**УДК:[616.379-008.64:616.61-002.3]-085:577.15**

**КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО - АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЕЛОНЕФРИТ АССОЦІЙОВАНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ**

**CORRECTION OF VIOLATIONS PROOXIDATIVE-ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC PYILONEFRITIS ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS TYPE II**

Павлова О.О., Ніколаєва О.В.

Харківський національний медичний університет,

Кафедра патологічної фізіології ім. Д, О. Альперна, м. Харків, Україна

В основі більшості патологічних процесів що виникають в результаті шкідливої ​​дії на організм чинників фізичної, хімічної, біологічної природи лежить оксидативне ушкодження, яке є універсальною, неспецифічною реакцією живої системи на вплив стрес-агентів і доводить участь процесу активації пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) як потужного чинника, що впорушує функції мембранних і мембранозв'язаних білків, структуру самих мембран і в кінцевому рахунку - долю клітин при запальному пошкодженні. Як показує клінічний досвід активація ПОЛ при загостренні хронічного пієлонефриту, асоційованого з цукровим діабетом II типу, супроводжується зниженням активності ферментів антиоксидантної системи (АОС) і підтримується тривалий час на патологічному рівні до та після стандартної терапії. Беручи до уваги вищезазначене, актуальним і перспективним є вивчення можливості корекції порушень прооксидантно-антиоксидантної системи за допомогою кверцетину при загостренні хронічного пієлонефриту, асоційованого з цукровим діабетом II типу.

У дослідженні брали участь 34 пацієнта. Основними критеріями включення хворих у дослідження були: 1) хронічний пієлонефрит в анамнезі не менше 10 років, наявність фази загострення хвороби; 2) цукровий діабет середньої тяжкості, субкомпенсований; 3) вік хворих 50 - 65 років.

Перша група - 17 хворих отримували стандартну терапію (контроль), друга - (17 хворих), що додатково до стандартної терапії отримували внутрішньовенно крапельно кверцетин розчинений в 50 мл ізотонічного розчину NaCL протягом 7 днів. Активність ферментів що відображають стан АОС - каталази (КАТ) і супероксиддисмутази (СОД) - визначали спектрофотометрично за стандартними методиками.

Встановлено, що у хворих, які отримували стандартну терапію, зберігався дисбаланс активності ферментів АОС. У 22% - відзначалося підвищення активності КАТ (до 7,02 ± 0,67 мккат / мгHb при нормі 4,42 ± 0,28 мккат / мгHb, р <0,01) на тлі нормальної активності СОД 23,6 ± 1, 2 мккат / мгHb. У 46% хворих відзначалося зниження активності СОД (до 11,4 ± 1,4 мккат / мгHb, р <0,05) на фоні деякого - в 1,24 рази підвищення активності КАТ. У 32% хворих спостерігалося достовірне зниження як активності КАТ (до 2,15 ± 0,93 мккат / мгHb, р <0,01) так і СОД (до 9,77 ± 0,79 мккат / мгHb, р <0,01), що свідчить про виснаження резервів АОС при перманентному пошкодженні клітин на тлі метаболічного ацидозу, порушення мікроциркуляції і відсутність ефекту від стандартної терапії. В такій ситуації відбувається неминуче накопиченні О2, якому сприяє зниження активності СОД. Крім того, перекис водню, що утворюється в результаті реакції дисмутації О2, зазвичай, слабо залучається в процес розщеплення в умовах зниження активності КАТ (під дією надлишку супероксидних радикалів) і, відповідно, призводить до надмірної активації реакцій ПОЛ, що визначає патогенетичний аспект оксидативного пошкодження мембран і клітинних структур вогнища і хронізації запалення в подальшому. У той час як у 73% хворих, що отримували антиоксидантну терапію додатково до стандартної, спостерігалось збільшення активності КАТ (р<0,01) і СОД (р<0,05), а у 27 % відзначалось підвищення КАТ(р<0,05) на тлі нормальної активності СОД відповідно, що є свідченням відновлення антиоксидантного потенціалу - захисного механізму спрямованого на попередження негативних наслідків надмірності оксидативного стресу. Таким чином, включення кверцетину в схему лікування хворих на хронічний пієлонефрит, що виник на тлі цукрового діабету II типу є патогенетично обгрунтованим.

**Ключові слова:** хронічний пієлонефрит, цукровий діабет II типу, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна терапія.