

© Т.В. Гудкова, Г.Х. Мирсаева, Ф.Х. Камилов, Р.М. Фазлыева, 2005
УДК 616.61-002.3-036.12:612.111.7+612.115.8]

Т.В. Гудкова, Г.Х. Мирсаева, Ф.Х. Камилов, Р.М. Фазлыева

ВЛИЯНИЕ «ТРИОВИТА» НА СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ В ТРОМБОЦИТАХ И СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРВИЧНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

T.V. Gudkova, G.Kh. Mirsaeva, F.Kh. Kamilov, R.M. Fazlyeva

EFFECTS OF TRIOVIT ON FREE RADICAL OXIDATION IN PLATELETS AND PLATELET-VASCULAR HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH CHRONIC PRIMARY PYELONEPHRITIS

Кафедры факультетской терапии и биохимии Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа, Башкортостан, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилась оценка влияния антиоксидантного препарата «Триовит» на состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тромбоцитах, антиоксидантной защиты, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и клиническое течение хронического пиелонефрита. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Под наблюдением находилось 96 больных хроническим пиелонефритом в фазе обострения в возрасте от 18 до 50 лет, которые были распределены на 2 группы по 48 пациентов в каждой (9 – первой степени активности, 25 – второй и 14 – третьей). Первой группе проводили общепринятую лекарственную терапию, включающую антибактериальные, уросептические препараты и средства, улучшающие микроциркуляцию. Вторая группа дополнительно получала «Триовит». Препарат назначали по 1 капсуле 2 раза в день в течение всей продолжительности пребывания больного в стационаре. Группу контроля составили 15 практически здоровых лиц того же возраста и пола. Эффективность «Триовита» в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом оценивали по клиническим параметрам и результатам лабораторного исследования: учитывали длительность и интенсивность болевого синдрома в поясничной области, температурной реакции, симптомов интоксикации и дизурических явлений, выраженность лейкоцитурии, протеинурии, бактериурии, а также интенсивность процессов ПОЛ и состояние системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Включение «Триовита» в комплексное лечение больных хроническим пиелонефритом угнетало избыточное свободно-радикальное окисление, корректировало активность антиоксидантной защиты, а также способствовало нормализации сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза. Установлен положительный клинический эффект «Триовита»: уменьшение интенсивности и продолжительности температурной реакции, болевого синдрома, дизурических явлений, симптомов интоксикации, лейкоцитурии, бактериурии, протеинурии ($p < 0,05$). За время лечения побочных реакций и непереносимости препарата не отмечалось. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Позитивные антиоксидантные и реологические свойства «Триовита», а также безопасность его применения служат достаточным основанием для включения его в комплексную терапию больных хроническим пиелонефритом.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, перекисное окисление липидов в тромбоцитах, антиоксидантная система, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, «Триовит».

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to assess the effects of the antioxidant drug Triovit on the state of lipid peroxidation processes in platelets, antioxidant protection, platelet-vascular hemostasis and clinical course of pyelonephritis. **PATIENTS AND METHODS.** Observations were performed in 96 patients with chronic pyelonephritis in the phase of exacerbation. The patients aged from 18 to 50 years were divided into 2 groups including 48 patients each (9 - the first degree of activity, 25 - the second and 14 - the third degree). The first group was treated by a common medicinal treatment including antibacterial, uroseptic drugs and means improving microcirculation. The second group was additionally given Triovit (1 capsule twice a day) during the whole period of staying the patients at the hospital. A control group consisted of 15 practically healthy subjects of the same age and gender. Effectiveness of Triovit in the complex treatment of chronic pyelonephritis patients was assessed by clinical parameters and results of laboratory investigations: into consideration were taken duration and intensity of the pain syndrome in the lumbar area, temperature reaction, symptoms of intoxication and dysuric phenomena, degree of leukocyturia, proteinuria, bacteriuria and the intensity of lipid peroxidation processes and the state of the platelet-vascular hemostasis system. **RESULTS.** Inclusion of Triovit in the complex treatment of chronic pyelonephritis patients suppressed excessive free-radical oxidation, corrected activity of antioxidant protection and facilitated normalization of the platelet-vascular link of hemostasis. Positive clinical effect of Triovit was established: reduced intensity and duration of the temperature reaction, pain syndrome, dysuric phenomena, symptoms of intoxication, leukocyturia, bacteriuria, proteinuria ($p < 0.05$). During the treatment no side reactions or drug intolerance were noted. **CONCLUSION.** Positive antioxidant and rheological properties of Triovit as well as its safety are considered to be a sufficient reason for including it in the complex therapy of patients with chronic pyelonephritis.

Key words: chronic pyelonephritis, lipid peroxidation in platelets, antioxidant system, platelet-vascular hemostasis, Triovit

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время не вызывает сомнений, что активация свободнорадикальных процессов, изменения со стороны свертывающей системы крови и фибринолиза занимают существенное место в генезе и течении многих заболеваний [1], в том числе и хронического пиелонефрита. Тромбоциты, являющиеся основным источником продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови, более интенсивно отвечают на воздействие тромбина активацией процессов липопероксидации [2, 3]. По всей вероятности, именно эти клетки, специализированные для участия в гемостатических реакциях, являются основным промежуточным звеном запуска и самоусиления свободнорадикальных процессов крови при тромбоинемии [4, 5].

В наших предыдущих работах мы показали, что при активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза растет содержание продуктов ПОЛ в тромбоцитах, падает антиоксидантная активность. В свою очередь, продукты пероксидации модифицируют структуру мембран, что сказывается на интенсивности реакции высвобождения и выходе в кровотока коагуляционно-активных тромбоцитарных факторов свертывания. Антиоксиданты, напротив, блокируя развитие свободнорадикальных процессов, стабилизируют структурно-функциональные свойства мембран, уменьшая их прокоагулянтную, в том числе агрегационную активность [6].

Учитывая вышеизложенное, в комплексную терапию больных хроническим пиелонефритом был включен витаминный препарат с микроэлементом селеном «Триовит». Входящие в состав «Триовита» токоферол ацетат, аскорбиновая кислота и β -каротин являются антиоксидантами. Селен входит в состав важнейшего фермента антирадикального действия – глутатионпероксидазы, которая разрушает перекись водорода, а также гидроперекиси с образованием нетоксичных оксикислот. В настоящее время накопилось множество данных об использовании витаминных антиоксидантных препаратов в экспериментах на животных [7] и в клинической практике при лечении многих патологических состояний [8–10] – воспалений [11–13], сердечно-сосудистой патологии [14–16], нарушениях иммунитета [17], диффузных заболеваний соединительной ткани [13], заболеваний крови и кроветворных органов [18], ряде эндокринной [11] и неврологической [19] патологии, катаракте [8, 11, 20] и других. Основанием для включения «Триовита» в комплексную терапию больных хроническим пиелонефритом явился и ряд исследований, проведенных в лаборатории биохимии свободнорадикальных процессов НИИ кардиологии (руководитель –

В.З.Ланкин), доказывающий, что определенное соотношение витаминов-антиоксидантов и микроэлементов (селена) в комплексном препарате обеспечивает максимальный антиоксидантный эффект, причем соотношение компонентов в препарате «Триовит» признано оптимальным. В то же время в доступной литературе отсутствуют сведения о применении «Триовита» в лечении хронического пиелонефрита. Поэтому изучение эффективности препарата в комплексной терапии больных с данной патологией представляет как научный, так и практический интерес.

Цель данного исследования – изучение влияния «Триовита» на состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тромбоцитах, антиоксидантной системы (АОС) и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных хроническим пиелонефритом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 96 больных хроническим пиелонефритом в фазе обострения в возрасте от 18 до 50 лет, которые были распределены на 2 группы по 48 пациентов в каждой (9 – первой степени активности, 25 – второй и 14 – третьей). Первой группе проводили общепринятую лекарственную терапию, включающую антибактериальные, уросептические препараты и средства, улучшающие микроциркуляцию.

Вторая группа дополнительно получала «Триовит». Препарат назначали по 1 капсуле 2 раза в день в течение всей продолжительности пребывания больного в стационаре.

Группу контроля составили 15 практически здоровых лиц того же возраста и пола.

Эффективность «Триовита» в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом оценивали по клиническим параметрам и результатам лабораторного исследования: учитывали длительность и интенсивность болевого синдрома в поясничной области, температурной реакции, симптомов интоксикации и дизурических явлений, выраженность лейкоцитурии, протеинурии, бактериурии, а также интенсивность процессов ПОЛ и состояние системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Диагноз устанавливали на основании результатов клинического обследования, данных лабораторных и инструментальных методов. Степень активности хронического пиелонефрита определяли в соответствии с критериями, разработанными Г.П.Шульцевым [21].

Показатели ПОЛ и АОЗ изучали в тромбоцитах путем определения содержания продуктов ли-

Таблица 1

Содержание продуктов ПОЛ в тромбоцитах у больных хроническим пиелонефритом на фоне общепринятой терапии (первая группа) и лечения с включением препарата «Триовит» (вторая группа) ($\bar{X} \pm m$)

Степени активности			Периоды лечения			Продукты ПОЛ в гептановом экстракте			МДА, нмоль/мг белка
						E232/E220	E278/E220	E400/E220	
Контроль, n=15						2,0287±0,0742	0,3392±0,0134	0,2125±0,0109	9,1600±0,1147
Первая группа	II, n=25	1				4,2692±0,1212*	0,8921±0,0242*	0,4704±0,0108*	16,2975±0,4192*
		2				3,6504±0,1178*	0,8824±0,0242*	0,4583±0,0107*	15,2448±0,4102*
		3				3,0252±0,1175*	0,8658±0,0239*	0,4487±0,0109*	14,0598±0,3879*
	III, n=14	1				5,9964±0,1071*	1,1025±0,0320*	0,6134±0,0125*	27,7613±0,6252*
		2				5,3921±0,1092*	1,0948±0,0320*	0,5557±0,0125*	26,7692±0,6342*
		3				4,7064±0,1060*	1,0865±0,0323*	0,4979±0,0128*	25,5179±0,6375*
Вторая группа	II, n=25	1				4,2950±0,0839*	0,8980±0,0232*	0,4637±0,0114*	16,3515±0,4189*
		2				2,6045±0,0656**	0,5410±0,0184**	0,3323±0,0111**	12,9691±0,3547**
		3				2,1082±0,0495***	0,3468±0,0122***	0,2275±0,0058***	9,6158±0,2233***
	III, n=14	1				5,8779±0,1229*	1,1079±0,0379*	0,6309±0,0132*	28,1834±0,7585*
		2				4,5352±0,1081**	0,7260±0,0365**	0,4907±0,0126****	20,3100±0,7846**
		3				2,2333±0,0663***	0,3706±0,0245***	0,2422±0,0097***	9,7295±0,4206***

Примечания. Периоды лечения: 1 – при поступлении, 2 – в середине лечения, 3 – при выписке. * – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$), не достоверны по сравнению с 1-й группой ($p > 0,05$); ** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,001$); *** – различия не достоверны по сравнению с контролем ($p > 0,05$), достоверны по сравнению с 1-й группой ($p < 0,001$); **** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,01$).

попероксидации – диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов (КД), сопряженных триенов (СТ), шиффовых оснований (ШО) и изолированных двойных связей (ИДС) методом И.А. Волчегорского и соавт. [22], малонового диальдегида (МДА) – по методу А.И. Карпищенко [23], активности каталазы по методу М.А. Королюк и соавт. [24], супероксиддисмутазы (СОД) по методу Н.А. Терехиной и Ю.А. Петрович (1992) и общей антиокислительной активности (АОА) по методу Г.И. Клебанова и соавт. [25].

Для оценки состояния системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза определяли количество тромбоцитов анализатором «Cobas Micros», спонтанную агрегацию по методу В.Х. Лапотникова, Л.М. Хараш [26], активность фактора P_4 тромбоцитов по методу Л.А. Матвиенко, М.А. Котовицкой [27]; фактор Виллебранда по методу С.И. Моисеева [27].

Забор крови проводили утром натощак после 12-часового перерыва в приеме пищи.

Исследование показателей осуществляли в динамике заболевания – при поступлении в клинику до назначения терапии, в середине лечения и на момент выписки из стационара.

Статистическую значимость полученных результатов оценивали методами вариационной статистики, используя t-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование системы гемостаза и ПОЛ у больных первой и второй групп до начала лечения выявило отсутствие статистических различий меж-

ду показателями ($p > 0,05$), что делало возможным проводить последующую сравнительную оценку влияния «Триовита» на процессы пероксидации и внутрисосудистое свертывание крови.

Включение «Триовита» в комплексное лечение больных хроническим пиелонефритом показало положительный клинический эффект и хорошую переносимость препарата: за время лечения побочных реакций и непереносимости препарата не отмечалось.

У всех больных хроническим пиелонефритом при поступлении в стационар в связи с обострением заболевания зарегистрирован высокий уровень продуктов ПОЛ в тромбоцитах, снижение активности показателей антиоксидантной защиты. Сравнительная характеристика показателей ПОЛ, АОС у больных хроническим пиелонефритом в двух группах выявила, что на фоне общепринятой лекарственной терапии уровень продуктов ПОЛ в тромбоцитах был достоверно повышен на всем протяжении стационарного лечения ($p < 0,001$). Максимально высокая концентрация зарегистрирована при поступлении в стационар с тенденцией к последующему уменьшению. Однако нормализации изучаемых показателей в первой группе не наблюдалось – концентрация их к моменту выписки из стационара превышала контрольные показатели в 1,5 – 3,2 раза ($p < 0,001$) (табл. 1).

Резкое угнетение активности ферментативного и неферментативного звеньев АОС было выявлено при поступлении в стационар в обеих группах обследованных пациентов ($p < 0,001$). Традиционное лечение, дающее хороший клинический эффект, сопровождалось тенденцией к повышению актив-

Таблица 2

Активность антиоксидантных ферментов в тромбоцитах и общая антиокислительная активность сыворотки крови у больных хроническим пиелонефритом на фоне общепринятой терапии (первая группа) и лечения с включением препарата «Триовит» (вторая группа) ($\bar{X} \pm m$)

Степени активности	Периоды лечения	Каталаза тромбоцитов, мкмоль/мг белка	СОД тромбоцитов, ЕД/мг белка	Общая АОА сыворотки, % торможения
Контроль, n=15		8,2030±0,0704	50,0240±0,0904	28,584±0,584
Первая группа	II, n=25	1	5,9088±0,1135*	34,7018±0,3421*
		2	6,4508±0,1160*	36,8987±0,3498*
		3	6,9572±0,1091*	39,0394±0,3532*
	III, n=14	1	3,4579±0,1188*	26,2949±0,8081*
		2	3,9900±0,1330*	27,9498±0,8881*
		3	4,5121±0,1211*	29,6050±0,9770*
Вторая группа	II, n=25	1	5,8290±0,1292*	35,8278±0,5297*
		2	7,0489±0,1238****	41,9704±0,4485**
		3	8,1724±0,1109***	49,9589±0,4215***
	III, n=14	1	3,5019±0,1312*	26,4103±0,8314*
		2	4,9713±0,1827**	39,673±0,9876**
		3	8,0584±0,1300***	49,8909±0,6115***

Примечания. Периоды лечения: 1 – при поступлении, 2 – в середине лечения, 3 – при выписке. * – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$), не достоверны по сравнению с 1-й группой ($p > 0,05$); ** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,001$); *** – различия не достоверны по сравнению с контролем ($p > 0,05$), достоверны по сравнению с 1-й группой ($p < 0,001$); **** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,01$); ***** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,05$).

ности ферментов и общей антиокислительной активности плазмы без нормализации к моменту выписки из стационара ($p < 0,001$).

Включение антиоксидантного препарата «Триовит» в комплексную терапию больных хроническим пиелонефритом со II и III степенями активности ограничивало процессы липопероксидации, а также способствовало повышению антиоксидантной защиты с нормализацией показателей к концу стационарного лечения ($p > 0,05$) (табл. 2).

При поступлении в стационар у всех обследованных больных были выявлены следующие изменения со стороны свертывающей системы крови: снижение количества тромбоцитов ($p < 0,001$)

по сравнению с группой контроля, которое сопровождалось увеличением спонтанной агрегации тромбоцитов ($p < 0,001$), значительным повышением концентрации фактора Виллебранда в плазме ($p < 0,001$), усилением высвобождения фактора P_4 тромбоцитов ($p < 0,001$). Все показатели под влиянием общепринятой терапии имели тенденцию к нормализации, хотя к моменту выписки из стационара статистически достоверно отличались от контроля ($p < 0,001$) (табл. 3).

Дополнительное применение «Триовита» в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом со II и III степенями активности оказывало положительное влияние на сосудисто-тромбоцитар-

Таблица 3

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных хроническим пиелонефритом на фоне общепринятой терапии (первая группа) и лечения с включением препарата «Триовит» (вторая группа) ($\bar{X} \pm m$)

Степени активности	Периоды лечения	Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	Фактор P_4 тромбоцитов, %	Фактор Виллебранда, ед/мин
Контроль, n=15		239,8±4,23	11,21±0,18	37,08±0,39	0,07±0,005
Первая группа	II, n=25	1	175,12±0,79*	34,21±0,50*	74,89±0,99*
		2	187,68±0,74*	26,08±0,49*	64,31±1,21*
		3	195,36±0,88*	17,96±0,52*	53,25±1,10*
	III, n=14	1	123,14±1,08*	44,19±0,76*	87,41±2,15*
		2	147,14±1,49*	33,92±1,13*	73,45±2,31*
		3	171,79±1,98*	24,68±1,05*	63,78±2,22*
Вторая группа	II, n=25	1	176,20±2,24*	34,39±0,65*	74,81±1,10*
		2	217,16±3,63**	21,64±0,67**	54,28±1,08**
		3	240,48±2,98***	11,20±0,38***	37,37±0,54***
	III, n=14	1	125,36±1,96*	43,71±0,99*	86,89±1,90*
		2	189,14±2,26**	21,31±0,10**	60,99±2,01**
		3	241,14±3,08***	11,36±0,58***	40,45±1,61***

Примечания. Периоды лечения: 1 – при поступлении, 2 – в середине лечения, 3 – при выписке. * – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$), не достоверны по сравнению с 1-й группой ($p > 0,05$); ** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,001$); *** – различия не достоверны по сравнению с контролем ($p > 0,05$), достоверны по сравнению с 1-й группой ($p < 0,001$); **** – различия достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и с 1-й группой ($p < 0,01$).

ный гемостаз. Результаты лечения больных во второй группе показали, что к концу пребывания пациентов в стационаре показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза нормализовались ($p > 0,05$).

Изменения в клинической картине хронического пиелонефрита при сравнении в двух исследуемых группах были не столь значительными. На фоне лечения с применением «Триовита» температурная реакция, болевой синдром, дизурические явления, симптомы интоксикации, изменения осадка мочи были менее интенсивными и продолжительными ($p < 0,05$).

При сравнении исследуемых показателей у больных хроническим пиелонефритом с I степенью активности в двух группах не выявлено статистически достоверных различий ($p > 0,05$).

Таким образом, применение «Триовита» в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом способствует нормализации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, угнетает избыточное свободно-радикальное окисление и корректирует активность антиоксидантной защиты, т.е. влияет на отдельные звенья патогенеза данного заболевания. «Триовит», обладая антиоксидантными свойствами, оказывает влияние на состояние гемокоагуляции через активацию тромбоцитов, тем самым доказывая взаимосвязь между ПОЛ и гемостазом.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности включения «Триовита» в комплексную терапию больных со II и III степенями активности хронического пиелонефрита.

ОБСУЖДЕНИЕ

Фармакологическая активность «Триовита» определяется несколькими активными компонентами, обладающими антиоксидантными свойствами: провитамина А (β -каротина), аскорбиновой кислоты (витамина С), α -токоферола (витамина Е), селена. Антиоксидантный «коктейль», состоящий из витаминов С, Е и провитамина А в соотношении 1:2:0,1 дает выраженный эффект. Селен входит в состав ферментов антирадикального действия, важнейшим из которых является глутатионпероксидаза, разрушающая гидроперекиси и перекись водорода. Синергизм действия витамина Е и глутатионпероксидазы связан с защитой витамином от окисления селенида, входящего в состав активного центра фермента [28, 29]. Несмотря на то, что антиоксидантные системы многочисленны, они действуют как синергисты, но не обладают взаимозаменяемостью. Недостаточная активность даже одного из звеньев АОС может привести к

запуску каскада ПОЛ. «Триовит», содержащий антиоксидантные компоненты в оптимальном соотношении, является ингибитором цепного свободнорадикального окисления и препятствует перекисному окислению липидов клеточных мембран [30–32].

На основании вышеизложенных фактов можно заключить, что препарат «Триовит» блокирует ключевые механизмы развития хронического пиелонефрита: нормализует уровень продуктов ПОЛ и активность антиоксидантной защиты, устраняет патологическое воздействие свободных радикалов на клетки крови. Влияние «Триовита» на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, по-видимому, связано с его антиоксидантной активностью, а также с нормализацией проницаемости капилляров. Это способствует улучшению микроциркуляции в почечной ткани, нарушения которой имеют место при хроническом пиелонефрите.

Таким образом, комплексное лечение с включением препарата «Триовит», содержащего природные антиоксиданты, оказывает положительное влияние на клинические проявления хронического пиелонефрита, способствует снижению интенсивности процессов липопероксидации, нормализации активности ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной защиты организма, коррекции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Метаболические, антиоксидантные, гипокоагуляционные механизмы действия «Триовита» служат достаточным основанием для включения его в комплексное лечение больных хроническим пиелонефритом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Интенсификация процессов ПОЛ в тромбоцитах, резкое угнетение активности антиоксидантной системы у больных хроническим пиелонефритом сопровождается активацией сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

2. Выраженность процессов ПОЛ в тромбоцитах, депрессии антиоксидантной защиты и активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при хроническом пиелонефрите зависит от степени активности воспалительного процесса в почечной ткани.

3. У больных хроническим пиелонефритом «Триовит» существенно снижает активность липопероксидации, способствует активации антиоксидантной защиты.

4. «Триовит» в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом корректирует нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.

5. Использование «Триовита» в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом ока-

зывает положительный клинический эффект: уменьшает интенсивность и продолжительность температурной реакции, болевого синдрома, дизурических явлений, симптомов интоксикации, лейкоцитурии, бактериурии, протеинурии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Emerit J, Klein IM, Coutellier A, Congy F. Radicals libres et peroxydation lipidique en biologie cellulaire: perspectives physio-pathologiques. *Pathol Biol* 1991; (4): 316-327
2. Hughes AB, Woodhams BI, Moyle SN et al. Interrelationships between thrombin generation and platelet activation in blood clotting *in vitro*. *Brit J Haematol* 1983; 53 (2): 343-344
3. Del PD, Menichelli A, De Matteis W et al. Hydrogen peroxide has a role in aggregation of human platelets. *FEBS Lett* 1985; 185 (1): 142-146
4. Соловьев ВГ. Роль тромбоцитов, эритроцитов и сосудистой стенки при активации перекисного окисления липидов. Автореф. дис.... д-ра мед. наук, 1997; 1-43
5. Ральченко ИВ. Роль тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов в реализации связи между гемостазом и перекисным окислением липидов: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Челябинск, 1997; 1-43
6. Алмазов ВА, Гуревич ВС, Шаталина ЛВ и др. Роль гипероксидации липидов в нарушении структурной организации тромбоцитарных мембран. *Бюлл эксперим биол мед* 1992; 114 (9): 265-267
7. Полюхович ГС, Васильева ЛП, Маслова ГТ. Эффективность некоторых антиоксидантов при экспериментальной ишемии и инфаркте миокарда у крыс. *Вопр мед химии* 1991; 37(4): 54-56
8. Packer L. Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr* 1991; 53 (4): 1050-1055
9. Sies H, Murphy ME. Role of tocopherols in the protection of biological systems against oxidative damage. *J Photochem Photobiol* 1991; 8 (2): 211-218
10. Wang J, Chen H, Wang T. Oxygen – derived free radicals induced cellular injury. Protective effect of superoxide dismutase. *Circ Shock* 1990; 32 (1): 31-41
11. Бобырев ВН. Свободнорадикальное окисление в патогенезе заболеваний, сопряженных со старением. *Патол физиол эксперим тер* 1989; (5): 90-94
12. Сафарян МД, Карагезян КГ. Роль сочетанного применения α -токоферола, витамина С, нуклеината натрия в нормализации процессов перекисейобразования и антиокислительной активности крови при острой пневмонии. *Клин мед* 1991; 67 (7): 93-96
13. Parnham MJ. Reactive oxygen species in inflammation and rheumatoid arthritis. *Pharm Weekly* 1990; 125 (21): 529-535
14. Дзизинский АА, Катюбин ВП. Клиническое течение и величина зоны некроза у больных инфарктом миокарда под влиянием комплексного лечения с включением антиоксидантов и мембранопротекторов. *Кардиология* 1991; 31 (4): 56-58
15. Ferrari R. The role of free radicals in the ischemic myocardium. *Bratisl Lek listy* 1991; 92(2):108-112

16. Закирова АН. Корреляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микрореологических нарушений в развитии ишемической болезни сердца. *Тер арх* 1996; 68 (9): 37-40
17. Ball SS, Weindrich R, Walford RL. *Antioxidants and immune response. Free radicals, aging and degenerative disease* 1986: 427-456
18. Румянцева АГ. Роль свободных радикалов кислорода в патогенезе анемии Фанкони. *Тер арх* 1989; 61 (7): 32-36
19. Adams JD, Odunze IN. Oxygen free radicals and Parkinson's disease. *Free Radicals Biol Med* 1991; 10 (2): 161-169
20. Владимиров ЮА, Азизова ОА, Деев АИ. Свободные радикалы в живых системах. *Итоги науки и техники, серия Биофизика* 1991; 29 (1): 1-252
21. Крюкова АЯ, Павлова ГА. *Врачебно-трудовая экспертиза при заболеваниях почек*. Методические рекомендации. Уфа, 1993; 1-14
22. Волчегорский ИА, Налимов АГ, Яровинский БГ, Лифшиц РИ. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови. *Вопр мед химии* 1989; (1): 127-130
23. Карпищенко АИ, ред. *Медицинская лабораторная диагностика*. СПб, 2001; 1-544
24. Королук МА, Иванова ЛИ, Майрова ИГ, Токарев ВЕ. Метод определения активности каталазы. *Лаб дело* 1988; (1): 16-19
25. Клебанов ГИ, Теселкин ЮО, Бабенкова ИВ и др. Антиоксидантная активность сыворотки крови. *Вестник РАМН* 1999; (2): 15-22
26. Лапотников ВА, Хараш ЛМ. Возможности метода определения спонтанной агрегации тромбоцитов. *Военно-мед журн* 1982; (8): 68-69
27. Мирсаева ГХ. *Клинико-патогенетическое значение перекисного окисления липидов, уровня простагландинов и внутрисосудистого свертывания крови при геморрагической лихорадке с почечным синдромом*. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Уфа, 1999; 1-43с.
28. Бакаев ВВ, Ефремов АВ и др. Состояние антиоксидантной системы при уремии по результатам исследования витамина С, витамина К и убихинона. Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине. Материалы научно-практической конференции. Новосибирск, 1997; 44-45
29. Simonoff M, Sergeant C, Gamier N et al. Antioxidant status (selenium, vitamin A and vitamin E) and aging. In: *Free radicals and aging*. Birkhauser Verlag, Basel 1992: 368-397
30. Галян СЛ. *Предупреждение и ограничение витаминными-антиоксидантами нарушений гемостаза, вызываемых тромбонемией*. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 1993; 1-44
31. Камимуллина АП, Санников ЕИ. Роль перекисного свободнорадикального окисления в патологии и методы его коррекции. *Мед консультация* 1996; (2): 20-24
32. Меньщикова ЕБ, Зенков НК, Шергин СМ. *Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты*. Новосибирск, 1994; 1-203

Поступила в редакцию 26.06.2005 г.