



УДК 616-085:617.5

Т.В. Кан, В.А. Доровских, Н.В. Симонова, Р.А. Анохина, М.А. Штарберг, А.Ч. Кан

АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА РЕАМБЕРИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

*Амурская государственная медицинская академия, 675000, ул. Горького, 95, тел. 8-(4162)-31-90-09,
г. Благовещенск*

Резюме

Изучена антиоксидантная активность реамберина у пациентов с черепно-мозговой травмой: 13 больных на фоне стандартной терапии получали препарат реамберин (НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург, Россия) внутривенно капельно 400 мл 1,5 % раствора для инфузий со скоростью до 90 капель/мин. (1 – 4,5 мл/мин.) 1 раз в сутки; 10 пациентов (контрольная группа) получали только стандартную терапию. Эффективность препарата оценивали по содержанию гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и активности основных компонентов антиоксидантной системы (церулоплазмينا, витамина Е) в крови пациентов. Введение пациентам реамберина способствовало достоверному снижению в плазме крови гидроперекисей липидов на 7 %, диеновых конъюгатов – на 6 %, малонового диальдегида – на 12 % ($p < 0,05$) по сравнению с больными в контрольной группе. При анализе влияния сукцинатсодержащего препарата на активность компонентов антиоксидантной системы было установлено, что содержание церулоплазмينا в крови было выше аналогичного показателя у пациентов контрольной группы на 16 %, витамина Е – на 9 % ($p < 0,05$). Таким образом, включение реамберина в схему лечения пациентов с черепно-мозговой травмой следует считать патогенетически обоснованным, клинически оправданным и перспективным.

Ключевые слова: реамберин, черепно-мозговая травма, перекисное окисление липидов, гидроперекиси липидов, диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, антиоксидантная система, пациенты.

T.V. Kan, V.A. Dorovskikh, N.V. Simonova, R.A. Anokhina, M.A. Shtarberg, A.Ch. Kan

ANTIOXIDANT ACTIVITY OF REAMBERIN IN THE COMPLEX TREATMENT OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Amur state medical academy, Blagoveschensk

Summary

The authors studied the antioxidant activity of reamberin in patients with traumatic brain injury: 13 patients with standard therapy received the medication reamberin (Polysan, St. Petersburg, Russia) intravenously 400 ml of the solution for infusion of 1,5 % at a rate of 90 drops/min (1-4,5 ml/min) once a day; 10 patients (control group) received only standard therapy. Efficacy was evaluated by the content of lipid hydroperoxides, diene conjugates, malonic dialdehyde and activity of the major components of the antioxidant system (ceruloplasmin, vitamin E) in blood of patients. The introduction of reamberin to patients resulted in a significant decrease in plasma lipid hydroperoxides to 7 %, diene conjugates – to 6 %, malonic dialdehyde – to 12 % compared to the patients in the control group. While analyzing the effect of the succinate containing medication on the activity of components of antioxidant system it was found out that the levels of ceruloplasmin in the blood was higher than in patients of control group in 16 %, vitamin E – 9 %. Thus, the inclusion of reamberin in the treatment of patients with acute traumatic brain injury should be considered as pathogenetically and clinically justified and promising.

Key words: reamberin, traumatic brain injury, lipid peroxidation, lipid hydroperoxides, diene conjugates, malonic dialdehyde, antioxidant system, patients.

Травма остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения [1, 13]. Наиболее тяжелыми видами травм являются множественные и

сочетанные повреждения [14]. Актуальной задачей реаниматологии является поиск эффективных препаратов, способствующих поддержанию адаптивных реак-

ций в течение травматической болезни и улучшающих исходы травмы [4].

Известно, что в основе формирования различных клинических нозологических форм лежат патологические процессы, развивающиеся по общим закономерностям, независимым от причины и локализации повреждения, а во многих случаях – и этиологии патологического процесса [3, 7, 10, 12]. Несмотря на специфику первичного повреждения, на решающих этапах патогенеза этих повреждений, в том числе повреждений центральной и периферической нервной системы, возникает гипоксия клеток и тканей, в основе которой лежит недостаточность главной клеточной энергообразующей системы – процессов митохондриального окислительного фосфорилирования [6, 15]. Дефицит энергии, в свою очередь, активирует свободнорадикальное окисление в клетке, что является патогенетическим фактором, тесно связанным с энергетическим обеспечением клетки [9, 16]. В этих условиях поддержание активности сукцинатоксидазного звена, ФАД-

зависимого звена цикла Кребса, позднее угнетающегося при гипоксии, возможно при условии наличия в митохондриях субстрата – сукцината, поэтому экзогенное пополнение в организме пула янтарной кислоты путем введения сукцинатсодержащих препаратов вполне обосновано и направлено на сохранение энергопродукции в клетке [5]. Препарат реамберин, созданный ООО «НТФФ «ПОЛИСАН» (Санкт-Петербург, Россия) на основе янтарной кислоты, обладает дезинтоксикационным, антиоксидантным и антигипоксическим действием, подтвержденным многочисленными доклиническими и клиническими исследованиями, что подчеркивает целесообразность изучения клинической эффективности реамберина при острой нейрохирургической патологии с учетом патогенетических аспектов гипоксии и активации процессов перекисидации при черепно-мозговой травме.

Цель исследования – изучение антиоксидантной активности реамберина у пациентов с черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы

Проведено проспективное контролируемое открытое рандомизированное исследование в соответствии с «Правилами проведения качественных клинических испытаний (GCP)» (ОСТ № 42 – 511 – 99 от 29.12.98 г.), с положениями Хельсинской декларации и руководства по Надлежащей клинической практике, разработанной на Международной конференции по гармонизации технических требований к регистрации фармацевтических продуктов, предназначенных для человека (ICH-GCP – International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Human Use) и с разрешения Этического комитета ФГБОУ ВО АМГМА.

В исследование включены 23 пациента (21 мужчина и 2 женщины) в возрасте 40 (28; 52) лет с черепно-мозговой травмой (уровень утраты сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) 9-14 баллов, без признаков отека мозга по данным КТ). Пациенты были разделены на 2 группы: больные контрольной (1-я) группы (10 человек) получали стандартное лечение согласно рекомендациям по лечению черепно-мозговой травмы [2, 11]. В исследуемой (2-я) группе (13 человек) комплекс стандартной терапии дополнен введением реамберина 1,5 % раствор для инфузий (ООО «НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург, Россия) внутривенно капельно 1 раз в день 400 мл раствора со скоростью до 90 капель/мин. (1-4,5 мл/мин.) ежедневно в течение 6 дней.

Критерии включения в исследование: возраст от 20 до 70 лет; наличие клинических и лабораторных признаков ушиба головного мозга, добровольное информированное согласие. Критерии исключения из исследования: уровень утраты сознания ниже 9 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ), отек головного мозга, индивидуальная непереносимость препарата, тяжелые хронические заболевания в стадии декомпенсации, сопутствующая патология почек, беременность, период лактации.

Пациенты анализируемых групп контрольной (1-я) и исследуемой (2-я) сопоставимы по возрасту, статистически значимой разницы между группами по

тяжести повреждения и по тяжести состояния при поступлении не было. При поступлении больные предъявляли жалобы на головную боль, тошноту, многократную рвоту, потерю памяти. У 35 % пациентов в неврологическом статусе наблюдался неврологический дефицит в зависимости от области повреждения, выражающийся в виде гемипарезов, нарушения речи, анизокории. Клиническая картина и данные инструментальных методов исследования свидетельствовали о наличии закрытой изолированной первичной черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Тяжесть травмы соответствовала среднетяжелой ЧМТ (ушибу мозга средней степени тяжести), что подтверждено данными инструментальных методов исследования (КТ ГМ), свидетельствующими о наличии на снимках очагов в виде зон пониженной плотности, субарахноидальных кровоизлияний.

Все пациенты получали сопоставимый по объему курс интенсивного лечения согласно рекомендациям по лечению черепно-мозговой травмы [2, 11]. Содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и основных компонентов антиоксидантной системы (АОС) в плазме крови пациентов определяли в динамике на 1-е (до лечения) и 7-е (после лечения) сутки госпитализации. Кровь для приготовления плазмы получали путем пункции кубитальной вены. Плазму отделяли от форменных элементов крови центрифугированием при 3 000 об/мин. в течение 10 мин в первые 2 часа после взятия крови, консервировали и хранили до момента исследования при температуре -20 °С. Интенсивность процессов ПОЛ оценивали, исследуя содержание гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и основных компонентов АОС (церулоплазмина, витамина Е) в плазме крови пациентов по методикам, изложенным в ранее опубликованной нами работе [8]. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента (t) с помощью программы Statistica v. 6.0. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено, что в группе пациентов, получавших стандартную терапию черепно-мозговой травмы, содержание гидроперекисей липидов на II этапе (после лечения) достоверно ниже аналогичного показателя на I этапе (до лечения) на 9 % ($p<0,05$), диеновых конъюгатов – на 12 % ($p<0,05$), малонового диальдегида – на 8 % (табл. 1, 2). В группе пациентов с ушибом головного мозга, получавших на фоне стандартной терапии реамберин, уровень гидроперекисей липидов в сравнении с показателем до лечения был достоверно ниже на 12 % ($p<0,05$), диеновых конъюгатов – на 10 %, малонового диальдегида – на 18 % ($p<0,05$). Важно отметить, что на II этапе содержание гидроперекисей липидов в крови пациентов на фоне стандартной терапии, дополненной реамберин, было ниже на 7 % относительно пациентов, получавших стандартную терапию без реамберина, диеновых конъюгатов – на 6 %, малонового диальдегида – на 12 % ($p<0,05$).

Таблица 1

Содержание первичных продуктов ПОЛ (нмоль/мл) в крови больных с ушибом головного мозга на фоне стандартной и оптимизированной терапии ($M\pm m$)

Группы пациентов	Этап исследований	Гидроперекиси липидов	Диеновые конъюгаты
I группа – стандартная терапия	I этап (до лечения)	40,5 $\pm$ 0,8	48,3 $\pm$ 0,9
	II этап (после лечения)	37,1 $\pm$ 0,7*	42,8 $\pm$ 0,8*
II группа – стандартная терапия + реамберин	I этап (до лечения)	39,1 $\pm$ 1,3	44,8 $\pm$ 1,6
	II этап (после лечения)	34,7 $\pm$ 0,6*	40,4 $\pm$ 1,2, $P>0,05$

Примечание. * – достоверность различия показателей по сравнению с пациентами на I этапе исследования (до лечения).

Анализируя состояние антиоксидантной системы (табл. 3), было установлено, что на фоне стандартной терапии в крови пациентов с ушибом головного мозга уровень церулоплазмينا на II этапе (после лечения) был достоверно выше аналогичного показателя на I этапе (до лечения) на 16 % ($p<0,05$), витамина Е – на 9 % ($p<0,05$). Сравнивая данные показатели в группе пациентов, получавших на фоне стандартной терапии реамберин, было констатируемо достоверное увеличение содержания церулоплазмينا на 20 % ($p<0,05$),

витамина Е – на 13 % ($p<0,05$). На II этапе исследования в условиях использования реамберина уровень церулоплазмينا был выше на 16 % ($p<0,05$) относительно аналогичного показателя в группе пациентов, получавших стандартную терапию без реамберина, витамина Е – на 9 % ($p<0,05$).

Таблица 2

Содержание малонового диальдегида (нмоль/мл) в крови больных с ушибом головного мозга на фоне стандартной и оптимизированной терапии ($M\pm m$)

Группы пациентов	Этап исследований	Малоновый диальдегид
I группа – стандартная терапия	I этап (до лечения)	5,7 $\pm$ 0,2
	II этап (после лечения)	5,3 $\pm$ 0,2, $p>0,05$
II группа – стандартная терапия + реамберин	I этап (до лечения)	5,7 $\pm$ 0,2
	II этап (после лечения)	4,7 $\pm$ 0,1*, **

Примечание. * – достоверность различия показателей по сравнению с пациентами на I этапе исследования (до лечения); ** – достоверность различия показателей по сравнению с пациентами, получавшими стандартную терапию без реамберина на II этапе исследования (после лечения).

Таблица 3

Содержание компонентов АОС (мкг/мл) в крови больных с ушибом головного мозга на фоне стандартной и оптимизированной терапии ($M\pm m$)

Группы пациентов	Этап исследований	Церулоплазмин	Витамин Е
I группа – стандартная терапия	I этап (до лечения)	19,2 $\pm$ 0,9	40,6 $\pm$ 1,1
	II этап (после лечения)	22,3 $\pm$ 0,8 $p>0,05$	44,4 $\pm$ 0,8*
II группа – стандартная терапия + реамберин	I этап (до лечения)	21,5 $\pm$ 0,5	42,9 $\pm$ 1,2
	II этап (после лечения)	25,8 $\pm$ 0,7*, **	48,6 $\pm$ 1,0*, **

Примечание. * – достоверность различия показателей по сравнению с пациентами на I этапе исследования (до лечения); ** – достоверность различия показателей по сравнению с пациентами, получавшими стандартную терапию без реамберина на II этапе исследования (после лечения).

Таким образом, подтверждена клиническая эффективность реамберина в коррекции процессов ПОЛ биомембран у пациентов с черепно-мозговой травмой, что дает основание рекомендовать реамберин к включению в комплексную терапию острой нейрохирургической патологии.

Выводы

Подтверждена возможность коррекции процессов перекисного окисления липидов в плазме крови пациентов с черепно-мозговой травмой введением сукцинатсодержащего препарата реамберин.

Внутривенное капельное введение больным с черепно-мозговой травмой реамберина в составе ком-

плексной терапии достоверно увеличивает активность основных компонентов АОС (церулоплазмينا и витамина Е) и снижает содержание вторичного продукта перекиса малонового диальдегида в сравнении с пациентами контрольной группы.

Литература

1. Амчеславский В.Г. Черепно-мозговая травма: методическое пособие. – М., 2011. – 48 с.
2. Кондратьев А.Н. Неотложная нейротравматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 192 с.

3. Ландышев Ю.С., Доровских В.А., Авдеева Н.В., Маркина О.И. Руководство для практических врачей по современным методам диагностики, лечения и профилактики бронхиальной астмы. – Благовещенск, 2001. – 89 с.

4. Лебедева Е.А., Куртасов А.А., Белоусова М.Е., Немкова З.А., Каминский М.Ю., Попов Р.В., Трофимович С.Л. Клиническая эффективность включения цитофлавина в комплекс интенсивного лечения пациентов с сочетанной черепно-мозговой травмой // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2014. – Т. 77, № 4. – С. 42-44.
5. Новиков В.Е., Левченкова О.С. Новые направления поиска лекарственных средств с антигипоксической активностью и мишени для их действия // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76, № 5. – С. 37-47.
6. Оковитый С.В., Шуленин С.Н., Смирнов А.В. Клиническая фармакология антигипоксантов и антиоксидантов. – СПб.: ФАРМиндекс, 2005. – 72 с.
7. Симонов В.А., Симонова Н.В. Способы коррекции перекисного окисления липидов при беломышечной болезни животных. – Красноярск, 2006. – 196 с.
8. Симонова И.В., Доровских В.А., Симонова Н.В., Штарберг М.А. Неспецифическая профилактика острых респираторных заболеваний у детей ясельного возраста // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 56-58.
9. Симонова Н.В. Фитопрепараты в коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран, индуцированных ультрафиолетовым облучением: автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. – Благовещенск, 2012. – 46 с.
10. Симонова Н.В., Доровских В.А., Штарберг М.А. Адаптогены в коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран, индуцированных воздействием холода и ультрафиолетовых лучей // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2011. – № 40. – С. 66-70.
11. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. – М: Медицина, 2006. – 352 с.
12. Aldini G., Yeum Kyung-Jim, Niki E., Russel R. Biomarkers for antioxidant defense and oxidative damage. – Medical, 2011. – 380 p.
13. Decuypere M., Klimo P. Spectrum of traumatic brain injury from mild to severe // Surg. Clin. North. Am. – 2012. – Vol. 92 (4). – P. 939-957.
14. Dulton R.P., Stansbury L.G., Leone S. J. Trauma mortality in mature trauma systems: are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns // Trauma. – 2010. – Vol. 69 (3). – P. 620-626.
15. Niizuma K., Endo H., Chan P. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109. – P. 133-138.
16. Pratt D.A., Tallman K.A., Porter N.A. Free radical oxidation of polyunsaturated lipids: New mechanistic insights and the development of peroxy radical clocks // Acc. Chem. Res. – 2011. – Vol. 44, № 6. – P. 458-467.

Literature

1. Amcheslavsky V.G. Traumatic brain injury: a methodological guide. – М., 2011. – 48 p.
2. Kondratyev A.N. Emergency neurotraumatology. – М.: GEOTAR-Media, 2009. – 192 p.
3. Landyshev Yu.S., Dorovskikh V.A., Avdeeva N.V., Markina O.I. Guide for practitioners on modern methods of diagnosis, treatment and prevention of bronchial asthma. – Blagoveshchensk, 2001. – 89 p.
4. Lebedeva E.A., Kurtasov A.A., Belousova M.E., Nemkova Z.A., Kaminsky M.Yu., Popov R.V., Trofimovich S.L. Clinical effectiveness of cytoflavin inclusion in intensive care of patients with combined traumatic brain injury // Experimental and Clinical Pharmacology. – 2014. – Vol. 77, № 4. – P. 42-44.
5. Novikov V.E., Levchenkova O.S. Promising directions of search for antihypoxants and targets of their action // Experimental and Clinical Pharmacology. – 2013. – № 5. – P. 37-47.
6. Okovityy S.V., Shulenin S.N., Smirnov A.V. Clinical pharmacology of antihypoxants and antioxidants. – SPb.: FARMindeks, 2005. – 72 p.
7. Simonov V.A., Simonova N.V. Methods of correcting lipid peroxidation in animal white muscle disease. – Krasnoyarsk, 2006. – 196 p.
8. Simonova I.V., Dorovskikh V.A., Simonova N.V., Starberg M.A. Non-specific prevention of acute respiratory diseases in toddlers // Far Eastern Medical Journal. – 2009. – № 3. – P. 56-58.
9. Simonova N.V. Phytopreparations in the correction of lipid peroxidation of biomembranes induced by ultraviolet irradiation: Abstract of a thesis... of a Doctor of biological sciences. – Blagoveshchensk, 2012. – 46 p.
10. Simonova N.V., Dorovskikh V.A., Starberg M.A. Adaptogens in the correction of processes of lipid peroxidation of biomembranes induced by exposure to cold and UV rays // Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration. – 2011. – № 40. – P. 66-70.
11. Tsarenko S.V. Neuroresuscitation. Intensive therapy of traumatic brain injury. – М.: Medicine, 2006. – 352 p.
12. Aldini G., Yeum Kyung-Jim, Niki E., Russel R. Biomarkers for antioxidant defense and oxidative damage. – Medical, 2011. – 380 p.
13. Decuypere M., Klimo P. Spectrum of traumatic brain injury from mild to severe // Surg. Clin. North. Am. – 2012. – Vol. 92 (4). – P. 939-957.
14. Dulton R.P., Stansbury L.G., Leone S. J. Trauma mortality in mature trauma systems: are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns // Trauma. – 2010. – Vol. 69 (3). – P. 620-626.
15. Niizuma K., Endo H., Chan P. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109. – P. 133-138.
16. Pratt D.A., Tallman K.A., Porter N.A. Free radical oxidation of polyunsaturated lipids: New mechanistic insights and the development of peroxy radical clocks // Acc. Chem. Res. – 2011. – Vol. 44, № 6. – P. 458-467.

Координаты для связи с авторами: Кан Татьяна Владимировна – аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии АмГМА; Доровских Владимир Анатольевич – заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии АмГМА, тел. 8-(4162)-31-90-11;

Симонова Наталья Владимировна – д-р биол. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии АмГМА, тел. 8-(4162)-31-90-15, e-mail: simonova.agma@yandex.ru; Анохина Раиса Афанасьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии АмГМА; Штарберг Михаил Анатольевич – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ ФГБОУ ВО Амурская государственная медицинская академия; Кан Андрей Чунисович – нейрохирург Амурской областной клинической больницы г. Благовещенска.



УДК 615.15

Е.С. Ворожцова, М.Н. Гурьянова, В.Н. Тарасевич, Н.В. Новикова

ПОСЛЕДСТВИЯ МЕЖЛИЧНОСТНЫХ КОНФЛИКТОВ В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Пермская государственная фармацевтическая академия, 614990, ул. Полевая, 2,
тел. 8-(342)-233-55-01, e-mail: perm@pfa.ru, г. Пермь*

Резюме

Конфликты в организациях явление достаточно частое, в том числе и при осуществлении фармацевтической деятельности. Последствия конфликтов в аптечных организациях имеют особое значение, так как могут нести угрозу здоровью пациентов и снижать качество предоставляемой фармацевтической помощи. В статье рассмотрены три группы негативных последствий конфликта в аптечной организации (для организации в целом, для сотрудников и пациентов). Авторы заключают, что неумение фармацевтического работника управлять конфликтами на рабочем месте может привести к развитию у него синдрома эмоционального выгорания. Для предотвращения негативных последствий конфликтов авторы считают, что у фармацевтических специалистов должна быть сформирована конфликтологическая компетентность.

Ключевые слова: последствия конфликтов, стресс, синдром эмоционального выгорания, конфликт, фармацевтическая деятельность.

E.S. Vorozhtsova, M.N. Guryanova, V.N. Tarasevich, N.V. Novikova

CONSEQUENCES OF INTERPERSONAL CONFLICTS IN PHARMACY PRACTICE

Perm state pharmaceutical academy, Perm

Summary

Conflicts in organizations is a fairly frequent phenomenon, including pharmaceutical activity. The consequences of conflicts in pharmacies are of particular importance, as they may pose a threat to the health of patients and reduce the quality of provided pharmaceutical services. The article considers three groups of negative consequences of a conflict in pharmacies (for the organization as a whole, for employees and customers). The authors conclude that the inability of a pharmaceutical worker to manage conflicts in the workplace can lead to the development of his emotional burnout. To prevent the negative consequences of conflicts, the authors believe that pharmacists should have conflict competence.

Key words: consequences of conflicts, stress, emotional burnout, conflict, pharmaceutical activity.

Конфликты в аптечных организациях могут быть рассмотрены как конфликты на рабочем месте, которые являются неотъемлемой частью жизни любой организации. Конфликт – «трудно разрешимое противоречие, связанное с острыми эмоциональными переживаниями» [9]. По мнению специалистов, работающих в области конфликтологии, конфликты не только допустимы, но и могут быть желательны как для отдельного человека, так и для организаций в целом [5, 13, 14]. Данная точка зрения основывается на утверждении, что конфликт имеет как деструктивные, так и конструктивные функции и последствия.

Первоначально конфликты в организации рассматривались как абсолютно негативное явление. К деструктивным последствиям конфликтов можно от-

нести: ухудшение настроения участников, снижение качества индивидуальной работы специалиста, деформацию межличностных отношений, разочарование в своих способностях, снижение самооценки, потеря прежней мотивации, изменение ценностных ориентаций, большие эмоциональные затраты на участие в конфликте, болезни и как следствие, преждевременное эмоциональное выгорание, разрушение целостности личности и т. д. [10, 13].

Сегодня принята точка зрения, что управляемый конфликт полезен для организации и имеет ряд конструктивных последствий, таких как: обозначение нерешенных проблем, познание оппонента, самопознание и коррекция самооценки, развитие личности, улучшение качества работы специалиста и пр. [10].