

© Ф.А.Тугушева, 2001
УДК 612.015.1:616.611-611-002-036.12

Ф.А.Тугушева

ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ. ЧАСТЬ III

F.A.Tugusheva

PROCESSES OF LIPID PEROXIDATION AND PROTECTIVE ROLE OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN HEALTHY SUBJECTS AND IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS. PART III

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета
им. акад. И.П.Павлова, Россия

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, хронический гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность.

Key words: lipid peroxidation, antioxidant system, chronic glomerulonephritis, chronic renal insufficiency.

3.1. Антиоксидантный статус крови больных с хроническим гломерулонефритом на фоне активных и нетрадиционных методов лечения заболевания. Как видно из приведенных нами данных литературы (смотрите части I и II настоящего обзора), традиционные схемы консервативного лечения хронического гломерулонефрита (ХГН) не нормализуют показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) ни в дозотемической стадии, ни в стадии нарушения функции почек.

Как известно, успехи, достигнутые в терапии хронической почечной недостаточности (ХПН), связаны в основном с применением активных методов лечения: гемодиализа (ГД), перитонеального диализа, гемосорбции, энтеросорбции и др. Исследования параметров неспецифической защиты организма, к которым прежде всего относится антиоксидантная система (АОС), представляет, естественно, особый интерес.

3.1.1. Антиоксидантный статус крови больных с хроническим гломерулонефритом на фоне приема пероральных сорбентов. Применение пероральных сорбентов (энтеросорбентов — ЭС) — один из перспективных методов консервативного лечения ХПН [1, 15, 31, 53, 168]. С одной стороны, энтеросорбция — это эффективное средство лечения уремии интоксикации, что позволяет отсрочить диализную терапию на 12–48 мес [118, 134]. С другой стороны, этот метод лечения достаточно прост и, следовательно,

может быть широко применен в амбулаторных условиях, так как требует лишь регулярного наблюдения за больным и выполнения рутинных лабораторных исследований (определение в сыворотке крови уровней креатинина и мочевины, показателей ионограммы и кислотно-основного состояния) [28, 29, 74]. Механизм действия ЭС заключается в способности фиксировать на своей поверхности уремические токсины, выделяющиеся в просвет желудочно-кишечного тракта [28, 74], например, индоксилсульфат, который дает неблагоприятный эффект на эритропоэз и связывание альбумином лекарственных препаратов [132].

Кроме того, ЭС проявили себя как эффективные препараты при коррекции уремии и дислипидемии (ДЛЕ), что весьма актуально для профилактики развития атеросклероза при ХПН [30, 31, 61, 62, 70]. Механизм их гиполипидемического действия заключается в том, что пероральные сорбенты фиксируют на своей поверхности липиды, а также желчные кислоты, что приводит к нарушению мицеллообразования и препятствует всасыванию жиров и жирорастворимых витаминов.

В литературе имеются отдельные данные о влиянии ЭС на содержание продуктов ПОЛ и антиокислительную (АО) активность липидов в плазме и в ткани печени [58]. При этом уровень продуктов ПОЛ можно рассматривать как критерий эффективности энтеросорбции при детоксикации. Механизм действия ЭС в отно-

шении токсических продуктов ПОЛ связан, скорее всего, с сорбцией эндотоксинов в кишечнике.

Наиболее впечатляющие результаты были получены при применении угля типа СКН, обладающего высокой сорбционной емкостью, механической прочностью, гладкой сферической поверхностью при полном отсутствии способности к адгезии частиц угля друг к другу в просвете кишечника. Опыты на животных достоверно доказали, что уголь типа СКН увеличивает элиминацию креатинина из желудочно-кишечного тракта [54], причем максимальная сорбция креатинина на угле происходит в проксимальном отделе тонкой кишки [28].

Прием угля СКН хорошо переносится больными с ХПН. Регулярный прием его в дозировке 0,8–1,5 г/кг массы тела в сутки улучшает самочувствие больных, уменьшает проявления уремической гастроэнтеропатии (рвота исчезает в 86%, а тошнота — в 75% случаев), снижает кожный зуд, способствует стабилизации или уменьшению креатининемии и увеличивает клубочковую фильтрацию [28, 74]. Важно отметить, что положительный эффект от сочетания приема ЭС и малобелковой диеты наблюдается при ХПН, вне зависимости от природы основного заболевания, приведшего к нарушению функции почек.

3.1.2. Антиоксидантный статус крови больных при лечении хронической почечной недостаточности с помощью гемодиализной терапии. Из данных литературы известно, что у больных, получающих лечение с помощью ГД, отмечается повышенное содержание общих липидов, холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов (ЛП) низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), увеличивается коэффициент атерогенности [13, 48, 60, 61, 64, 67, 89, 91, 103, 167]. В плазме крови происходит накопление частиц ЛПНП, подвергнувшихся окислительной модификации [12, 38, 55, 81, 143]. Кроме того, образование так называемого ЛП(а) способствует генерации супероксиданиона в почечных гломерулах [106] и, следовательно, прогрессированию заболевания почек [145, 146]. Свойства ЛП высокой плотности (ЛПВП) в крови у таких пациентов также изменены, что проявляется увеличением доли функционально малоактивных частиц ЛПВП и нарушением их ХС-акцепторных свойств [128]. Это может способствовать накоплению ХС в клетках периферических тканей и органов, вызывая ускоренное развитие атеросклероза [38, 39, 63, 114].

На фоне терапии с помощью ГД у больных сохраняются изменения фосфолипидного (ФЛ) спектра. Так, в плазме увеличено содержание сфингомиелина (СФМ) и лизо-форм ФЛ, в то

время как уровни фракций фосфатидилхолина (ФХ), фосфатидилэтаноламина (ФЭА) и фосфатидилсерина (ФС), наоборот, снижены [136]. Количество общих ФЛ, ТГ, эфиров ХС в эритроцитах меньше нормы, а содержание свободного ХС, ФЭА и лизо-лецитина увеличено, что свидетельствует о структурно-функциональной несостоятельности красных кровяных клеток [10, 75]. В работе В.М.Дембицкого и В.И.Малого [11] показано, что после процедуры гемодиализа в плазме крови больных общее содержание ФЛ и нейтральных липидов остается неизменным, однако, происходит перераспределение классов ФЛ. Установлено [27], что сеанс ГД несколько снижает уровень ТГ-плазмы, но не устраняет нарушений липидного и углеводного обмена, характерных для уремии.

Для ГД терапии характерен «кислородный взрыв» в нейтрофилах и моноцитах [102] с образованием супероксиданиона и перекиси водорода как результат контакта этих клеток с мембраной диализатора [93, 164]. Это приводит к дополнительной стимуляции ПОЛ и истощению факторов системы АОЗ [6, 7, 91, 93, 161, 164]. Так, и в плазме [83], и в эритроцитах накапливается малоновый диальдегид (МДА) [121, 125, 149, 160, 174], что сочетается со снижением активности важнейших АО-ферментов — супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО) [82, 111, 126, 171, 174], каталазы (КАТ) [108], основного липидорастворимого антиоксиданта — токоферола (ТФ) [89, 99, 129] и восстановленного глутатиона [86, 95, 108]. Следует отметить, что нарушение работы СОД и ГПО определяется также нарушением обмена селена и цинка, которое наиболее выражено при применении высокопроницаемых мембран [115]. Самым значительным следствием чрезмерной липопероксидации является повреждение мембран (в том числе мембран эритроцитов) из-за «атаки» окислителей на остатки жирных кислот в ФЛ [138, 154]. Это приводит к сокращению длительности жизни клеток за счет снижения текучести и увеличения вязкости мембран [107, 108], изменения формы и большей чувствительности к гемолизу [106, 159], повреждения продуктами ПОЛ плазмы [135], ускоренной элиминации эритроцитов из кровяного русла и к тяжелой анемии [6, 125, 166].

Кроме того, для эритроцитов крови больных, находящихся на программном ГД, характерно снижение скорости реакций пентозо-5-фосфатного шунта, приводящее к замедлению генерации НАДФН₂, что также создает благоприятные условия для образования радикалов и облегчает их атаку на ненасыщенные жирные кислоты (НЖК), находящиеся в составе мембран эритроцитов [158]. Именно этими причина-

ми авторы объясняют найденное ими в эритроцитах диализных больных повышение содержания МДА и полуторакратное снижение уровня важнейшего антиоксиданта — ТФ.

Очень важным представляется вывод Е.А.Стецюка и соавт. [65] о том, что внутри диализатора не происходит генерации липопероксидов, следовательно, активация ПОЛ имеет системный характер и не связана с материалом мембраны. Однако другие исследователи сообщают о стимуляции ПОЛ в ходе процедуры ГД и снижении факторов АОЗ [161]. Работы подобного рода являются важным звеном исследований для разрешения вопроса о том, каково должно быть строение мембраны диализатора, чтобы на ней не могли бы образовываться молекулы или радикалы, способные запускать реакции ПОЛ [94].

Очень серьезными и интересными представляются нам результаты работы группы авторов во главе с Ю.И.Гринштейном [9]. Так, они выявили в плазме крови больных на ГД повышение содержания общих липидов, ТГ, ХС и ФХ, что сопровождалось изменениями липидного профиля мембран эритроцитов. Стимуляция ПОЛ и снижение АОЗ в мембранах приводят к появлению лизоформ ФЛ и, следовательно, к разрыхлению гидрофобных участков мембраны, повышению вязкости и текучести липидного бислоя.

Таким образом, у больных, получающих длительное лечение ГД, наблюдается морфофункциональная несостоятельность плазматических мембран, причем сама процедура ГД кратковременно влияет на липидный спектр сыворотки крови, не оказывая, однако, никакого влияния на эритроциты.

3.1.3. Антиоксидантный статус крови больных при сочетании гемодиализа и рекомбинантного человеческого эритропоэтина. Как уже указывалось выше, стимуляция ПОЛ и истощение факторов АОЗ у больных с ХГН прогрессируют по мере развития основного заболевания и наиболее выражены на терминальных этапах болезни. Морфофункциональная несостоятельность плазматических мембран эритроцитов в результате избыточной липопероксидации может быть важной причиной развития у пациентов анемии [50, 51], плохо поддающейся коррекции традиционными терапевтическими способами. В последнее время лечение анемии подобного рода стало возможным благодаря разработке технологии получения рекомбинантного человеческого эритропоэтина (РЧЭПО), который все шире внедряется в практику нефрологических клиник. Особенно активно этот метод лечения применяют на отделениях хронического ГД.

В последние годы появились много работ, посвященных эффекту РЧЭПО у больных на ре-

гулярном ГД. Однако по большей части они касаются таких показателей, как уровни гемоглобина и гематокрита, влиянию РЧЭПО на количество тромбоцитов, лейкоцитов, железа, концентрацию электролитов и свертываемость крови. Целый ряд исследований посвящены изучению деятельности сердечно-сосудистой системы, оксигенации тканей, уровню гормонов, а также побочным эффектам от применения РЧЭПО (артериальная гипертензия, тромбозы и т. д.). Только в последнее время начали появляться статьи, касающиеся более тонких исследований на метаболическом уровне. В частности, некоторые исследователи уделили внимание воздействию препарата РЧЭПО на равновесие в системе ПОЛ-АОЗ [50–52, 104, 123, 131, 139, 153, 170]. В этих работах показано, что длительное применение РЧЭПО нормализует ПОЛ, хотя потенциал АОС остается сниженным.

Так, обнаружено, что длительное введение РЧЭПО к 18-му месяцу от начала лечения увеличивает соотношение ФХ/ФЭА [78], но назначение препарата даже в течение 3 лет никак не отражается на концентрациях ХС, ТГ, ХС ЛПВП, апо-А1 и апо-В и не вносит никаких различий при анализе данных в зависимости от пола пациента, длительности или типа проводимого ГД [122]. С другой стороны, показано также, что РЧЭПО не оказывает влияния на окислительный гемолиз эритроцитов [137]. Установлено, что РЧЭПО приводит к структурным изменениям в липидном бислое мембраны эритроцитов, обеспечивая более регулярную упаковку липидов, и уменьшает их подвижность [133]. Кроме того, было обнаружено, что 20-недельный курс РЧЭПО у 16 больных нормализовал активность СОД и достоверно увеличил среднюю продолжительность жизни эритроцитов, никак не влияя при этом на уровень МДА и глютамина [124]. С другой стороны, было показано, что РЧЭПО снижает процессы радикалообразования и накопления МДА в эритроцитах и увеличивает уровень восстановленного глютамина в красных кровяных клетках [151]. Препарат РЧЭПО повышает активность мембранной Na^+, K^+ -АТФазы и уровни внутриклеточного 2,3-дифосфоглицерата и АТФ [92], а также фракции ЛПВП плазмы [130, 163]. Рекомендуют применение РЧЭПО в сочетании с ТФ [169, 173].

Полученные данные свидетельствуют о том, что длительное лечение больных на регулярном ГД в сочетании с РЧЭПО улучшает не только эритропоэз, но и свойства системы АОЗ [77, 98], в первую очередь, за счет уменьшения образования свободных радикалов [119, 127], что делает РЧЭПО надежным и эффективным средством борьбы с анемией почечного генеза.

3.1.4. Антиоксидантный статус крови больных при назначении препаратов с антиоксидантными свойствами. Многочисленные данные, убедительно показывающие стимуляцию ПОЛ и истощение факторов АОЗ при ХГН, подводят к выводу о целесообразности подключения к традиционным схемам лечения этого заболевания препаратов антиоксидантного и антифосфолипидного действия [16–18, 47], позволяющих добиться мембраностабилизирующего эффекта и, возможно, повышения чувствительности к стероидам и цитостатикам [144].

3.1.4.1. Препараты с антиоксидантными свойствами: механизм действия и эффективность при подключении к общепринятым схемам терапии при различных заболеваниях. Следует учесть, что применение препаратов с АО-свойствами в настоящее время получило весьма широкое распространение. Объясняется это тем, что нарушения в АО-статусе организма носят неспецифический характер и, как уже было сказано ранее, встречаются при самой разнообразной патологии.

Все препараты АО действия можно разделить на две группы:

1) прямого действия, которые участвуют в ликвидации свободных радикалов — ТФ и убихинон. Антирадикальная активность их возможна только при наличии достаточного фонда восстановленного глутатиона, аскорбата и биофлаваноидов; 2) непрямого действия, которые непосредственно не участвуют в ингибировании ПОЛ, но обеспечивают синтез отдельных элементов АОС (предшественники глутатиона — метионин, цистеин, глутаминовая кислота; предшественники НАД и НАДФ — никотиновая кислота и никотинамид; для синтеза ГПО — селенсодержащие препараты; препараты, регулирующие ФЛ-состав мембран — эссенциале) или увеличивают АО-потенциал тканей (унитиол, тиосульфат натрия) [5, 59].

Кроме замедления ПОЛ и снижения образования токсических продуктов, препараты АО-действия обладают противовоспалительными, антигипоксическими, антиоксидантными, гепатопротекторными и прочими свойствами. Так, тиосульфат натрия, как и дибунол, предупреждает и устраняет аллергические реакции и обладает противовоспалительными свойствами; ТФ, унитиол и эссенциале увеличивают эффективность химиотерапии у пациентов с лекарственной непереносимостью; тиосульфат и растительные флаваноиды стимулируют репарацию тканей за счет усиления синтеза белка и нуклеиновых кислот и т. д. [59]. Кроме того, антиоксиданты хорошо сочетаются с другими препаратами.

Можно привести много примеров эффективного использования медикаментов с АО-

свойствами при разной патологии. Так, дибунол способствовал рубцеванию у больных с язвенной болезнью с длительно нерубцующимися язвами, в том числе за счет снижения уровня гидроперекисей липидов (ГПЛ) и увеличения активность СОД [41], а при геморрагическом васкулите у детей нормализовал как показатели ПОЛ, так и уровень компонентов системы АОЗ [45]. Препарат ФХ был эффективен в отношении репаративных процессов в клетках печени при острых отравлениях [40] и оказывал нормализующее влияние на липидный спектр печени и сыворотки крови, а также на активность липолитических ферментов [72]. АО-свойства эмоксипина способствуют ингибированию ферментативного и неферментативного ПОЛ в различных органах и тканях, стабилизируют ФЛ, белковый и жирно-кислотный состав мембран при инициации ПОЛ в легких при развитии отеков [33], а при хронической сердечной недостаточности — препарат активизирует глутатионредуктазу и ГПО (по 40 мг/день внутримышечно в течение 20 дней) [49]. При деформирующем остеоартрозе эмоксипин снижает уровень МДА и повышает содержание ТФ за счет нормализации микроциркуляции (дозировка 2 мл 1% раствора в день внутримышечно в течение 14 дней) [73]. Пробыкол способствует нормализации метаболизма на ранних стадиях развития атеросклероза [42, 76]. Хороший эффект был получен многими независимыми группами исследователей при использовании комплекса НеЖК, особенно так называемого семейства ω -3, на фоне гипертонической болезни, ишемической болезни сердца [56] и при остром гломерулонефрите [32], но, учитывая, что НеЖК являются основным субстратом ПОЛ, назначать их следует только в комплексе с другими антиоксидантами, и в качестве стабилизатора чаще всего используют ТФ [8, 19, 46, 57]. Димефосфон (по 100 мг/кг в день в течение 21 дня) корригировал ацидотические состояния почек у детей [21] и подавлял активность ХГН, проявляя иммуномодулирующие и мембраностабилизирующие свойства.

Чаще всего в данной литературе упоминают ТФ и серосодержащие препараты АО-действия. Имеются данные о том, что тиосульфат натрия может восстанавливать гемопротеиды и поддерживать пул низкомолекулярных и белковых восстановленных тиолов у больных с бронхиальной астмой (однократное внутривенное введение 10 мл 30% раствора) [3]. Унитиол обладает муколитическим свойством на фоне острой пневмонии [44], снижает липопероксидацию и увеличивает потенциал АОЗ у больных с хроническим пиелонефритом (в дозе 5,0 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно в течение 5 дней)

[34], улучшает состояние при диабетической нефропатии (снижает отеки и артериальное давление, а также протеинурию, нормализует протеинограмму сыворотки крови, способствует уменьшению уровня ХС и β -ЛП) [66]. Унитиол в дозе 5 мг/кг внутримышечно в течение 10 дней дает быстрый клинический эффект при острой респираторной вирусной инфекции у детей даже в самых критических состояниях, устраняет дестабилизацию мембран за счет влияния на АО-потенциал [4]. Очень интересны данные о том, что унитиол в сочетании с аскорбиновой кислотой и ТФ эффективен при позднем токсикозе беременных: улучшает состояние плода при угрозе гипоксии, дает положительный эффект при слабости родовой деятельности, снижает опасность послеродовых кровотечений и травм мягких тканей, а также развития послеродовых гнойно-септических осложнений [25].

Имеется достаточно много данных об использовании ТФ в качестве препарата с АО-действием. ТФ применяют в сочетании с другими (чаще водорастворимыми) антиоксидантами [69, 117]. Так, при ишемической болезни сердца улучшение микроциркуляции и благоприятную динамику коагуляции и фибринолиза наблюдали при назначении пациентам ТФ (0,1 г в день) в течение 2 нед и никотиновой кислоты (по 0,05 г 3 раза в день) [71] или ТФ (100 мг 5% раствора 3 раза в день) и селена (по 192 мг в виде водной суспензии) в течение 15 дней [14]. Сочетание ТФ с аскорбиновой кислотой обладало наибольшим антинекротическим свойством при острой ишемии [43], с другой стороны, уменьшало время заживления язв и увеличивало процент их рубцевания у больных с язвенной болезнью. ТФ (50% раствор в капсулах по 0,2 мл) и флаваноид кверцетин (0,02 г 4 раза в день) на фоне назначения интерферона увеличивали эффективность специфической терапии, улучшали клиничко-лабораторные и иммунологические показатели, восстанавливали цитогенетический гомеостаз [36, 68]. Кроме того, ТФ улучшает переносимость препаратов железа, назначаемых при железодефицитных анемиях, восстанавливает показатели ПОЛ и блокирует нежелательные эффекты препаратов железа [23]. Комплекс витаминов Е и А [ТФ 2–3 мг/кг·день и витамин А 10 000–15 000 МЕ/день в течение 3–4 нед] способствовал наступлению длительной ремиссии хронического гастродуоденита у детей [22]. Есть рекомендации использовать ТФ и димефосфон в комплексе мероприятий по реабилитации недоношенных детей [35].

Таким образом, использование препаратов АО-действия в комплексной терапии больных при самой разной патологии приводит к более полной нормализации показателей свободно-

радикального окисления (СРО) и АОЗ, что, несомненно, имеет существенное клиническое значение, поскольку увеличивает эффективность базисной терапии. Однако, как видно из приведенных многочисленных данных, нет каких-либо единых подходов к показаниям к назначению, схемам введения, длительности курсов АО-терапии и т. д.

3.1.4.2. Эффективность антиоксидантной терапии при лечении хронического гломерулонефрита. В литературе имеются отдельные данные, касающиеся проблемы назначения АО-терапии на фоне ХГН. Так, некоторые авторы считают, что на начальных этапах заболевания (в период деструктивных изменений) наиболее важно блокировать реакции СРО на уровне разветвления цепей. Для этого целесообразно применение серосодержащих антиоксидантов (унитиол, натрия гипосульфит). В дальнейшем для предотвращения хронизации — ТФ [26]. Механизм действия этих препаратов различен: унитиол эффективен в отношении липоперекисей, а ТФ — образования лизоформ ФЛ, в том числе и в почечной ткани [17]. Кроме того, рекомендуют использовать мисклерон, который способствует образованию пероксисом, повышая содержание в них КАТ. Эффективное действие унитиола как препарата, тормозящего образование продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов — ДК, МДА, оснований Шиффа — ШО), показано при лечении токсической нефропатии [2]. В качестве иллюстрации можно привести данные, приведенные в работе [17] по лечению детей, больных с ХГН, у 53 из которых выявлена гематурия, а у 62 — нефротический синдром. Наряду с общепринятой патогенетической терапией, детям назначали ТФ (3 мг/кг), унитиол (5 мг/кг) или мисклерон (30 мг/кг) ежедневно в течение 30 дней. Эффективность лечения оценивали по экскреции с мочой продуктов ПОЛ (ДК, МДА, ШО) и активности в моче фосфолипазы (ФЛазы) А2. Результаты свидетельствуют о стабилизирующем влиянии проведенной терапии на клеточные мембраны, в том числе — на мембраны клеток почечной ткани.

Самые многочисленные исследования были проведены по оценке влияния ТФ на АО-статус больных с ХГН на ГД [110]. Так, показано, что, наряду с иммуномодулирующим действием [113], ТФ способен оказывать гиполипидемическое действие (уменьшать уровень ХС, ТГ, ЛПНП) [97, 120], помогает снизить дозу эритропоэтина [88, 90, 148, 162], и уровень МДА плазмы [90, 159], нормализует уровень ТФ эритроцитов [90], оказывает защитное действие при отторжении почечного трансплантата [116, 165], стабилизирует базальную мембрану [152]. Показано, что ТФ снижает эффект окислитель-

ного стресса [102, 140], уменьшает продукцию АФК нейтрофилами [150] и образование окисленных ЛПНП [80, 100] у больных на ГД. Хорошие результаты были получены при сочетанном применении ТФ и аскорбиновой кислоты [101, 142]. Появились также рекомендации по подготовке больных к ГД-терапии с помощью препарата витамина Е для уменьшения эффектов ПОЛ [157, 158], а также в комплексной терапии хронического пиелонефрита беременных (по 2 мг/кг в течение 3–4 нед).

Существуют данные о положительном эффекте приема эссенциале (2–2,5 мг/кг 10 дней внутривенно с переходом на пероральный прием в течение 20 дней) при ХГН у детей. Этот препарат не только улучшает функцию печени и позволяет быстрее добиться клинко-лабораторной ремиссии (особенно при нефротической форме), но также нормализует соотношение фракций трудно- и легко-окисляемых ФЛ в эритроцитах и экскрецию ФЛ с мочой. Последний эффект относится прежде всего к лизоформам ФЛ. Таким образом, эссенциале, по-видимому, корректирует изменения ФЛ-состава клеточных мембран, способствуя их качественной перестройке [37].

Накопился достаточный объем данных о благоприятном эффекте комплекса НеЖК класса ω -3 на липидный состав плазмы крови больных с заболеваниями почек [84, 87, 96, 141, 147, 155], а также после трансплантации почек. Показано, что триметазидин (предуктал) обладает АО-свойствами [85], улучшает биоэнергетический статус клеток [112], является хорошим консервантом при хранении донорских почек [79] и способен ингибировать ПОЛ при острой почечной недостаточности [85, 105], а также повышает уровень фракции ЛПВП на фоне ХПН [156]. Димефос-

фон стабилизирует базальную мембрану клубочка [152]. На фоне приема пробукола снижается суточная потеря белка с мочой [76], а в сочетании с ТФ и рыбьим жиром пробукол уменьшает процесс склерозирования в почках в эксперименте на животных [111]. Антиоксиданты уменьшают окислительную модификацию ЛПНП и гемолиз эритроцитов у больных на ГД [172].

3.2. Заключение. Все изложенные выше данные однозначно свидетельствуют о стимуляции реакций ПОЛ и истощении факторов АОЗ у больных с ХГН. Активное переокисление в мембранах приводит к их структурно-функциональной нестабильности и обуславливает формирование на уровне организма комплекса патогенетических изменений, которые можно объединить в синдром "мембранной патологии" [9]. Положение усугубляется тем, что у больных с ХГН наблюдаются грубые нарушения липидного обмена, в первую очередь гиперлипидемии и ДЛЕ [20, 24]. Происходит изменение содержания липидов и соотношения между уровнями отдельных фракций липидов, но в самой значительной мере повышаются уровни ТГ, ХС и фракции ЛПНП и ЛПОНП, которые являются основными субстратами ПОЛ. Это замыкает порочный круг патологического процесса и приводит к перенапряжению и дестабилизации в системе АОЗ.

Проведенный анализ имеющихся данных свидетельствует, что стимуляция ПОЛ и истощение АО-факторов являются вторичными нарушениями по отношению к изменениям, развивающимся в ФЛ- и ЛП-спектрах плазмы и эритроцитов. К сожалению, нефрогенные ДЛЕ в обычной практике выявляются на поздних стадиях развития ХГН, когда нарушения метаболизма липидов разворачиваются в полном объеме.



Место нарушений в системе перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови больных с хроническим гломерулонефритом в неиммунных механизмах прогрессирования заболевания.

Дисбаланс АО-потенциала относится не только к плазме и эритроцитам, но и к другим клеткам организма, в том числе почечной ткани, что усугубляет имеющиеся повреждения мембран клубочков и канальцевого эпителия, тем самым способствуя дальнейшему прогрессированию заболевания. Несомненное участие компонентов системы ПОЛ и АОЗ в атерогенезе еще более потенцирует развертывание патологических процессов, характерных для развития ХГН, замыкая своего рода «порочный круг» (схема). Нарушение баланса ПОЛ-АОС, как уже указывалось выше, носит неспецифический характер, однако в случае ХГН может явиться важным звеном в неиммунных механизмах прогрессирования заболевания и нуждается в соответствующей коррекции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Азизова Т.С. Сравнительная оценка терапии энтеросорбентами типа СКНП-1 и СКНП-2 больных с хронической уремией // Конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 2-я: Тезисы.—Псков, 1989.—С. 61.
2. Айтпаев Б.К., Алимбаев Е.А. Унитиол в комплексной терапии острой токсической нефропатии // Нефрологический семинар, 4-й: Сборник трудов.—СПб.: ТНА, 1996.—С.110–111.
3. Аматауни В.Г., Малаян К.Л., Захарян А.К. Влияние однократного приема нифедипина, интала, тиосульфата натрия и эссенциале на содержание в крови Са²⁺, гидроперексидов, тиоловых соединений и простагландинов у больных бронхиальной астмой // Тер. арх.—1992.—Т. 64, № 3.—С. 61–63.
4. Ананенко А.А., Малиновская В.В., Перцева Н.Г. и др. Состояние системы перекисного окисления липидов — антиоксидантная защита при острой респираторной вирусной инфекции у детей и принципы патогенетической терапии // Педиатрия.—1989.—№ 1.—С. 27–30.
5. Бобырев В.Н., Воскресенский О.Н. Антиоксиданты в клинической практике // Тер. арх.—1989.—Т. 61, № 3.—С. 122–125.
6. Балашова Т.С., Рудько И.А., Ермоленко В.М. и др. Перекисное окисление липидов как возможный механизм повреждения эритроцитов у больных с хронической почечной недостаточностью в условиях гемодиализа // Тер. арх.—1992.—Т. 64, № 6.—С. 66–69.
7. Богдан Г.М., Сизых Т.П., Сабофутдинов Р.Г., Матвеев В.Н. Изменения активности некоторых антиокислительных ферментов крови в процессе гемодиализа у больных с терминальной почечной недостаточностью // Тер. арх.—1995.—Т. 67, № 12.—С. 37–39.
8. Васильев А.В., Бияшева И.Р., Покровская Г.Р. и др. Исследование системы антиокислительной защиты у больных гипертонической болезнью при обогащении диеты полиненасыщенными жирными кислотами омега-3 и альфа-токоферолом // Вопр. мед. химии.—1994.—№ 3.—С. 53–56.
9. Гринштейн Ю.И., Андрианова Г.П. Состояние антиоксидантной системы и свободнорадикальное окисление у больных с хронической почечной недостаточностью // Тер. арх.—1988.—Т. 60, № 6.—С. 54–56.
10. Гринштейн Ю.И., Терещенко В.П., Терещенко Ю.А., Романова В.О. Нарушение обмена липидов и морфофункциональная нестабильность мембран эритроцитов у больных терминальной почечной недостаточностью // Тер. арх.—1990.—Т. 62, № 6.—С. 84–88.
11. Дембицкий В.М., Малый В.И. Липидный состав плазмы крови у больных с хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом // Урол. и нефрол.—1984.—№ 3.—С. 57–59.
12. Денисенко А.Д., Кузнецов А.С., Смирнов А.В. и др. Пероксидация апо-В содержащих липопротеидов как фактор аутоантигенности частиц этого класса у больных с хронической почечной недостаточностью на гемодиализе // Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы.—СПб., 1995.—С. 100.
13. Джавад-заде М.Д., Агаев М.М., Агабалаева Л.И. и др. Влияние гемодиализа на уровень гормонов и липидов крови у больных с хронической почечной недостаточностью // Мед. радиол.—1987.—Т. 32, № 2.—С. 18–20.
14. Джанджгава Т.Г., Шапаршвили Р.Р. Влияние альфа-токоферола на активность антиоксидантных ферментов и содержание продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах больных ишемической болезнью мозга // Вопр. мед. химии.—1991.—№ 5.—С. 79–81.
15. Дуденко Ф.И., Пляшкевич А.В., Толкачев А.Н., Решетников О.А. Применение энтеросорбции в лечении больных с хронической почечной недостаточностью II стадии // Конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 2-я: Тезисы.—Псков, 1989.—С. 77.
16. Жмуров В.А., Крылов В.И., Иванова Е.Е. и др. Содержание в крови и моче продуктов перекисного окисления и ферментативная активность мочи при остром и хроническом гломерулонефрите у детей // Урол. и нефрол.—1983.—№ 4.—С. 56–60.
17. Жмуров В.А., Крылов В.И., Петрушина А.Д. Влияние антиоксидантов и мисклерона на процессы дестабилизации клеточных мембран при нефритах у детей // Вопр. мед. химии.—1987.—Т. 33, № 1.—С. 40–43.
18. Жмуров В.А., Петрушина А.Д., Крылов В.И., Чернышев А.А. Показатели дестабилизации клеточных мембран эритроцитов и нефрона при гломерулопатиях у детей // Педиатрия.—1988.—№ 6.—С. 109–110.
19. Карагодина З.В., Корф И.И., Львович Н.А. и др. Перекисное окисление липидов при использовании в лечении гипертонии и ишемической болезни сердца полиненасыщенных жирных кислот семейства омега-3 // Вопр. мед. химии.—1992.—№ 3.—С. 20–22.
20. Климов А.Н., Кожемякин Л.А., Плесков В.М., Андреева Л.М. Антиоксидантный эффект липопротеидов высокой плотности при перекисном окислении липопротеидов низкой плотности // Бюл. exper. биол.—1987.—№ 5.—С. 550–552.
21. Клиорина Т.А., Горбунова И.М., Попова Е.Е. Димефосфон в коррекции ацидотических состояний при заболеваниях почек у детей // Санкт-Петербургский нефрологический семинар, 8-й: Сборник трудов.—СПб.: ТНА, 2000.—С. 141–142.
22. Кмито Н.Л., Миняйло Е.К. Использование антиоксидантов в комплексном лечении хронических гастродуоденитов у детей // Педиатрия.—1988.—№ 8.—С. 63–65.
23. Коган А.Х., Ершов В.И., Алекперова Г.Р. Состояние свободно-радикальных процессов при железодефицитных анемиях // Тер. арх.—1991.—№ 7.—С. 85–87.
24. Колмакова Е.В. Липиды плазмы у больных хроническим гломерулонефритом // Урол. и нефрол.—1990.—№ 1.—С. 16–19.
25. Костишев Е.В., Абрамченко В.В., Щербина Л.А., Тяптин А.А. Антиоксидантная профилактика и лечение осложнений в родах при позднем токсикозе беременных // Эндоген-

ные интоксикации / Международный симпозиум (14–16 июня 1994 г.): Тезисы.—СПб., 1994.—С. 154.

26. Крылов В.И., Жмуров В.А., Кожевников Ю.Н. и др. Антиоксидантная терапия диффузного гломерулонефрита у детей // *Вопр. охр. мат.*—1981.—№ 4.—С. 26–28.

27. Крячко А.Л., Ермоленко В.М., Трикашный А.А., Тацивский В.А. Механизмы нарушения углеводного и липидного обмена у больных с терминальной уремией // *Вестн. АМН СССР.*—1980.—№ 6.—С. 17–22.

28. Лукичев Б.Г. Результаты лечения больных хронической почечной недостаточностью энтеро- и гемосорбентами // *Диспансеризация нефрологических больных: Сб. науч. трудов / Ред. С.И.Рябов.*—Л., 1988.—С. 88–103.

29. Лукичев Б.Г., Азизова Т.С., Панина И.Ю. Влияние энтеросорбции на течение хронической почечной недостаточности // Санкт-Петербургский нефрологический семинар, 3-й: Сборник трудов.—СПб.: ТНА, 1995.—С. 367–369.

30. Лукичев Б.Г., Азизова Т.С., Смирнов А.В. и др. О возможных механизмах гиполипидемического действия энтеросорбции // Конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 2-я: Тезисы.—Псков, 1989.—С. 98.

31. Лукичев Б.Г., Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Бурова Т.М. К вопросу прогнозирования эффективности энтеросорбции у больных хронической почечной недостаточностью // Региональная (научно-практическая) конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 3-я: Тезисы докладов.—Новгород, 1991.—С. 174–175.

32. Маковецкая Г.А., Русакова Н.В., Лебедев А.А. Клиническая оценка лечебного комплекса, включающего линетол, аскорбиновую и никотиновую кислоты, для коррекции липидного обмена у детей с гломерулонефритом // *Педиатрия.*—1988.—№ 10.—С. 109–110.

33. Михайлов В.П., Смирнов Л.Д., Курыгин Г.В., Золотов Н.Н. Влияние антиоксиданта эмоксипина на липидный обмен в легких при развитии их отека // *Бюл. exper. биол.*—1992.—№ 2.—С. 139–141.

34. Молотов-Луганский В.Б., Сейсенбеков Т.З., Айтпаев Б.К. и др. Унитиол в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом // Санкт-Петербургский нефрологический семинар, 3-й: Сборник трудов.—СПб.: ТНА, 1995.—С. 300–301.

35. Набухотный Т.К., Павлюк В.В., Маркевич В.Э., Чепурная Т.В. Состояние антиоксидантной системы недоношенных новорожденных в раннем постнатальном периоде // *Педиатрия.*—1989.—№ 10.—С. 9–14.

36. Пересадин Н.А., Фролов В.М., Пинский Л.Л. Коррекция антиоксидантами цитогенетических нарушений при вирусном гепатите // *Врач. дело.*—1995.—№ 1–2.—С. 76–79.

37. Петрушина А.Д., Крылов В.И., Морев Г.В. и др. Применение эссенциале форте в комплексном лечении гломерулонефрита у детей // *Педиатрия.*—1987.—№ 5.—С. 52–55.

38. Плавинский С.Л., Кузнецов А.С., Смирнов А.В., Сазонец Г.И. Гидроперекиси липидов в составе апо-В содержащих липопротеидов у больных с хронической почечной недостаточностью // Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы.—СПб., 1995.—С. 109.

39. Плавинский С.Л., Смирнов А.В., Сазонец Г.И. Нарушение холестерин-акцепторной способности у липопротеидов высокой плотности, выделенных от больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом // Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы.—СПб., 1995.—С. 109.

40. Подобед О.В., Федорова Л.М., Якушева И.В. и др. Влияние фосфатидилхолина на репарационные процессы в клетках печени при ее остром повреждении четыреххлористым углеродом // *Вопр. мед. химии.*—1995.—№ 1.—С. 13–16.

41. Подопригорова В.Г., Хибин Л.С., Барсель В.А. и др. Влияние антиоксиданта дибунола на отдельные показатели гемостаза у больных язвенной болезнью с длительно нерубцующимися язвами // *Клин. мед.*—1996.—№ 1.—С. 43–45.

42. Поздняков О.М., Клименко Е.Д., Кобозева Л.П. Коррекция синтетическими антиоксидантами нарушений в регуляторной и микроциркуляторных системах на ранних стадиях экспериментального атеросклероза // *Бюл. exper. биол.*—1993.—№ 3.—С. 242–244.

43. Помохович Г.С., Васильева Л.П., Маслова Г.Т. и др. Эффективность некоторых антиоксидантов при экстремальной ишемии и инфаркте миокарда у крыс // *Вопр. мед. химии.*—1991.—№ 4.—С. 54–56.

44. Проваторов В.М., Зидемская Е.В. Клиническая эффективность лечения больных острыми пневмониями с применением медикаментозной и квантовой коррекции системы перекисное окисление липидов — антиоксиданты // *Тер. арх.*—1992.—Т. 64, № 3.—С. 29–31.

45. Прохоров Е.В., Самойленко И.Г. Состояние и коррекция процессов перекисного окисления липидов с целью профилактики поражения почек при геморрагическом васкулите у детей // Съезд нефрологов России, 2-й: Сборник материалов.—М., 1999.—С. 229.

46. Резвухин А.И., Крысин А.П., Шалаурова И.Ю. Стабилизация омега-3 полиненасыщенных жирных кислот жиро-молочной *Mallotus villosus* (Osmeridae) нетоксическим серосодержащим антиоксидантом СО-3 // *Вопр. мед. химии.*—1995.—№ 3.—С. 37–39.

47. Ржевская О.Н., Коровина Н.А. Клинико-диагностическое и патогенетическое значение процессов перекисного окисления липидов при интерстициальном нефрите у детей // *Урол. и нефрол.*—1984.—№ 6.—С. 56–61.

48. Розенталь Р.Л., Пирогова Т.Ф., Зезина Л.Ю. Изменения спектров липопротеидов сыворотки крови больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе // *Тер. арх.*—1989.—Т. 61, № 6.—С. 99–101.

49. Рудык Б.И., Сабарышин Р.А. Значение антиоксидантных свойств эмоксипина при комплексном лечении больных с хронической сердечной недостаточностью // *Врач. дело.*—1992.—№ 4.—С. 25–27.

50. Рудько И.А., Балашова Т.С., Покровский Ю.А. и др. Влияние рекомбинантного человеческого эритропоэтина на процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту эритроцитов больных хронической почечной недостаточностью в условиях гемодиализа // *Гематол. и трансфузиол.*—1993.—№ 3.—С. 24–26.

51. Рудько И., Ермоленко В., Кубатиев А., Балашова Т. Изменение функции тромбоцитов (Тр) и эритроцитов (Эр) у больных уремией под влиянием рчЭРП // Съезд нефрологов России, 1-й: Тезисы докладов.—Казань, 1994.—С. 179–180.

52. Рудько И.А., Покровский Ю.А., Ермоленко В.М., Кубатиев А.А. Влияние рекомбинантного человеческого эритропоэтина на агрегационную способность тромбоцитов и уровень некоторых протромбинов в крови больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // *Тер. арх.*—1991.—Т. 63, № 10.—С. 128–130.

53. Рысс Е.С., Лутошкин М.Б. Использование энтеросорбции для лечения хронической почечной недостаточности // Региональная (научно-практическая) конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 3-я: Тезисы докладов.—Новгород, 1991.—С. 202–203.

54. Рябов С.И., Цюра В.И., Лукичев Б.Г. и др. Уменьшение экспериментальной креатининемии под влиянием энтеросорбента СКН // *Урол. и нефрол.*—1987.—№ 2.—С. 49–52.

55. Сазонец Г.И., Кузнецов А.С., Смирнов А.В., Куликова А.И. Уровень перекисного окисления липидов в липопротеидах низкой плотности у больных на гемодиализе // Съезд нефрологов России, 1-й: Тезисы докладов.—Казань, 1994.—С. 183.
56. Самсонов М.А., Левагев М.М., Погожева А.В. и др. Влияние диеты, содержащей полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега-3, на биохимические показатели и жирно-кислотный состав клеточных мембран больных ишемической болезнью сердца и семейной гиперлипидемией // *Вопр. мед. химии*.—1992.—№ 3.—С. 22–24.
57. Сдвигова А.Г., Панасенко О.М., Лукьященко И.В. Коррекция полиненасыщенными жирными кислотами в комплексе с антиоксидантами перекисного окисления липопротеинов при экспериментальном атеросклерозе // *Вопр. мед. химии*.—1993.—№ 2.—С. 30–33.
58. Сейланов А.С., Нурханов Б.М. Влияние энтеросорбции на перекисное окисление и антиоксидантную активность липидов печени и крови при комбинированной термической травме // *Вопр. мед. химии*.—1991.—№ 5.—С. 61–63.
59. Скакун Н.П. Применение антиоксидантов и антигипоксантов при туберкулезе // *Врач. дело*.—1991.—№ 3.—С. 52–56.
60. Смирнов А.В. Клинические факторы, определяющие прогноз развития атеросклероза у больных на гемодиализе // *Нефрология / Рабочее совещание нефрологов Северо-Запада России: Сборник материалов*.—СПб., 1996.—С. 91.
61. Смирнов А.В., Кузнецов А.С. Атерогенез и уремия // *Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы*.—СПб., 1995.—С. 81–86.
62. Смирнов А.В., Сазонец Г.И., Васильев А.Н. Некоторые методы коррекции дислипидемии у больных на гемодиализе // *Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы*.—СПб., 1995.—С. 115.
63. Смирнов А.В., Сазонец Г.И., Козлов В.В. Математический анализ показателей липидного обмена с целью оценки степени риска атерогенеза у больных с ХПН на гемодиализе // *Нефрология / Рабочее совещание нефрологов Северо-Запада России: Сборник материалов*.—СПб., 1996.—С. 88–89.
64. Смирнов А.В., Сазонец Г.И., Лазовский В.Т. Спектр плазменных липопротеидов у больных на гемодиализе // *Съезд нефрологов России, 1-й: Тезисы докладов*.—Казань, 1994.—С. 184–185.
65. Стецюк Е.А., Хохлов А.П., Синюхин В.Н. и др. Влияние гемодиализа на перекисное окисление липидов // *Урол. и нефрол.*—1989.—№ 4.—С. 47–50.
66. Тихонова Е.П., Левченко Т.П. Использование унитиола в лечении диабетической нефропатии // *Всесоюзная конференция по физиологии почек и водного солевого обмена, 8-я: Материалы*.—Харьков, 1989.—С. 186.
67. Тяги С., Смирнов А.В., Сазонец Г.И., Рогачев Б.В. Показатели липидного обмена у больных с почечной недостаточностью, получающих лечение ацетатным и бикарбонатными гемодиализом // *Конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР, 2-я: Тезисы*.—Псков, 1989.—С. 134–135.
68. Фролов В.М., Пересадин Н.А., Сидорова В.С. Применение реаферона и антиоксидантов при хроническом гепатите у детей // *Педиатрия*.—1992.—№ 4.—С. 60–62.
69. Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р. Влияние лечения ишемической болезни сердца антиоксидантами на процессы перекисного окисления липидов // *Эндогенные интоксикации / Международный симпозиум (14–16 июня 1994 г.): Тезисы*.—СПб., 1994.—С. 55.
70. Цюра В.И., Лукичев Б.Г., Смирнов А.В., Сазонец Г.И. К изучению механизма гиполлипидемического действия углеродных энтеросорбентов при уремии // *Проблемы ХПН / Конференция нефрологов Северо-Запада России, 4-я: Материалы*.—СПб., 1995.—С. 120.
71. Черноморец Н.Н., Котлубей Г.В., Ватутин Н.Т. и др. Влияние токоферола и никотиновой кислоты на микроциркуляцию и свертываемость крови у больных ишемической болезнью сердца // *Врач. дело*.—1990.—№ 12.—С. 6–8.
72. Чиркин А.А., Коневалова Н.Ю., Гребенников И.Н. и др. Действие полиненасыщенного фосфатидилхолина на активность антиоксидантных и липолитических ферментов при алиментарной гиперхолестеринемии у облученных крыс // *Вопр. мед. химии*.—1994.—№ 2.—С. 24–28.
73. Швед Н.И., Белодецкая-Смян С.И. Коррекция эмоксипином нарушений перекисного окисления липидов у больных деформирующим остеоартрозом // *Врач. дело*.—1991.—№ 10.—С. 101–103.
74. Шостка Г.Д., Рябов С.И., Лукичев Б.Г. и др. Пероральные сорбенты в терапии хронической почечной недостаточности // *Тер. арх.*—1984.—Т. 56, № 7.—С. 58–63.
75. Юданова Л.С., Яковлева Е.В., Захарова Н.Б., Чернева И.И. Роль нарушений структурно-функциональных свойств мембран и энергообмена эритроцитов в прогрессировании анемии у больных с терминальной почечной недостаточностью // *Тер. арх.*—1992.—Т. 64, № 6.—С. 63–66.
76. Akihide N., Kazuo N., Hiromi I. et al. Effects of probucol on renal function and urinary protein excretion in the spontaneously hypercholesterolemic (SHC) rats fed on normal or high cholesterol diet // *International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts*.—Madrid, 1995.—P. 321.
77. Allegra V., Martimbiamo L., Vasile A. Lipid and apolipoprotein patterns during erythropoietin therapy: roles of erythropoietin, route of administration and diet // *Nephrol. Dial. Transplant*.—1997.—Vol. 12, № 5.—P. 924–932.
78. Barbas J., Pinto Y., Saldanha C. et al. 18-months follow-up of lipid profile of erythrocyte membranes in haemodialysis patients treated with erythropoietin // *Congress of the EDTA-ERA, XXIX-th: Abstracts*.—Paris, 1992.—P. 187.
79. Baumert H., Ben Amor I., Gibelin H. et al. Trimetazidine improves prolonged kidney preservation in Euro-Collins solution in an autotransplant pig kidney model // *Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts*.—Madrid, 1999 / *Nephrol. Dial. Transplant*.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A266.
80. Bayes B., Bonal J., Pastor C., Romero R. Lipid peroxidation in haemodialysis: effect of vitamin E supplementation // *Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts*.—Madrid, 1999 / *Nephrol. Dial. Transplant*.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A205.
81. Bellazzi R., Seccia M., Moreti M.G. et al. Correlation between total and LDL cholesterol and in vivo LDL oxidation in dialysis // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts*.—Amsterdam, 1996.—P. 285.
82. Blum M., Iscovic E., Ilan Z. et al. The oxygen free radical intermediates/scavenger system in dialysis patients // *Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts*.—Vienna, 1990.—P. 116.
83. Boaz M., Biro A., Katzir et al. Serum malondialdehyde in maintenance hemodialysis patients compared to those of diabetics, coronary patients and healthy controls // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts*.—Geneva, 1997.—P. 110.
84. Cappelli P., Sammartino F., Santarelli P. et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) in the treatment of nephrotic hyperlipidemia // *Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts*.—Glasgow, 1993.—P. 41.
85. Catroux P., Cambar J., Bencheikroun N. et al. Antilipoperoxidant effect of trimetazidine in post ischemic acute renal failure in the rat // *Advances in Experimental Medicine and Biology*.—1990.—Vol. 264.—P. 282–288.

86. de Cavanagh E.-M.V., Carrasquedo F., Scrivo D. et al. Low levels of erythrocyte glutathione and glutathione peroxidase in hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.—Geneva, 1997.—P. 99.
87. Chandrasekar B., Fernandes G. Decreased pro-inflammatory cytokines and increased antioxidant enzyme gene expression by omega-3 lipids in murine lupus nephritis // Biochem. Biophys. Res. Commun.—1994.—Vol. 200.—№ 2.—P. 893–894.
88. Cristol J.P., Bosc J.Y., Badiou S. et al. EPO treatment and oxidative stress in hemodialysis patients: beneficial effects of vitamin E supplementation // Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.—Amsterdam, 1996.—P. 366.
89. Cristol J.P., Bosc J.Y., Maggi M.F. et al. Oxidative stress and chronic renal insufficiency: prophylactic modalities // Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.—Geneva, 1997.—P. 152.
90. Cristol J.-P., Bose J.-Y., Badiou S. et al. Erythropoietin and oxidative stress in haemodialysis: beneficial effects of vitamin E supplementation // Nephrol. Dial. Transplant.—1997.—Vol. 12, № 11.—P. 2312–2317.
91. Dasgupta A., Hussain S., Ahmad S. Increased lipid peroxidation in patients on maintenance hemodialysis // Nephron.—1992.—Vol. 60, № 1.—P. 56–59.
92. Debra-Slizien A., Owczarzak A., Biedunkiewicz B. et al. Erythrocyte (RBC) Na-K-ATPase activity, RBC ATP and 2,3-DPG level in hemodialysis patients receiving erythropoietin (r-EPO) // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 496.
93. Dejanova B., Sikole A., Malevska V. et al. Total antioxidant status, antioxidative enzymes and lipid peroxidation in chronic hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A118.
94. Deppisch R., Gohl H., Smedy L. Microdomain structure of polymeric surfaces — potential for improving blood treatment procedures // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. 1354–1359.
95. Descamps-Latscha B., Ceballos I., Nguyen A.T. et al. Long-lived oxidants and antioxidants in chronic renal failure and hemodialysis patients // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 432.
96. Dionicio P., Valenti M., Bergia P., Caramello E. et al. Reduction of plasma lipids and lipoproteins by polyunsaturated omega-3 fatty acids in patients on regular dialysis treatment (RDT) // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 3.
97. Dioudis C., Derveniotis V., Ikiadis S., Papageorgiou G. Fish oil supplementation and vitamin E in HD patients // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Geneva, 1997.—P. 166.
98. Djordjevic V., Djordjevic V.B., Pejovic M. et al. Antioxidant enzymes in erythrocytes of patients on maintenance hemodialysis treated with human recombinant erythropoietin (rHuEPO) // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 233.
99. Eilat S., Rapoport J., Ben-Amotz A. Serum vitamin A, carotenoids and alpha-tocopherol in hemodialysis patients // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 483.
100. Fukuda Y., Tanaka I., Ohdan H. et al. The relationship between serum oxidized LDL, malondialdehyde, nitric oxide (NO) and atherosclerosis in hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A209.
101. Gaggi R., Santoro A., Piantanida M. et al. Free oxygen radicals: in vitro study with polysulphone (PS) and vitamin E-bonded cellulose membranes // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A228.
102. Galli F., Rovidati S., Benedetti S. et al. Oxidative stress and apoptosis in the leucocyte of HD patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A127.
103. Gmar-Bouraoi S., Frih A., Slimmene N. et al. Atherogenic lipids in end stage renal disease // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A133.
104. Gotoh M., Nagase S., Hirayama A. et al. Lipid peroxidation of erythrocyte membrane deteriorates renal anaemia in haemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A246.
105. Grekas D., Dioudis C., Papageorgiou G. et al. Lipid peroxidation in postischemic renal injury in rats. The effects of trimetazidine (TMZ) // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 160.
106. Greiber S., Kreusel M., Pavenstadt H. et al. Lipoprotein(a) induces glomerular superoxide anion production // Nephrol. Dial. Transplant.—1997.—Vol. 12, № 7.—P. 1330–1335.
107. Gwozdziński K., Janicka M., Luciak M. Rheological properties of red blood cell in chronic renal failure // Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.—Geneva, 1997.—P. 97.
108. Gwozdziński K., Janicka M., Luciak H., Paulicki L. Free radical-induced damage of red blood cell structure in chronic renal failure // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 160.
109. Gwozdziński K., Janicka M., Swietoslawski J. et al. The structure of red blood cells in chronic renal failure // Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.—Amsterdam, 1996.—P. 179.
110. Haider A., Apsner R., Vogelsang H., Druml W. Fat soluble vitamins in patients on regular hemodialysis therapy // Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.—Amsterdam, 1996.—P. 220.
111. Hasonoglu E., Altan N., Sindel S. et al. The relationship between erythrocyte superoxide dismutase activity and plasma levels of some trace elements of dialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 138.
112. Hauet Th., Bauza G., Bardou A. et al. Limitation of intracellular acidosis and improvement of bioenergetic status after cold ischemia by trimetazidine // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A250.
113. Ismagilov R., Verbovich V., Podgorniy Yu. et al. Immunity status in haemodialysis patients and its correction on tocopherol // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 24.
114. Janicki K., Bednarek-Skublewska A., Solski J. et al. Lipid and apolipoprotein (Apo A1, Apo B, Apo CIII, Apo E) abnormalities in chronic haemodialysis patients (HD) and renal transplant patients (TX) // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A218.
115. Karayaylali I., Tamer L., Gurbuz E. et al. The levels of vitamin C, vitamin E and serum platelet zinc and malonyldialdehyde in the patients undergoing regular hemodialysis and primary hypertensives // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A154.
116. Kiper H., Yuce K., Karahuseynoglu E. et al. The effects of vitamin E on reperfusion damage and tissue lipid peroxide levels in experimental renal transplantation // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 209.

117. Klouche K., Cristol J.P., Morena M. et al. Oxidative stress in myoglobin-induced acute renal failure (ARF): study in an in vitro model of LDL oxidation // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A53.
118. Kolesnik N.A., Metodiev Kr. Treatment of patients with chronic renal failure by using enterosorbition method // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 82.
119. Ludat K., Sommerburg O., Grune T. et al. Complete correction of renal anemia in hemodialysis patients by rh-erythropoietin (rh-EPO) therapy — changes in oxidative stress // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A251.
120. Lukoseviciene R.E., Ziaukiene G. The role of alpha-tocopherol to remove plasma lipoproteins in hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.—Amsterdam, 1996.—P. 49.
121. de Marchi S., Cecchin E., Bortolotti N. et al. Enhanced serum total radical-trapping antioxidant capacity and abnormalities of individual components of the chain-breaking antioxidant system in hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.—Rimini, 1998 / Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A200.
122. Mat O., Stolear J.C., Georges B. Blood lipid profile in hemodialysis patients treated with human erythropoietin // Congress of the EDTA-ERA, XXIX-th: Abstracts.—Paris, 1992.—P. 196.
123. Melappioni M., Baldini S., Baldassari M., Radicioni R. Therapeutic association between DNA recombinant erythropoietin (EPO) and reduced glutathione (GSH) in uraemic anemia in haemodialyzed subjects // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 237.
124. Mimic-Oka J., Djukanovic Y., Ekmescic V. et al. Beneficial effects of r-Hu-EPO therapy in hemodialysis patients may be mediated by enhanced antioxidant capacity // Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.—Amsterdam, 1996.—P. 367.
125. Mimic-Oka J., Dragicevic P., Simic T., Ekmescic V. Glutathione peroxidase and superoxide dismutase activities in patients with chronic renal insufficiency // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 96.
126. Mimic-Oka J., Simic S., Simic T. et al. Renal transplantation improves plasma and red blood cell antioxidant status // Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.—Geneva, 1997.—P. 198.
127. Moll R., Garcia A.M., Sosa A.M. et al. Effect of recombinant erythropoietin (Rhu EPO) on the defense system against red cell oxidation in uremic patients on hemodialysis // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 252.
128. Morena M., Cristol J.P., Dantoine Th. et al. Protective effects of high-density lipoprotein against oxidative stress are impaired in haemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant.—2000.—Vol. 15, № 3.—P. 389–395.
129. Mori R., Triolo L., De Sole P. et al. Coenzyme Q10 (CoQ) and vitamin E (vE) plasma levels in renal insufficiency and hemodialysis (HD) // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 97.
130. Murphy B.G., Brown G.H., Maxwell A.P., McNamee P.T. Effect of recombinant erythropoietin therapy on lipid profile // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 252.
131. Nishiki K., Nagase S., Hirayama A. et al. Erythrocyte membrane lipid peroxidation is increased in severe renal anaemic patients and serum cholesteryl ester hydroperoxide is reduced by erythropoietin administration // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A263.
132. Niwa T., Yazawa T., Maeda K. et al. Suppressive effect of oral sorbent on accumulation of albumin-bound indoxyl sulfate in serum of experimental uremic rats and hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 85.
133. Nowak J., Bautembach S., Rutkowski B. et al. Influence of erythropoietin (r-EPO) treatment on dynamic and structural properties of erythrocytes (E) lipid layer // Congress of the EDTA-ERA, XXVII-th: Abstracts.—Vienna, 1990.—P. 254.
134. Ogawa M., Ueda S., Itoh K. et al. Protective effects of oral adsorbent AST-120 on progression of chronic renal failure in the early phase // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 458.
135. Otting U., Hellmann C. Malondialdehyd Konzentration (MDA) in Serum chronisch nieren insuffizienter, chronisch hamodialysierter und nierentransplanierter Kinder // Z. Urol.—1990.—Bd. 83, № 3.—S. 141–148.
136. Pascoe G.A., Fariss M.W., Olafsdottir K., Reed D.J. A role of vitamin E in protection against cell injury. Maintenance of intracellular glutathione precursors and biosynthesis // Europ. J. Biochem.—1987.—Vol. 166, № 1.—P. 241–247.
137. Paskalev D., Yankova T., Nenov D. Antioxidant system in patients with chronic renal failure on periodic hemodialysis — effect of recombinant human erythropoietin // Congress of the EDTA-ERA, XXIX-th: Abstracts.—Paris, 1992.—P. 199.
138. Paul J.L., Man N.K., Moatti N., Raichvarg D. La peroxydation des phospholipides membranaires chez l'insuffisant renal et l'hemodialyse chroniques // Nephrologie.—1991.—Vol. 12, № 1.—P. 4–7.
139. Polenakovic M., Silel A., Serafimov N. Red cell survival before, during and after termination of erythropoietin treatment // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 465.
140. Racek J., Eiselt J., Trefil L., Opatrny K. Influence of vitamin C infusion and vitamin E modified membrane on markers of oxidative stress during hemodialysis // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A165.
141. Richard M.J., Sirajeddine M.K., Cordonnier D. et al. Relationship of omega-3 fatty acid supplementation to plasma lipid peroxidation in predialysis patients with hypertriglyceridaemia // Europ. J. Med.—1993.—Vol. 2.—№ 1.—P. 15–18.
142. Roob J.M., Khoschsorur G., Tiran A. et al. Vitamin C in combination with vitamin E completely attenuates oxidative stress induced by i.v. iron in patients on hemodialysis (HD) // Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.—Madrid, 1999 / Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A201.
143. Roob J.M., Krebs A., Puhl H., Winkhofer-Roob B.M. et al. Antioxidants and oxidative resistance of low density lipoproteins (LDL) in chronic hemodialysis patients // Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.—Glasgow, 1993.—P. 158.
144. Sakurai J., Ogawa N., Shibuya Y. et al. Phospholipids in red blood cell membrane and red blood cell deformability in patients with chronic renal failure // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 498.
145. Samuelsson O., Attman P.-O., Alfredsson A. et al. Apo-B-containing lipoproteins accelerate progression of renal insufficiency // International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.—Madrid, 1995.—P. 209.
146. Samuelsson O., Mulec H., Knight-Gibson C. et al. Lipoprotein abnormalities are associated with increased rate of progression of human chronic renal insufficiency // Nephrol. Dial. Transplant.—1997.—Vol. 12, № 9.—P. 1908–1915.
147. Schmitt Y., Scheider H. Effect of administering highly unsaturated fatty acids on parameters of lipoprotein metabolism

and whole blood viscosity in patients on chronic hemodialysis // *Schweiz. med. Wschr.*—1991.—Bd. 121, № 50.—S. 1891–1894.

148. Sen S., Kanbak G., Erol H. et al. Beneficial effects of short and long term erythropoietin (EPO) on radical O₂ metabolites (ROM) and antioxidants (AOEs) in hemodialysis patients // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIII-rd: Abstracts.*—Amsterdam, 1996.—P. 362.

149. Sezer M.T., Delibas N., Guclu M. et al. Is there any difference with regard to effect on free radical scavengers between hemophane and polysulphone dialyzers? // *Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.*—Rimini, 1998 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A217.

150. Shimazu T., Toyama K., Ominato M. et al. Effect of vitamin E immobilized regenerative cellulose membrane on neutrophil superoxide anion radical production and lipid peroxidation // *Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.*—Rimini, 1998 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A209.

151. Siems W., Sommerburg O., Ludat K. et al. The evaluation of free radical metabolism argues for a complete correction of renal anaemia by erythropoietin // *Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.*—Madrid, 1999 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A255.

152. Sigitova O.N., Salikhov I.G., Maksudova A.N. et al. Membranes destabilization (MD) in active glomerulonephritis (GN): Etiopathogenic aspects and correction // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.*—Geneva, 1997.—P. 6.

153. Sommerburg O., Grune T., Hampl H., Riedel et al. Does long-term treatment on renal anaemia with recombinant erythropoietin influence oxidative stress in haemodialysis patients? // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 10.—P. 2583–2587.

154. Stenvinkel P., Holmberg L., Heimbürger O., Diczfalusy U. A study of plasminogen as an index of oxidative stress in patients with chronic renal failure. Evidence of increased oxidative stress in malnourished patients // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 10.—P. 2594–2600.

155. Sulikowska B., Nieweglowski T., Manitus J. et al. Influence of the low dose unsaturated fatty acids (omega-3) on kidney function in patients with primary Ig-A nephropathy // *Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.*—Madrid, 1999 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A95.

156. Sunal E., Gulbahar K., Eren Z., Inel M. The effect of alpha-tocopherol on lipid metabolism of patients with chronic renal failure // *Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.*—Glasgow, 1993.—P. 63.

157. Taccone-Gallucci M., Giardini O., Ausiello C., Piazza A. et al. Vitamin E supplementation in hemodialysis patients: effects on peripheral blood mononuclear cells lipid peroxidation and immune response // *J. Rheumatol.*—1985.—Vol. 12, № 5.—P. 81–86.

158. Taccone-Gallucci M., Giardini O., Lubrano R. et al. Red blood cell lipid peroxidation in predialysis chronic renal failure // *Clinical Nephrology.*—1987.—Vol. 27, № 5.—P. 238–241.

159. Taccone-Gallucci M., Lubrano R., Meloni C. et al. Malonyldialdehyde content of cell membranes is the most important marker of oxidative stress in haemodialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 10.—P. 2711–2712.

160. Templar J., Kon S.P., Milligan T.P. et al. Increased plasma malondialdehyde levels in glomerular disease as determined by a fully validated HPLC method // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1999.—Vol. 14, № 4.—P. 946–951.

161. Toborek M., Wasik T., Drozd M. et al. Effects of hemodialysis on lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic renal failure // *Metabol. Clin. Exp.*—1992.—Vol. 41, № 11.—P. 1229–1232.

162. Turi S., Nemeth I., Varga I., Matkovic B. Erythropoietin and oxidative stress in haemodialysis beneficial effects of vitamin E supplementation // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1999.—Vol. 14, № 1.—P. 252–253.

163. Ursea N., Garneata L., Capusa C. Lipid status of hemodialysis patients treated with erythropoietin // *Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.*—Rimini, 1998 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A245.

164. Varga Z., Karpati I., Paragh G. et al. Relationship between relative abundance of fatty acids, lipoperoxidation and oxidative burst of neutrophils in patients with chronic renal failure // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.*—Geneva, 1997.—P. 103.

165. Vela C., Cristol P.J., Maggelli F. et al. Antioxidant vitamin E supplementation for the control of chronic rejection in renal transplantation // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.*—Geneva, 1997.—P. 220.

166. Weinstein T., Chagnac A., Korzets A. et al. Haemolysis in haemodialysis patients: evidence for impaired defence mechanisms against oxidative stress // *Nephrol. Dial. Transplant.*—2000.—Vol. 15, № 6.—P. 883–887.

167. Wheeler D.C. Should hyperlipidaemia in dialysis patients be treated? // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1997.—Vol. 12, № 1.—P. 19–21.

168. Yamakado M., Ise M. Effect of oral absorbent AST-120 on serum lipid profile in experimental uremic rats // *International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.*—Madrid, 1995.—P. 211.

169. Yeksan M., Kosar A., Dalmaz M., Alici S. Comparison of recombinant human erythropoietin and vitamin E treatment on hematologic values in hemodialysis patients // *Congress of the EDTA-ERA, XXX-th: Abstracts.*—Glasgow, 1993.—P. 247.

170. Yuksel M., Sen S., Belce A. et al. The effect of erythropoietin (EPO) treatment on red blood cell survival (RBCS), radical oxygen species (ROS) and antioxidants in dialysis patients (DPTs) // *Congress of the EDTA-ERA, XXXVI-th: Abstracts.*—Madrid, 1999 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1999.—Vol. 14, № 9.—P. A259.

171. Zima T., Stipek S., Crkovski J. et al. Antioxidant enzymes — superoxide dismutase and glutathione peroxidase — in hemodialyzed and CAPD patients // *International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.*—Madrid, 1995.—P. 445.

172. Ziouzenkova O., Wratten M.L., Tetta C., Sevanian A. Antioxidants delivered by liposomes decrease the oxidative modification of LDL and hemolysis during extracorporeal blood circulation // *Congress of the EDTA-ERA, XXXV-th: Abstracts.*—Rimini, 1998 / *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol. 13, № 6.—P. A121.

173. Zmurov V.A., Malishevsky M.V., Akimov S.I. Lipid polymorphonuclear leucocyte membranes and cytokines products in patients with chronic glomerulonephritis // *International Congress of Nephrology, XII-th: Abstracts.*—Madrid, 1995.—P. 332.

174. Zwolinska D., Gzesczak W., Makulska I., Berny U. Lipid peroxidation (LP), enzymatic and nonenzymatic antioxidants during hemodialysis (HD) in children // *Congress of the EDTA-ERA, XXXIV-th: Abstracts.*—Geneva, 1997.—P. 124.

Поступила в редакцию 14.12.2000 г.