

МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL MEDICAL JOURNAL

ТЕРАПІЯ

ХІРУРГІЯ

АКУШЕРСТВО

І ГІНЕКОЛОГІЯ

НЕФРОЛОГІЯ

НЕВРОЛОГІЯ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ

ПИТАННЯ ІМУНОГЕНЕЗУ

ІНФЕКЦІЙНІ

ХВОРОБИ

ПРОМЕНЕВА

ДІАГНОСТИКА





МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL MEDICAL JOURNAL

ЩОКВАРТАЛЬНИЙ
НАУКОВИЙ
ЖУРНАЛ

Том 22, № 2(86) 2016

Заснований 14.03.1995 р.
під назвою «Харківський
медичний журнал»,
перейменованій 09.07.1997 р.

**ЗАСНОВНИКИ,
ВИДАВЦІ**

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Інститут проблем кріобіології
і кріомедицини
Національної академії наук
України

Харківське медичне
товариство

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор професор **Є. В. КРИШТАЛЬ**

професор **І. Г. БЕРЕЗНЯКОВ**, професор **В. В. БОЙКО**, професор **Н. БОРНШТЕЙН** (Ізраїль), чл.-кор. АПН України **Л. Ф. БУРЛАЧУК**, професор **М. М. ВЕЛИГОЦЬКИЙ**, професор **Ю. О. ВИННИК**, професор **М. А. ВЛАСЕНКО**, професор **П. В. ВОЛОШИН**, чл.-кор. НАН Республіки Білорусь **О. В. ВОРОБЕЙ**, професор **Г. І. ГАРЮК**, академік НАН України **А. М. ГОЛЬЦЕВ**, засл. професор **К. Дж. ГРІН** (Велика Британія), професор **Б. Л. ГУЛЬМАН**, професор **Б. М. ДАЦЕНКО**, професор **О. М. КАСЬЯНОВА**, академік НАН і НАМН України **Г. В. КНИШОВ**, професор **В. М. КОЗІДУБОВА**, професор **М. І. КОЗУБ**, професор **М. О. КОРЖ**, професор **О. С. КОЧАРЯН**, академік НАМН України **Ю. І. КУНДІЄВ**, професор **В. М. ЛІСОВИЙ**, професор **Т. А. ЛИТОВЧЕНКО**, професор **О. Г. ЛУЦЕНКО**, професор **В. П. МАЛИЙ**, академік Російської АН **А. І. МАРТИНОВ**, професор **Б. В. МИХАЙЛОВ**, професор **З. М. МНУШКО**, професор **О. Г. МОРОЗОВА**, академік НАН Республіки Білорусь **О. Г. МРОЧЕК**, професор **Т. М. ПОПОВСЬКА**, професор **А. К. ПОПСУЙШАПКА**, професор **Б. П. САНДОМИРСЬКИЙ**, професор **О. М. ХВИСЮК**, професор **М. І. ХВИСЮК**, професор **В. Й. ЦЕЛУЙКО**, професор **Л. Ф. ШЕСТОПАЛОВА**

Відповідальний секретар професор **Л. В. ЗАЙЦЕВА**

РЕДАКЦІЙНА РАДА

професор **Р. Я. АБДУЛЛАЕВ** (Україна), професор **К. І. БОДНЯ** (Україна), професор **В. І. ВОЛКОВ** (Україна), професор **С. О. ГРИМБЛАТ** (Україна), академік **Г. В. ДЗЯК** (Україна), чл.-кор. НАМНУ **Г. Д. ЖАБОЄДОВ** (Україна), чл.-кор. НАНУ і НАМНУ **І. В. КОМІСАРОВ** (Україна), докт. мед. наук **А. М. КОМПАНИЕЦЬ** (Україна), професор **І. Ю. КУЗЬМІНА** (Україна), професор **Д. А. КУЛІ** (США), професор **В. В. КУХАРЧУК** (Росія), професор **В. Ф. КУЦЕВЛЯК**, професор **Н. О. МАРУТА** (Україна), професор **В. Е. ОЛЕЙНИКОВ** (Росія), професор **Д. М. ПОХОСТ** (США), академік **Г. М. САВЕЛЬЄВА** (Росія), професор **Б. О. СИДОРЕНКО** (Росія), професор **І. К. СОСІН** (Україна), професор **В. І. СТАРИКОВ** (Україна), професор **Р. ХЕТЦЕР** (Німеччина), професор **А. ЦАНДЕР** (Німеччина), професор **С. Д. ШЕВЧЕНКО** (Україна), чл.-кор. РАН **М. Л. ШИМАНОВСЬКИЙ** (Росія), академік Російської АН **Є. В. ШЛЯХТО** (Росія)

Передплатний індекс 74588

ПЕРЕДПЛАТА ЩОКВАРТАЛЬНОГО «МІЖНАРОДНОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»: У БУДЬ-ЯКОМУ ПОШТОВОМУ ВІДДІЛЕННІ. Передплатний індекс 74588 у каталозі Укрпошти (розділ «Журнали»).
ЧЕРЕЗ РЕДАКЦІЮ. Передплату можна оформити з будь-якого кварталу 2016 р.
Довідки за тел. (057) 705-02-92.

Зав. редакцією

Т. А. Коптева

Адреса редакції:

Україна, 61023 Харків, вул. Мироносицька, 81/85

Тел./факс +38 (057) 705-02-92

Web site: www.imj.kh.ua

E-mail: ed@imj.kh.ua

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серії КВ № 7355 від 29.05.2003 р.

Згідно з додатком 13 до наказу Міністерства освіти і науки України 06.03.2015 р. № 261 журнал внесено до переліку наукових фахових видань з медичних наук.

Рекомендовано до друку вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти 27.05.2016 р. (протокол № 5).

Підписано до друку 30.05.2016 р. Формат 60x84/8. Умовн. друк. арк. 12,09
Замовлення № 31-05. Тираж 2000.

При роздрукуванні матеріалів посилання на «Міжнародний медичний журнал» обов'язкове.

Відповідальність за достовірність фактів, дат, назв, імен, прізвищ, цифрових даних, що наводяться у публікаціях, несуть автори статей.

Відповідальність за інформацію в рекламі несуть рекламодавці.

Ціна договірна.

МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Щоквартальний науковий журнал

Том 22, № 2(86), 2016

Заснований 14.03.1995 р.

під назвою «Харківський медичний журнал», перейменований 09.07.1997 р.

Засновники, видавці

Харківська медична академія післядипломної освіти
61176 Харків, вул. Корчагинців, 58

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини
Національної академії наук України
61015 Харків, вул. Переяславська, 23

Харківське медичне товариство
61023 Харків, вул. Ольмінського, 11

Надруковано в типографії ПП Цуварева Н. М.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи АЄ № 147899
61166 Харків, просп. Леніна, 26

Редакція «Міжнародного медичного журналу»,
61023 Харків, вул. Мироносицька, 81/85

ЗМІСТ

ТЕРАПІЯ

<i>Ковалева О. Н., Иванченко С. В., Гончарь А. В., Латогуз Ю. И.</i> Суточное мониторирование артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью, ассоциированной с избыточной массой тела и ожирением	5
<i>Кравчук П. Г., Кадикова О. И., Риндина Н. Г., Молотяхин Д. Г.</i> Значення поліморфного локусу G-308A гена фактора некрозу пухлини-альфа у розвитку ожиріння у пацієнтів із ішемічною хворобою серця	11
<i>Корж О. М., Краснокутський С. В.</i> Діагностика та лікування подагри	14

ХІРУРГІЯ

<i>Бойко В. В., Криворотко І. В., Чикин А. В.</i> Комбинированные операции при осложненных местнораспространенных опухолях органов малого таза	18
<i>Османов Р. Р.</i> Методи обробки притоков под ультразвуковим контролем ендovenозної лазерної абляції варикозно измененных вен	26
<i>Березка М. І., Литовченко А. В., Власенко В. Г.</i> Визначення клінічної ефективності застосування глибокої тунелізації при лікуванні хондромалії суглобового хряща колінного суглоба	31

АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

<i>Щербина Н. А., Таравнех Д. Ш.</i> Патогенетические факторы риска неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения у женщин с тромбофилией	35
<i>Чернобай Л. В., Тищенко А. Н., Лазуренко В. В., Мурызина И. Ю., Юркова О. В.</i> Роль нарушения цитокинового профиля в снижении фертильности	38
<i>Окоро Бонавентуре Уче</i> Современные подходы к выбору лечебной тактики ведения больных с миомой матки	43

НЕФРОЛОГІЯ

<i>Яровой С. К., Уфимцева В. Ю.</i> Основные подходы к фармакотерапии подагрической нефропатии	47
<i>Ермоленко Т. И., Киричек Л. Т., Карнаух Э. В., Гордийчук Д. А., Онашко Ю. Н.</i> Патогенетическое обоснование фармакотерапии в нефрологии	53

CONTENTS

THERAPY

<i>Kovalova O. M., Ivanchenko S. V., Honchar O. V., Latohuz Yu. I.</i> Ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with overweight and obesity	5
<i>Kravchun P. H., Kadykova O. I., Ryndina N. H., Molotiahin D. H.</i> The role of G-308A variant of tumor necrosis factor- α gene in development of obesity in patients with coronary artery disease	11
<i>Korz O. M., Krasnokutskiy S. V.</i> Diagnosis and treatment of gout	14

SURGERY

<i>Boiko V. V., Kryvorotko I. V., Chykin A. V.</i> Combined operations in complicated and locally advanced pelvic cancer tumors	18
<i>Osmanov R. R.</i> Methods of treatment of saphenous tributaries of varicose veins by ultrasound guided endovenous laser ablation	26
<i>Berezka M. I., Litovchenko A. V., Vlasenko V. H.</i> Determining clinical efficacy of deep tunneling in treatment of chondromalacia of the knee articular cartilage	31

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

<i>Shcherbyna M. O., Taravnekh D. Sh.</i> Pathogenetic risk factors of unsuccessful in vitro fertilization in women with thrombophilia	35
<i>Chernobai L. V., Tyshchenko O. M., Lazurenko V. V., Muryzina I. Yu., Yurkova O. V.</i> The role of cytokyn profile isorders in fertility reduction	38
<i>Okoro Bonaventure Uche</i> Modern approaches to tactics of management of patients with myoma uterus	43

NEPHROLOGY

<i>Yarovo S. K., Ufimtseva V. Yu.</i> Basic approaches to pharmacotherapy for gout nephropathy	47
<i>Yermolenko T. I., Kyrychok L. T., Karnaukh E. V., Hordiuchuk D. O., Onashko Yu. M.</i> Pathogenic substantiation of pharmacoterapy in nephrology	53

медикаментозної терапії цих станів, проаналізовано фармакологічні властивості препаратів, що найчастіше застосовуються для лікування цієї нозології.

Ключові слова: подагрична нефропатія, уратний нефролітіаз, тубулоінтерстиціальний нефрит, інгібітори ксантиноксидази, цитратні суміші.

BASIC APPROACHES TO PHARMACOTHERAPY FOR GOUT NEPHROPATHY

S. K. YAROVOI, V. Yu. UFIMTSEVA

Main clinical variants of renal disease against a background of purine metabolism disorders are featured. Pathophysiology purine metabolism disorders are described briefly. Main approaches to drug therapy of these states were presented; pharmacological properties of the most commonly used to treat this nosology drugs were analyzed.

Key words: gout nephropathy, urate nephrolithiasis, tubulointerstitial nephritis, xanthine oxidase inhibitors, citrate mixtures.

Поступила 25.03.2016

УДК 616.61-085.254-092.9

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ В НЕФРОЛОГИИ

Проф. Т. И. ЕРМОЛЕНКО, проф. Л. Т. КИРИЧЕК, доц. Э. В. КАРНАУХ,
канд. мед. наук Д. А. ГОРДИЙЧУК, Ю. Н. ОНАШКО

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Рассмотрены патогенетические возможности лекарственной терапии при острой почечной недостаточности на основе антиоксидантной активности антигипоксанта натриевой соли поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфокислоты сравнительно с фитопротектором хофитолом в эксперименте.

Ключевые слова: нефрология, патогенетическая фармакотерапия, многостороннее действие, поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфат натрия, хофитол.

Актуальная проблема современной медицины — острое поражение почек клинически характеризуется быстрой потерей их гомеостатических функций, склонностью к хронизации, отрицательным влиянием на качество и продолжительность жизни больных, а также распространенностью среди населения старше 20 лет в разных регионах мира (8,0–35,5%) [1, 2].

Согласно современной классификации тяжести течения синдрома острая патология почек развивается внезапно в виде нарушения баланса жидкости, электролитов и кислотно-щелочного равновесия в связи с уменьшением клиренса белоксодержащих веществ и снижением скорости их клубочковой фильтрации. Тяжесть данной патологии в соответствии с предложенной шкалой (пять стадий) отражает нарастание клинических признаков на протяжении 12–24 ч, после чего

она приобретает хроническое течение. Отсутствие в этот период эффективного лечения приводит к развитию терминальной стадии почечной недостаточности, при которой медицинская помощь достигается только благодаря специальным техническим средствам, обеспечивающим проведение перитонеального диализа или гемодиализа. Современная фармакопротекция почек состоит главным образом в применении препаратов диуретического действия, которые в зависимости от механизма мочегонного эффекта не всегда облегчают состояние почек, а могут даже его ухудшить, повышая нагрузку на выделительную функцию.

Развитие острой почечной недостаточности предупреждается достижением адекватной гидратации, поддержанием почечного кровообращения, ограничением влияния нефротоксинов, заместительной почечной и нефропротекторной

терапией. Последняя содержит лекарственные препараты, влияющие на общие патологические процессы, которые лежат в основе различных заболеваний, в том числе и почечных: воспаления, ишемии ткани, окислительного стресса. Реальные возможности в этом плане дает и учет механизмов повреждения почек, что особенно важно для понимания патогенетической терапии.

Почки особенно чувствительны к ишемии и действию токсинов с последующей вазоконстрикцией, эндотелиальной дисфункцией, активацией воспалительных реакций, нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой и адренергической ауторегуляции. Это сочетается с возможной гибелью эпителия канальцев почек, где в связи с реабсорбцией концентрируются многие вещества, превышая порог токсичности, и снижением скорости клубочковой фильтрации, обусловленным также десквамацией эпителия базальной мембраны канальцев почек [3].

К повреждению нефроэпителия имеют отношение и многие биохимические процессы внутриклеточной локализации: истощение запасов АТФ, повышение концентрации Ca^{2+} , активация фосфолипазы, протеаз и эндонуклеаз, повреждение митохондрий с потерей цитохрома С и повышением проницаемости плазматической и митохондриальной мембран. Это ведет к отеку эндоплазматического ретикулула, разрушению цитоскелета, скоплению ядерного хроматина. Как следствие, снижается синтез белка, затрудняется активный транспорт ионов натрия и других веществ, стимулируются воспалительные и вазоактивные медиаторы, процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и иммунной защиты.

Независимо от причины острой почечной недостаточности, ишемическое и токсическое поражение почек характеризуется общими механизмами, которые приводят к острому тубулярному некрозу, в то время как специфические, этиологически зависимые проявления нивелируются по мере развития синдрома. На передний план выступает кислородное голодание, нарушение энергетического обмена и реперфузионный синдром, патогенетической основой которого является «кислородный парадокс» — несоответствие между активностью ПОЛ и уровнем тканевого дыхания, что сопровождается накоплением свободных радикалов и повреждением клеточных мембран [4]. Это существенно ограничивает свойственную почкам способность к самовосстановлению. Нарушение части структуры базальной мембраны делает невозможным полное восстановление функциональной целостности нефрона даже при благоприятном прогнозе для жизни пациента. Поэтому такое первичное повреждение почек чревато впоследствии прогрессированием почечной патологии в виде стойкого повышения артериального давления, осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, анемией и даже когнитивными расстройствами. Провоцирующую роль при этом играют

факторы риска, влияющие на этиопатогенез заболевания (возраст, пол, генетические факторы) и способствующие развитию патологии (сопутствующие заболевания, инфекции, гипертензия, дислипидемия, курение, метаболический синдром, неконтролируемый прием нефротоксических лекарств). Во избежание влияния факторов риска и для сохранения жизни пациентов эффективна только заместительная терапия в техническом (гемодиализ) или хирургическом (пересадка почки) варианте. Учитывая их высокую стоимость, сложность выполнения и большое количество нуждающихся в них больных, актуальным является поиск и создание новых эффективных лекарственных препаратов нефропротекторного действия, совершенствование лекарственных методов лечения острой нефропатии [5].

Современные представления о нефропротекции объединяет целый комплекс разных мер, включая не только лекарственную терапию, но и диету, организацию образа жизни, направленных на первичную профилактику заболеваний почек, замедляющих их прогрессирование и отдаляющих сроки необходимости проведения заместительной терапии. Нефропротекция предусматривает также ограничение действия нефротоксических факторов, в том числе и лекарственных средств, опасных почечными осложнениями.

Для достижения лекарственной защиты почек в соответствии с преобладанием клинической выраженности их состояния можно использовать препараты с антигипертензивным, диуретическим, гипоазотемическим, гиполипидемическим, гипогликемическим, противовоспалительным, антимикробным и другими видами фармакологического действия или их комбинации. Отсутствие даже в международной классификации отдельной фармакологической группы нефропротекторов и ограниченность сведений о лечебно-профилактической нефропротекции в доказательной фармакотерапии подчеркивают перспективность поиска и направляют его по пути неспецифического политропного метаболического эффекта, способного противодействовать гипоксии и ишемии, влиять на почечный кровоток, на энергообеспечение функциональной активности висцеральных систем, в том числе и почек, процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов, воспаления, аллергии и иммунозащитных реакций [6].

Среди перечисленных фармакологических эффектов рациональное сочетание, восстанавливающее гомеостаз организма, возможно у препаратов с антигипоксической активностью, за счет которой достигается политропная фармакодинамика. Относительно новым, но уже тщательно изученным на всех этапах исследования и разрешенным для медицинского применения препаратом является натриевая соль поли-(2,5-дигидроксифенилен)-4-тиосульфокислоты (ПДТ-Na) [7].

ПДТ-Na относится к группе антигипоксантов, снижает потребление кислорода организмом и в то

же время в условиях гипоксии повышает интенсивность тканевого дыхания, особенно в органах с высоким уровнем обмена веществ (головной мозг, сердечная мышца, печень). Препарат активизирует окисление сукцината в митохондриях и снижает их чувствительность к недостатку кислорода, препятствует повреждающему действию активных форм кислорода и ионов кальция. Антигипоксическая активность ПДТ-На фактически связана с ее антиоксидантным эффектом, обусловленным наличием в структуре полифенольного убихинонового компонента, электронно-акцепторные свойства которого способствуют быстрому окислению накопившихся эквивалентов восстановленного НАДФ. Антиоксидантное действие ксенобиотика проявляется благодаря тиосульфатной группировке, стимулирующей разрушение продуктов ПОЛ, а антирадикальная активность зависит от присутствия в его структуре полимеризованного фенольного комплекса, препятствующего развитию реакции свободнорадикального окисления и образованию перекисей липидов. Особенностью антиоксидантного действия ПДТ-На является ее способность нормализовать ПОЛ как при повышенных, так и пониженных его показателях. Это расширяет возможности практического применения данного антигипоксанта не только при заболеваниях, связанных с гипоксией и окислительным стрессом, но и при других видах нарушения окислительного равновесия.

Кроме того, у больных со вторичными иммунодефицитами при хроническом астматоидном бронхите или хронических рецидивирующих пневмониях различного генеза ПДТ-На проявляла и иммуностимулирующие свойства. Способствуя нормализации агрегационных свойств тромбоцитов крови, она уменьшала внутриклеточную вирусемию. При специальном исследовании было установлено, что на фоне 7–10-дневного лечения ПДТ-На у больных нормализуется абсолютное содержание Т- и В-лимфоцитов, соотношение хелпер/супрессор и количество иммуноглобулинов IgG, IgE, IgM [8].

Все описанные фармакологические свойства ПДТ-На способствуют повышению физической и умственной работоспособности, выносливости организма в любых экстремальных условиях и предупреждению тканевой гипоксии при тяжелых травмах, хирургических вмешательствах, массивных кровопотерях, обширных ожогах, в составе комплексной терапии при хронических бронхолегочных заболеваниях, сердечной недостаточности, гепатолиенальном синдроме.

Нефропротекторное действие ПДТ-На описано нами [9] на основании выявленного в модельных опытах эффекта в виде восстановления диуреза, содержания в крови и моче креатинина и мочевины, показателей канальцевой реабсорбции при острой почечной недостаточности разного генеза, воспроизведенной в виде моделей глицероловой, этиленгликолевой и гентамициновой нефропа-

тии. Механизм ее нефропротекторного действия заключается в избирательном антиоксидантном влиянии на почки, защите канальцевого эпителия и восстановлении фильтрационно-выделительной функции за счет общего антиоксидантного эффекта на основании антигипоксической и антиоксидантной активности препарата [10].

По большинству показателей эта активность превышает эффекты препарата сравнения, которым служил хофитол — фитопрепарат с клинически доказанным диуретическим и гипоазотемическим эффектами. Активным компонентом хофитола является сухой водный экстракт из листьев артишока полевого (*Cynara scolymus*). Фармакологические свойства обусловлены действием комплекса биологически активных веществ, входящих в его состав: инулина, фенолкарбоновых кислот в пересчете на цинарин, каротина, витаминов группы В (В₁, В₂) и аскорбиновой кислоты. Все они нормализуют обменные процессы в организме, повышают способность гепатоцитов вырабатывать ферменты, участвующие в обмене липидов, холестерина, их метаболизма на уровне кетоновых тел, т. е. снижающие интенсивность процессов ПОЛ и способствующие окислительному равновесию в организме. Это обеспечивает его антиоксидантное действие по отношению к нитросоединениям, солям тяжелых металлов и алкалоидам, которые обезвреживаются в печени и выделяются почками. Дезинтоксикационный эффект хофитола на экспериментальных моделях острой почечной недостаточности сопровождается, по нашим данным, в основном восстановлением диуреза. Белок- и азотвыделительная функция почек несколько повышается, но по сравнению с интактным контролем остается статистически ослабленной, т. е. препарат сравнения значительно уступает ПДТ-На своей нефропротекторной активностью, что может быть объективно связано с менее выраженным антиоксидантным эффектом у препарата растительного происхождения по сравнению с синтетическим.

Таким образом, из данных литературы и результатов собственных наблюдений за эффективностью синтетического и растительного антигипоксанта в условиях модельной патологии почек следует, что антигипоксическое действие лекарственных средств, обусловленное антиоксидантным механизмом, может проявить нефропротекторное влияние и обеспечить патогенетическую защиту в лечении острой почечной недостаточности. Защитный эффект таких препаратов определяется многосторонней фармакодинамикой, показанной при почечной патологии, и, в первую очередь, мембраностабилизирующей активностью, приводящей к восстановлению структурного потенциала канальцевой части нефрона. Не менее важной для почечной протекции является и их антиоксидантное действие, направленное на продукты ПОЛ, количество которых в связи с восстановлением окислительного равновесия уменьшается. На этом фоне улучшение тканевого дыхания почечной

паренхимы и восстановление кровоснабжения почек в связи с прямым антигипоксическим действием препаратов будет способствовать защите их выделительной функции и ее чувствительности к процессам саморегуляции. Это, в свою очередь,

послужит профилактикой сердечно-сосудистых, гемических, психических и других вторичных нарушений, которая при исключении известных факторов риска существенно сохранит жизнь и трудоспособность такой категории больных.

Список литературы

1. *Рябов С. И.* Нефрология. Руководство для врачей / С. И. Рябов.— Т. 2: Почечная недостаточность.— СПб.: СпецЛит, 2013.— 232 с.
2. Качество жизни больных на различных стадиях хронической болезни почек / И. А. Васильева, В. А. Добронравов, И. Ю. Панина [и др.] // Нефрология.— 2013.— Т. 17, № 2.— С. 60–66.
3. Основные положения фильтрационно-реабсорбционно-секреторной теории образования мочи в обеспечении гомеостаза организма [Электронный ресурс].— Режим доступа: http://studopedia.ru/6_155831_soderzhanie-zanyatiya.html
4. *Барабой В. А.* Фізіологія, біохімія і психологія стресу / В. А. Барабой, О. Г. Резников.— К.: Інтерсервіс, 2013.— 314 с.
5. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A. S. Levey, P. E. de Jong, J. Coresh. [et al.] // *Kidney int.*— 2011.— Vol. 80 (1).— P. 17–28.
6. *Николаев А. Ю.* Возможности и перспективы нефропротекторной стратегии / А. Ю. Николаев // *Терапевтический архив.*— 2012.— № 6.— С. 77–80.
7. *Смирнов В. С.* Гипоксен / В. С. Смирнов, М. К. Кузьмич.— СПб.; М.: ФАРМиндекс, 2001.— 102 с.
8. Гипоксен — иммуномодулятор нового поколения / В. С. Смирнов, М. К. Кузьмич, Е. И. Маевский, Ю. А. Глухарев // Сб. тр. 4-го конгр. РААКИ «Современные проблемы аллергологии, иммунологии, иммунофармакологии».— М., 2001.— Т. 2.— С. 395.
9. Experimental Study of Nephroprotective Properties of Sodium Poly-(2,5-Dihydroxyphenylene)-4-Thiosulfate Acid // *Pharmac. Sci. Rev. Res.*— 2016.— Vol. 37 (1), № 33.— P. 180–184.
10. К механизму нефропротекторного действия натриевой соли поли-2,5-дигидроксифенилен-4-тиосульфокислоты / Т. И. Ермоленко, Д. А. Гордийчук, Э. В. Карнаух [и др.] // *Експериментальна і клінічна медицина.*— 2016.— № 1 (70).— С. 12–14.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ В НЕФРОЛОГІЇ

Т. І. ЄРМОЛЕНКО, Л. Т. КИРИЧОК, Е. В. КАРНАУХ, Д. О. ГОРДІЙЧУК, Ю. М. ОНАШКО

Розглянуто патогенетичні можливості лікарської терапії при гострій нирковій недостатності на основі антиоксидантної активності антигіпоксанта натрієвої солі полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфокислоти порівняно з фітопротектором хофітолом в експерименті.

Ключові слова: нефрологія, патогенетична фармакотерапія, багатобічна дія, полі-(2,5-дигідроксифенілен)-4-тіосульфат натрію, хофітол.

PATHOGENIC SUBSTANTIATION OF PHARMACOTHERAPY IN NEPHROLOGY

T. I. YERMOLENKO, L. T. KYRYCHOK, E. V. KARNAUKH, D. O. HORDIICHUK, Yu. M. ONASHKO

The opportunity of drugs pathogenetic therapy for acute renal failure based on the antioxidant activity of antihypoxant sodium poly-(2,5-dihydroxyphenylene)-4-thiosulfate acid in comparison to herbal agent hofitol was investigated in experiment.

Key words: nephrology, pathogenetic pharmacotherapy, multilateral action, sodium poly-(2,5-dihydroxyphenylene)-4-thiosulfate acid, hofitol.

Поступила 12.04.2016