

го и молодого (9,3 %) не зависимо от пола. Данный факт можно связать с анатомо-физиологическими особенностями организма, которые с увеличением возраста становятся менее благоприятными для оказания местных и общих лечебных действий [13].

Степень выраженности недоверия врачам-стоматологам по показателям 5 теста в большей мере наблюдается у мужчин зрелого и пожилого возрастов (14,6 %), чем у женщин от 24 до 48 лет (9,5 %), хотя общий процент не доверяющих из числа всех опрошенных сравнительно невелик (7,9 %).

Показатели 6 и 7 тестов, указывающих на недовольство отдаленным расположением стоматологического учреждения и нехваткой врачебных специалистов, распределились среди поло-возрастных групп опрошенных практически равномерно и в среднем соответствуют данным рисунка 1 (6 тест — 48,8 %; 7 тест — 32,9 %).

Особое место среди анкетных данных занял вопрос 8 теста, отражающего стоимость стоматологических услуг, который наиболее ярко выразился среди лиц зрелого и пожилого возрастов обоих полов (89,6 % — мужчины ($t = 6,36$) и 85,9 % — женщины ($t = 6,25$)). Результаты этих показателей связаны с растущими в цене стоматологическими материалами, оборудованием и непривычной для данного контингента людей коммерциализацией медицинского обслуживания в целом.

Положительные ответы на вопросы 9 и 10 тестов, затрагивающих соблюдение гигиены полости рта и эффективность стоматологических методов лечения и профилактики, также имеют примерно равное распределение ($t > 2$) среди поло-возрастных групп респондентов.

Выводы

1. Анализ проведенного анкетирования выявил высокую частоту обширных дефектов коронок зубов (59,2 %), достоверно увеличивающуюся с возрастом опрошенных (48,89 % — от 24 до 48 лет и 72,38 % — от 48 до 72 лет), что указывает на необходимость разработки и внедрения эффективных методов реставрации коронок зубов.

2. Наличие «стоматофобии» у 21,3 % респондентов свидетельствует о необходимости обязательного использования современных методов обезболивания при проведении стоматологического вмешательства по устранению дефектов коронок зубов.

3. Выявлен основополагающий социальный фактор (высокая стоимость стоматологического обслуживания), имеющий дополнительное негативное значение в патогенезе деструктивных процессов коронок зубов, что указывает на необходимость использования в стоматологической практике доступных по цене эффективных методов эндодонтической реставрации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Луцкая, И. К. Руководство по стоматологии: практ. пособие / И. К. Луцкая. — Ростов н/Д: Феникс, 2002. — 544 с.
2. Пейсахович, И. М. Основы патологической анатомии полости рта и зубов / И. М. Пейсахович. — Киев: Гос. мед. издат. УССР, 1955. — 195 с.
3. Chestnutt, I. G. Clinical Dentistry / I. G. Chestnutt, G. Gidson. — Churchill Livingstone — Edinburgh, London, New York, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto, 2002. — 623 с.
4. Ткачук, О. Е. Стоматология детского возраста: практ. рук. / О. Е. Ткачук. — Ростов н/Д: Феникс, 2006. — 304 с.
5. Бороздина, Г. В. Основы психологии и педагогики: учебник / Г. В. Бороздина. — Минск: БГЭУ, 2004. — 374 с.
6. Леус, П. А. Тенденции заболеваемости населения кариесом и потребления зубных паст / П. А. Леус, Л. Г. Борисенко // Проблемы стоматологии. — 2003. — № 2. — С. 10–11.
7. Леус, П. А. Эпидемиологические стоматологические исследования кариеса зубов и болезней пародонта / П. А. Леус // Стоматология. — 1986. — № 1. — С. 1–5.
8. Панкевич, И. И. Распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний в Республике Беларусь / И. И. Панкевич // Здравоохранение. — 1996. — № 7. — С. 8–9.
9. Обухова, Л. Ф. Возрастная психология: учеб. пособие / Л. Ф. Обухова. — М.: Высшее образование: МГППУ, 2006. — 460 с.
10. Сорокоумова, Е. А. Возрастная психология / Е. А. Сорокоумова. — СПб.: Питер, 2006. — 208 с.
11. Общая теория статистики, статистическая методология в изучении коммерческой деятельности: учебник / О. Э. Башина [и др.]; под общ. ред. О. Э. Башинной. — 5-е изд. — М.: Финансы и статистика, 2001. — 440 с.
12. Рабинович, С. А. Особенности стоматологической помощи беременным и кормящим женщинам / С. А. Рабинович, В. Ф. Носова // Научно-практический журнал «Институт стоматологии», раздел «Клиническая стоматология» [Электронный ресурс]. — 2001. — № 3 (12). — Режим доступа: <http://www.stom.by/specialists/stomatology/terapevt/index.php?r=177>. — Дата доступа: 26.07.2010.
13. Практическая геронто-стоматология и гериатрия / М. Л. Заксон [и др.]. — Киев: Здоровье, 1993. — 272 с.

Поступила 13.09.2010

УДК 616 – 0001 + 615.2

КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЕМ МЕКСИДОЛА И БИОФЕНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЫ

Е. Л. Малиновский, В. И. Николаев

Гомельский государственный медицинский университет

Отражено влияние мексидола и биофена на показатели кислотно-основного состояния крови лабораторных животных, подвергнутых политравматическому воздействию. Введение вышеуказанных препаратов позволяет избежать тяжелых метаболических расстройств у экспериментальных животных и обеспечивает улучшение показателей гомеостаза.

Ключевые слова: политравма, мексидол, биофен, кислотно-основное состояние.

INDICATORS OF ACID-BASE STATE AT THE BACKGROUND OF THE APPLICATION OF MEXIDOL AND BIOFEN IN ACUTE PERIOD

E. L. Malinovsky, V. I. Nikolaev

Gomel State Medical University

The influence of mexidol, biofen on the indicators of acid-base state of the laboratory animals' blood exposed to polytraumatic effect has been reflected. The introduction of the above mentioned medicines allows to avoid severe metabolic disorders in experimental animals and leads to normal homeostasis.

Key words: polytrauma, mexidol, biofen, acid-base state.

Введение

Общество несет ощутимые потери в связи с проблемой травматизма. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежедневно от разного рода травм в Европейском регионе погибают более 2000 человек, 60 тыс. — поступают в больницы, а 600 тыс. — нуждаются в неотложной амбулаторной помощи. Пострадавшие с политравмой составляют не более 10 % поступающих на стационарное лечение, но на них приходится до 70 % летальных исходов [1, 2]. С ростом травматизма становится актуальной проблема дальнейшего изучения патогенеза множественной и сочетанной травмы и разработка способов повышения резистентности организма при этой патологии [1, 3].

Ведущим патофизиологическим механизмом травматического шока является комбинированная гипоксия вследствие снижения объема циркулирующей крови (ОЦК) в сочетании с уменьшением возврата крови к правому предсердию, центрального венозного давления и сердечного выброса. На основании экспериментальных и клинических данных установлено, что тяжелый шок развивается при снижении ОЦК на 30–40 % [4].

Травматический шок определяют как синдром гипоциркуляции, вызванной сочетанным патологическим влиянием кровотечения, гиповолемии, эндотоксикоза, острыми дыхательными расстройствами, нарушениями сократительной способности миокарда [5, 6].

В начальной стадии травматического шока функциональные нарушения имеют компенсаторную направленность. На фоне умеренного снижения артериального давления возрастают частота сокращений и ударный объем сердца, минутный объем крови и, как следствие, доставка кислорода тканям. Активизируется симпатическая нервная система, усиленно продуцируются и поступают в кровь адреналин, норадреналин; возникает генерализованная вазоконстрикция, особенно повышается тонус периферических сосудов кожи, подкожной клетчатки, скелетных мышц, внутренних органов. В результате кровь мобилизуется в центральную часть сосудистого русла, обеспечивая поддержание адекватной перфузии органов, особенно чувствительных к

гипоксии. Существенное значение в патогенезе травматического шока играют расстройства периферического кровообращения. Блокада периферического кровотока микросгустками вызывает циркуляторную гипоксию. Стимуляция дыхания в начальной фазе травматического шока сопровождается усиленным выведением из организма оксида углерода, что вызывает гипокапнию, алкалоз и наряду с кровопотерей истощает щелочные валентности организма [6, 7].

При дальнейшем углублении травматического шока вследствие нарастающего дефицита в доставке к органам и тканям кислорода выработка энергии переходит на путь анаэробного гликолиза, и в организме накапливаются кислые продукты (молочная кислота и др.) и токсические субстанции нескольких групп: токсические амины (гистамин, серотонин, простагландины), полипептиды (брадикинин, каллидин), ферменты (лизосомальные амины), тканевые метаболиты (электролиты, адениловые соединения, ферритин). Развивается метаболический ацидоз, играющий важную патогенетическую роль в позднем периоде травматического шока. Ионы K^+ покидают клетки, а ионы Na^+ поступают внутрь клеток («трансмнерализация клеток»). Запасы макроэргических соединений (главных источников энергии) в клетках истощаются. Характерно развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, усиливающего нарастание тканевой гипоксии и ацидоза. Повреждаются внутриклеточные структуры, в сосудистое русло поступают лизосомальные ферменты. Аутокатализ клеток токсическими субстанциями усугубляет нарушения микроциркуляции, приводящие к тотальному нарушению функции органов и систем организма. При снижении систолического давления менее 80 мм рт. ст. прекращаются фильтрация и образование мочи, с этого момента начинают нарастать явления острой почечной недостаточности. Под влиянием гиповолемии, сокращения венозного возврата, ацидоза, ухудшения реологических свойств крови происходит дальнейшее нарушение функций сердца. В результате блокады капилляров легких микротромбами вентилируемые альвеолы перестают снабжаться кровью

и ее оксигенация снижается, в итоге еще более нарастают гипоксемия и ацидоз. На терминальных стадиях травматического шока из-за дефицита кислорода, эндотоксикоза, нарушения функций печени, почек и других органов развивается необратимая гибель клеточных структур и летальный исход становится неизбежным [8, 9].

Методы и принципы терапии множественной и сочетанной травмы, травматического шока отражены в клинических протоколах оказания скорой медицинской помощи взрослому населению (приложение 20 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.06 № 484), протоколах диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях (приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12.08.04 № 200), клинических протоколах диагностики и лечения больных с переломами костей скелета (приложение 9 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.06 № 484). Интенсивная терапия при травматическом шоке направлена на устранение расстройств внешнего дыхания, остановку продолжающегося наружного и (или) внутреннего кровотечения, восполнение кровопотери и восстановление ОЦК, адекватную коррекцию коагулопатических нарушений, устранение эндотоксикоза, обеспечивая возможность выполнения неотложных оперативных вмешательств при адекватной анальгезии.

Улучшить показатели гомеостаза возможно устранением причин ацидоза, что возможно при ликвидации гипоксии. Для улучшения оксигенации тканей оптимальным является улучшение перфузии в области микроциркуляции. Но в условиях шока эта задача трудно выполнима. В связи с этим актуальное значение приобретает проблема фармакологической коррекции препаратами, оказывающими антиоксидантное и антигипоксическое действие, которые способны повышать резистентность тканей организма к воздействию различных повреждающих факторов [10, 11, 12, 13].

Мексидол по химической структуре представляет собой 2-этил-6-метил-3 оксипиридина сукцинат. Этот препарат обладает выраженным антиоксидантным и мембранопротекторным действием, ингибирует процессы перекисного окисления липидов и протеолиз, стимулирует регенерацию, усиливает детоксикацию, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови. Химической структурой биофена является 3,6-диоксоциклогекса-1,4-диен-1,2,4,5-тетрасульфат натрия. Биофен повышает сопряженность процессов дыхания и окислительного фосфорилирования, восстанавливает энергетический статус клеток, является эффективным водорастворимым антиги-

поксантом, ингибирует свободнорадикальные процессы и защищает биологические мембраны клеток, является мощным дезагрегантом [14].

Цель исследования

Оценить влияние мексидола и биофена на показатели кислотно-основного состояния и газового состава крови в остром периоде экспериментальной политравмы.

Материал и методы

Экспериментальные исследования по изучению влияния препаратов «Мексидол» и «Биофен» выполнены на 39 белых лабораторных половозрелых крысах-самцах массой 180–200 г, подвергнутых политравматическому воздействию. Животные содержались в индивидуальных клетках в условиях вивария, режим содержания и питания был одинаков во всех экспериментальных группах. Эксперименты проводились с соблюдением правил гуманного отношения к животным. Болезненные процедуры моделирования шока выполнены под воздушно-эфирным наркозом. Животные были разделены на четыре группы. Первая группа — интактные животные ($n = 9$), вторая группа — сравнения (включены животные, подвергнутые политравматическому воздействию, без медикаментозной поддержки, $n = 10$), третья группа — опытная (включены животные, подвергнутые политравматическому воздействию, которым через 30 минут после травмы вводился препарат «Мексидол», $n = 10$), четвертая группа — опытная (включены животные, подвергнутые политравматическому воздействию, которым через 30 минут после травмы вводился препарат «Биофен», $n = 10$).

Методика моделирования политравмы: после помещения животного в барабан аппарата Нобла-Коллипа выполнялось 500 вращений за 17 минут; за этот период животное совершает 670–700 падений; крысам, подвергнутым политравматическому воздействию, дополнительно производили закрытый перелом костей голени левой задней конечности и оценивали выживаемость животных. В третьей и четвертой опытных группах животным внутрибрюшинно вводили мексидол и биофен из расчета 1 мг на 1 кг веса. Выжившие животные выводились из эксперимента через 1 час после травмы с соблюдением правил гуманного отношения к животным, забор крови производился при декапитации. Исследование кислотно-основного состояния крови проведено с использованием аппарата «MEDICA Easy Stab». Сравнению подлежали следующие показатели: pH, pCO_2 , pO_2 , Hct, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , TCO_2 , HCO_3^- , BEb (таблица 1). Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи пакетов прикладных программ Microsoft Excel, «Statistica», 6.0. Оценку нормальности распределения показателей проводили с использованием теста Колмогорова-Смирнова. Определяли Ме

(медиана), 25 и 75 процентиль. Сравнительный анализ между группами проводили с использованием критерия Манн-Уитни. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

После получения травмирующей нагрузки у всех животных наблюдалось расстройство сознания, отмечалось частое поверхностное дыхание, тахикардия. Анализ степени изменений кислотно-основного состояния крови животных, подвергнутых политравматическому воздействию, позволяет констатировать, что их гибели предшествует развитие тяжелого некомпенсированного метаболического ацидоза ($pH = 6,71$ ($6,60 \div 6,81$)). Отмечено повышение парциального давления двуокиси углерода ($68,50$ ($65,90 \div 74,10$) мм Hg) и снижение парциального давления кислорода ($46,0$ ($44,0 \div 47,0$) мм Hg), что обусловлено неэффективностью внешнего ды-

хания и имеющимися гемодинамическими нарушениями. Показатель гематокрита был незначительно повышен и составил $50,50$ ($49,0 \div 58,0$) %, что свидетельствует о частичной потере жидкой части крови. Электролитные нарушения проявлялись повышением уровня ионов K^+ ($7,04$ ($5,96 \div 8,36$) ммоль/л). Уровень ионов Na^+ ($141,9$ ($138,3 \div 144,2$) ммоль/л) и Ca^{++} ($1,27$ ($1,17 \div 1,84$) ммоль/л) сохранялся в пределах нормальных показателей. Установлено снижение общего диоксида углерода до $9,45$ ($9,3 \div 10,7$) ммоль/л, что вызывает уменьшение стимуляции дыхательного центра и ведет к гиповентиляции. Уровень активного бикарбоната плазмы был снижен и составил $7,6$ ($7,0 \div 8,2$) ммоль/л, что свидетельствует об истощении запасов буферных оснований в крови, их дефицит достигал значительных величин ($-20,0$ ($-20,1 \div -19,8$) ммоль/л), что и отражает развитие выраженного метаболического ацидоза (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели кислотно-основного состояния крови

Показатели	Первая группа — контрольная (n = 9)	Вторая группа — травма без лечения (n = 10)	Третья группа — травма+мексидол (n = 10)	Четвертая группа — травма+биофен (n=10)	Достоверность (p<0,05)
pH (-lg H ⁺)	7,31 (7,27÷7,35)	6,71 (6,60÷6,81)	6,95 (6,909÷7,01)	6,99 (6,90÷7,02)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
pCO ₂ (мм Hg)	51,80 (51,70÷51,90)	68,5 (65,90÷74,10)	71,0 (69,5÷72,4)	67,9 (66,8÷69,2)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
pO ₂ (мм Hg)	54,0 (53,0÷55,0)	46,0 (44,0÷47,0)	56,5 (52,0÷59,0)	58,0 (55,0÷62,0)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} > 0,05; p_{1-4} > 0,05$
Hct (%)	45,0 (44,0÷46,0)	50,5 (49,0÷58,0)	53,5 (50,0÷57,0)	58,5 (56,0÷61,0)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
Na ⁺ (ммоль/л)	139,2 (138,3÷139,4)	141,9 (138,3÷144,2)	141,3 (140,7÷142,4)	143,5 (142,7÷143,9)	$p_{1-2} > 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
K ⁺ (ммоль/л)	6,67 (6,58÷6,69)	7,04 (5,96÷8,36)	6,78 (5,78÷7,01)	4,92 (4,73÷5,42)	$p_{1-2} > 0,05; p_{1-3} > 0,05; p_{1-4} > 0,05$
Ca ⁺⁺ (ммоль/л)	1,28 (1,27÷1,29)	1,27 (1,17÷1,84)	1,22 (1,19÷1,26)	1,28 (1,18÷1,31)	$p_{1-2} > 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
TCO ₂ (ммоль/л)	31,1 (30,80÷31,10)	9,45 (9,3÷10,7)	17,6 (16,3÷18,7)	15,9 (14,6÷17,1)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
HCO ₃ (ммоль/л)	29,3 (28,9÷29,4)	7,6 (7,0÷8,2)	14,4 (13,8÷15,3)	13,7 (12,7÷14,6)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$
BEb (ммоль/л)	3,1(3,1÷3,2)	-20,0(-20,1÷-19,8)	-16,35(-17,2÷-14,9)	-14,0(-14,7÷-13,1)	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,05$

При исследовании крови животных третьей группы (введение мексидола после травмы) отмечается тенденция к уменьшению концентрации водородных ионов в крови, pH равнялся $6,95$ ($6,909 \div 7,01$). Парциальное давление двуокиси углерода осталось практически без изменений и составило $71,0$ ($69,5 \div 72,4$) мм Hg, отмечается увеличение парциального давления кислорода ($56,5$ ($52,0 \div 59,0$) мм Hg). Уровень гематокрита остается прежним и составляет $53,50$ ($50,0 \div 57,0$) %. Электролитные изменения коснулись ионов K^+ , уровень которых незначительно снизился по сравнению с группой сравнения и составил $6,78$ ($5,78 \div 7,01$) ммоль/л. Уровни ионов Na^+ и Ca^{++} оставались в пределах нормы. Концентрация общего диоксида углерода увеличилась до $17,6$ ($16,3 \div 18,7$) ммоль/л. Активный бикарбонат плазмы увеличился и составил

$14,4$ ($13,8 \div 15,3$) ммоль/л. Уровень дефицита буферных оснований остается значительным ($-16,35$ ($-17,2 \div -14,9$) ммоль/л), но имеет тенденцию к снижению. При сравнении показателей крови животных третьей опытной группы с первой статистически значимыми оказались показатели: pH, pCO₂, Hct, Na⁺, Ca⁺⁺, TCO₂, HCO₃, BEb. Такие же статистически значимые показатели оказались при сравнении показателей крови животных третьей и второй опытных групп.

В четвертой группе pH крови равнялась $6,99$ ($6,9 \div 7,02$). Изменения парциального давления двуокиси углерода и кислорода остается как и в третьей опытной группе. Величина парциального давления кислорода составила $58,0$ ($55,0 \div 62,0$) мм Hg. Уровень гематокрита имел тенденцию к увеличению и достиг $58,5$ ($56,0 \div 62,0$) %.

Уровень ионов K^+ достиг нормы и составил $5,01 \pm 0,16$ ммоль/л. Уровень ионов Na^+ и Ca^{++} по-прежнему оставался в пределах нормы. Изменения концентраций общего диоксида углерода и активного бикарбоната плазмы остались на уровне третьей опытной группы и составили $15,9$ ($14,6 \div 17,1$) ммоль/л и $13,7$ ($12,7 \div 14,6$) ммоль/л соответственно, дефицит буферных оснований заметно снизился и равнялся $14,0$ ($-14,7 \div -13,1$) ммоль/л, что указывает на наличие тенденции к компенсации ацидоза.

При сравнении показателей крови животных четвертой опытной группы со второй различия не были достоверны в показателях pCO_2 , Na^+ , Ca^{++} , а при проведении сравнений с первой группой — только в показателе Ca^{++} .

Выводы

Экспериментальная политравма по Ноблу-Коллипу сопровождается развитием тяжелого, некомпенсированного метаболического ацидоза. Проведенные исследования показывают перспективность использования антиоксиданта мексидола и антигипоксанта биофена, так как они способствуют улучшению показателей гомеостаза, уменьшают тяжесть метаболических расстройств в остром периоде экспериментальной травматической болезни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. — 2007. — № 1. — С. 14–19.
2. Тимофеев, И. В. Патология лечения / И. В. Тимофеев. — СПб., 1999. — 256 с.
3. Хитров, Н. К. Руководство по общей патологии человека / Н. К. Хитров, Д. С. Саркисов, М. А. Пальцев. — М.: Медицина, 1999. — С. 568–572.
4. Петров, И. Р. Травматический шок / И. Р. Петров. — Л.: Медгиз, 1962. — 240 с.
5. Гуманенко, Е. К. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров // Вестник хирургии. — 2005. — № 2. — С. 38–42.
6. Кулагин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин. — Л.: Медицина, 1978. — 243 с.
7. Борис, А. И. Патогенез и лечение шока / А. И. Борис // Здравоохранение. — 1996. — № 10. — С. 38–41.
8. Селезнев, С. А. Патологическая физиология экстремальных состояний / С. А. Селезнев. — М.: Медицина, 1973. — С. 71–106.
9. Цибин, Ю. Н. Клиника, диагностика и лечение сочетанных повреждений, сопровождающихся шоком / Ю. Н. Цибин, И. В. Гальцева, Н. К. Разумова. — Л., 1978. — С. 12–30.
10. Аббасов, Р. Ю. Травматическая болезнь / Р. Ю. Аббасов. — Л., 1987. — С. 124–133.
11. Пашковский, Э. В. Патогенез и лечение травматической болезни / Э. В. Пашковский, В. Д. Куликов. — Л., 1982. — С. 98–120.
12. Риккер, Г. Шок / Г. Риккер. — М.: Медицина, 1987. — С. 336–364.
13. Peri, M. The pattern of preformed cytokines in tissues frequently affected by blunt trauma / M. Peri, F. Gebhard, M. Knufel // Shock. — 2003. — Vol 19, № 4. — P. 299–304.
14. Лызиков, А. Н. Лекарственные средства нового фармакологического класса — антигипоксанты (актопротекторы): учеб.-метод. пособие / А. Н. Лызиков, А. Э. Питкевич. — Гомель, 2007. — 130 с.

Поступила 20.08.2010

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

УДК 616.89-008.441.44:159.922.2(476.2)

СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ПАРАСУИЦИДА В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Ю. Е. Разводовский, О. Л. Дукорская, В. В. Дукорский

Гродненский государственный медицинский университет

Гомельская областная клиническая психиатрическая больница

Могилевское управление Государственной службы медицинских судебных экспертиз

Исследованы социальные и психопатологические корреляты парасуицида в Гомельской области. К группе риска совершения суицидальной попытки относятся мужчины и женщины в возрасте 18–39 лет. Семейный конфликт является основным триггером парасуицида как для мужчин, так и для женщин. Острая и хроническая алкогольная интоксикация является коррелятом преимущественно мужского парасуицида. Психическая патология является фактором риска парасуицида как для мужчин, так и для женщин. Полученные данные могут быть полезными при разработке и реализации национальной стратегии профилактики суицидального поведения.

Ключевые слова: парасуицид, социальные и психопатологические корреляты, Гомельская область.

SOCIAL AND PSYCHOPATOLOGICAL CORRELATES OF PARASUICIDE IN GOMEL REGION

Yu. E. Razvodovsky, O. L. Dukorskaya, V. V. Dukorsky

Grodno State Medical University

Gomel Regional Psychiatric Hospital

Mogilev State Forensic Expertise Service

Social and epidemiological correlates of parasuicide in Gomel region were investigated. Males and females age 18–29 belong to the risk group of parasuicide. Domestic conflict is the main trigger of parasuicide for males and females. Acute and chronic alcohol intoxication is a proximal risk factor for male parasuicide. These data can be useful for national strategy prevention of suicidal behavior.

Key words: parasuicide, social and psychopathological correlates, Gomel region.