

Б. О. Федорковська

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ЦИТОФЛАВІН» НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ У НАЩАДКІВ УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

ДУ «Луганський державний медичний університет», Луганськ, Україна

УДК 616.839-008-08-058.66

Б. О. Федорковская

**ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ЦИТОФЛАВИН» НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОТОМКОВ УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС**

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

Представлены результаты клинических наблюдений за пациентами, рожденными в семьях участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (УЛПАЧАЭС), у которых была диагностирована вегетососудистая дистония. При их комплексном лечении дополнительно был включен метаболический препарат «Цитофлавин», обладающий цитопротекторным действием. В качестве препарата сравнения использовали липоевую кислоту. Под влиянием «Цитофлавина» существенно уменьшилась клиническая выраженность вегетативных расстройств, восстанавливались процессы окислительного фосфорилирования и свободнорадикального окисления липидов и показатели внутримозговой гемодинамики. Показано, что включение препарата «Цитофлавин» в комплексное лечение нейровегетативных расстройств у потомков УЛПАЧАЭС способствует более раннему и полному их восстановлению по сравнению с аналогичными эффектами липоевой кислоты. Автор заключает, что полученные результаты дают основание рекомендовать включение «Цитофлавина» в схему реабилитационного лечения потомков УЛПАЧАЭС.

**Ключевые слова:** «Цитофлавин», авария на Чернобыльской АЭС, ликвидаторы, нейровегетативные расстройства, комплексная терапия.

UDC 616.839-008-08-058.66

B. O. Fedorkovska

**CYTOFLAVIN INFLUENCE ON NEURO-VEGETATIVE DISTURBANCES CLINICAL MANIFESTATION IN DESCENDANTS FROM PARENTS — CHORNOBYLS' AES ACCIDENT CONSEQUENCES LIQUIDATORS**

SI "Lugansk State Medical University", Lugansk, Ukraine

**Introduction.** The mechanism of neuro-vegetative disturbances formation in descendants born from Chornobyls' AES accident consequences liquidators (CBChAESACL) is very complicated. According to different authors their development connected with autonomic nervous system certain branches dysbalance, especially its central branch — the reticular-limbic complex. Thus, the patients with neuro-vegetative disturbances treatment and rehabilitation should consider both vegetative and energetic processes in CNS correction. Nobody studied the efficacy of cytoflavin possessing a multimodal action in CBChAESACL complex neuro-vegetative disturbances treatment.

The **aim** of the work is cytoflavin clinical efficiency investigation in CBChAESACL with neuro-vegetative disturbances complex treatment.

**Methods.** The results of CBChAESACL with vegetative-vascular dystonia are given. Metabolic drug cytoflavin possessing a cytoprotective effect was additionally included in their complex treatment. Lipoic acid was administered to the control group of patients for the better estimation of the cytoflavin efficacy.

**Results.** One could observe the following neuro-psychic disorders in patients: astheno-neurotic syndrome, cognitive disorders of light and moderate degrees, both psychoorganic and cephalic syndromes, vegetative dysfunctions and innate disorders of development. Cytoflavin resulted in significant diminishing of vegetative disorders clinical manifestation. It processed both the oxidizing phosphorylation and free-radical lipids oxidization improvement together with intracranial hemodynamic indexes normalization.

**Conclusion.** Cytoflavin use in CBChAESACL with neuro-vegetative disorders was shown to induce their earlier and complete improvement compared to the same effects of the lipoic acid. An author concludes that the results obtained allowed to recommend cytoflavin including into CBChAESACL rehabilitative treatment.

**Key words:** cytoflavin, Chornobyls' AES accident, liquidators, neuro-vegetative disturbances, complex therapy.

Механізм формування нейровегетативних розладів у дітей учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній електростан-

ції (ЧАЕС) є дуже складним. На думку багатьох дослідників, їх появу пов'язують із дисбалансом функціонування окремих ланок вегетативної нервової

системи, особливо її центральної ланки — утворень лімбіко-ретикулярного комплексу [3; 5; 7; 11; 14]. За даними інших авторів, указані зміни можуть



бути зумовлені супровідною соматичною патологією, «несприятливими сімейними умовами», конституціональним фактором, екзогенними, радіаційно-індукованими впливами на фоні інкорпорованого опромінення їх батьків, що спричинили перебудову статевих клітин, гормонів [2; 4; 9; 13].

З огляду на вказані вище обставини, при плануванні лікування та реабілітації нащадків УЛНА на ЧАЕС (УЛНАЧАЕС) з нейровегетативними розладами слід враховувати активацію вегетокоригувальних і метаболічних процесів у ЦНС. Серед препаратів, які здатні нормалізувати церебральний метаболізм, широко використовувалися і добре досліджені ефекти актовегіну та ноотропілу. Водночас відсутні дані про застосування цитофлавіну, який характеризується мультимодальними впливами за умов комплексного лікування нейровегетативних розладів у нащадків УЛНАЧАЕС [12].

Цитофлавін — метаболічний препарат, який спричинює цитопротекторну дію. Він активізує енергоутворення та дихання клітин, відновлює активність факторів антиоксидантного захисту, підвищує здатність клітин утилізувати глюкозу і кисень, стимулювати внутрішньоклітинний синтез білка [6; 8]. Завдяки цим ефектам, відновлюється коронарний і мозковий кровообіг, зменшується неврологічний дефіцит і стабілізується метаболічна активність ЦНС [1; 8]. Хімічний склад препарату: янтарна кислота (300 мг), інозин (50 мг), нікотинамід (25 мг) і рибофлавіну мононуклеотид (5 мг) [3]. З урахуванням особливостей фармакодинаміки цитофлавіну препарат можна використовувати з лікувальною та профілактичною метою [10; 12].

**Мета** роботи — визначення клінічної ефективності препарату «Цитофлавін» у комплексному лікуванні нейровегета-

тивних розладів у нащадків УЛНАЧАЕС.

### Матеріали та методи дослідження

Клінічне спостереження проводили за 60 пацієнтами, народженими в сім'ях УЛНАЧАЕС, батьки яких знаходилися на аварійно-рятувальних роботах у зоні відчуження в 1986–1988 рр. Вік обстежуваних варіював від 16 до 25 років (середній вік становив  $(20,5 \pm 4,5)$  року).

Обстежувані були розподілені на дві групи. До складу основної групи увійшли 40 пацієнтів, які разом із традиційною терапією (вітаміни групи В, ноотропи, седативні препарати) приймали цитофлавін (Cytoflavin, фірма «Полісан», Росія; *per os*, по 2 пігулки двічі на добу, протягом 1 міс.). Препарат призначали за такою схемою: перші 10 днів цитофлавін вводили внутрішньовенно, дозою по 10 мл, потім хворих переводили на пероральний прийом по 2 пігулки двічі на добу протягом 25 днів. Контрольну групу утворили решта 20 пацієнтів, яким до наведеної вище загальноприйнятої терапії додавали ліпоєву кислоту («Берлітінон», 600 мг, «Берлін Хемі АГ»).

У всіх нащадків УЛНАЧАЕС було діагностовано вегетосудинну дистонію. Оцінку терапевтичної ефективності цитофлавіну проводили з урахуванням суб'єктивних даних, динаміки вегетативних показників, результатів біохімічного й інструментального обстеження. При обстеженні були використані клінічні (з поглибленим дослідженням функціонального стану вегетативної нервової системи), нейрофізіологічні (ультразвукова доплерографія (УЗДГ) інтракраніальних судин), біохімічні (визначення в сироватці крові вмісту АТФ/АДФ, власного світіння плазми крові (біохемолюмінесценції (БХЛ)) і статистичні методи дослідження. Указаний обсяг обстеження проводився до по-

чатку та після закінчення лікування.

Отримані результати обробляли із застосуванням сучасних методів статистичного аналізу з використанням одноваріантної моделі ANOVA. Як критерій вірогідності приймали  $p < 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

У всіх нащадків УЛНАЧАЕС у більшості спостережень реєструвалися певні зміни нейровегетативних показників. Було виявлено наявність поліморбідної патології. У 47,6 % хворих діагностували захворювання органів травлення, у 39,5 % випадків — патологію бронхолегеневого апарату, у 33,8 % осіб спостерігалися захворювання кардіоваскулярної системи, у 33,0 % спостережень — ендокринопатії, аномалії розвитку внутрішніх органів відзначалися у 25,3 % пацієнтів.

У структурі нейропсихічних розладів у обстежених відмічали астеноневротичний синдром (63,4 %), когнітивні розлади легкого (33,0 %) і помірного (14,8 %) ступенів вираженості, психоорганічний (31,7 %) і цефалічний (44,3 %) синдроми, вегетативну дисфункцію (81,7 %), природжені аномалії розвитку (9,9 %). Вегетативні розлади у хворих УЛНАЧАЕС мали перманентний (61,0 %) і пароксизмальний перебіг (21,7 %).

Внаслідок лікування пацієнтів основної групи відзначалася нормалізація досліджуваних вегетативних показників, тимчасом як у контрольній групі ці зміни виявилися менш вираженими. До початку лікування вегетативна реактивність хворих була змінена у бік переважаючого симпатикотонічного впливу (табл. 1). Після лікування у пацієнтів обох груп зменшилася вираженість вегетативних розладів, нормалізувався показник індексу Кердо при виконанні ортостатичної проби, нівельовані були сим-



патикотонічні впливи. Аналогічна тенденція зберігалася й при проведенні кліностатичної проби. Показовими є результати дослідження окосерцевого рефлексу, особливо в осіб основної групи (зменшення ЧСС від  $(-19,1 \pm 6,0)$  од., до  $(-9,3 \pm 6,0)$  од.,  $p < 0,001$ , див. табл. 1). У хворих, які були зараховані до контрольної групи, внаслідок лікування відзначалося зменшення симпатикотонічних впливів, проте зміни вегетативних показників мали характер статичної тенденції ( $p > 0,05$ ).

Проведені біохімічні дослідження встановили виражені зміни процесів окиснювального фосфорилування та віль-

норадикального окиснення ліпідів у нащадків УЛНАЧАЕС. В обстежуваних спостерігалось пригнічення енергетичного обміну у вигляді зниження концентрації АТФ до  $(89,1 \pm 8,1)$  мкмоль/л (проти  $(110,1 \pm 7,4)$  мкмоль/л у контролі,  $p < 0,01$ ) і АДФ у сироватці крові до  $(391,1 \pm 11,3)$  мкмоль/л (проти  $(625,1 \pm 10,1)$  мкмоль/л у контролі,  $p < 0,05$ , табл. 2). Виявлені порушення вмісту АТФ, АДФ у сироватці крові, ймовірно, пов'язані з інтенсифікацією утилізації АТФ та з вивільненням енергії, необхідної для підтримки компенсаторних процесів у організмі. Власне світіння плазми крові у нащадків УЛНАЧАЕС ви-

явилося підвищеним до початку лікування і становило  $(3,5 \pm 0,3)$  імп/с порівняно з нормальними показниками  $(2,1 \pm 0,2)$  імп/с,  $p < 0,01$ , див. табл. 2).

Досліджувані показники окиснювального фосфорилування та вільнорадикального окиснення ліпідів під впливом проведеного лікування із застосуванням нейрометаболіту цитофлавіну мали тенденцію щодо відновлення. Вміст АТФ у сироватці крові обстежених після лікування виявився вірогідно вищим, ніж до лікування. Те ж саме спостерігалось й щодо вмісту АДФ у сироватці крові (див. табл. 2). Збільшення концентрації АТФ у сироватці крові виявилось більше вираженим на фоні прийому цитофлавіну  $(108,7 \pm 4,3)$  мкмоль/л при порівнянні з таким показником у пацієнтів, які приймали лише традиційну терапію  $(90,4 \pm 5,9)$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ ). Внаслідок проведеного лікування також реєструвалося збільшення вмісту АДФ у сироватці крові нащадків УЛНАЧАЕС, яке було більше вираженим в основній групі  $(608,6 \pm 10,9)$  мкмоль/л порівняно з відповідним показником при традиційному лікуванні хворих контрольної групи  $(495,3 \pm 10,9)$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ , див. табл. 2). Результати впливу нейрометаболітів на процес ліпопероксидації в нащадків УЛНАЧАЕС свідчать про те, що, незалежно від прийому метаболічних препаратів, пригнічення процесу вільнорадикального окиснення ліпідів зберігається тривало, хоча і піддається корекції цитофлавіном.

Зниження інтенсивності БХЛ плазми крові було вірогідним у основній групі пацієнтів, які приймали цитофлавін  $(2,2 \pm 0,2)$  імп/с,  $p < 0,01$ , див. табл. 2), тимчасом як у контрольній групі обстежуваних, які приймали лише традиційну терапію разом із ліпоєвою кислотою, досліджувані показники не виявилися вірогідними  $(2,8 \pm 0,2)$  імп/с при нормальному значенні  $(2,1 \pm 0,2)$  імп/с,  $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

**Вплив комплексного лікування на динаміку вегетативних показників у обстежених хворих**

Показник	Група	Умовно-нормальний показник	До лікування	Після лікування
Вегетативний індекс Кердо	Основна Контрольна	0	$-3,90 \pm 0,05$ $-3,80 \pm 0,04$	$0^{**}$ $-1,80 \pm 0,01$
Ортостатична проба, од.	Основна Контрольна	$10,0 \pm 1,1$	$17,80 \pm 1,55$ $8,9 \pm 6,0$	$10,4 \pm 7,5^*$ $-10,4 \pm 7,5^{**}$
Кліностатична проба, од.	Основна Контрольна	$-9,0 \pm 2,1$	$-3,3 \pm 1,6$ $-17,9 \pm 7,8$	$-11,9 \pm 8,0^{**}$ $-15,5 \pm 8,3$
Окосерцевий рефлекс, од.	Основна Контрольна	$-10,0 \pm 1,0$	$-19,1 \pm 6,0$ $-19,7 \pm 6,0$	$-9,3 \pm 6,0^{**}$ $-11,0 \pm 5,9^*$

Примітка. У табл. 1–3: \*, \*\* — вірогідність досліджуваних розбіжностей між групами при  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$  (статистичний критерій — одноваріантна модель ANOVA).

Таблиця 2

**Вплив комплексного лікування на стан окиснювального фосфорилування та вільнорадикального окиснення ліпідів у обстежених хворих**

Показник	Група	Умовно-нормальний показник	До лікування	Після лікування
АТФ, мкмоль/л	Основна Контрольна	$110,1 \pm 7,4$	$77,8 \pm 7,1$ $80,1 \pm 5,1$	$108,7 \pm 4,3^{**}$ $86,4 \pm 5,9$
АДФ, мкмоль/л	Основна Контрольна	$625,1 \pm 10,1$	$391,1 \pm 11,3$ $302,6 \pm 12,1$	$608,6 \pm 10,9^{**}$ $345,3 \pm 10,9$
Індекс АТФ/АДФ	Основна Контрольна	$0,16 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,01$ $0,22 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,03^*$ $0,21 \pm 0,05$
Власне світіння плазми крові, імп/с	Основна Контрольна	$2,1 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,3$ $3,0 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,2^*$ $2,8 \pm 0,2$





**Вплив комплексного лікування  
на стан внутрішньомозкового кровообігу  
в обстежених хворих  
(за даними ультразвукової доплерографії)**

Показник	Група	Умовно-нормальний показник	До лікування	Після лікування
ЛШК по ВСА, см/с	Основна Контрольна	38,8±6,4	59,8±12,3 47,7±6,3	38,8±6,4** 43,5±6,0
ЛШК по ПМА, см/с	Основна Контрольна	47,7±13,1	60,2±12,5 61,0±7,0	47,7±13,1** 58,9±11,0**
ЛШК по СМА, см/с	Основна Контрольна	58,5±8,6	69,9±8,9 60,7±5,3	56,9±7,4** 58,5±8,6
ЛШК по ЗМА, см/с	Основна Контрольна	34,6±7,8	46,6±16,3 44,8±10,9	34,6±7,8** 39,2±7,5
ЛШК по ПА, см/с	Основна Контрольна	34,8±7,7	47,9±10,7 45,3±10,0	34,8±7,7** 40,5±6,4
ЛШК по ОА, см/с	Основна Контрольна	36,4±6,4	45,6±9,8 42,3±7,8	35,6±6,0** 39,4±6,4*
ПІ по ВСА	Основна Контрольна	0,85±0,18	1,12±0,22 1,13±0,19	0,85±0,18* 0,92±0,17
ПІ в ПМА	Основна Контрольна	0,86±0,20	1,24±0,19 1,13±0,13	0,86±0,20** 0,88±0,12
ПІ в СМА	Основна Контрольна	0,84±0,22	1,25±0,19 1,23±0,17	0,84±0,22* 0,88±0,14
ПІ в ЗМА	Основна Контрольна	0,80±0,23	1,19±0,20 1,27±0,19	0,80±0,23* 1,20±0,20*
ПІ в ПА	Основна Контрольна	0,84±0,24	3,79±1,07 3,77±1,05	0,84±0,24** 3,55±0,26
ПІ в ОА	Основна Контрольна	0,84±0,22	3,78±0,80 1,79±0,22	0,84±0,21** 1,67±0,19*
ЛШК по базальній вені, см/с	Основна Контрольна	18,7±3,4	23,8±2,9 22,4±1,7	18,7±3,4** 19,6±2,2
ЛШК по прямому синусу, см/с	Основна Контрольна	20,4±2,9	31,2±2,9 24,30±0,17	20,4±2,9** 21,4±2,8

Отримані результати біохімічних досліджень свідчать про те, що додавання цитофлавіну до комплексного лікування нейровегетативних розладів, які спостерігаються у нащадків УЛНАЧАЕС, стимулює енергетичний метаболізм і інгібує вільнорадикальне окиснення ліпідів.

Ефективність призначеної терапії оцінювали також за показниками внутрішньомозкової гемодинаміки (табл. 3). У 74,8 % обстежених осіб реєструвалися різноспрямовані зміни внутрішньомозкової гемодинаміки, які, як правило, виявлялися більше вираженими в осіб із неврологічною симптоматикою, пов'язаною з переважним ураженням лікворної системи та медіобазальних відділів головного мозку (при пароксизмальному типі вегетативної дисфункції). Так, у 50,0 % випадків реєстрували збільшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у каротидному та вертебробазиллярному судинному басейні на 10–12 см/с, яке могло бути проявом церебрального ангіоспазму. Асиметрію ЛШК відзначали у 27,0 % пацієнтів із церебральним органічним синдромом, при функціональних порушеннях ЦНС вона була відсутня. Реєстрували також підвищення пульсаційного індексу (ПІ), переважно в каротидному судинному басейні до 1,12±0,22 (проти 0,85±0,18 у контролі,  $p<0,05$ ) і у вертебробазиллярному — до 1,19±0,22 (проти 0,80±0,23 у контролі,  $p<0,05$ ).

Гемодинамічні розлади в обстежених виявляли також і у венозній системі головного мозку. Так, у всіх нащадків УЛНАЧАЕС виявлено збільшення ЛШК у базальній вені Розенталя і в прямому синусі. У базальній вені Розенталя ЛШК становила (23,8±2,9) см/с (проти (18,7±3,4) см/с у контролі,  $p<0,01$ ), а в прямому синусі — до (31,2±2,9) см/с (проти (20,4±2,9) см/с у контролі,  $p<0,01$ , див. табл. 3). Зміни ве-

нозної ланки мозкової гемодинаміки висвітлювали наявність венозного застою, а також утруднення венозного відтоку з порожнини черепа.

Комплексне лікування нащадків УЛНАЧАЕС із цитофлавіном суттєво змінювало внутрішньомозкову гемодинаміку (див. табл. 3). У хворих реєстрували зменшення ЛШК у середньому на (21,0±10,0) см/с у різних магістральних артеріях голови, середнього ПІ — на 0,41±0,09, середньої ЛШК венозного кровообігу — на (15,1±8,7) см/с. Дані, наведені в табл. 3, свідчать про те, що про-

ведена терапія нейровегетативних розладів сприяла відновленню внутрішньомозкової гемодинаміки в обстежуваних пацієнтів однаково в каротидному та вертебробазиллярному судинних басейнах. Це стосується ЛШК, показники якої відновилися до нормальних величин у основній групі хворих, проте динаміка змін мала характер тенденції.

Внаслідок застосованого лікування знизився також ПІ, проте в основній групі він наблизився до нормальних величин, тимчасом як у пацієнтів контрольної групи ці зміни за-



лишилися на рівні тенденції. Відзначалося також суттєве зменшення ЛШК на фоні терапії, що проводилася, венозною системою головного мозку, особливо прямим синусом.

### Висновки

Отже, результати проведених клінічних досліджень, детального дослідження функціональної активності вегетативної нервової системи, динаміки показників окиснювального фосфорилювання, вільнорадикального окиснення ліпідів і внутрішньомозкової гемодинаміки дозволили проаналізувати ефективність проведеної терапії нейровегетативних розладів у нащадків УЛНАЧАЕС.

Установлено, що додавання препарату «Цитофлавін» до комплексного лікування нейровегетативних розладів у нащадків УЛНАЧАЕС, порівняно з відповідним лікуванням із додаванням ліпоєвої кислоти, сприяє більш ранньому та повному їх відновленню. Показано вірогідне зменшення симпатикотонічних впливів, вираженості осередкової неврологічної симптоматики в обстежуваних. Рекомендована схема лікування сприяла активації процесів окиснювального фосфорилювання, інгібуванню вільнорадикального окиснення ліпідів, які могли служити підґрунтям хронізації наявних у нащадків УЛНАЧАЕС нейровегетативних порушень. Проявом нормалізації метаболічних процесів у мозку обстежуваних є, за нашими спостереженнями, відновлення внутрішньомозкової гемодинаміки.

Отримані результати дають підставу рекомендувати включення цитофлавіну до схеми реабілітаційного лікування нащадків УЛНАЧАЕС.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Андрух В. Н. Реабілітація дітей з родин ліквідаторів на Чорнобильській АЕС / В. Н. Андрух // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 4. – С. 38–39.

2. Арабська Л. П. Фізичний та статевий розвиток дітей, народжених з інкорпорацією радіонуклідів у плаценті / Л. П. Арабська // Там же. – 2001. – № 1. – С. 49–53.

3. Арямова О. В. Стан здоров'я дітей, народжених від батьків — ліквідаторів аварії на ЧАЕС (клініко-патогенетичні аспекти) : дис. ... канд. мед. наук : 14.03.13 / О. В. Арямова. – К., 2001. – 16 с.

4. Барабой В. А. Переокисное окисление и радиация / В. А. Барабой, В. Э. Орел, И. М. Карнаух. – К. : Наук. думка, 1991. – 256 с.

5. Бережанская С. Б. Состояние здоровья детей, рожденных в семьях участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / С. Б. Бережанская, С. С. Амелина, М. Ю. Крыночкина // Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 1. – С. 25–28.

6. Бурчинский С. Г. Анксиолитики в кардиологической практике / С. Г. Бурчинский // Здоровье Украины. – 2008. – № 11-1. – С. 30–31.

7. Буряк В. Н. Структура вегетативных дисфункций в пубертатном возрасте / В. Н. Буряк // Здоровье ребенка. – 2007. – № 2 (5). – С. 11–14.

8. Ключева Е. Г. Применение препарата цитофлавин в неврологии / Е. Г. Ключева. – СПб. : Тактик-Студио, 2008. – С. 12–48.

9. Коренев М. М. Особенности диспансерного нагляда над нащадками ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС у пубертатного периода : метод. рекомендації / уклад. : М. М. Коренев, О. І. Плехова. – Х., 2002. – 23 с.

10. Оптимізація медичної допомоги дітям і підліткам у віддалений період після аварії : метод. рекомендації. – К. : Укрмедпатентінформ, 2006. – 15 с.

11. Сависько А. А. Эпидемиологический мониторинг и медико-генетические основы формирования здоровья детей участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09 / А. А. Сависько. – М., 2008. – 301 с.

12. Шевченко Л. А. К вопросу об эффективности применения современного полимодального препарата цитофлавин у лиц с прогрессирующими дисгемическими поражениями головного мозга / Л. А. Шевченко, В. А. Евдокимов // Международный неврологический журнал. – 2007. – № 3 (13). – С. 1–7.

13. Sherman J. D. Debate on the Chernobyl disaster: response to Dr. Sergei V. Jargin / J. D. Sherman // Int. J Health Serv. – 2012. – Vol. 42, N 1. – P. 29–34.

14. Takamura N. Lessons from Chernobyl / N. Takamura, S. Yamashita // Fukushima J. Med Sci. – 2011. – Vol. 57, N 2. – P. 81–85.

### REFERENCES

1. Andruk V.N. Rehabilitation of children from families from Chernobyls' AES liquidators. *Pediatrics, akusherstvo ta ginekologiya* 2000; (4): 38-39.

2. Arabs'ka L.P. Physical and sexual development of the children born with the radionuclides incorporation in a placenta. *Pediatrics, akusherstvo ta ginekologiya* 2001; (1): 49-53.

3. Aryamnova O.V. State of health of the children born from parents — Chernobyls' AES liquidators (clinical-pathogenetic aspects) : PhD Thesis : 14.03.13 Kyiv, 2001. – 16 p.

4. Baraboy V.A., Orel V.E., Karnauh I.M. Pereokisnoye okisleniye i radiaciya [Lipid oxidation and radiation]. Kyiv, Naukova Dumka, 1991. – 256 p.

5. Berezhanskaya S.B., Amelina S.S., Krynochkina M.Yu. State of health of the children born in families of Chernobyls' AES accident consequences liquidators. *Rossiyskiy Pediatricheskii Zhurnal* 2002; (1): 25-28.

6. Burchinskiy S.G. Anxylitics in cardiologic practice. *Zdorovye Ukrainy* 2008; (11-1): 30-31.

7. Buryak V.N. The structure of vegetative dysfunctions in pubertate age. *Zdorovye rebynka* 2007; 2(5); 11-14.

8. Klucheva Ye.G. Primeneniye preparata citoflavin v nevrologii [Cytoflavin use in neurology]. S-Pb, Tactic-Studio, 2008. – P. 12-48.

9. Korenev M.M. Osoblyvosti dyspansernogo naglyadu nad nashchadkami likvidatoriv avarii of Chernobyl'skii AES u pubertatnomu periodi [The peculiarity of clinical supervision over the descendants of liquidators of Chernobyl' AES accident in a pubertate age], Kharkiv, 2002. 23 p.

10. Optimizatsiya medychnoi dopomogy dityam i pidlitkam u viddalenyi period pislya avarii [Optimization of medical care to the children and teenagers in a postponed period after an accident]. – Kyiv, Ukrmedpateninform, 2006. – 15 p.

11. Savis'ko A.A. Epidemiology monitoring and medical-genetic background of health forming in children of participants of Chernobyls' AES accident consequences liquidation : dis. dokt. med. nauk : 14.00.09 Kyiv, 2008. – 301 p.

12. Shevchenko L.A., Yevdokimov V.A. To the question about efficiency of modern polymodal cytoflavin administration at persons with progressing dysgemic brain lesions. *Int. Neurol. J.* 2007; 3(13): 1-7.

13. Sherman J.D. Debate on the Chernobyl disaster: response to Dr. Sergei V. Jargin. *Int. J Health Serv.* 2012; 42(1): 29-34.

14. Takamura N., Yamashita S. Lessons from Chernobyl. *Fukushima J. Med Sci.* 2011; 57(2): 81-85.

Надійшла 24.12.2012

