



УДК 616.6-002.3-092-052

DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-2-158-166

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ
ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС – АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

**SYSTEM CONDITION OF OXIDATIVE STRESS – ANTIOXIDANT PROTECTION
IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS**

**О.А. Ефремова, Л.А. Камышникова, С.Э. Вейсалов,
М.С. Свиридова, М.М. Киселевич**

O.A. Efremova, L.A. Kamyshnikova, S.E. Veysalov, M.S. Sviridova, M.M. Kiselevich

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85

Belgorod National Research University,
85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia

E-mail: efremova@bsu.edu.ru

Аннотация

Проведена оценка дисбаланса в системе оксидативный стресс – антиоксидантная защита у пациентов с хроническим пиелонефритом в зависимости от течения заболевания. В сыворотке крови определяли маркеры окислительного стресса (ОС), содержание вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК). Активность антиоксидантной системы оценивалась по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (Кат). Установлено, что для пациентов с рецидивирующим течением пиелонефрита (ХПр) характерно повышение активности ОС и роста продукции МДА на фоне снижения параметров антиокислительной защиты (АОЗ), причем более существенное влияние на изменения данных показателей производило именно рецидивирующее течение ХП: для пациентов с ХПр (с 3-мя и более рецидивами за год) были характерны более низкие величины СОД и Кат по сравнению с аналогичными показателями в группе больных с хроническим пиелонефритом без рецидивов. Для больных хроническим пиелонефритом с коморбидной патологией в целом было также характерно нарушение оксидативно-окислительного баланса, которое проявлялось увеличением средних показателей содержания МДА и ДК в сыворотке крови (на 12,3 и 9,1 % соответственно, $p < 0,001$) на фоне снижения средних показателей содержания Кат (на 18,2 %, $p < 0,001$) и четко выраженной тенденцией к снижению СОД. По сравнению с рецидивирующим течением пиелонефрита (ХПр) у больных с коморбидной патологией окислительный стресс был выражен сильнее, что проявлялось в достоверно большем повышении ПОЛ и снижении факторов АОЗ. Возможно, повышенная свободнорадикальная активность является одним из факторов, участвующих в патогенезе воспалительного синдрома у больных хроническим пиелонефритом с коморбидной патологией.

Abstract

In this work, an imbalance in the system of oxidative stress – antioxidant protection in patients with chronic pyelonephritis was evaluated depending on the course of the disease. Markers of oxidative stress (OS) in the serum were determined by the content of secondary products of lipid peroxidation (LPO) – malonic dialdehyde (MDA) and diene conjugate (DC). The activity of the antioxidant system was assessed by the activity of superoxide dismutase (SOD) and catalase (Cat). It was found that patients with recurrent pyelonephritis (CPr) are characterized by an increase in OS activity and an increase in MDA production against the background of reduced antioxidant protection parameters, and the relapsing CP course produced a more significant effect on changes in these indicators: for patients with CPr (with 3 or



more relapses after year) were characterized by lower SOD values and Cat compared with the same indicators in the group of patients with chronic pyelonephritis without relapse. For patients with chronic pyelonephritis with comorbid pathology compared with the control group, in general, there was a violation of the oxidative-oxidative balance, which was manifested by an increase in the average indices of the content of MDA and DC in blood serum (by 12,3 and 9,1 %, respectively, $p < 0,001$) against the background of a decrease in the average content of cat (by 18,2 %, $p < 0,001$) and a pronounced tendency to decrease SOD. Compared with the relapsing course of pyelonephritis (CPr), oxidative stress was more pronounced in patients with comorbid pathology, which was manifested in a significantly greater increase of LPO and a decrease of antioxidant protection parameters. It is possible that increased free radical activity is one of the factors involved in the pathogenesis of the inflammatory syndrome in patients with chronic pyelonephritis with comorbid pathology.

Ключевые слова: пиелонефрит, свободнорадикальная активность, коморбидная патология, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Keywords: pyelonephritis, free radical activity, comorbid pathology, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant system.

Введение

Нарушение функционального состояния почек в результате действия различных этиологических факторов и развитие хронического пиелонефрита (ХП) является важной проблемой не только нефрологии, но и медицины в целом. Значительная смертность больных и большие затраты государственных средств на поддержание жизни больных с ХП обуславливают проведение многогранных исследований, направленных как на профилактику, оценку роли различных этиологических факторов, так и на поиск новых поддерживающих терапевтических мероприятий [Свиридова и др. ; 2013 Алиев, 2015].

Среди неотложных задач, требующих исследований у больных с хронической болезнью почек (ХБП), следует отметить изучение изменений ключевых показателей воспалительного процесса. В настоящее время активация свободнорадикальных окислительных процессов и развитие оксидантного стресса признается одним из важнейших патогенетических механизмов различных заболеваний. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) тесно связаны с воспалительным процессом. При этом следует учитывать, что ПОЛ также влияет на состояние сердечно-сосудистой системы [Пристром, Бенхамед, 2012; Ланкин и др., 2013]. У больных с ХБП часто сопутствующей патологией является сердечно-сосудистая патология (ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь (ГБ) и т.д.), в связи с чем актуальными являются исследования по выяснению особенностей течения оксидативных процессов у таких пациентов, что позволит продлить им жизнь.

Поэтому **целью работы** явилась оценка дисбаланса в системе оксидативный стресс – антиоксидантная защита у пациентов с хроническим пиелонефритом в зависимости от течения заболевания.

Объект и методы исследования

Проведено динамическое клиническое и лабораторно-инструментальное обследование 62 больных хроническим пиелонефритом (ХП) без явлений обструкции мочевыводящих путей, которым бы требовалось хирургическое вмешательство, в возрасте от 23 до 67 лет, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в нефрологическом отделении Белгородской областной клинической больницы. Среди обследованных было выделено три группы: первую группу (17 пациентов) составили больные с рецидивирующим течением ХП, обострениями 3 и более раз за год (ХПр); вторую группу (14 больных) – больные с активной фазой пиелонефрита (ХПк), имеющие коморбидную сердечно-сосудистую патологию (стабильную ишемическую болезнь сердца (ИБС) с ХСН I-II ФК);



третью контрольную группу (21 пациент) составили больные с неактивной фазой заболевания (ХП), имеющие в анамнезе пиелонефрит не менее 5 лет, редкие обострения – не чаще 1 раза в год. Группы были репрезентивны по возрасту.

Среди обследованных больных было 12 мужчин и 40 женщин, т.е. большинство больных хроническим пиелонефритом составили женщины (64,5 %). Преобладала длительность заболевания от 4 до 15 лет, средняя продолжительность хронического пиелонефрита составила $(8,4 \pm 1,6)$ года. У 22 (35,5 %) пациентов хронический пиелонефрит был первичным, в 64,5 % – вторичным, причиной которого чаще всего были мочекаменная болезнь, пороки развития и положения почек. Тяжелое клиническое течение заболевания выявлено у 40,3 % лиц, умеренное – у 37 (59,7 %) пациентов. Все больные были с сохраненной функцией почек. Критериями постановки диагноза хронического пиелонефрита были следующие факторы: наличие болевого, интоксикационного, дизурического, мочевого синдромов и характерные изменения на экскреторных урограммах и при ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек.

В ходе исследования всем больным выполнялись общеклинические, биохимические и инструментальные методы обследования. Дополнительно спектрофотометрически в сыворотке крови определяли маркеры окислительного стресса (ОС) [Нагорная, Четверик, 2010]: содержание вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК). Активность антиоксидантной системы оценивалась по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (Кат).

Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики с использованием компьютерной программы Statistica 6.0. Данные представлены в общепринятом виде ($M \pm m$), где M – среднее арифметическое, а m – ошибка среднего арифметического. Результаты считались статистически значимыми при вероятности ошибки менее пяти процентов ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Проведен анализ содержания продуктов ПОЛ у пациентов всех трех групп (таблица 1).

Таблица 1
Table 1

Показатели свободнорадиального окисления крови обследованных пациентов
Indicators of free radical blood oxidation of the examined patients

Показатели	1 группа ХПр, n=17	2 группа ХПк, n=14	3 группа ХП, n=21
ДК, нмоль/мл	$36,06 \pm 1,21^*$	$39,35 \pm 0,8^{**\circ}$	$27,41 \pm 1,53$
МДА, нмоль/мл	$35,46 \pm 1,21^*$	$39,84 \pm 1,6^{**\circ}$	$32,12 \pm 1,14$

Примечание: * – статистически значимые различия между 1 и 3 группами; ** – статистически значимые различия между 2 и 3 группами; ° – статистически значимые различия между 1 и 2 группами.

Как представлено в таблице 1, содержание ДК существенно отличалось в группах пациентов. Так, у больных с рецидивирующим течением ХП и с пиелонефритом в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) уровень ДК был достоверно ($p < 0,001$) выше, чем в группе контроля ($(36,06 \pm 1,21)$ и $(39,35 \pm 0,8)$ нмоль/мл против $(27,41 \pm 1,53)$ нмоль/мл соответственно). При этом у больных ХП с коморбидной патологией содержание ДК с $p < 0,001$ был выше, чем у пациентов с ХПр.

Увеличение содержания реактивных оксидантов при рецидивирующем течении пиелонефрита может быть объяснено несколькими причинами: во-первых, как следствие их образования при постоянном воздействии провоспалительных факторов, которые форми-



руют комплексы с различными белками, а также за счет аутоокисления жирных кислот в триглицеридах, фосфолипидах и эфирах холестерина при воспалительном процессе. Кроме этого, дополнительными факторами, которые способствуют повышению образования реактивных оксидантов в органах и тканях, является ишемия и гипоксия тканей, имеющая место при ХП [Гвозденко, 2005; Фазлыева, 2007; Синяев, 2014].

Содержание в крови обследованных пациентов другого продукта ПОЛ-МДА показал аналогичные изменения, подобные ДК: значение показателя у пациентов с ХП как при обострении, так и в период ремиссии были достоверно ($p < 0,001$) выше, чем в контрольной группе. При этом наибольший уровень МДА был у пациентов с ХПк, что достоверно ($p < 0,001$) отличало группу с коморбидной патологией от контрольной ($(39,84 \pm 1,6)$ и $(32,12 \pm 1,14)$ нмоль/мл соответственно). В первой группе МДА достоверно был также выше ($(35,46 \pm 1,21)$ нмоль/мл), чем в группе сравнения, $p < 0,001$.

МДА путем воздействия на агрегацию тромбоцитов способствует дестабилизации мембран и деструкции клеток, нарушает микроциркуляцию и приводит к развитию склеротических процессов в почках [Фазлыева, 2007]. Поэтому достоверный рост концентрации МДА наряду с увеличением содержания ДК подтверждает усиление ПОЛ при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у больных пиелонефритом. Изменения данных показателей и степень их выраженности, возможно, является одним из звеньев патогенеза заболевания [Утц, 2007; Осколков, 2014; Годин, 2018].

О зависимости показателей ПОЛ от течения пиелонефрита свидетельствует диаграмма, приведенная на рис. 1.

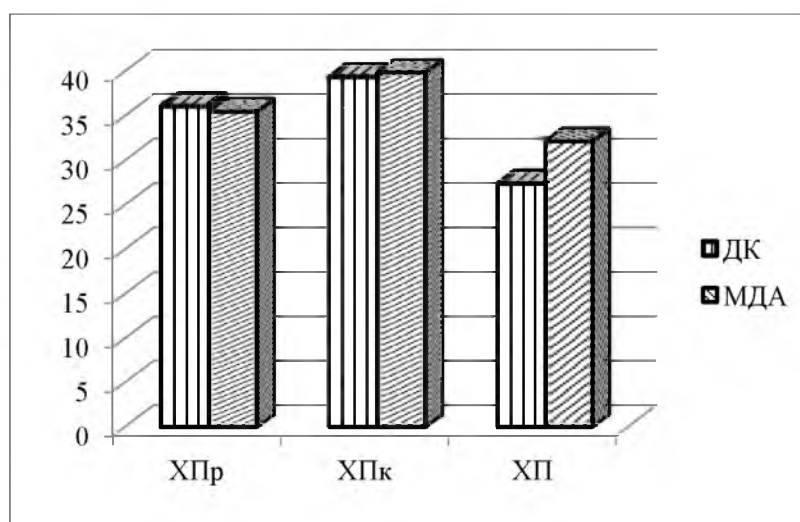


Рис. 1. Показатели ПОЛ в зависимости от группы исследования
 Fig. 1. POL indicators according to the study group

Медиана показателя ДК, которая дает представление о концентрации гидроперекисей липидов, в группе контроля составляла 16,8 нмоль/л, в группе больных ХПр смещалась к уровню 26,9 нмоль/мл. В группе больных пиелонефритом с ССЗ значение показателя составило 37,4 нмоль/л. Таким образом, стадия обострения ХП в условиях коморбидности сопровождалась дальнейшим увеличением концентрации гидроперекисей липидов, что свидетельствовало об интенсификации процессов ПОЛ. Зависимость является статистически значимой ($p < 0,05$, критерий Краскела-Уоллиса (ККУ)).

Свободные радикалы представляют собой высокореактивные нестабильные химические соединения, поражающие сосудистую стенку. Не исключено, что обнаруженное достоверное увеличение уровня ДК с повышенной свободнорадикальной активностью является одним из факторов, участвующих в патогенезе воспалительного синдрома у больных хроническим пиелонефритом с коморбидной патологией.



Конечным продуктом ПОЛ является МДА, который ингибирует простаглицлин и способствует агрегации тромбоцитов и тромбообразованию. Одновременно со снижением синтеза простаглицлина повышается уровень тромбоксанов, что приводит к прилипанию тромбоцитов к клеткам эндотелия, нарушает микроциркуляцию, инициирует атероматозный процесс, способствует формированию атеросклеротических бляшек [Фазлыева, 2007].

Важным аспектом является изучение состояния антиоксидантной системы у пациентов с ХП. В нашей работе состояние антиоксидантной системы оценивалось по содержанию в крови СОД и Кат. Проведено сравнение содержания показателей антиоксидантной защиты (АОЗ) пациентов (табл. 2).

Таблица 2

Table 2

Показатели антиоксидантной системы крови обследованных пациентов
Indicators of the antioxidant system of the blood of the examined patients

Показатели	1 группа ХПр, n=17	2 группа ХПк, n=14	3 группа ХП, n=21
СОД, ед/мг Нв мин	43,24±0,62*	40,46±0,99**°	46,31±1,09
Кат, ед/мг Нв мин	0,121±0,007*	0,099±0,008**°	0,143±0,006

Примечание: * – статистически значимые различия между 1 и 3 группами; ** – статистически значимые различия между 2 и 3 группами; ° – статистически значимые различия между 1 и 2 группами.

Установлено, что у больных ХП как при рецидивирующем течении этого заболевания, так и при коморбидности значение СОД было достоверно ($p < 0,001$) ниже, чем в контрольной группе ((43,24 ± 0,62) и (40,46 ± 0,99) против (46,31 ± 1,09) ед/мг Нв мин соответственно). В тоже время у пациентов с ХПк содержание СОД с $p < 0,001$ было ниже, чем у больных ХПр (табл. 2).

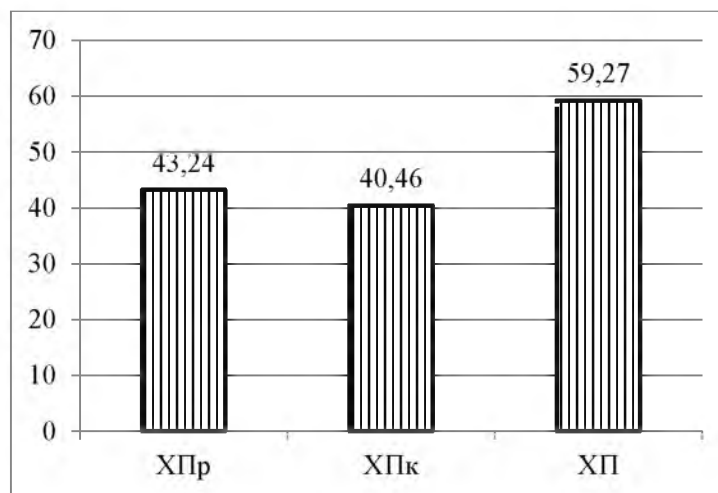


Рис. 2. Уровень СОД в зависимости от группы исследования
Fig. 2. SOD level depending on the study group

Изменения уровней СОД, основная роль которой заключается в связывании активных форм кислорода с образованием перекиси водорода, у пациентов с ХП могут быть обусловлены увеличением накопления глиоксаля и метилглиоксаля в плазме крови [Годин, 2018; Choong et al., 2015].

Подобные нарушения были характерны и для другого фермента системы антиоксидантной защиты – Кат. Установлено, что содержание Кат у пациентов при рецидивирующе-

щем течении ХП составило $(0,121 \pm 0,007)$ ед/мг Нв мин и было достоверно ($p < 0,001$) ниже, чем в группе контроля. Также низкие значения показателя были в группе пациентов с ХПк, что достоверно ($p < 0,001$) отличало эту группу от контроля ($(0,099 \pm 0,008)$ и $(0,143 \pm 0,006)$ ед/мг Нв мин соответственно).

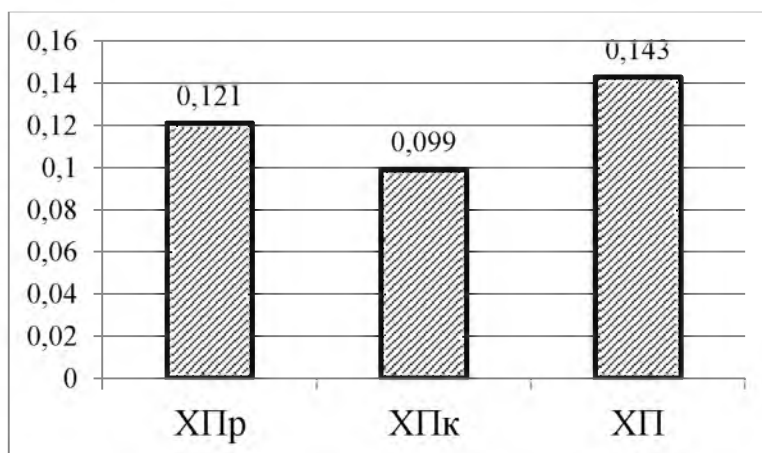


Рис. 3. Уровень Кат в зависимости от группы исследования
Fig. 3. Kat level depending on the study group

Кат является одним из основных антиоксидантных ферментов, поэтому ее снижение у пациентов с ХП подтверждает ослабление активности антиоксидантной системы и усиление оксидативного стресса на фоне обострения ХП.

Система антиокислительной защиты включает в себя компоненты ферментной и неферментной природы, которые ингибируют ПОЛ как путем нейтрализации свободных радикалов, так и путем разрушения гидроперекисей, которые также способны инициировать этот процесс. СОД катализирует дисмутации супероксида в кислород и перекись водорода. Таким образом, она играет важнейшую роль в АОЗ практически всех клеток, которые так или иначе находятся в контакте с кислородом.

Обсуждение результатов

Анализ полученных результатов показал, что для большинства пациентов с хроническим пиелонефритом характерно увеличение уровня МДА на фоне снижения показателей антиоксидантной защиты, что способствует развитию окислительного стресса.

При анализе полученных данных первой и контрольной групп установлено, что для пациентов с рецидивирующим течением пиелонефрита характерно повышение активности ОС и роста продукции МДА на фоне снижения параметров АОЗ, причем более существенное влияние на изменения данных показателей производило именно рецидивирующее течение ХП: для пациентов с ХПр (с 3-мя и более рецидивами за год) были характерны более низкие величины СОД (на 7 %) и Кат (на 18 %) по сравнению с аналогичными показателями в группе больных с хроническим пиелонефритом без рецидивов.

Для больных с коморбидной патологией по сравнению с контрольной группой в целом было характерно нарушение оксидативно-окислительного баланса, которое проявлялось увеличением средних показателей содержания МДА и ДК в сыворотке крови (на 12,3 и 9,1 % соответственно, $p < 0,001$) на фоне снижения средних показателей содержания Кат (на 18,2 %, $p < 0,001$) и четко выраженной тенденцией к снижению СОД (см. табл. 2).

Увеличение свободных радикалов в свою очередь способствует развитию дисфункции эндотелия с нарушением соотношения вазоактивных и вазоконстрикторных веществ в сторону преобладания вазоконстрикторных медиаторов [Clark, Cjnnors, 2011; Gaïseniuk, 2013]. Вазоконстрикция способствует активации провоспалительных факторов



и поддержанию воспалительного процесса в почках. Формируется порочный круг, который трудно разорвать, воздействуя только на этиологические факторы, приводящие к развитию ХБП. Как показали полученные результаты, характер течения хронического пиелонефрита (рецидивирующее или с коморбидной патологией) бесспорно влияет на особенности реагирования системы ПОЛ-АОЗ.

Все это согласуется с современным представлением о патогенезе пиелонефрита [Картамышева, 2004; Сереженков, 2013; Kolesnyk et al., 2014]. Так, известно, что формирование процесса инфекционного воспаления в почках и мочевыводящих путях связано с «дыхательным вспышкой» в фагоцитах и созданием при этом активных форм кислорода, которые, иницируя оксидативные процессы, повреждают ткани почки с интенсификацией деструкции биомембран и активизацией ПОЛ [Морозов, 2013; Sunden, 2016]. Также известно, что ОС стимулирует рецепторы клеток, которые индуцируют продукцию провоспалительных цитокинов и экспрессию молекул адгезии. Итак, ОС вызывает воспаление, которое, в свою очередь, опять же усиливает ОС. На этом основании стратегия на уменьшение негативного воздействия ОС и воспаления является одной из основ лечения ХП, особенно рецидивирующего и с сопутствующей патологией.

Заключение

Анализ полученных результатов показал, что для большинства пациентов с хроническим пиелонефритом характерно увеличение уровня МДА на фоне снижения показателей антиоксидантной защиты, что способствует развитию окислительного стресса.

Установлено, что для пациентов с рецидивирующим течением пиелонефрита характерно повышение активности ОС и роста продукции МДА на фоне снижения параметров АОЗ, причем более существенное влияние на изменения данных показателей производило именно рецидивирующее течение ХП: для пациентов с ХПр (с 3-мя и более рецидивами за год) были характерны более низкие величины СОД (на 7 %) и Кат (на 18 %) по сравнению с аналогичными показателями в группе больных с хроническим пиелонефритом без рецидивов.

Для больных хроническим пиелонефритом с коморбидной патологией, по сравнению с контрольной группой, в целом было характерно нарушение оксидативно-окислительного баланса, которое проявлялось увеличением средних показателей содержания МДА и ДК в сыворотке крови (на 12,3 и 9,1 % соответственно, $p < 0,001$) на фоне снижения средних показателей содержания Кат (на 18,2 %, $p < 0,001$) и четко выраженной тенденцией к снижению СОД. По сравнению с рецидивирующим течением пиелонефрита (ХПр) у больных с коморбидной патологией окислительный стресс был выражен сильнее, что проявлялось в достоверно большем повышении ПОЛ и снижении факторов АОЗ. Возможно, повышенная свободнорадикальная активность является одним из факторов, участвующих в патогенезе воспалительного синдрома у больных хроническим пиелонефритом с коморбидной патологией.

Список литературы

References

1. Алиев Р.М., Хузиханов Ф.В. 2015. Обоснование экономического эффекта медико-социальной профилактики среди больных пиелонефритом. *Фундаментальные исследования*. 1 (6): 1112–1114.

Aliiev R.M., Huzihanov F.V. 2015. Obosnovanie jekonomicheskogo jeffekta mediko-social'noj profilaktiki sredi bol'nyh pielonefritom [Justification of the economic effect of medical and social prophylaxis among patients with pyelonephritis]. *Fundamental'nye issledovanija*. 1 (6): 1112–1114.

2. Гвозденко Т.А. 2005. Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при экспериментальных нефропатиях. *Здоровье. Медицинская экология. Наука*. 1 (21): 23–27.



Gvozdenko T.A. 2005. Sostojanie processov perekisnogo okislenija lipidov i antioksidantnoj zashhity pri jeksperimental'nyh nefropatijah [The state of the processes of lipid peroxidation and antioxidant protection in experimental nephropathy]. *Zdorov'e. Medicinskaja jekologija. Nauka.* 1 (21): 23–27.

3. Годин М.К. 2018. Инновационные методы использования маркеров повреждения почечной ткани при диагностике и тактике лечения мочекаменной болезни, осложнённой пиелонефритом. Экспериментальные и теоретические исследования в современной науке: сб. ст. по матер. XX междунар. науч.-практ. конф. Новосибирск: СибАК, 11 (20): 36–41.

Godin M.K. 2018. Innovacionnyye metody ispol'zovanija markerov povrezhdenija pochechnoj tkani pri diagnostike i taktike lechenija mochekamennoj bolezni oslozhnjonnoj pielonefritom [Innovative methods of using markers of renal tissue damage in the diagnosis and treatment of urolithiasis complicated by pyelonephritis]. *Jeksperimental'nye i teoreticheskie issledovanija v sovremennoj nauke: sb. st. po mater. XX mezhdunar. nauch.-prakt. konf. Novosibirsk: SibAK, 11 (20): 36–41. (in Russian)*

4. Картамышева Н.Н., Чумакова О.В., Кучеренко А.Г. 2004. Факторы прогрессирования хронического пиелонефрита и хронического интерстициального нефрита. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 83 (5): 50–53.

Kartamysheva N.N., Chumakova O.V., Kucherenko A.G. 2004. Faktory progressirovanija hronicheskogo pielonefrita i hronicheskogo intersticial'nogo nefrita [Factors of progression of chronic pyelonephritis and chronic interstitial nephritis]. *Pediatrija. Zhurnal im. G.N. Speranskogo.* 83 (5): 50–53. (in Russian)

5. Ланкин В.З., Постнов А.Ю., Родненков О.В., Коновалова Г.Г., Дорошук Н.А., Тихазе А.К., Осяева М.К., Дорошук А.Д., Хесуани Ю.Д., Чазова И.Е. 2013. Окислительный стресс как фактор риска осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременного старения при действии неблагоприятных климатических условий. *Кардиологический вестник.* 8/1 (20): 22–25.

Lankin V.Z., Postnov A.Ju., Rodnenkov O.V., Konovalova G.G., Doroshhuk N.A., Tihaze A.K., Osjaeva M.K., Doroshhuk A.D., Hesuani Ju.D., Chazova I.E. 2013. Okislitel'nyj stress kak faktor riska oslozhnenija serdechno-sosudistyh zabolevanij i prezhdevremennogo starenija pri dejstvii neblagopriyatnyh klimaticheskikh uslovij [Oxidative stress as a risk factor for complications of cardiovascular diseases and premature aging under adverse climatic conditions]. *Kardiologicheskij vestnik.* 8/1 (20): 22–25. (in Russian)

6. Морозов Д.А., Морозова О.Л., Захарова Н.Б., Лакомова Д.Ю. 2013. Биомаркеры воспаления в ранней диагностике и мониторинговании осложнений у детей с обструктивными уропатиями. *Детская хирургия.* 2: 40–45.

Morozov D.A., Morozova O.L., Zaharova N.B., Lakomova D.Ju. 2013. Biomarkery vospaleniya v rannej diagnostike i monitorirovanii oslozhnenij u detej s obstruktivnymi uropatijami [Biomarkers of inflammation in the early diagnosis and monitoring of complications in children with obstructive uropathy]. *Detskaja hirurgija.* 2: 40–45. (in Russian)

7. Нагорная Н.В., Четверик Н.А. 2010. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки. *Здоровье ребенка.* 2: 140–145.

Nagornaja N.V., Chetverik N.A. 2010. Oksidativnyj stress: vlijanie na organizm cheloveka, metody ocenki [Oxidative stress: effects on the human body, assessment methods]. *Zdorov'e rebenka.* 2: 140–145. (in Russian)

8. Осколков С.А., Жмуров В.А., Твердой В.Е., Аршакян Г.Г., Жмуров Д.В., Синяев Е.А. 2014. Характеристика процессов липопероксидации и активности симпатoadреналовой системы у больных хроническим калькулезным пиелонефритом. *Урология.* 3: 8–12.

Oskolkov S.A., Zhmurov V.A., Tverdoj V.E., Arshakjan G.G., Zhmurov D.V., Sinjaev E.A. 2014. Harakteristika processov lipoperoksidacii i aktivnosti simpatoadrenalovoj sistemy u bol'nyh hronicheskim kal'kuleznym pielonefritom [Characteristics of lipid peroxidation processes and sympathoadrenal system activity in patients with chronic calculous pyelonephritis]. *Urologija.* 3: 8–12.

9. Пристром А.М., Бенхамед М. 2012. Оксидативный стресс и сердечно-сосудистые заболевания. Часть II. Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. 2 (24): 19–24.

Pristrom A.M., Benhamed M. 2012. Oksidativnyj stress i serdechno-sosudistye zabolevanija [Oxidative stress and cardiovascular diseases]. *Chast' II. Lechebnoe delo: nauchno-prakticheskij terapevticheskij zhurnal.* 2 (24): 19–24. (in Russian)

10. Свиридова М.С., Ефремова О.А., Камышникова Л.А. 2013. Распространенность хронической болезни почек I–III стадий в Белгородской области. *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.* 21/4 (147): 182–186.

Sviridova M.S., Efremova O.A., Kamyshnikova L.A. 2013. Rasprostranennost' hronicheskoy bolezni pochek I-III stadij v Belgorodskoj oblasti [The prevalence of chronic kidney disease stage I–III in



the Belgorod region]. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Medicina. Farmacija. 21/4 (147): 182–186. (in Russian)

11. Сerezhenkov A.B., Gorelov A.I. 2013. Цитокиновый профиль крови пациентов с хроническим пиелонефритом. Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 8 (1): 513–515.

Serezhenkov A.V., Gorelov A.I. 2013. Citokinovyyj profil' krovi pacientov s hronicheskim pielonefritom. Zdorov'e – osnova chelovecheskogo potenciala: problemy i puti ih reshenija [Cytokine blood profile of patients with chronic pyelonephritis]. 8 (1): 513–515. (in Russian)

12. Синяев Е.А., Осколков С.А., Жмуров В.А., Аршакян Г.Г., Жмуров Д.В. 2014. Роль процессов липопероксидации и антиоксидантной защитной системы мембран лейкоцитов у больных хроническим пиелонефритом на фоне нефролитиаза. Медицинская наука и образование Урала. 15/3. (79): 35–38.

Sinjaev E.A., Oskolkov S.A., Zhmurov V.A., Arshakjan G.G., Zhmurov D.V. 2014. Rol' processov lipoperoksidacii i antioksidantnoj zashhitnoj sistemy membran lejkcitov u bol'nyh hronicheskim pielonefritom na fone nefrolitiaza [The role of lipid peroxidation processes and the antioxidant defense system of leukocyte membranes in patients with chronic pyelonephritis on the background of nephrolithiasis]. Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala. 15/3. (79): 35–38. (in Russian)

13. Утц И.А., Костина М.Л., Утц Д.С. 2015. Функциональное состояние почек и концентрации цитокинов у пациентов с тубулоинтерстициальными поражениями. Вопросы практической педиатрии. 10 (3): 14–22.

Utc I.A., Kostina M.L., Utc D.S. 2015. Funkcional'noe sostojanie pochek i koncentracii citokinov u pacientov s tubulointerstitial'nymi porazhenijami [Kidney function and cytokine concentrations in patients with tubulo-interstitial lesions]. Voprosy prakticheskoj pediatrii. 10 (3): 14–22. (in Russian)

14. Фазлыева Р.М., Мирсаева Г.Х., Гудкова Т.В., Макеева Г.К., Мухетдинова Г.А., Филиппова Г.В. 2007. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и липопероксидация в тромбоцитах у больных хроническим пиелонефритом. Медицинский вестник Башкортостана. 2 (3-4): 62–67.

Fazlyeva R.M., Mirsaeva G.H., Gudkova T.V., Makeeva G.K., Muhetdinova G.A., Filippova G.V. 2007. Sosudisto-trombocitarnyj gemostaz i lipoperoksidacija v trombocitah u bol'nyh hronicheskim pielonefritom [Vascular-platelet hemostasis and lipid peroxidation in platelets in patients with chronic pyelonephritis]. Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2 (3-4): 62–67. (in Russian)

15. Choong F.X., Antypas H., Richter-Dahlfors A. 2015. Integrated Pathophysiology of Pyelonephritis. Microbiol Spectr. 3 (5).

16. Clark D., Cjnnors B.A., Handa R.K., Evan A.P. 2011. Pretreatment With Low-Energy Shock Waves Reduces the Renal Oxidative Stress and Inflammation Caused by High-Energy Shock Wave Lithotripsy. Urol. Res. 39 (6): 437–442.

17. Gaïseniuk FZ, Drianskaia VE, Drannik GN, Rudenko MIu, Lavrenchuk OV, Stepanova NM, Stashevskaja NV, Busygina IuS. 2013. Proinflammatory cytokines in patients with pyelonephritis. Lik Sprava. 6: 32-7. Lik Sprava, (6): 32–7.

18. Kolesnyk M, Stepanova N, Korol L, Romanenko O, Mygal L. 2014. Prediction of recurrent pyelonephritis by an index of oxidative stress. Lik Sprava, 9-10: 81–88.

19. Sunden F., Wullt B. 2016. Predictive value of urinary interleukin-6 for symptomatic urinary tract infections in a nursing home population. International Journal of Urology. 23 (2): 168–174.

Ссылка для цитирования статьи

Reference to article

Ефремова О.А., Камышникова Л.А., Вейсалов С.Э., Свиридова М.С., Киселевич М.М. 2019. Состояние системы оксидативный стресс – антиоксидантная защита у больных с хроническим пиелонефритом. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 42 (2): 158-166. DOI: 10.18413/2075-4728-2019-42-2-158-166

Efremova O.A., Kamyshnikova L.A., Veysalov S.E, Sviridova M.S., Kiselevich M.M. 2019. System condition of oxidative stress – antioxidant protection in patients with chronic pyelonephritis. Belgorod State University Scientific Bulletin. Medicine. Pharmacy series. 42 (2): 158-166 (in Russian). DOI: 10.18413/2075-4728-2019-42-2-158-166