

## АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ – ВАЖНЕЙШИЙ КОМПОНЕНТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Г. Гречканев**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**Т. Мотовилова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Ю. Гаревская**<sup>2</sup>, **М. Чурикова**<sup>2</sup>, **Т. Бойченко**<sup>3</sup>,  
**Н. Никишов**<sup>4</sup>, кандидат медицинских наук

<sup>1</sup>Нижегородская государственная медицинская академия

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №29 Приокского района,  
Нижний Новгород

<sup>3</sup>ООО Медицинский центр «ДА ВИНЧИ», Ростов-на-Дону

<sup>4</sup>Региональный перинатальный центр, Медицинский институт  
Балтийского федерального университета им. И. Канта,  
Калининград

**E-mail:** grechkanev@nm.ru

*Описана эффективность препарата Тиотриазолин в комплексной противовоспалительной терапии острого сальпингоофорита: коррекция важнейших звеньев патогенеза – перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты. Получены убедительные данные о положительном воздействии Тиотриазолина на данные параметры гомеостаза больных, сделан вывод об обоснованности использования препарата независимо от локализации воспалительного процесса.*

**Ключевые слова:** воспаление, острый сальпингоофорит, Тиотриазолин, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система защиты.

В последние годы специалисты, работающие в разных областях медицины, большое значение придают синдрому эндогенной интоксикации, который развивается при всех патологических состояниях, связанных с повышенным катаболизмом или блокадой детоксикационных систем организма [1]. Особую роль при этом играет окислительный стресс, ключевым моментом в развитии которого являются активные формы кислорода (АФК). АФК, или кислородные радикалы (супероксидный, гидроксильный, пероксидный), обладая высокой способностью вступить в реакции, ускоряют процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2–4]. Наиболее активен гидроксильный радикал, взаимодействующий с большинством органических молекул. Он отнимает у них электрон и инициирует таким образом цепные реакции окисления. Эти свободнорадикальные реакции окисления могут выполнять полезные функции, например когда нейтрофилы и макрофаги с участием АФК разрушают фагоцитированные клетки бактерий [5].

В норме ПОЛ непрерывно протекает во всех тканях и органах человека и животных, не приводя к развитию радикального повреждения, так как низкий уровень продукции радикалов-инициаторов обеспечивается сбалансированной многоуровневой антиоксидантной системой защиты (АОСЗ) [6, 7]. В случае же ее ослабления или истощения длительная активация процессов ПОЛ приводит к повреждению мембранных структур, нарушению синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), накоплению продуктов перекисной денатурации липидов и белков. Избыток липидных перекисей инактиви-

рует цитоплазматические ферменты, деполаризует ДНК, расщепляет АТФ и аминокислоты, снижает активность тиоловых ферментов.

Накопление продуктов ПОЛ играет важную роль в развитии синдрома эндогенной интоксикации [2, 5, 8], приводя в зависимости от «точки приложения» к тем или иным патофизиологическим и клиническим результатам. В современной литературе имеются многочисленные публикации, подтверждающие роль дисбаланса в системе ПОЛ–АОСЗ при широком спектре болезней сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной, нервной, мочевыделительной систем, заболеваний кожи, психопатологии, при злокачественных новообразованиях [8–19].

Достаточно давно установлена значимость неконтролируемого перекисного стресса в патогенезе воспалительных заболеваний, как соматических, так и локализованных в разных отделах полового тракта [20–31], предлагаются различные способы его коррекции [4, 11, 23, 32]. Острый сальпингоофорит (ОС) в этом отношении не является исключением и, как мы полагаем, вполне может быть рассмотрен как модель воспаления.

Перекисный стресс при ОС развивается как ответ на повреждающее действие инфекционного агента и усугубляется массивной многокомпонентной фармакотерапией с дезадаптацией детоксикационных ресурсов организма [21–23].

Н.М. Шахова [23] установила, что острые воспалительные заболевания органов малого таза могут сопровождаться неконтролируемым ростом липопероксидации, уровень которого зависит от наличия таких осложнений, как тазовый абсцесс, перитонит. Это может стать основой для определения клинико-лабораторных критериев тяжести инфекционно-воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного возраста [24, 25].

Г.С. Серякова [26] также подчеркивает патогенетическое значение усиленного ПОЛ и дефицита ферментов антиоксидантной системы при воспалительных заболеваниях придатков матки. Однако не только острые, но и хронические воспалительные процессы в женской половой сфере протекают на фоне сниженной антирадикальной защиты [27–31].

Показано, что ПОЛ и АОСЗ находятся в состоянии дисбаланса даже у пациенток с бактериальным вагинозом и кандидозным вульвовагинитом, т.е. при инфекционной патологии, не сопровождающейся системным воспалительным ответом [32]. Не вызывает сомнений, что любая операция, в том числе гинекологическая, оказывает на организм больного многостороннее влияние, составляющими которого являются эмоционально-психический фактор, болевое, механическое воздействие, кровопотеря, анестезиологическое пособие [16, 33].

Р. Чандра–Д’Мелло [34] показала, что даже такое относительно малоинвазивное вмешательство, как эндоскопическое восстановление проходимости маточных труб, вызывает значительное усиление ПОЛ и ослабление АОСЗ. С ней солидарна А.Л. Чернова [35], выяснившая, что при выполнении лапароскопических операций у гинекологических больных возникают гемокоагуляционные сдвиги, которые положительно коррелируют с ускорением процессов ПОЛ. Еще больше выражено дезинтегрирующее воздействие на них лапаротомных операций, сопровождающихся значительной механической травматизацией тканей [33].

Поэтому очевидно, что коррекция ПОЛ–АОСЗ является одним из ключевых моментов патогенетического лечения и

во многом предопределяет успех комплексной терапии, причем разные авторы предлагают свои пути решения данной задачи.

В частности, показано положительное воздействие на параметры антиоксидантной защиты таких неспецифических методов лечения, как озонотерапия, общая магнитотерапия, эфферентные методики [36–42].

Отдавая должное этим методам терапии, основанным на стимулирующем влиянии физических и физико-химических факторов на эндогенные защитные механизмы, необходимо признать, что они эффективны в случае сохранения резервных возможностей. При декомпенсации патологического процесса предпочтительно восполнение недостающих компонентов, в том числе АОСЗ, извне. Именно по этому пути идут исследователи, включающие в комплекс терапии препараты с антиоксидантной активностью [43–53].

С этой точки зрения представляет интерес препарат Тиотриазолин, производимый корпорацией Артериум. Тиотриазолин – оригинальный антигипоксикс/антиоксидант, антиоксидантное действие которого связано с наличием в его молекуле тиольной группы, придающей молекуле высокие восстановительные свойства [54, 55]. Своими многочисленными эффектами препарат обязан универсальным точкам приложения, в связи с чем он применяется во многих направлениях внутренней медицины: в гастроэнтерологии, неврологии, пульмонологии, общей терапии [56–59].

Нашей задачей было установить характер воздействия препарата Тиотриазолин на ПОЛ и АОСЗ у больных ОС.

Обследованы 100 пациенток в возрасте от 19 до 39 лет с ОС или обострением хронического сальпингоофорита, проходивших стационарное лечение в Городской клинической больнице №29 Приокского района Нижнего Новгорода в 2011–2014 гг.

Отбор больных для исследования осуществлялся в соответствии с клиническими критериями включения и исключения.

Критериями включения в исследование были наличие ОС или обострения хронического сальпингоофорита, репродуктивный возраст.

В исследование не включали пациенток: в период менопаузы; беременных; в послеродовом периоде; с наличием гнойных тубовариальных опухолей, разлитым перитонитом; с тяжелой соматической (в том числе – онкологической) патологией.

Всем пациенткам назначали комплексное консервативное лечение в соответствии с современными рекомендациями: антибиотики широкого спектра действия (чаще всего – цефалоспорины III поколения в сочетании с доксициклином); инфузионную терапию с применением солевых растворов, кристаллоидов; нестероидные противовоспалительные и антигистаминные средства, препараты кальция; витаминотерапию – витамины группы В, аскорбиновую кислоту; для профилактики дисбактериоза – антимикотические препараты, эубиотики; препараты, улучшающие реологические свойства крови.

Больные были случайным образом разделены на 2 равные по численности группы, сопоставимые по возрасту, семейному и социальному статусу, образованию, гинекологической и соматической патологии.

В 1-ю группу вошли 50 пациенток, которым наряду с базисной противовоспалительной терапией в комплексное лечение включали антигипоксикс/антиоксидант Тиотриазолин, который назначали по ступенчатой схеме: первые 5 сут пре-

парат в дозе 100 мг (4 мл 2,5% раствора) вводили внутривенно капельно в разведении на 100 мл физиологического раствора, а с 6-го по 21-й день – таблетки *per os* по 600 мг/сут (по 2 таблетки 3 раза в день).

Пациенты 2-й группы (n=50) получали только традиционное противовоспалительное лечение без применения Тиотриазолина.

Динамическое наблюдение предусматривало 1-й контроль через 7 дней, 2-й – через 30 дней от начала терапии.

Оценка влияния разных вариантов лечения на систему ПОЛ–АОСЗ проводилась нами методом скрининга (биохемилуминометрия) по показателям  $I_{max}$  (мВ/с), светосуммы за 30 с – S (мВ/с) – и tg2 α, которые обратно пропорциональны активности АОСЗ [5]. Исследовались также уровни продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) и оснований Шиффа (ОШ). Оценка АОСЗ проводилась на основе анализа активности антиоксидантных ферментов каталазы (Кат) и супероксиддисмутазы (СОД) [6, 7].

Как оказалось, изучаемые показатели биохемилуминометрии у большинства больных обеих групп до лечения значительно превышали нормативные (табл. 1).

Так, показатель  $I_{max}$ , отражающий активность ПОЛ, был выше нормы (норма –  $1,33 \pm 0,08$  мВ/с) у 37 (74%) женщин 1-й группы и 40 (80%) – 2-й. Показатель S в 1-й группе был повышен (норма –  $13,2 \pm 0,7$  мВ/с) у 40 (80%) пациенток, во 2-й – у 37 (76%). Показатель tg2 α был выше нормы (норма –  $0,52 \pm 0,05$ ) соответственно у 43 (86%) и 45 (90%) пациенток.

Проводимое лечение продемонстрировало разную эффективность в отношении влияния на показатели биохемилуминометрии. Так,  $I_{max}$  в 1-й группе уже ко времени 1-го контрольного исследования, через 7 дней, уменьшился до  $3,42 \pm 0,06$  мВ/с ( $p < 0,05$ ), т.е. на 15,8%. Во 2-й группе проявилась тенденция к его увеличению.

Аналогичной была динамика изменений уровня S и tg2 α (см. табл. 1).

В совокупности эти данные свидетельствуют об усилении липопероксидации на фоне продолжающегося воспалительного процесса, что усугублялось антибиотикотерапией. При использовании в комплексе лечения Тиотриазолина удается частично компенсировать оксидативный стресс уже к 7-м суткам терапии.

Выявленные тенденции подтвердились при анализе результатов исследования параметров ПОЛ–АОСЗ после окончания терапии. Полный курс терапии с использованием

Таблица 1

**Влияние разных методов лечения на показатели биохемилуминометрии (M±m)**

Группа больных	$I_{max}$ , мВ/с	S, мВ/с	tg2 α
1-я (n=50):			
до лечения	4,06±0,11	20,0±0,08	0,91±0,0
1-й контроль	3,42±0,06*	17,12±0,04*	0,61±0,02*
после лечения	1,75±0,09*	11,25±0,05*	0,45±0,03*
2-я (n=50):			
до лечения	3,79±0,08	20,2±0,05	0,93±0,03
1-й контроль	3,95±0,02**	22,14±0,05*,**	0,81±0,04**
после лечения	2,89±0,04*,**	17,35±0,04*,**	0,78±0,01*,**

**Примечание.** Здесь и в табл. 2, 3: \* – достоверность различий показателя с исходным; \*\* – достоверность различий показателя 2-й группы с аналогичным показателем 1-й группы; везде  $p < 0,05$ .

Тиотриазолина способствовал дальнейшему снижению интенсивности ПОЛ (рис. 1).

Подобным образом обстояло дело и при рассмотрении динамики изменений молекулярных продуктов ПОЛ на фоне лечения. Анализ индивидуальных показателей выявил, что ДК, ТК и ОШ были повышены у большинства пациенток обеих групп наблюдения (табл. 2). Динамика изменений молекулярных продуктов ПОЛ зависела от характера проводимого лечения, которое определяло их скорость и величину.

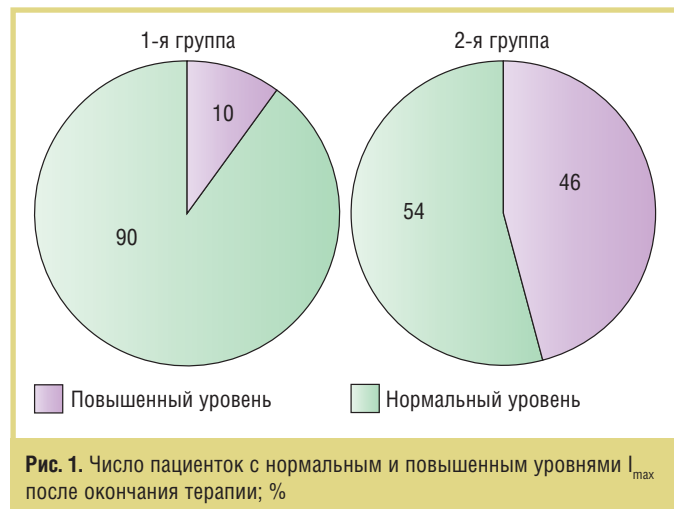


Рис. 1. Число пациенток с нормальным и повышенным уровнями I<sub>max</sub> после окончания терапии; %

Таблица 2

**Влияние разных методов лечения на содержание продуктов ПОЛ (M±m)**

Группа больных	ДК, ед. опт. пл. на 1 мг ОЛ	ТК, ед. опт. пл. на 1 мг ОЛ	ОШ, усл. ед. на 1 мг ОЛ
1-я (n=50):			
до лечения	0,386±0,011	0,080±0,003	23,04±0,35
1-й контроль	0,324±0,009*	0,061±0,001*	19,23±0,42*
после лечения	0,228±0,009*	0,031±0,004*	13,91±0,12*
2-я (n=50):			
до лечения	0,401±0,009	0,085±0,003	23,55±0,24
1-й контроль	0,395±0,007**	0,092±0,002**	28,14±0,15*, **
после лечения	0,381±0,008**	0,079±0,007**	22,73±0,16**

*Примечание.* ОЛ – общие липиды.

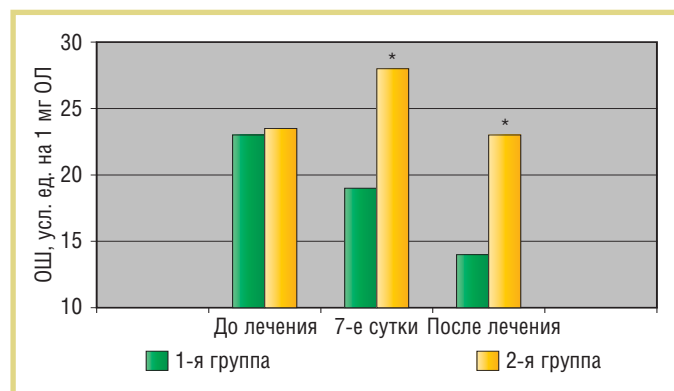


Рис. 2. Влияние разных методов лечения на уровень ОШ в крови больных; \* – достоверность различий (p<0,05) показателя 2-й группы с показателем 1-й группы

Так, уровень ДК в 1-й группе уже ко времени 1-го контрольного исследования, через 7 дней, уменьшился до 0,324±0,009 ед. опт. пл. на 1 мг ОЛ (p<0,05), т.е. на 16%. Во 2-й группе изменений показателя не было. Однонаправленной была динамика изменений уровня ТК и ОШ.

После завершения терапии все перечисленные показатели контролировали еще 1 раз. При этом выяснилось, что в 1-й группе, получавшей лечение с использованием Тиотриазолина, произошло дальнейшее снижение содержания ДК, но во 2-й группе его не было.

Уровни ТК к окончанию лечения в 1-й группе существенно снизились – на 61,3%, в то время как во 2-й группе они не отличались от первоначальных значений.

Если в течение первых 7 дней терапии уровни наиболее агрессивных молекулярных продуктов перекисления – ОШ – проявляли инертность, то за весь период лечения в 1-й группе они снизились на 39,6%, придя к норме у 100% больных (рис. 2). Во 2-й группе уровень ОШ превышал норму у 45 (90%) пациенток, как и до лечения (рис. 3).

Для раскрытия механизмов нормализации процессов липопероксидации целесообразно исследовать активность антиоксидантных ферментов, в частности Кат и СОД.

Как оказалось (табл. 3), исходная активность Кат и СОД в группах не имела различий и была снижена. Достоверные изменения на фоне терапии Тиотриазолином происходили в 1-й группе уже к 7-му дню. В 1-й группе (рис. 4, 5) активность Кат повысилась на 9,3% а СОД – на 10,6% (p<0,05). Во 2-й группе достоверных изменений к 7-му дню терапии не произошло.

Дальнейшее наблюдение показало, что в 1-й группе усиление активности Кат и СОД продолжалось. Так, через 21 день активность Кат в 1-й группе возросла на 38,6% от исходной, а СОД увеличилась от первоначального уровня на 27,6% (p<0,05).

Во 2-й группе не было замечено изменений активности Кат и СОД на всем протяжении наблюдения.

Благодаря лечению, в комплекс которого входил антигипоксант/антиоксидант Тиотриазолин, число больных с антиоксидантной недостаточностью оказалось минимальным – нормализация Кат достигнута у 45 (90%) больных, а СОД – у 43 (86%); рис. 6, 7.

Во 2-й группе низкий уровень Кат и СОД сохранялся у 45 (90%) пациенток.

Таким образом, нами установлено, что важнейшие показатели гомеостаза – параметры ПОЛ–АОСЗ – находились у

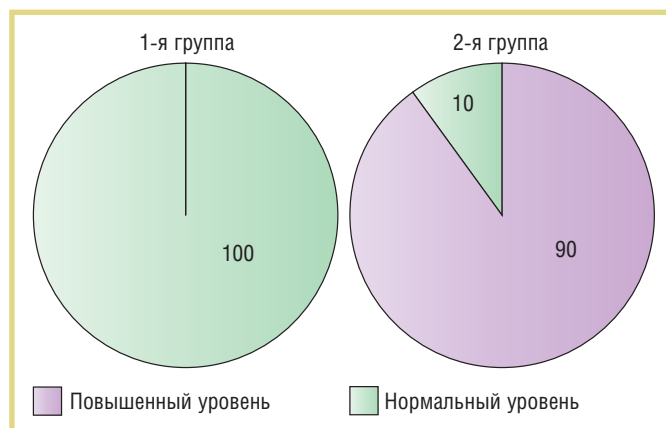


Рис. 3. Число пациенток с нормальным и повышенным уровнями ОШ после окончания терапии; %

больных ОС вне диапазона нормативных значений, что свидетельствует о наличии оксидативного стресса, подлежащего коррекции. Эти выводы коррелируют с данными многочисленных исследователей, изучавших патогенез воспалительных процессов генитального тракта [20–22].

Наблюдения в динамике показали, что изучаемые показатели явно зависели от характера лечения. При включении в комплекс терапии Тиотриазолина – препарата с антиоксидантными и антигипоксантами свойствами – выражено стимулируется активность антиоксидантных ферментов СОД и Кат, вследствие чего подавляется синтез свободных радикалов. Об этом свидетельствуют данные мониторинга как биохемилуминометрических показателей, так и содержания продуктов ПОЛ. Если же в лечении препарат с антиокислительными свойствами не использовался, сохранялись стабильно низкие показатели АОСЗ и высокие величины ПОЛ. Снижение интенсивности свободнорадикального окисления под действием Тиотриазолина способствовало регрессу воспалительного процесса, что объясняется прежде всего уменьшением образования простагландинов и лейкотриенов, производных арахидоновой кислоты, в большом количестве образующейся с участием фосфолипазы А2 при интенсификации ПОЛ. Таким образом, динамика метаболических показателей коррелирова-

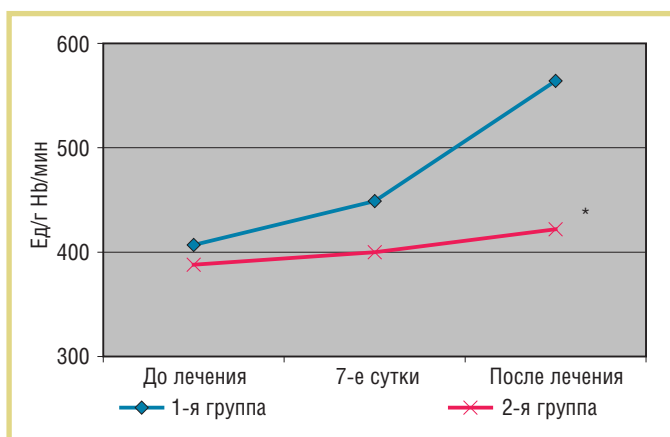
ла с клиническими результатами: у больных, получавших Тиотриазолин, быстрее купировались основные симптомы и сокращалась длительность госпитализации.

Мы полагаем, что эти выводы имеют значение в отношении не только пациенток с ОС: их можно экстраполировать на любую воспалительную патологию, а Тиотриазолин – рекомендовать в качестве патогенетически обоснованного компонента противовоспалительного лечения независимо от локализации патологического процесса.

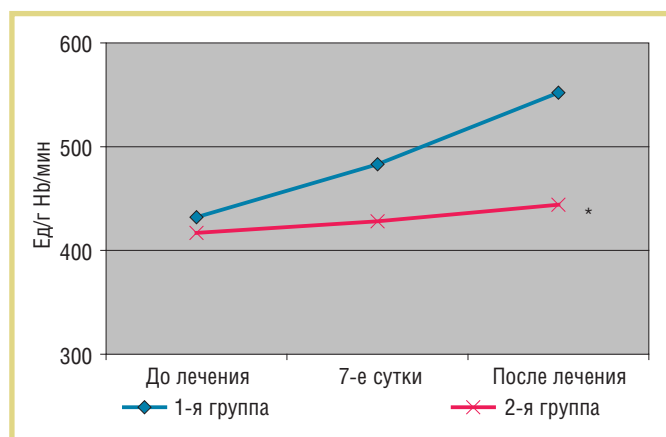
Таблица 3

**Влияние разных методов лечения на активность антиоксидантных ферментов (M±m)**

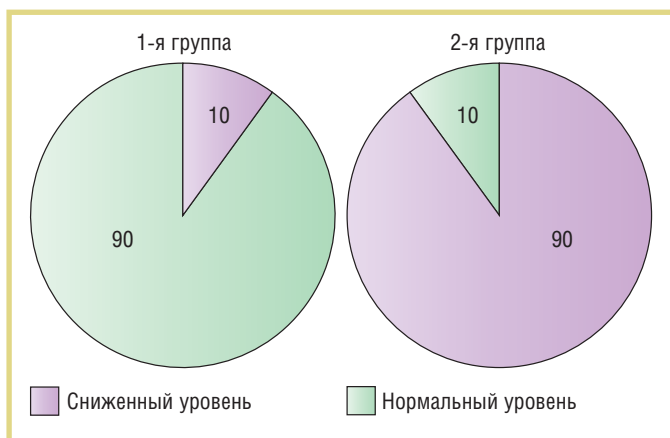
Группа больных	Кат, Ед/г Нв/мин	СОД, Ед/г Нв/мин
1-я (n=50): до лечения	407,0±6,1	432,2±6,0
1-й контроль	449,5±4,1*	483,1±4,9*
после лечения	564,7±8,0*	552,0±9,1*
2-я (n=50): до лечения	388,7±8,6	417,0±8,4
1-й контроль	400,0±5,9**	428,5±3,9**
после лечения	422,3±6,6**	444,3±9,0**



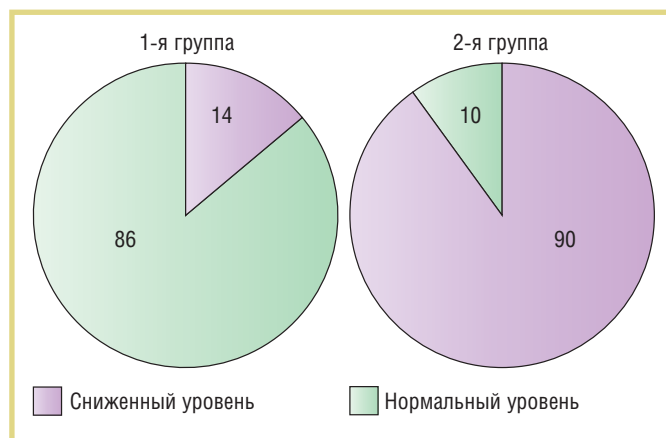
**Рис. 4.** Влияние разных методов лечения на уровень Кат в крови больных; \* – достоверность различий (p<0,05) показателя 2-й группы с показателем 1-й группы



**Рис. 5.** Влияние разных методов лечения на уровень СОД в крови больных; \* – достоверность различий (p<0,05) показателя 2-й группы с показателем 1-й группы



**Рис. 6.** Число пациенток с нормальным и сниженным уровнями Кат после окончания терапии; %



**Рис. 7.** Число пациенток с нормальным и сниженным уровнями СОД после окончания терапии; %

## Литература

- Аксенова В.М., Кузнецов В.Ф., Маслов Ю.Н. и др. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации: Метод. рекомендации. Под ред. И.П. Корюкиной / Пермь, 2005; с. 5–30.
- Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / М.: Наука, 1972; 252 с.
- Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация / К.: Наукова думка, 1991; с. 4–10.
- Контрощикова К.Н. Перекисное окисление липидов при коррекции гипоксических нарушений физико-химическими факторами. Дис. ... д-ра биол. наук. Нижний Новгород, 1992; 257 с.
- Контрощикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии. Учебн. пособ. / Н. Новгород, 2000; 23 с.
- Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве / СПб, 2001; 400 с.
- Теселкин Ю.О. Антиоксидантная активность плазмы крови как критерий оценки функционального состояния антиоксидантной системы организма и эффективности применения экзогенных антиоксидантов. Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 2003; 38 с.
- Dhalla N., Temsah R., Netticadan T. Role of oxidative stress in cardiovascular disease // J. Hypertension. – 2000; 18: 655–73.
- Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач. – 2003; 4: 70–4.
- Туктанов Н.В., Кичигин В.А. Особенности перекисного окисления липидов при нарушении функции щитовидной железы // Вестник Чувашского университета. – 2013; 3: 555–8.
- Нагибович О.А., Ященко Л.В., Кузнецова Е.В. и др. Витамины и перекисное окисление липидов при сахарном диабете 2 типа // Здоровье – основа человеческого потенциала – проблемы и пути их решения. – 2013; 1 (8): 414–5.
- Исмаилов Р.Г. Состояние компонентов системы перекисного окисления липидов – антиоксидантной системы у больных витилиго // Мир медицины и биологии. – 2011; 4 (7): 89–90.
- Нагоев Б.С., Камбачокова З.А. Состояние процессов перекисного окисления липидов у больных герпесвирусными инфекциями // Вестник новых мед. технологий. – 2010; 4 (17): 113–4.
- Коневалова Н.Ю., Осочук С.С., Фомченко Г.Н. Перекисное окисление липидов и жирнокислотный спектр крови у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2008; 2 (7): 1–6.
- Микуляк Н.И., Микуляк А.И., Гольдхаур С.А. Цитостатическая болезнь и перекисное окисление липидов // Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2009; 4: 87–9.
- Донскова Ю.С. Состояние антиоксидантной и иммунной систем у онкологических больных на этапах хирургического лечения с интраоперационной радиотерапией // Анестезиология и реаниматология. – 2004; 3: 67–70.
- Кривигина Е.В., Жигаев Г.Ф., Очиров О.И. и др. Роль процессов перекисного окисления липидов в развитии транзиторного ишемического инсульта // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2009; 3: 82–4.
- Колесниченко Е.В., Вильянов В.Б. Особенности перекисного окисления липидов и нейротрофической регуляции при параноидной шизофрении // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008; 3 (4): 83–4.
- Некрасов Э.В. Методы анализа перекисного окисления липидов в медико-биологических исследованиях // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2012; 46: 99–101.
- Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии / СПб: СпецЛит, 2005; 459 с.
- Полякова В.А. Современная гинекология / Тюмень: ФГУИП «Тюмень», 2004; 608 с.
- Абрамченко В.В. Клинико-лабораторные критерии тяжести инфекционно-воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного периода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2011; 22 с.
- Шахова Н.М. Применение медицинского озона в комплексном лечении остро протекающих воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород, 1996; 22 с.
- Балакшина Н.Г. Прогнозирование тяжести течения и исходов осложненных гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки у женщин Томской области. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2010; 43 с.
- Костючек Д.Ф. Антиоксидантная система больных с инфицированными абортми. Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин. Матер. XXI науч. сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН под ред. проф. Э.К. Айламазяна. СПб, 1992; с. 101–3.
- Серякова Г.С., Шварев Е.Г. Патогенетическое значение перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной системы при воспалительных заболеваниях придатков матки. Мать и дитя. Мат-лы VI Российского форума. М., 2004; с. 481–2.
- Хамадянова, А.У. Свободнорадикальные процессы при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите и их значение в выборе и контроле эффективности лечения. Мать и дитя. Мат-лы VI Российского форума. М., 2004; с. 552–3.
- Хамадянова, А.У. Функциональная активность и характер кислородзависимого метаболизма фагоцитирующих клеток крови у больных хроническим сальпингоофоритом. Мать и дитя. Мат-лы I Регионального научного форума. Казань, 2007; с. 353.
- Хамадянова, А.У. Характер биорадикальных нарушений и возможности фармакологической их коррекции у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом. Мать и дитя. Мат-лы XIV Всероссийского научного форума. М., 2006; с. 551.
- Городецкая О.С., Чандра-Д'Мелло Р., Гречканев Г.О. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у пациенток с хроническим неспецифическим эндометритом // Вятский мед. вестник. – 2010; 4: 27–8.
- Городецкая О.С., Чандра-Д'Мелло Р. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у пациенток с хроническим неспецифическим эндометритом // Современные технологии в медицине. – 2011; 2: 150–1.
- Котова Т.В., Юдина М.А., Гречканев Г.О. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у пациенток с бактериальным вагинозом и кандидозным вульвовагинитом // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2013; 4 (13): 31–3.
- Багирова, Х.Г. Влияние операционного стресса на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту у гинекологических больных. Мать и дитя. Матер. VIII Всероссийского научного форума. М., 2006; с. 326.
- Чернова А.Л. Неспецифическая профилактика тромбозомболических осложнений при выполнении лапароскопических операций на придатках матки. Матер. конф. «Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной и клинической медицины» / Тюмень, 2004; с. 44–5.
- Чандра-Д'Мелло Р. Использование озонотерапии в комплексном консервативном и эндохирургическом лечении бесплодия трубно-перитонеального генеза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2005; 23 с.
- Контрощикова К.Н. Влияние озона на метаболические показатели крови в эксперименте *in vitro*. Гипоксия и окислительные процессы. Сб. науч. трудов / Н. Новгород, 1992; с. 50–4.
- Контрощикова К.Н. Озон и перекисное окисление липидов // Озон в биологии и медицине. Тез. докл. I Всерос. научно-практической конференции. Н. Новгород, 1992; с. 6–7.
- Chandra-D'Mello R. Ozone Therapy in Female Infertility // Proceedings of 15<sup>th</sup> World Congress of International Ozone Association. London, 2001; p. 142–5.
- Куземина С.В., Федорова Т.А., Дубницкая Л.В. и др. Реабилитация пациенток с трубно-перитонеальным фактором бесплодия после оперативной лапароскопии эфферентными методами терапии. Мать и дитя. Мат-лы VI Российского форума. М., 2004; с. 389–90.
- Городецкая О.С., Чандра-Д'Мелло Р. Влияние общей магнитотерапии на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему защиты у больных с хроническим эндометритом // Мед. альманах. Нижний Новгород. – 2012; 5: 87–90.
- Городецкая О.С., Чандра-Д'Мелло Р. Общая магнитотерапия в коррекции перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты у больных с хроническим эндометритом. Сб. науч. трудов «Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и репродуктологии» (Вып. 5). Нижний Новгород, 2013; с. 240–9.
- Солдатова Е.А. Коррекция антиоксидантами нарушений гемостаза при оперативном лечении миомы матки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2006; 22 с.
- Дугиева М.З., Стрижова Н.В., Багдасарова З.З. Патогенетическое обоснование использования антиоксидантной терапии в послеоперационной реабилитации больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки. Мать и дитя. Мат-лы IV Российского форума. М., 2002; с. 149.

44. Шаповалова Е.М., Забара Е.В., Зверева И.В. Эффекты кобаламина на липидпероксидацию, уровень маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген и толерантность к тромбину на фоне атерогенного рациона // Академический журнал Западной Сибири. – 2008; 3: 72–3.

45. Шаповалова Е.М. Механизмы гемостатических сдвигов при отсутствии, дефиците и избытке витаминов с антиоксидантными свойствами в рационе питания. Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Челябинск, 2010; 47 с.

46. Шаповалова Е.М. Перекисное окисление липидов и его роль в регуляции гемостаза. В монографии «О перспективах коррекции природными цеолитами гемостатических сдвигов» / Ханты-Мансийск: Издательский центр Х-МГМИ, филиал ЮУНЦ РАМН, ТГМИ, 2007; с. 43–51.

47. Bishevsky Sh., Galyan S., Shapovalova E. et al. Antioxidant complex selmevit in hemostasis correction at some uterine surgeries // Eur. J. Natural History. – 2008; 3: 10–5.

48. Bishevsky Sh., Rudzevich A., Shapovalova E. et al. The connection between lipid peroxidation and thrombin-fibrinogen interaction // The Fundamental researches. – 2009; 3: 4–6.

49. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Шаповалов П.Я. и др. Влияние важнейших витаминов-антиоксидантов на непрерывное внутрисосудистое свертывание толерантность к тромбину / М.: Медицинская книга, 2009; 112 с.

50. Полякова В.А., Шаповалова Е.М., Винокурова Е.А. и др. Использование витаминов-антиоксидантов для коррекции нарушений гемостаза при лапароскопических гинекологических операциях // Вопр. гинекол., акушерства и перинатол. – 2007; 6 (1): 24–9.

51. Полякова В.А., Бышевский А.Ш., Винокурова Е.А. и др. Коррекция витаминами-антиоксидантами нарушений гемостаза при лапароскопических операциях на придатках матки. Метод. рекомендации / Тюмень, 2004; 12 с.

52. Полякова В.А., Бышевский А.Ш., Винокурова Е.А. и др. Профилактика витаминами-антиоксидантами тромбогеморрагических осложнений при консервативной миомэктомии лапароскопическим доступом. Методы. Рекомендации / Тюмень, 2004; 17 с.

53. Мазур И.А., Волошин Н.А., Чекман И.С. и др. Клиническое применение Тиотриазолина в терапии // Сучасна гастроентерологія. – 2005; 6: 77–81.

54. Мазур И.А., Волошин Н.А., Чекман И.С. и др. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение / Запорожье, Львов: Наутилус, 2005. с. 53–84.

55. Беленичев И.Ф., Мазур И.А., Волошин Н.А. и др. Механизм противоишемического и антиоксидантного действия тиотриазолина // Новости медицины и фармации. – 2007; 2 (206): режим доступа: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-3396/article-3421/>

56. Білай І. М., Різник Я.Ю. Дослідження гіполіпідемічної активності тіотриазоліну у хворих з порушеннями ліпідного обміну. Матеріали І наук. конф. молодих вчених з міжнародною участю, 19–20 травня 2010 р.: зб. наук. ст. ВНМУ ім. М.І Пирогова, Рада молодих учених; ред. В.М. Мороз та ін. Вінниця, 2010; с. 125.

57. Хухліна О.С., Воєвідка О.С., Шоріков Є.І. Диференційоване застосування тіотриазоліну при хронічному гепатиті та цирозі печінки з метою дезінтоксикації // Сучасна гастроентерологія. – 2003; 1: 56–8.

58. Самогальская О.Е. Эффективность тиотриазолина в различных дозах при хронических диффузных заболеваниях печени // Сучасна гастроентерологія. – 2011; 3 (59): 2–8.

59. Гречканев Г.О., Мотовилова Т.М., Гаревская Ю.А. и др. Тиотриазолин в комплексной терапии сальпингоофорита // Врач. – 2015; 1: 54–8.

## ANTIOXIDANT THERAPY IS THE MOST IMPORTANT COMPONENT OF PATHOGENETIC TREATMENT FOR INFLAMMATORY DISEASES

**G. Grechkanev<sup>1</sup>, MD; T. Motovilova<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences; Yu. Garevskaya<sup>2</sup>; M. Churikova<sup>2</sup>; T. Boichenko<sup>3</sup>; N. Nikishov<sup>4</sup>, Candidate of Medical Sciences**

<sup>1</sup>Nizhny Novgorod State Medical Academy

<sup>2</sup>City Clinical Hospital Twenty-Nine, Prioksky District, Nizhny Novgorod

<sup>3</sup>ООО «DA VINCI» Medical Center, Rostov-on-Don

<sup>4</sup>Regional Perinatal Center, Medical Institute, I. Kant Baltic Federal University, Kaliningrad

*The paper describes the efficacy of Thiotriazoline used in the combination anti-inflammatory therapy of acute salpingoophoritis in correcting the most important components of its pathogenesis – lipid peroxidation and antioxidant defense system. There is convincing evidence that Thiotriazoline has a positive effect on these homeostatic parameters in the patients; it is concluded that it is justifiable to use the drug regardless of the site of an inflammatory process.*

**Key words:** inflammation, acute salpingoophoritis, Thiotriazoline, lipid peroxidation, antioxidant defense system.