

вигнання (ФВ). Таким чином, після операції механізм Старлінга, незважаючи на введення ізокету, тривалий час залишався порушеним. У цих умовах підтримання серцевого викиду здійснювалося при обмеженому об'ємі інфузійної терапії, а процес розслаблення серцевого м'яза потребував подальшого контролю.

Для своєчасної та повної корекції функції міокарда після пульмонектомії нами застосовувався препарат ІАПФ — еналаприлат (ЕНАП). На першу добу після операції діастолічні показники також вказували на формування ригідності міокарда ПШ, однак рівень зміни показників КДО, КДТ і  $dp/dt_{min}$  свідчили про менш виражену його діастолічну дисфункцію, ніж при введенні ізокету. Динаміка ЗЛО мала тенденцію до зниження, вказуючи, проте, порівняно з хворими І групи, на збережене постнавантаження на праві відділи серця. Значення ЖМ було на 20 % вище початкового показника. Вказані зміни свідчили про ефективне використання ІАПФ в умовах післяопераційного стресу [1; 2]. На третю добу інфузійне навантаження не приводило до погіршення діастолічних показників і супроводжувалося більшим, ніж у хворих першої групи, підвищенням ФІ. Незважаючи на те, що протягом трьох

днів показники  $dp/dt_{min}$ , ЖМ, КДТ відхилялися від нормальних значень, ці порушення були менш значимими, ніж аналогічні зміни показників в І групі хворих. Отже, використання ІАПФ після оперативного втручання у хворих із супровідною АГ більш ефективно знижує ригідність серцевого м'яза та ступінь ізovolюмічної гіперфункції, що дозволяє проводити потрібне інфузійне навантаження.

### Висновки

1. Використання ІАПФ у хворих після пульмонектомії значно знижує стресову ригідність міокарда (ЖМ), ліквідує ізovolюмічну гіперфункцію міокарда і дозволяє проводити раціональну інфузійну терапію
2. Після пульмонектомії нітрати краще, ніж ІАПФ, сприяють корекції постнавантаження шлуночка (ЗЛО), проте жорсткість міокарда у хворих спостерігається триваліше.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляков О. В.* Особливості симпатико-адреналової активності гемодинаміки у хірургічних хворих у найближчому післяопераційному періоді // *Одес. мед. журнал.* — 2000. — № 6. — С. 28-32.
2. *Формирование гиперфункции миокарда правого желудочка у хирургических больных с портальной гипертензией / А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, Ю. В. Грубник, М. В.*

*Грубник // Укр. журнал екстремальной медицины.* — 2004. — № 4. — С. 68-72.

3. *Бунятян А. А., Выжигина М. А.* Оценка и контроль состояния гемодинамики на различных этапах общей анестезии и операций с помощью аналого-цифрового вычислительного комплекса «Симфония-Змт» в торакальной хирургии // *Анестезиология и реанимация.* — 1983. — № 2. — С. 24-30.

4. *Бураковский В. И., Лищук В. А.* Клинико-математический подход к изучению острых нарушений кровообращения после операций на открытом сердце // 4-й сов.-амер. симп. по врожд. порокам сердца: Тез. докл. — М., 1981. — С. 333-357.

5. *Диагностика дисфункции правого желудочка у больных врожденными пороками сердца при развитии острой легочной гипертензии в послеоперационном периоде / М. А. Мартаков, Е. М. Зайнетдинов, А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко // Сердечно-сосудистая хирургия.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 11.

6. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 316 с.

7. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А.* Гемодинамика и регионарный кровоток после корригирующих операций. — Ростов н/Д: Ростиздат, 2000. — 422 с.

8. *Комплексное измерение гемодинамики с помощью компьютерно-автоматизированной системы "Open-Heart" / В. Т. Селиваненко, М. А. Мартаков, А. В. Беляков, Е. М. Зайнетдинов // Сердечно-сосудистая хирургия.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 11.

9. *Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.* Руководство по практическому акушерству. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 1997. — 424 с.

УДК 616.61-003.7:616.633.1]-074

С. О. Борисов

## ПАТОГЕНЕТИЧНА ДІЯ ПРЕПАРАТУ «АНТРАЛЬ» НА ПЕРЕБІГ ОБСТРУКТИВНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Одеський державний медичний університет

Обструктивна нефропатія (ОН) — особлива урологічна проблема, оскільки її наслідком є розвиток гідронефротич-

них змін, що супроводжуються незворотною атрофією ниркової паренхіми, яка, у свою чергу, зумовлює виникнення ши-

рокого спектра клінічних проявів ниркової недостатності. Важливим і вкрай небезпечним проявом ОН також є



інфекція сечових шляхів, яка посилює ушкоджуючий вплив обструктивного фактора на структурні компоненти і функціональні властивості ниркової паренхіми [1].

Концептуально патогенетичні ланки обструктивної нефропатії супра- й інфравезикального походження представлені порушеннями ниркової гемодинаміки гломерулярної фільтрації й тубулярної функції, ускладнених інфекцією сечових шляхів [2]. Тому доцільним є використання у комплексному лікуванні хворих з ОН препарату, що справляє мембраностабілізуючий, антиоксидантний, ангиопротекторний, метаболічний та протизапальний вплив. Такі властивості притаманні препарату «Антраль» [3], який у хворих з ОН раніше не використовувався.

**Метою** дослідження стало поглиблене вивчення особливостей перебігу окисно-відновних процесів, реалізації функції детоксикації у хворих з ОН супра- й інфравезикального генезу при традиційному лікуванні та використанні в комплексному лікуванні препарату «Антраль».

### Матеріали та методи дослідження

Препарат «Антраль» — це сполука алюмінію з амінокарбонною кислотою, синтезована в Інституті фізичної хімії АН України.

Відомо, що сполуки металів з органічними лігандами, зокрема з амінокарбонними кислотами, характеризуються низькою токсичністю, високим рівнем і тривалістю лікувального ефекту, а також відсутністю побічної дії, що повністю підтверджується при вивченні властивостей «Антралю» в експериментальних і клінічних умовах [4; 5].

Протипоказань до застосування препарату, а також пов'язаних з його призначенням

алергічних реакцій не виявлено [5; 6]. Попередніми дослідженнями доведено ефективність застосування «Антралю» в комплексній терапії дистрофічних ретинопатій, а також у хворих із хронічним ураженням печінки, при лікуванні ексудативних реакцій у пацієнтів після екстракції катаракти [5; 6]. «Антраль» було успішно використано для корекції метаболічних і мікрогемодинамічних порушень у хворих із гнійно-некротичними ускладненнями цукрового діабету.

Препарат позитивно впливає на показники енергетичного метаболізму, що проявляється підвищенням рівня АТФ у крові та енергетичного стану клітин, зниженням початково високого рівня пірувату та лактату в крові, що спричинює покращання показників мікрогемодинаміки [7; 8].

В роботі наведені результати дослідження 41 пацієнта з ОН. Обстеження цього контингенту хворих із застосуванням сучасних методів комплексного лікування виконувалося в урологічній клініці Одеського державного медичного університету, на базі урологічних відділень Одеської міської клінічної лікарні № 10. Пацієнтів чоловічої статі було 18 (43,9 %), жіночої — 23 (56,1 %). Вік хворих — від 27 до 74 років (в середньому — 50,5 роки).

Серед досліджених пацієнтів ОН була пов'язана з сечокам'яною хворобою у 17 (41,4 %) випадках, стриктурою уретри — у 5 (12,2 %), стриктурою сечовода — у 6 (14,6 %), інфравезикальною обструкцією внаслідок стенозу шийки сечового міхура — в 9 (21,9 %) та позачеревним фіброзом — у 4 (9,7 %) спостереженнях.

Пієлонефрит супроводжував ОН у всіх спостережуваних пацієнтів. У 20 (48,9 %) випадках інфекційно-запальний процес перебував у латентній фазі, у 8 (19,5 %) — у фазі ремісії, у 13 (31,7 %) ви-

падах було діагностовано загострення пієлонефриту. В усіх пацієнтів обстеження передбачало бактеріологічне дослідження сечі.

Спектр мікроорганізмів, ідентифікованих при бактеріологічному дослідженні сечі, складався з 9 видів, більшість з яких належала до грамнегативної мікрофлори, а решта — до грампозитивних коків і паличок, мікоплазм та ін.

*Staphylococcus. sp.* — 6 (14,6 %)

*Klebsiella oxitoca* — 5 (12,2 %)

*Streptococcus. sp.* — 3 (7,3 %)

*Proteus vulgaris* — 2 (4,9 %)

*Pseudomonas aeruginosa* — 2 (4,9 %)

*Enterobacter sp.* — 2 (4,9 %)

*Micoplasma hominis* — 3 (7,3 %)

*Candida albicans* — 4 (9,8 %)

*E. Coli* — 14 (34,1 %)

Аналіз наведених даних дозволив констатувати суттєве переважання серед збудників пієлонефриту грамнегативної мікрофлори у групах хворих з ОН.

Контингент спостережуваних пацієнтів було розділено на 2 групи: дослідну — I (21 особа) та групу порівняння — II (20 осіб).

Застосування того чи іншого виду хірургічного втручання зумовлювалося такими клінічними особливостями, як розмір і розташування конкременту, стан верхніх сечових шляхів (морфологічні й уродинамічні особливості), фаза хронічного пієлонефриту, загальний стан хворого, характер супровідних захворювань.

Хворі I групи в комплексі з протизапальними та антибактеріальними засобами після виконання у 8 (19,5 %) випадках стентування верхніх сечових шляхів (ВСШ), в 5 (12,2 %) спостереженнях — нефростомії та у 8 (19,5 %) хворих — стентування ВСШ з подальшою дистанційною літотрипсією конкременту з першої доби спостереження одержували метаболізмкоригуваль-



ний препарат «Антраль» 0,4 г двічі на добу під час прийому їжі протягом 10–14 діб в умовах стаціонару з наступним продовженням прийому препарату протягом 2–3 тиж амбулаторно. Повторні клініко-лабораторні дослідження проводилися після закінчення комплексного лікування.

У контрольній групі II хворі з ОН одержували традиційну комплексну протизапальну й антибактеріальну терапію з виконанням стентування ВСШ у 9 (21,9 %) пацієнтів, пункційної черезшкірної нефростомії — у 4 (9,8 %) спостереженнях та стентування ВСШ з подальшою дистанційною літотрипсією — у 7 (17 %) хворих.

Стентування ВСШ виконувалося стентом для довготривалого дренажу (самоутримуваний S-подібний дренаж, виконаний у вигляді еластичного стрижня із заокругленим внутрішнім кінцем і зірчастим фігурним профілем, який створює в просвіті сечовода додаткові дренажні канали — деклараційний патент на винахід № 64636 А). За наявності поєданого з обструктивною нефропатією інфекційно-запального процесу в нирках також використовували катетер для довготривалого дренажу й введення лікарських речовин у верхні сечові шляхи (еластичний дренаж із фармакосорбентним контейнером — деклараційний патент на винахід № 66244 А).

До референтної групи увійшло 30 соматично здорових осіб — чоловічої та жіночої статі.

Методи обстеження, крім загальноновживаних, включали й поглиблені біохімічні дослідження крові та сечі, які мали безпосереднє відношення до вивчення метаболічного статусу хворих.

Принцип методу визначення АДФ полягає в реєстрації зменшення оптичної густини розчину при довжині хвилі 340 нм під час ферментативного відновлення пірувату, утвореного

після взаємодії АДФ з фосфоенолпіруватом з участю піруваткінази [8].

Принцип методу визначення АМФ полягає в тому, що при взаємодії АМФ з АТФ з участю ферменту міокінази утворюється продукт реакції — АДФ. Після завершення реакції з фосфоенолпіруватом з участю піруваткінази утворений піруват ферментативно відновлюється за допомогою НАД-Н і лактатдегідрогенази. За зниженням оптичної густини розчину при окисненні НАД-Н та при довжині хвилі 340 нм розраховують концентрації АМФ у досліджуваних пробах [9].

Принцип методу визначення АТФ полягає в тому, що при взаємодії гліцерат-3-фосфату з АТФ з участю ферменту фосфогліцераткінази утворюється гліцерат-1,3-фосфат, який відновлюється НАД-Н у гліцеральдегід-фосфатдегідрогеназній реакції. За зменшенням оптичної густини розчину при довжині хвилі 340 нм розраховують вміст АТФ у пробах [11].

Бактеріологічні дослідження виконувалися на базі міської бактеріологічної лабораторії, а також бактеріологічної лабораторії Одеського дермато-венерологічного диспансеру. Мікробіологічні дослідження передбачали визначення наявності та ступеня бактеріурії, виділення та ідентифікацію збудників захворювання, визначення їх чутливості до сучасних антибактеріальних препаратів.

Збирали сечу для бактеріологічного дослідження так. Після ретельного туалету зовнішніх статевих органів відбиралася середня порція першої ранкової сечі об'ємом 5–8 мл у стерильну пробірку із додержанням правил асептики. Взяття сечі з сечового міхура катетером намагалися уникати для запобігання випадковому занесенню зовнішньої мікрофлори. При катетеризації сечоводів із лікувальною метою проводи-

лося взяття сечі з ниркової миски для проведення загального та бактеріологічного досліджень.

### Результати дослідження та їх обговорення

У хворих з обструктивною нефропатією в крові відмічено значне зниження рівня аденилових нуклеотидів, при цьому найсуттєвіше зменшувалася концентрація АТФ, що свідчить про порушення біоенергетичних процесів у організмі хворих із досліджуваною патологією.

Відомо, що у хворих з ОН спостерігається порушення аеробної фази окиснення вуглеводів. Отримані результати свідчать, що, крім змін окисно-відновних процесів, виявлено також ушкодження сполучного механізму між процесами окиснення та фосфорилювання, який здійснює акумуляцію енергії окисних перетворень у вигляді макроергічних сполук у молекулі АТФ. Як відомо, згаданий процес окисного фосфорилювання в мітохондріях призводить до фосфорилювання АДФ до АТФ [10].

Рівень показників активності АТФ в II групі до лікування становив  $(336,7 \pm 25,6)$  мкмоль/л, а після лікування підвищився до  $(388,5 \pm 28,4)$  мкмоль/л крові ( $P > 0,05$ ) при величині цього показника в нормі  $(465,8 \pm 30,2)$  мкмоль/л крові. В I групі хворих, комплексне лікування яких було доповнене метаболізмкоригувальним препаратом «Антраль», показники активності АТФ до початку лікування становили  $(343,8 \pm 32,4)$  мкмоль/л, а після його закінчення активність АТФ наблизилася до норми на рівні  $(449,2 \pm 36,5)$  мкмоль/л крові ( $P < 0,05$ ; табл. 1; рис. 1).

У сечі досліджуваних хворих виявлено підвищення рівня всіх форм досліджуваних аденилових нуклеотидів (АТФ, АДФ і АМФ). Активність показни-





**Концентрація аденілових нуклеотидів у крові хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»**

Досліджувані показники		Норма, n=30	Традиційне лікування		«Антраль»	
			До лікування, n=41	Після лікування, n=41	До лікування, n=21	Після лікування, n=21
АТФ, мкмоль/л плазми крові	M±m	465,8±30,2	336,7±25,6	338,5±28,4	343,8±32,4	449,2±36,5
	P <sub>1</sub>	-	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	72,3	83,4	73,8	96,4
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	<0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	115,4	100	130,7
АДФ, мкмоль/л плазми крові	M±m	62,4±5,2	53,2±3,9	55,6±4,1	52,6±4,2	60,9±4,5
	P <sub>1</sub>	-	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	85,3	89,1	84,3	97,6
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	<0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	104,5	100	115,8
АМФ, мкмоль/л плазми крові	M±m	18,4±1,2	15,2±0,9	16,3±1,0	14,7±1,2	17,6±1,1
	P <sub>1</sub>	-	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	82,6	88,6	79,9	95,7
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	<0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	107,2	100	119,7

Примітка. В табл. 1 і 2: P<sub>1</sub> — рівень значущості відносно норми; P<sub>2</sub> — рівень значущості відносно групи «до лікування».

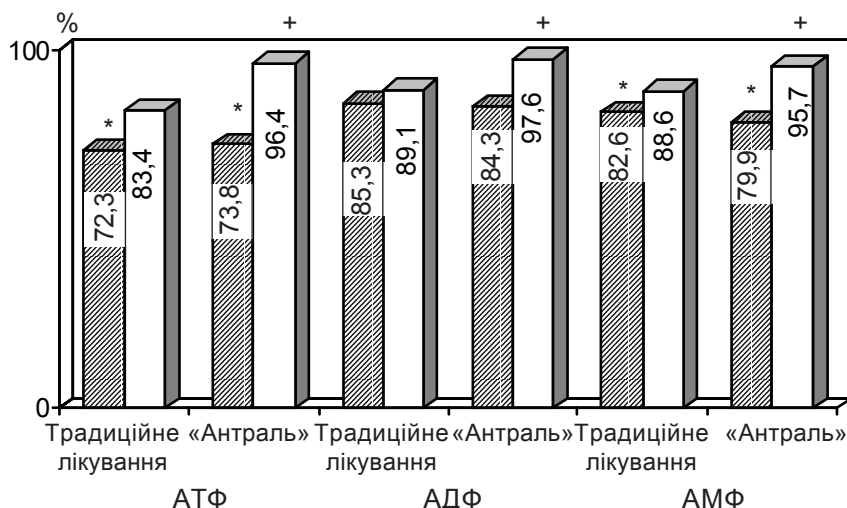


Рис. 1. Відносні показники рівня аденілових нуклеотидів у крові хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль», % відносно норми

Примітка. На рис. 1 і 2: — до лікування; — після лікування; \* — P<0,05 відносно норми; + — P<0,05 порівняння між групами до та після лікування.

ка АТФ в II групі становила до лікування (260,3±14,6) ммоль/л, а після лікування знизилася до (242,5±18,8) ммоль/л сечі (P>0,05) при величині цього показника в нормі (198,4±±15,6) ммоль/л сечі. Показник активності АТФ у сечі хворих I групи до лікування становив (257,2±17,9) ммоль/л, а після лікування дещо перевищив рівень норми і дорівнював

(210,6±16,4) ммоль/л сечі (P<0,05; табл. 2; рис. 2).

Ця обставина свідчить про зміни стану ренального бар'єру, внаслідок чого в сумі загальна кількість аденілових нуклеотидів у сечі підвищується, а в плазмі крові — знижується, про що свідчать дані табл. 3, 4; рис. 3, 4).

Виявлені нами зміни рівня та співвідношення окремих

форм аденілових нуклеотидів у крові та сечі досліджуваних пацієнтів можна розглядати як прояви однієї з істотних патогенетичних ланок обструктивної нефропатії в урологічних хворих.

Проведення лікування з використанням традиційних методів і додаванням до комплексної терапії протизапального, метаболізмкоригувального та мембраностабілізуючого препарату «Антраль» спричинює помірне підвищення енергетичної ефективності окисного фосфорилювання, про що свідчить певне зростання концентрації АТФ у крові та сечі хворих з ОН. Встановлено також зменшення ступеня ушкодження ренального бар'єру, що спричинює нормалізацію співвідношення рівня аденілових нуклеотидів у крові та сечі хворих.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать, що додавання метаболізмкоригувального, мембраностабілізуючого та гепатонепротекторного препарату «Антраль» до схеми комплексного лікування хворих з ОН приводить до істотного поліпшення

**Концентрація аденілових нуклеотидів у сечі хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»**

Досліджувані показники		Норма, n=30	Традиційне лікування		«Антраль»	
			До лікування, n=41	Після лікування, n=41	До лікування, n=21	Після лікування, n=21
АТФ, мкмоль/л сечі	M±m	198,4±15,5	260,3±14,6	242,5±13,8	257,2±17,9	210,6±16,4
	P <sub>1</sub>	-	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	131,2	122,2	129,6	106,1
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	<0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	93,2	100	81,8
АДФ, мкмоль/л сечі	M±m	25,7±1,6	32,4±2,1	30,3±1,9	31,8±2,2	27,6±2,3
	P <sub>1</sub>	-	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	126,1	117,9	123,7	107,4
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	>0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	93,5	100	86,8
АМФ, мкмоль/л сечі	M±m	10,4±0,7	14,7±1,1	13,2±0,9	15,0±1,2	11,5±0,9
	P <sub>1</sub>	-	<0,01	<0,05	<0,01	>0,05
	% <sub>1</sub>	100	141,3	126,9	144,2	110,6
	P <sub>2</sub>	-	-	>0,05	-	<0,05
	% <sub>2</sub>	-	100	89,8	100	76,7

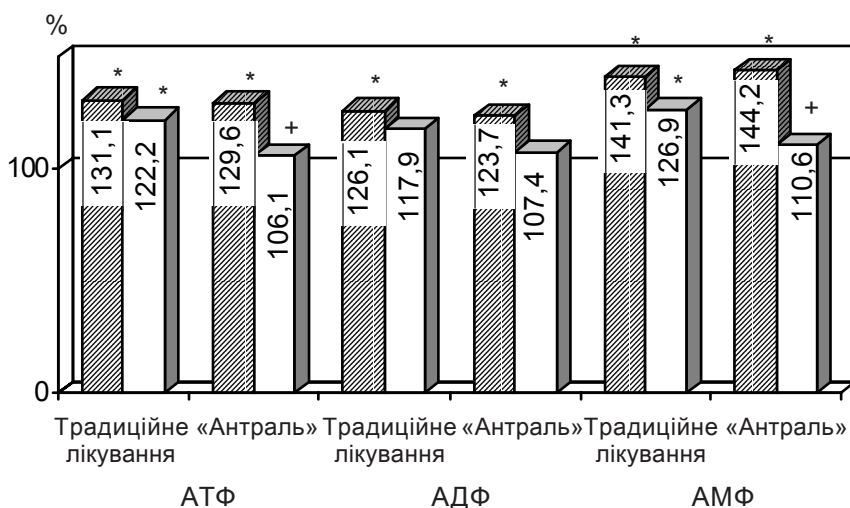


Рис. 2. Відносні показники рівня аденілових нуклеотидів у сечі хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль», % відносно норми

функціонального стану мембранних компонентів клітини і внутрішньоклітинних органел, що проявляється нормалізацією біоенергетичних процесів та зниженням вираженості структурних змін клітинних і субклітинних мембранних структур.

### Висновки

1. У хворих з обструктивною нефропатією виявлено порушення біоенергетичних процесів, які реалізуються у зниженні концентрації АТФ у крові та підвищенні проникності ренального бар'єру, що призводить до зміни співвідношення загального рівня адені-

**Загальний рівень та співвідношення концентрації аденілових нуклеотидів в крові хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»**

Досліджувані показники	Норма, n=30	Традиційне лікування		«Антраль»	
		До лікування, n=41	Після лікування, n=41	До лікування, n=21	Після лікування, n=21
Загальний рівень аденілових нуклеотидів:					
АТФ	546,6	405,1	460,4	411,1	527,7
АДФ	100 %	74,1 %	84,2 %	75,2 %	96,5 %
АМФ		100 %	113,7 %	100 %	128,4 %
АТФ/АДФ	7,5	6,3	7,0	6,5	7,4
АТФ/АМФ	25,3	22,2	23,8	23,4	25,5



**Загальний рівень та співвідношення концентрації аденілових нуклеотидів у сечі хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»**

Досліджувані показники	Норма, n=30	Традиційне лікування		«Антраль»	
		До лікування, n=41	Після лікування, n=41	До лікування, n=21	Після лікування, n=21
Загальний рівень аденілових нуклеотидів:					
АТФ	234,5	307,4	286,0	304,0	249,7
АДФ	100 %	131,1 %	122,0 %	129,6 %	106,5 %
АМФ		100 %	93,0 %	100 %	82,1 %
АТФ/АДФ	7,7	8,0	8,0	8,1	7,6
АТФ/АМФ	19,1	17,6	18,4	17,1	18,3

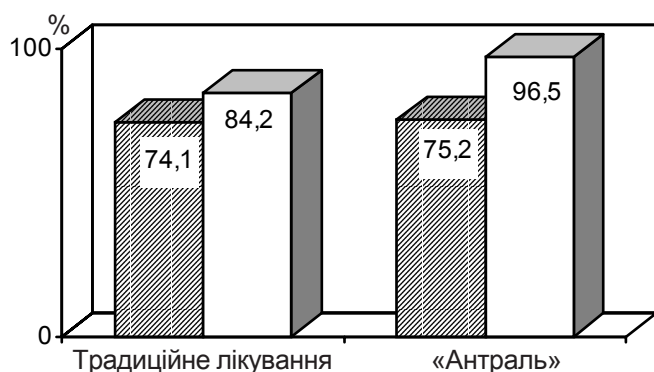


Рис. 3. Співвідношення сумарного рівня аденілових нуклеотидів у крові хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»

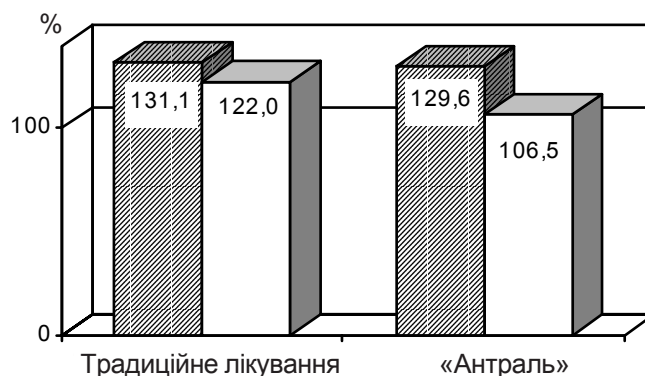


Рис. 4. Співвідношення сумарного рівня аденілових нуклеотидів у сечі хворих на обструктивну нефропатію при традиційному лікуванні та використанні препарату «Антраль»

Примітка. На рис. 3–4: — до лікування; — після лікування.

лових нуклеотидів у крові та сечі.

2. Використання метаболізм-коригувального препарату «Антраль» забезпечує нормалізуючий вплив на перебіг окисного фосфорилування у хворих з обструктивною нефропатією, що проявляється підвищенням концентрації АТФ у крові досліджуваних пацієнтів.

3. Проведення комплексного лікування хворих з обструктивною нефропатією із використанням мембраностабілізуючого, антиоксидантного й ангіопротекторного препарату «Антраль» стабілізує стан ренального бар'єру, створює нормалізуючий вплив щодо співвідношення пулу аденілових нуклеотидів у крові та сечі.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Smith's General Urology* (урологія по Дональду Сміту) / Под ред.

Э. Танаго, Дж. Маканинга. — М.: Практика, 2005. — С. 206.

2. Karger W. E. Urinary tract obstruction // In Brenner B. M., Rector F. C. *The kidney*. — 4<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1991. — P. 1768-1808.

3. Петруня О. М. Эффект Антраля и Эрбисола в комплексной терапии больных с простой диабетической ретинопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2003.

4. Novick A. C., Stroom S. B. *Surgery of the Kidney* // In Walsh A. C., Stamey T. A., Vangham E. D. Jr (eds.): *Campbell's Urology*. — 6<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. — P. 2413-2500.

5. Jeffs R. D., Sturgess J. M., Barkin M. Ureteral structure, ultrastructure Part II Congenital ureteropelvic junction obstruction and primary obstructive megaureter // *J. Urol.* — 1976. — Vol. 116. — P. 725-729.

6. Григор'єва А. С., Колонович Н. Ф. Антиоксидантний та імунотропний фактор гепатопротекторного ефекту Антраля // *Ліки*. — 1994. — № 1-3. — С. 31-34.

7. Фролов В. М., Григор'єва Г. С., Лоскутова І. В. Досвід і перспективи застосування нового препарату «Антраль» у клінічній практиці // *Фармакологічний вісник*. — 2000. — № 2. — С. 2-5.

8. Петруня А. М. Эффективность комбинации антраля и виллозена в комплексном лечении макулодистрофий у больных с хроническими заболеваниями печени // *Офтальмологический журнал*. — 1997. — № 1. — С. 12-15.

9. Волошин П. В., Фролов В. М., Сафонова Е. Ф. Цереброваскулярные нарушения у ликвидаторов последней аварии на ЧАЭС. — Харьков; Луганск: Изд-во ЛГМУ, 1997. — С. 210.

10. Комаров Ф. И., Коровкин Е. Ф., Меншиков В. В. Биохимические исследования в клинике. — Элиста: АПП «Джангар», 1998. — С. 15-22.

11. *Combination ATP, ADP/AMP* / Boehringer Mannheim GmbH Jaworek D. et al. // *H. U. Bergmeyer: Methoden der enzymatischen Analyse*. — 3. Auflage, Bd. II. — Weinheim: Verlag Chemie, 1974. — S. 2178.

