

течение двух лет их жизни. Проведенное когортное проспективное исследование включало 33 ребенка с БЛД. У всех детей, которые достигли 24-месячного возраста и наблюдались в центре развития ребенка, оценивали статокинетическое, психо-эмоциональное, речевое развитие и частоту заболеваний острыми инфекционными заболеваниями органов дыхания в 6, 12, 18 и 24 месяца как хронологического, так и скорректированного возраста. Результаты проведенного исследования показали, что дети с БЛД, которые выписывались из лечебных учреждений при оценке физического развития по шкалам ВОЗ, почти в 50% случаев имели задержку физического развития: в возрасте двух лет 36,9% младенцев имели вес ниже 10%; 41,7% детей имели рост ниже 10%; 41,7% новорожденных имели окружность грудной клетки ниже 10% и 33,3% окружность головы ниже 10%. Анемию при выписке из стационара имели 48% детей, а в 6-месячном возрасте – 52,0%. В 12- и 18-месячном возрасте количество детей, которые имели анемию, достоверно снизилась до 13,6% ( $p = 0,005$ ).

**Ключевые слова:** преждевременно рожденные дети, бронхолегочная дисплазия, физическое развитие, заболеваемость.

Стаття надійшла 30.03.2016 р.

allergies within two years of their life. It was the cohort prospective study that included 33 children with bronchopulmonary dysplasia. In all children, which were under 24 months of age and were observed in the center of the child, stato-kinetic, psycho-emotional, speech development and incidence of acute infectious respiratory disease in 6, 12, 18 and 24 months of chronological and adjusted age were evaluated. The results of this study showed that children with bronchopulmonary dysplasia, that were discharged from medical institutions, in assessing the WHO scales of physical development, almost in 50 % had delayed physical development, at the age of two years, 36,9 % of infants had weight below 10 %; 41,7 % of children had a height lower than 10 %; 41,7 % of infants had chest circumference below 10 % and 33,3 % of head circumference below 10 %. 48 % of children had anemia at discharge from the hospital, and at six months of age – 52,0 %. At 12 and 18 months of age the number of children who had anemia decreased significantly to 13,6 % ( $p=0,005$ ).

**Key words:** prematurely born children, bronchopulmonary dysplasia, physical development, morbidity.

Рецензент Траверсе Г.М.

## УДК 616

Л. К. Овчаренко, И. В. Циганенко

ВНІЗ України Українська медична стоматологічна академія, м. Подгата

### ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ АРМАДИНУ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, ЗОКРЕМА СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ НАПРУГИ ТА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Розробка рекомендацій вибору ефективної тактики лікування ішемічної хвороби серця, зокрема, стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії залишається актуальною проблемою у практиці лікаря-кардіолога. Існуючі схеми та принципи лікування виключають можливість різнонаправленої дії на декілька патологічних процесів, особливо вони не ефективні при одночасній терапії на всіх рівнях організації організму. У даний час проблема ефективного лікування суміжних патологічних станів, зумовлених одним захворюванням стоїть досить гостро, адже серед великої кількості різноманітних препаратів, необхідних для лікування вищезгаданих патологій дуже важко уникнути поліпрагмазії, тим більше підібрати невелику кількість препаратів, що будуть давати позитивний ефект в лікуванні.

**Ключові слова:** ІХС, стабільна стенокардія, дисциркуляторна енцефалопатія, Армадин.

На сьогодні однією з ведучих проблем у практиці кардіологів є забезпечення ефективного лікування ішемічної хвороби серця, особливо стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії. Як відомо, у більшості випадків стенокардія виникає внаслідок атеросклерозу коронарних артерій і в результаті чого збільшується потреба міокарда в кисні при фізичному навантаженні як наслідок унеможливується повноцінне забезпечення міокарда власне киснем і розвивається ішемія. Однак, поряд з розвитком минущої ішемії міокарда в кардіоміоцитах розвивається порушення як біохімічних так і електролітних порушень. Більш того на рівні з атеросклеротичним ураженням коронарних судин розвивається ураження мозкових судин з розвитком дисциркуляторної енцефалопатії. Таким чином, доцільно у лікуванні вищезгаданих патологічних станів призначення препаратів, що мають різнонаправлену дію на клітинному рівні. На сьогоднішній день існує ряд препаратів, які містять у своєму складі етилметилгідроксипіридину сукцинат, зокрема препарат Армадин, яких на фоні своїх попередників виявляє більшу активність і низку позитивних результатів у складі комплексної терапії ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії.

**Метою** роботи було вивчення основних фармакологічних ефектів препарату Армадин і оцінка ефективності його застосування у складі комплексної терапії дисліпідемії, ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії.

**Матеріал та методи дослідження.** У ході дослідження було проаналізовано низку статей, пов'язаних з обговоренням позитивних аспектів при лікуванні препаратом Армадин, детально вивчено особливості фармакодинаміки препарату, його вплив на клітинному, субклітинному на органному рівнях, узагальнено основні принципи призначення Армадину, властиві йому побічні ефекти та

обґрунтовано доцільність призначення його у складі комплексної терапії дисліпідемії, ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Ключовою патогенетичною ланкою при хронічній ішемії мозку, що розвивається на фоні атеросклерозу є посилення продукція активних форм кисню з подальшим запуском процесу ПОЛ. Цей факт визначає критерії вибору відносно препаратів з вираженим і доведеною антиоксидантною і антигіпоксикантною дією. На початку 1980-х років був синтезований етилметилгідроксипіридину сукцинат (ЕМГПС), фармакологічні ефекти якого можна розділити на основні і додаткові. Синергізм основних ефектів визначає потрібний механізм ЕМГПС при станах гіпоксії: 1) активація основних ферментів антиоксидантних систем: супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, каталази - обумовлює потужний антиоксидантний ефект; 2) безпосереднє зв'язування молекулою ЕМГПС вільних радикалів забезпечує мембраностабілізуючий ефект і поліпшення функціонування мембранозв'язаних ферментів (кальційнезалежна фосфодіестераза, аденілатциклаза, ацетилхолінестераза), іонних каналів і рецепторних комплексів, у тому числі ГАМК-бензодіазепінового, ацетилхолінового; 3) активація окислювальних процесів у циклі Кребса (збільшення активності сукцинатдегідрогенази), що обумовлює збільшення продукції АТФ і зниження рівня лактату.

До додаткових фармакологічних ефектів можна віднести наступні: підвищення змісту в головному мозку дофаміну, поліпшення транспорту нейромедіаторів і синаптичної передачі. Клінічно ці ефекти визначають анксиолітичний ефект, підвищення працездатності і когнітивних функцій, підвищення резистентності організму до дії різних екстремальних чинників (стрес, фізичні навантаження, різні інтоксикації), усунення порушень, що виникають при алкоголізмі і наркоманіях. Препарат застосовують у складі комплексної терапії гострого інфаркту міокарда (з перших годин захворювання), стабільної стенокардії напруги, ішемічної хвороби серця в поєднанні з артеріальною гіпертензією кризового перебігу, хронічною серцевою недостатністю, шлуночковими аритміями.

Серед препаратів ЕМГПС на фармацевтичному ринку України особливої уваги заслуговує вітчизняний препарат Армадин НПФ. "Мікрохім". Армадин випускається у вигляді розчину для ін'єкцій, що містить 50 мг/мл, і пігулок по 125 мг, що забезпечує можливість проведення етапної терапії. Сумісний практично з усіма лікарськими засобами, які застосовуються у комплексній терапії за зазначеними показаннями. Потенціює дію протисудомних засобів (карбамазепіну), транквілізаторів (бензодіазепінів), протипаркінсонічних засобів (леводопи). Підвищує антиангінальну активність нітропрепаратів і антигіпертензивну активність інгібіторів АПФ та бета-адреноблокаторів. Сумісне застосування з нібентаном, пропранололом та верапамілом знижує ризик розвитку аритмогенних ефектів останніх, сумісне застосування з нейролептиками знижує ризик розвитку і вираженість побічних ефектів останніх. Зменшує токсичні ефекти етилового спирту.

Цитопротективний, протиішемічний, антиангінальний, антигіпоксичний, ангіопротекторний, гіпохолестеринемічний засіб. Гальмує вільнорадикальні процеси окиснення ліпідів і підвищує активність ферментів антиоксидантної системи організму, зменшує прояви окиснювального стресу в організмі. У результаті збільшення постачання, споживання клітинами та реалізації феномену швидкого його окиснення активує енергосинтезуючі ферменти мітохондрій і покращує енергетичний метаболізм у клітині. За умов ішемії тканин посилює компенсаторну активацію аеробного гліколізу і знижує ступінь пригнічення окиснювальних процесів у циклі Кребса. Зменшує в'язкість клітинних мембран, має модулюючий вплив на мембранозв'язані ферменти (кальцій незалежну фосфодіестеразу, аденілатциклазу, ацетилхолінестеразу), іонні канали і рецепторні комплекси, у тому числі ГАМК-бензодіазепіновий, ацетилхоліновий, що сприяє збереженню структурно-функціональної цілісності біомембран мозку, покращує транспорт нейромедіаторів і синаптичну передачу. Підвищує вміст в головному мозку дофаміну. Володіє анксиолітичним, ноотропним, протисудомним ефектом. Поліпшує функціональний стан ішемізованого міокарда, зменшує прояв систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка і електричної нестабільності міокарда. За умов коронарної недостатності збільшує колатеральне кровопостачання міокарда і активізує енергосинтезуючі процеси в зоні ішемії, що сприяє збереженню цілісності кардіоміоцитів і підтримці їх функціональної активності. Ефективно відновлює скоротливість міокарда при оборотній серцевій дисфункції, забезпечуючи істотний резерв підвищення скоротливої здатності

серця у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, ускладненою серцевою недостатністю. Має антиаритмічний ефект відносно ішемічних (стрес-індукованих) шлуночкових порушень ритму, підвищує ефективність антиаритмічної терапії і зменшує вірогідність розвитку кардіальних побічних ефектів основних антиаритмічних препаратів, зберігаючи або посилюючи їх активність.

Стабілізує мембранні структури судинної стінки та клітин крові, інгібує агрегацію тромбоцитів, нормалізує мікроциркуляцію на ранніх стадіях атерогенезу, підвищуючи в цілому реологічні властивості крові і покращуючи кровопостачання мозку та міокарда. Зменшує наслідки реперфузійного синдрому при гострій коронарній недостатності. Підвищує антиангінальну активність нітропрепаратів. Виявляє ліпідокоригуючий вплив на співвідношення про- і антиатерогенних фракцій ліпідів крові, знижуючи рівень тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності при одночасному підвищенні холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Зменшує ферментативну токсемію і ендогенну інтоксикацію при гострих гнійно-запальних процесах черевної порожнини, полегшує перебіг абстинентного синдрому і знижує вираженість алкогольної інтоксикації. Комплексна дія препарату на енергетичний і клітинний метаболізм підвищує стійкість організму в екстремальних ситуаціях (стрес, тяжкі кисень-залежні стани, екзо- і ендоінтоксикації). У хворих на стабільну стенокардію напруги підвищує толерантність до фізичних навантажень, знижує частоту розвитку гострої коронарної недостатності. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця і кризовим перебігом гіпертонічної хвороби скорочує терміни посткризової стабілізації стану, зменшує вірогідність рецидування кризи і частоти розвитку коронарної недостатності на фоні кризи, підвищує ефект антигіпертензивних препаратів. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця з хронічною серцевою недостатністю підвищує якість життя. У хворих на цукровий діабет типу 2 знижує ступінь інсулінової резистентності, рівень глікемії і гліколізованого гемоглобіну, сприяє зменшенню ризику мікро- і макроангіопатій.

При парентеральному введенні етилметилгідроксипіридину сукцинату визначається в плазмі крові протягом 4 годин після введення. Час досягнення максимальної концентрації при внутрішньом'язовому введенні становить 0,58 години.

Препарат швидко переходить з кровоносного русла в органи і тканини. Інтенсивно метаболізується з утворенням 5 метаболітів. 1-й метаболіт (фосфат-3-оксипіридину) утворюється в печінці і під впливом лужної фосфатази розпадається на фосфорну кислоту і 3-оксипіридин. 2-й метаболіт (фармакологічно активний) утворюється у великих кількостях і виявляється в сечі на 1-2 добу після введення препарату. 3-й метаболіт виводиться у великих кількостях із сечею. 4-й і 5-й метаболіти є глюкуронокон'югатами. Фармакокінетичні профілі препарату як при одноразовому, так і при тривалому введенні не відрізняються. У середньому за 12 годин із сечею екскретується 0,3% незміненого препарату і 50% від введеної дози у вигляді глюкуронокон'югатів. Показники екскреції з сечею етилметилгідроксипіридину сукцинату і його метаболітів мають значну індивідуальну варіабельність. Висока мембранотропна активність етилметилгідроксипіридину сукцинату дозволяє впродовж 72 годин зберігати достатньо високі концентрації препарату в клітинних мембранах.

Спостерігали 40 пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги, артеріальною гіпертензією, у яких була діагностована дисциркуляторная енцефалопатія II переважно атеросклеротичного генезу без критичного стенозу сонних артерій, у віці від 49 до 84 років (з них 16 жінок і 24 чоловіка). У складі лікувальних заходів основної групи (30 чоловік) був призначений препарат Армадин. До групи контролю увійшли 10 пацієнтів, що отримували традиційну терапію без використання препарату Армадин. Основна і контрольна групи були порівнянні по статі, віку, етіології і тяжкості перебігу хвороби.

Пацієнти досліджуваних груп спостерігалися впродовж 24 днів. Вони були обстежені до початку лікування, потім через 7 днів (контрольний огляд) і у кінці лікування. Дослідження проводилося відкрито. При наборі пацієнтів використали метод рандомізації. Пацієнти як основної, так і контрольної груп отримували базову терапію, яка була максимально уніфікована і включала прийом кардіальних, гіпотензивних, антиагрегантних препаратів та діуретиків. Препарати і дози призначалися індивідуально, з урахуванням показників артеріального тиску, ліпідограми, наявності супутніх захворювань. Упродовж усього курсу не призначалися ноотропні, психотропні препарати. Армадин призначався за наступною схемою: в/м по 100 мг 2 рази в добу впродовж 10 днів, потім по 1 таблетці (125 мг) 3 рази в день через 8 годин впродовж 2 тижнів.

Хворим проводилося дослідження серцево-судинної системи, вимірювання артеріального тиску, електрокардіографія, ехокардіографічне дослідження, клініко-неврологічне обстеження.

Визначали показники загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької, високої щільності, гемокоагуляційні властивості, коефіцієнт атерогенності. Лабораторні і інструментальні дослідження проводилися до і після лікування (день - 1 і день 23).

Найбільш частими проявами вищезгаданих патологічних станів були: поява типового ангінозного болю після фізичного навантаження, підвищення артеріального тиску з максимальними цифрами при визначенні середніх величин - 180/110, що супроводжувалось запамороченням, головним болем, мерехтінням «мушок» перед очима.

До початку терапії із застосуванням препарату Армадин у шести пацієнтів основної групи (20%) і 3 (30%) – контрольної було виявлено появу ангінозних болей при ходьбі на відстань 200-400 м, підвищення АТ до 160/100 мм.рт.ст., що супроводжувалось запамороченням, у 21 (70%) хворих основної і 6 (60%)- контрольної групи була встановлена поява ангінозних болей після незначного фізичного навантаження (при ходьбі на відстань 150-200 м, підйому на 1 проліт східцями), підвищення АТ до 170/110 мм.рт.ст., що супроводжувалось запамороченням та появою головного болю, у 3 (10%) хворих основної і 1 (10%)- контрольної групи було виявлено неможливість виконання будь-якої фізичної активності, появу ангінозного болю у спокої, спостерігалось підвищення АТ до 180/110 мм.рт.ст.

Після проведеного лікування у 4 пацієнтів основної групи і 0 у контрольній ангінозні болі з'являлися лише під час інтенсивного тривалого фізичного навантаження, АТ становив 130/80мм.рт.ст., була встановлена відсутність головного болю та запаморочення; у 21 хворого контрольної (73%) та 4 (40%) з'являлися ангінозні болі при ходьбі на відстань 200-400 м, АТ підвищувався до 140/90 мм.рт.ст., була встановлена відсутність головного болю та запаморочення. У 5 пацієнтів основної (16%) та 5 контрольної групи (50%), була встановлена поява ангінозних болей після незначного фізичного навантаження (при ходьбі на відстань 150-200м, підйому на 1 проліт східцями), підвищення АТ до 160/100 мм.рт.ст., що супроводжувалось запамороченням, у 1 пацієнта з контрольної групи (10%) залишилася неможливість виконання будь-якої фізичної активності, поява ангінозного болю у спокої, спостерігалось підвищення АТ до 170/110 мм.рт.ст.

#### **Висновок**

Проаналізувавши основні аспекти фармакологічних властивостей, механізми впливу, направленість дії, особливості застосування препарату, після проведення самостійного дослідження з метою порівняння схем лікування с Армадином та без нього, оцінивши дані проведеного дослідження, що свідчать про істотне покращення загального стану пацієнтів, зменшення появи ангінозного болю при фізичному навантаженні, зменшення рівня АТ є доцільним його призначення у складі комплексної терапії дисліпідемії, ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії.

*Перспективи подальших досліджень.* З урахуванням позитивного впливу препарату Армадин у складі комплексної терапії дисліпідемії, ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії напруги та дисциркуляторної енцефалопатії актуальними являються подальші дослідження, особливо можливості широкого застосування у стандартних схемах лікування у практиці лікаря-кардіолога даного препарату.

#### **Список літератури**

1. Батишева Т.Т. Хроническая ишемия мозга: механизмы развития и современное комплексное лечение / Т.Т. Батишева, И.Ю. Артемова [и др.] // Справочник практического врача. - Т. 3. - М., -2004. - С. 18–23.
2. Ключев В.Н. Ишемическая болезнь сердца / В.Н. Ключев, А.Г. Брюховецкий // - М., -2009. - С. 56-187.
3. Хариссон Т.Р. Внутренние болезни / Т. Р. Хариссон // - М., -2005. - С. 122 – 389.
4. Чазова Е.И. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний / Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова // - М., - 2005. - С. 16-48.
5. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология / Н.М. Шевченко // Справочное руководство. - 3-е издание. - М., -2001. - С. 7-504.
6. Challenging age-old ideas about stroke // - Lancet Neurol. - 2012. - Vol. 11 (12). – 1013 p.

#### **Реферати**

**ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АРМАДИН В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, В ЧАСТНОСТИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

**Овчаренко Л.К., Цыганенко И.В.**

Разработка рекомендаций выбора эффективной тактики лечения ишемической болезни сердца, а, в частности, стабильной стенокардии напряжения и дисциркуляторной

**ADVANTAGES OF THE DRUG «ARMADYN» IN THE COMPLEX THERAPY OF CORONARY HEART DISEASE, STABLE ANGINA AND DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY**

**Ovcharenko L.D., Tsyganenko I.V.**

Development of recommendations about the choice of effective tactics in treatment of the ischemic heart disease, and, in particular, stable angina of tension, and

энцефалопатии остается актуальной проблемой в практике врача-кардиолога. Существующие схемы и принципы лечения исключают возможность разнонаправленного действия на несколько патологических процессов, особенно они не эффективны при одновременной терапии на всех уровнях организации организма. В данное время проблема эффективного лечения смежных патологических состояний, предопределенных одним заболеванием стоит достаточно остро, ведь среди большого количества разнообразных препаратов, необходимых для лечения вышеупомянутых патологий очень трудно избежать полипрагмазий, тем больше подобрать небольшое количество препаратов, что будут давать позитивный эффект в лечении.

**Ключевые слова:** ИБС, стабильная стенокардия, дисциркуляторная энцефалопатия, Армадин.

Статья надійшла 4.03.2016 р.

encephalopathy remains the topical problem in cardiology practice. Existing charts and principles of treatment eliminate possibility of the differently directed operating on a few pathological processes, especially they are not effective at simultaneous therapy on all levels of organization of organism. Nowadays the problem of effective treatment of the contiguous pathosis predefined by the one disease stands sharply enough, in fact, in plenty various among drugs, which are necessary for treatment above-mentioned pathologies it is very difficult to avoid the polypharmacy, even more to pick up the small amount of drugs, which will give a positive effect in treatment.

**Key words:** coronary heart disease, stable angina, encephalopathy, Armadyн.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 613.954/96:317.7:367.1/3:57.013.3

А.Р. Расулов

Азербайджанский Медицинский Университет, Республиканская Психиатрическая Больница №1 МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку

### РАЗРАБОТКА ИНСТРУМЕНТА ПО ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА УСЛУГ В ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Настоящее исследование направлено на оценку услуг, оказываемых в психиатрическом стационаре. В этих целях были разработаны соответствующие инструменты, позволяющие собрать объективную информацию о качестве помощи стационарным больным. Оценка услуг проводилась в 8 отделениях (6 мужских и 2 женских) в Психиатрической Больнице №1 Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики. Эта работа позволила количественно определить показатели, относящиеся к санитарным условиям, обеспечением кадров, лечебно-диагностической работе, соблюдению прав больных и ведению документации. Разработанный мониторинговый инструмент позволил получить целостную картину о качестве помощи в каждом из отобранных отделений и выявить имеющиеся проблемы. Данный инструмент может быть рекомендован для использования в других психиатрических учреждениях.

**Ключевые слова:** Услуги психического здоровья, мониторинг, управление качеством.

Одними из приоритетных задач, обозначенных в Национальной Стратегии в области психического здоровья являются мониторинг и обеспечение качества услуг, а так же оценка конечных результатов оказываемой помощи [9]. Процедуры мониторинга и обеспечения качества в области психического здоровья определяют, насколько качество предоставляемых услуг соответствует ожидаемым результатам, и насколько эти услуги согласуются с развитием современных знаний и методов в оказании помощи [10].

Важно отметить, что мониторинг и обеспечение качества подразумевают не только процесс оценки оказываемой помощи, но и планирование действий, направленных на поддержание и улучшение качества услуг. Первые попытки применения механизмов обеспечения качества в системе психического здоровья были предприняты в середине 1980-х годов и относились к оценке эффективности лечения, обеспечения кадрами, управлением рисками и удовлетворением помощью [6]. В конце 1990-х Всемирная Организация Здравоохранения разработала глоссарий и инструменты для процедур мониторинга и оценки качества психиатрической помощи [12]. Важной особенностью этих инструментов явилось рассмотрение вопросов обеспечения качества на 3-х уровнях – на уровне пациента (микро уровень), на уровне учреждения (мезо уровень) и на уровне страны (макро уровень). В дальнейшем понятие обеспечения качества глубоко вошло в перечень целей системы психического здоровья, что нашло отражение в соответствующих международных документах, включая Хельсинскую Декларацию по Охране Психического Здоровья для Европейского Региона ВОЗ, План Действий в Области Психического Здоровья ВОЗ на 2013-2020 гг. [11,13].

На сегодняшний день оценка качества помощи основывается на отдельном рассмотрении имеющейся структуры, процесса и конечных результатов услуг в системе психического здоровья. В таблице 1 представлены параметры, относящиеся к структуре, процессу и конечным результатам на трех уровнях.

Важным компонентом для проведения мониторинга и оценки качества услуг в области