

Раздел II.

**КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.
НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ**

УДК 616.61-615.275.4

МЕМБРАНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ АНТИОКСИДАНТОМ
ВИТРУМ-ЛАЙФ БОЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ
(краткое сообщение)

Т.М. ГАТАГОНОВА, З.С. БРЦИЕВА, А.Т. ЛОЛАЕВА,
И.Б. БУРНАЦЕВА, С.А. КЦОЕВА, Л.М. ХУТИЕВА,
Л.Б. ГАДЖИНОВА, А.С. ПЛИЕВА, Л.В. МАРЗОВЕВА,
Л.В. ОСИПОВА, О.Т. ЦАЛЛАГОВА*

Применение антиоксиданта Витрум-лайф в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом может уменьшить тяжесть повреждений, ускорить восстановление почек, предупредить и уменьшить риск развития осложнений

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, мембранотропная терапия, антиоксидант витрум-лайф

В последнее время внимание исследователей все чаще сосредотачивается на выяснение связи между эффективностью гидролиза фосфолипидов мембраны и интенсивностью другого фактора деградации липидов – *перекисного окисления липидов* (ПОЛ). ПОЛ инициируется свободными радикалами кислорода, а равновесие между прооксидантной системой и эндогенными антиоксидантами определяет жизнеспособность клеток [4]. Перекиси липидов, по мнению ряда авторов, могут активировать ферменты, приводить к их трансформации и участвовать в переключении метаболических путей [3]. Показано, что под действием перекисленных продуктов – кетонов, альдегидов и др., оказывающих непосредственное цитотоксическое действие, падает фосфолипазная активность митохондрий как неспецифическая ответная реакция на изменение состояния внутренней среды [1]. Конечный продукт ПОЛ – *малоновый лиальдегид* (МДА) является химически активным соединением, реагирующим с аминок- и сульфгидрильными группами мембранных белков, повышая проницаемость клеточных мембран. Последнее создает благоприятные условия для экссудации жидкости и развитию процессов воспаления [6].

Известно, что в физиологических условиях в организме существует равновесие между про- и антиоксидантной системами. Поэтому в нормально функционирующей клетке количество липидных перекисей чрезвычайно мало в результате наличия чувствительных механизмов его регуляции. Однако при воздействии на организм факторов, активирующих ПОЛ (инфекционные, токсические, иммунные и др.), создающих условия для образования активных форм кислорода: супероксиданиона, гидроксильного радикала, перекиси водорода и синглетного кислорода активирующих эти процессы принимают патологический характер [2]. Активации ПОЛ может способствовать снижение процессов *антиоксидантной системы* (АОС). Избыточное *свободнорадикальное окисление* (СРО) приводит к дестабилизации липидного матрикса мембран, что и характерно при нефропатиях, приводящих к почечной недостаточности [5].

Цель исследования – изучение процессов перекисного окисления липидов у больных *хроническим пиелонефритом* (ХП).

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на 20 больных хроническим пиелонефритом в возрасте от 20-50 лет. Кроме общеклинического обследования определяли креатинин и мочевину сыворотки крови по методу Яффе, проводилось изучение ПОЛ по концентрации *малонового диальдегида* (МДА) в эритроцитах и плазме крови по методу Osacawa (1980 г.). О состоянии АОЗ клетки судили по активности каталазы сыворотки крови по методу Королюка М.А. (1988 г). Контрольную группу составили

10 практически здоровых лиц в возрасте от 25-45 лет. Больные были разделены на две группы по длительности заболевания: от 1,5 до 5 лет составила 1 группа, от 5 до 10 лет – 2 группа. Анализ полученных результатов показал, активацию процессов перекисления мембранных фосфолипидов у больных ХП в обеих группах: в 1 группе концентрация МДА увеличилась с $17,92 \pm 0,307$ в контрольной группе на $25,93 \pm 0,57$ ($p < 0,001$), а во 2 группе с $17,92 \pm 0,307$ на $37,7 \pm 0,11$ ($p < 0,001$). После применения антиоксиданта Витрум-лайф в комплексной терапии концентрация МДА понизилась до $22,5 \pm 0,12$ ($P < 0,001$) в 1 группе больных, и до $31,05 \pm 0,25$ ($P < 0,001$) во 2 группе больных. Нами обнаружена взаимосвязь между активностью ПОЛ и длительностью заболевания. Оксидативный стресс способствовал увеличению активности каталазы, которая повысилась с $234,5 \pm 17,9$ (в контрольной группе) до $319,5 \pm 3,17$ ($p < 0,001$) в 1 группе обследуемых, у 2 группы длительностью заболевания от 5-10 лет наблюдается увеличение активности каталазы с $234,5 \pm 17,9$ до $366,95 \pm 3,7$ ($P < 0,001$). Активность каталазы в обеих группах увеличивается компенсаторно. После комплексного лечения с применения антиоксиданта активность каталазы понижается до $305,35 \pm 3,793$ в 1 группе больных и до $350,696 \pm 3,61$ ($p < 0,001$). У всех больных с явными признаками пиелонефрита отмечалась протеинурия: в 1 группе она составила $1,016 \pm 0,091$, а во 2 группе $2,563 \pm 0,567$. Следует отметить, что степень протеинурии коррелировала с интенсивностью ПОЛ. После применения в комплексной терапии антиоксиданта Витрум-лайф отмечалось снижение протеинурии в 1 группе до $0,822 \pm 0,056$ и во 2 группе до $1,797 \pm 0,401$. Отмечалось повышение мочевины в сыворотке крови с $5,808 \pm 0,373$ до $12,78 \pm 1,68$ ($p < 0,001$) в 1 группе и до $13,73 \pm 0,56$ ($p < 0,001$) во 2 группе; после лечения отмечалось понижение мочевины в сыворотки крови до $8,354 \pm 1,868$ (1 группа) и до $10,595 \pm 2,369$ (2 группа). Креатинина в сыворотке крови в норме от $86,12 \pm 4,92$ до $134,2 \pm 0,87$ ($p < 0,001$) – 1 группа и до $138,4 \pm 0,97$ ($p < 0,001$) – 2 группа, что свидетельствовало о нарушении азотвыделительной функции почек. На фоне комплексного лечения с применением Витрум-лайфа отмечалось снижение креатинина сыворотки крови до $96,763 \pm 21,637$ (1 группа) и до $119,83 \pm 26,795$ (2 группа) и повышение их с экскрецией с мочой, т.е. тенденция к нормализации азотвыделительной функции почек.

У больных хроническим пиелонефритом развивается существенное усиление процессов перекисного окисления липидов, что подтверждается значительным повышением его продуктов в эритроцитах, образующихся на разных стадиях перекисного каскада – гидроперекисей, диеновых конъюгатов, сопряженных триенов, МДА.

Применение антиоксиданта Витрум-лайф в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом может уменьшить тяжесть повреждений, ускорить восстановление почек, предупредить и уменьшить риск развития осложнений.

Литература

1. Дзугоева Ф.С., Гурина А.Е. Тр Всерос. конф «Проблемы медицинской чизимологии», «Современные технологии лабораторной диагностики нового столетия» Международный симпозиум «Пиридоксальфосфатзависимые ферменты структура, молекулярная патология и медицина», М. 2002. С. 78–79.
2. Дзугоева Ф.С. и др. Нефрология и диализ сегодня. Новосибирск, 2003. Т.5. №3. С. 229.
3. Дзугоева Ф.С. и др. Мат-лы 111 Рос контр, по патофизиологии с международным участием «Дизрегуляторная патология органов и систем», М., 2004. С. 122
4. Дудник Л.Б. и др. *Вопр. Мед. Химии*. 2000. № 6. С. 1–12.
5. Payton M et al. *Epidemiology*. 2006. Vol. 14. IV. P. 821
6. Sanchez-Kructuoso A. et al. *II Am J Kidnev Dis*. 2005 Vol 40 (1). P. 51–58.

* Северо-Осетинская государственная медицинская академия, г. Владикавказ, Кафедра поликлинической терапии с внутренними болезнями педиатрического и стоматологического факультетов и физиопульмонологией ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Владикавказ.