

РОЛЬ ПРОДУКТІВ ВУГЛЕВОДНО-БІЛКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ ПРИ СУПУТНЬОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

С.О. Борисов, Ф.І. Костєв, О.В. Борисов

Одеський національний медичний університет

Вступ. В аспекті подальшого дослідження патогенезу діабетичних ускладнень при інфекційно-запальних захворюваннях нирок увагу дослідників привертає не тільки підвищений рівень глюкози, але і вміст ряду метаболітів вуглеводно-фосфорного і ліпідного обмінів. Згадані сполуки, до яких належать ацетоацетат, метилглюксаль, сорбітол та ін. здатні сприяти розвитку метаболічних порушень, що призводять до ураження судин, паренхіматозних органів і тканин. Існує також виражена кореляція між рівнем глікозилюваного гемоглобіну і метилглюксалю в крові хворих на цукровий діабет (ЦД) [1, 3, 6].

В останні роки досягнуто значного прогресу у вивченні молекулярних основ цукрового діабету і супутніх йому ускладнень та підкреслюється роль ранніх продуктів глікозилювання, в тому числі і метилглюксалю як найважливішого з них в патогенезі цього захворювання [2, 4, 9, 10].

Високореакційні сполуки кисню, оксоальдегіди і продукти перекисного окислення ліпідів негативно впливають на стан функціональних груп білків, викликаючи порушення їх нативних властивостей і полімеризацію. Одночасно із зазначеними метаболічними змінами відбувається зниження параметрів антиоксидантного захисту в тканинах організму [2, 3, 5, 7].

При активації процесів оксидації і пероксидації їх продукти здатні пошкоджувати білково-ліпідні компоненти клітинних мембран, що безперечно негативно впливає на функціональний стан нирок.

Незважаючи на постійну увагу дослідників, залишається не вивченою патогенетична роль продуктів глікозилювання, зокрема метилглюксалю, стан структурно-функціональних властивостей білків на ранніх стадіях інфекційно-запального процесу в нирках при наявності супутнього цукрового діабету, що обумовлює необхідність проведення подальших поглиблених досліджень.

Мета дослідження: визначення можливостей корекції рівня метилглюксалю в крові та

тканинах нирок щурів за умов моделювання гострого пієлонефриту та супутнього стрептозотоцинового цукрового діабету I та II типів.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводилися на щурах лінії Вістар, вагою 200–300 г віком 8–9 міс. Експеримент був здійснений відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які схвалені 3-м Національним конгресом (Київ, 2007) і відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург, 1986).

Тварини були розділені на вісім груп: I група — контрольна (норма), в якій тварини не піддавалися будь-якому експериментальному впливу (30 щурів), II — тварини з відтворенням моделі гострого пієлонефриту (35 щурів), III — тварини з відтвореним пієлонефритом та діабетом I типу без медикаментозної корекції (50 щурів), IV — тварини з відтвореним пієлонефритом і діабетом I типу при традиційній медикаментозній корекції (50 щурів), V — тварини з відтвореним пієлонефритом і діабетом I типу при запропонованій медикаментозній корекції (50 щурів), VI — тварини з відтвореним пієлонефритом та діабетом II типу без медикаментозної корекції (50 щурів), VII — тварини з відтвореним пієлонефритом і діабетом II типу при традиційній медикаментозній корекції (50 щурів), VIII — тварини з відтвореним пієлонефритом і діабетом II типу при запропонованій медикаментозній корекції (50 щурів).

Цукровий діабет викликали шляхом інтраперітоніальної ін'єкції стрептозотоцину в 10 мМ цитратному буфері (рН 4,5) — діабет I типу одноразовою дозою 55 мг на 1 кг ваги і діабет II типу дворазовою в дозі 35 мг на 1 кг (Байрашева В.К., 2015).

При моделюванні стрептозотоцинового діабету II типу тварини отримували висококалорійну жирову їжу. Інсулін вводився діабетичним тваринам з метою запобігання зниженню смерт-

ності та ваги за умови підтримки гіперглікемії. У тварин з підтвердженим цукровим діабетом моделювали гострий пієлонефрит (Авер'янова Н.К., 2008). Шурам одноразово ректально вводили ізолят *Escherichia coli* (ступінь бактеріурії в 1 мл 10^7 КОЕ), отриманий з сечі пацієнта з клінічною картиною та бактеріологічним підтвердженням гострого пієлонефриту. На другу добу тварини підлягали холодовому стресу при температурі $0+2$ °С протягом 2 годин. Обраний спосіб забезпечує отримання моделі, яка максимально наближена до перебігу гострого пієлонефриту в клінічних умовах.

При традиційній медикаментозній корекції в групі тварин з діабетом та пієлонефритом застосовували внутрішньом'язово антибіотик «Гепациф» у дозі 30 мг на кг ваги тварини 2 рази на добу протягом 14 днів після моделювання гострого пієлонефриту.

При запропонованому медикаментозному втручанні у тварини в групах з ЦД та пієлонеф-

ритом, крім антибіотика «Гепациф» у дозі 30 мг на кг ваги тварини 2 рази на добу, отримували per os препарат «Нуклекс» з розрахунку на кг ваги по 7 мг 3 рази на добу та внутрішньом'язово препарат «Армадин» 1,5 мг на кг ваги 3 рази на добу протягом 14 днів після моделювання гострого пієлонефриту.

Через 14 діб після моделювання щурів виводили з експерименту з попередньою анестезією тіопенталом натрію (50 мг препарату на кг ваги).

У плазмі крові та тканинах нирок спектрофотометрично визначали вміст метилглюксалу та білкових карбонільних груп.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Statistica 5.5.

Результати та їх обговорення. Нами встановлено, що за умов моделювання гострого пієлонефриту вміст метилглюксалу суттєво підвищувався в плазмі крові на 27,8% і тканині нирок тварин на 21,7% при порівнянні з нормою (табл. 1, 2). При моделюванні у тварин гострого

Таблиця 1
Вміст метилглюксалу в плазмі крові та тканині нирки щурів із гострим пієлонефритом (ГП) в умовах супутнього цукрового діабету I типу та проведенні комплексного лікування

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		норма	ГП	ГП + Діабет I типу		
				без лікування	традиційна корекція	запропонована корекція
Плазма крові (нмоль/мл)	n	30	35	37	37	43
	M	0,072	0,092	0,134	0,129	0,103
	m	0,006	0,007	0,010	0,008	0,007
	p	—	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05
	%	100,0	127,8	186,1	179,2	143,1
	p ₁	—	—	<0,01	<0,01	>0,05
	% ₁	—	100,0	145,7	140,2	112,0
		—	—	—	>0,05	<0,05
		—	—	100,0	96,3	76,9
		—	—	—	—	<0,05
	—	—	—	100,0	79,8	
Нирки	n	30	35	37	37	43
	M	0,092	0,112	0,154	0,148	0,118
	m	0,007	0,007	0,012	0,010	0,009
	p	—	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05
	%	100,0	121,7	167,4	160,8	128,3
	p ₁	—	—	<0,01	<0,01	>0,05
	% ₁	—	100,0	137,5	132,1	105,4
		—	—	—	>0,05	<0,05
		—	—	100,0	96,1	76,6
		—	—	—	—	<0,05
	—	—	—	100,0	79,7	

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми; p₁ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «ГП»; p₂ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «без корекції»; p₃ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «традиційна корекція».

Вміст метилглюксалу в плазмі крові та тканині нирки щурів із гострим пієлонефритом (ГП) в умовах супутнього цукрового діабету II типу та проведенні комплексної медикаментозної корекції

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		норма	ГП	ГП + Діабет II типу		
				без корекції	традиційна корекція	запропонована корекція
Плазма крові (нмоль/мл)	n	30	35	44	45	48
	M	0,072	0,092	0,114	0,110	0,086
	m	0,006	0,007	0,008	0,008	0,006
	p	—	<0,05	<0,001	<0,01	>0,05
	%	100,0	127,8	158,3	152,8	119,4
	p ₁	—	—	<0,05	>0,05	>0,05
	% ₁	—	100,0	123,9	119,6	93,5
	p ₂	—	—	—	>0,05	<0,05
	% ₂	—	—	100,0	96,5	75,4
Нирки (нмоль/г)	n	30	35	44	45	48
	M	0,092	0,112	0,135	0,123	0,101
	m	0,007	0,007	0,009	0,008	0,007
	p	—	<0,05	<0,001	<0,01	>0,05
	%	100,0	121,7	146,7	133,7	109,8
	p ₁	—	—	<0,05	>0,05	>0,05
	% ₁	—	100,0	120,5	109,8	90,2
	p ₂	—	—	—	>0,05	<0,01
	% ₂	—	—	100,0	91,1	74,8
p ₃	—	—	—	—	<0,05	
	% ₃	—	—	—	100,0	82,1

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми; p₁ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «ГП»; p₂ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «без корекції»; p₃ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «традиційна корекція»

пієлонефриту та супутнього цукрового діабету I типу спостерігали значне збільшення рівня метилглюксалу як у тканині нирок на 67,4%, так і в плазмі крові на 86,1% по відношенню до норми. У випадку моделювання гострого пієлонефриту та супутнього цукрового діабету II типу рівень метилглюксалу був дещо нижчим, але істотно перевищував показники норми, в плазмі крові на 58,3% і в тканині нирок на 46,7% (табл. 2). Слід зазначити, що в групі тварин з цукровим діабетом I і II типу і пієлонефритом рівень метилглюксалу в досліджених тканинах був значно підвищений по відношенню до групи тварин з гострим пієлонефритом, не ускладненим цукровим діабетом: у плазмі крові і тканині нирок на 45,7% і на 37,5% при діабеті I типу і пієлонефриті, на 23,9% і 20,5% при діабеті II типу і пієлонефриті відповідно.

При традиційній медикаментозній корекції тварин з пієлонефритом та супутнім цук-

ровим діабетом I типу рівень метилглюксалу залишався суттєво підвищеним в плазмі крові і нирках на 79,2% на 60,8% відносно норми, та на 40,2% і 32,1% порівняно з тваринами із відтвореним пієлонефритом, відповідно.

Застосування запропонованої медикаментозної корекції тварин з пієлонефритом та супутнім цукровим діабетом I типу вірогідно знижувало рівень метилглюксалу в плазмі крові на 23,1% і в нирках на 23,4% по відношенню до групи без корекції. Незважаючи на наявність суттєвої різниці у порівнянні з нормою (в плазмі крові – на 43,1% і в нирках – на 28,3%), при порівнянні з групою щурів з традиційною медикаментозною корекцією встановлена переконлива ефективність препаратів багатовекторної дії – в плазмі крові зниження на 20,2% і в нирках на 20,3%.

У тварин з пієлонефритом та супутнім цукровим діабетом II типу при традиційній ме-

дикаментозній корекції рівень метилглюксалу в плазмі крові і тканинах нирок мав лише тенденцію до зменшення відносно групи без корекції, а по відношенню до норми рівень був суттєво підвищений, в плазмі крові – на 52,8% і нирках – на 33,7%.

Запропонована медикаментозна корекція групи тварин з піелонефритом та супутнім цукровим діабетом II типу сприяло суттєвому зниженню рівня метилглюксалу в плазмі крові на 24,6% і в нирках на 24,6% і на 25,2% відносно групи без корекції та на 21,9% і на 17,9% відповідно, порівнюючи з групою тварин з традиційною корекцією.

Отримані нами дані про вплив гострого піелонефриту та цукрового діабету на вміст карбонільних груп у білках у плазмі крові та нирках щурів представлені в таблицях 3 та 4.

Вміст карбонільних груп у плазмі крові експериментальних тварин з піелонефритом сут-

тєво підвищувався на 22,9%, а в нирках на 19,4% відносно норми.

При моделюванні цукрового діабету I типу вміст карбонільних груп у плазмі крові та нирках збільшувалася на 62,5% і на 50,7% як по відношенню до норми ($p < 0,001$), так і на 32,2% і 26,3% відносно групи тварин з піелонефритом.

Традиційна медкорекція тварин з піелонефритом та супутнім цукровим діабетом I типу сприяла тільки тенденції до зниження рівня карбонільних груп як в плазмі крові, так і в нирках відносно групи тварин без корекції. При цьому вміст зазначеного показника залишався суттєво відмінним від рівня білкових карбонільних груп у плазмі крові на 54,2% і нирках на 43,7% порівняно з нормою, і на 25,45% і на 20,4% відповідно до групи з піелонефритом.

Застосування запропонованої комплексної медкорекції тварин з піелонефритом та супутнім цукровим діабетом II типу при порівнянні з гру-

Таблиця 3

Вміст карбонільних груп білків у плазмі крові та тканині нирки щурів із гострим піелонефритом (ГП) в умовах супутнього цукрового діабету I типу та проведенні комплексної медикаментозної корекції.

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		норма	ГП	ГП + Діабет I типу		
				без корекції	традиційна корекція	запропонована корекція
Плазма крові (нмоль/мг білка)	n	30	35	37	37	43
	M	0,048	0,059	0,078	0,074	0,060
	m	0,003	0,004	0,005	0,005	0,004
	p	–	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05
	%	100,0	122,9	162,5	154,2	125,0
	p ₁	–	–	<0,01	<0,05	>0,05
	% ₁	–	100,0	132,2	125,4	98,3
	p ₂	–	–	–	>0,05	<0,01
	% ₂	–	–	100,0	94,9	76,9
	p ₃	–	–	–	–	<0,05
% ₃	–	–	–	100,0	81,1	
Нирки (нмоль/мг білка)	n	30	35	37	37	43
	M	2,84	3,39	4,28	4,08	3,35
	m	0,14	0,22	0,30	0,25	0,20
	p	–	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05
	%	100,0	119,4	150,7	143,7	118,0
	p ₁	–	–	<0,01	<0,05	>0,05
	% ₁	–	100,0	126,3	120,4	98,8
	p ₂	–	–	–	>0,05	<0,05
	% ₂	–	–	100,0	95,3	78,3
	p ₃	–	–	–	–	<0,05
% ₃	–	–	–	100,0	82,1	

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми; p₁ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «ГП»; p₂ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «без корекції»; p₃ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «традиційна корекція».

Вміст карбонільних груп білків у плазмі крові та тканині нирки щурів із гострим пієлонефритом (ГП) в умовах супутнього цукрового діабету II типу та проведенні комплексної медикаментозної корекції.

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		норма	ГП	ГП + Діабет II типу		
				без корекції	традиційна корекція	запропонована корекція
Плазма крові (нмоль/мг білка)	n	30	35	44	45	48
	M	0,048	0,059	0,072	0,065	0,050
	m	0,003	0,004	0,005	0,005	0,004
	p	–	<0,05	<0,001	<0,01	>0,05
	%	100,0	122,9	150,0	135,4	104,2
	p ₁	–	–	<0,05	>0,05	>0,05
	% ₁	–	100,0	122,0	110,2	84,7
		–	–	–	>0,05	<0,01
		–	–	100,0	90,3	69,4
		–	–	–	–	<0,05
	–	–	–	100,0	76,9	
Нирки (нмоль/мг білка)	n	30	35	44	45	48
	M	2,84	3,39	4,07	3,60	2,95
	m	0,14	0,22	0,24	0,20	0,18
	p	–	<0,05	<0,001	<0,01	>0,05
	%	100,0	119,4	143,3	126,8	103,9
	p ₁	–	–	<0,05	>0,05	>0,05
	% ₁	–	100,0	120,1	106,2	87,0
		–	–	–	>0,05	<0,001
		–	–	100,0	88,5	72,5
		–	–	–	–	<0,05
	–	–	–	100,0	81,9	

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми; p₁ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «ГП»; p₂ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «без корекції»; p₃ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «традиційна корекція».

пою щурів з традиційним лікуванням сприяло зниженню рівня карбонільних груп у плазмі крові на 18,9% і нирках на 17,9% (p<0,05). Отримані дані суттєво відрізнялись не тільки від показників групи тварин без корекції, а і від норми.

Слід зазначити, що рівень білкових карбонільних груп у плазмі крові та нирках тварин з цукровим діабетом II типу був дещо нижчим, ніж у тварин з відтвореним діабетом I типу, складаючи 150,0% та 143,3% відповідно до норми (p<0,001), але також суттєво відрізнявся від даних тварин з пієлонефритом – у плазмі крові на 22,0% і в нирках на 20,1%.

У групі тварин з традиційною корекцією в групі з пієлонефритом та супутнім цукровим діабетом II типу виявлена тенденція до зниження рівня білкових карбонільних груп в досліджуваних тканинах відносно групи щурів без втручання. При цьому рівень карбонільних груп

суттєво відрізнявся від відповідного показника в нормі – плазмі крові на 35,4% і нирках на 26,8%.

Запропонована комплексна медикаментозна корекція стану тварин з пієлонефритом та супутнім цукровим діабетом II типу забезпечувала зниження рівня карбонільних груп у плазмі крові і нирках на 23,1% і на 18,1%, порівнюючи з групою тварин із традиційними підходами та на 30,6% і на 27,5% щодо групи без корекції (p<0,05) відповідно, суттєво не відрізняючись від групи з пієлонефритом та норми.

Таким чином, аналізуючи результати проведеного дослідження необхідно зазначити, що розвиток пієлонефриту із супутнім стрептозоциновим діабетом I і II типів, більшою мірою при ЦД I типу, призводить до зростання рівня метилглюксалу, який є високореакційною сполукою, здатною приймати участь у процесах глікірування білків та їх карбонільних груп у

плазмі крові та нирках тварин за умов експерименту.

Висновки

1. Механізм виявленого нами підвищення інтенсивності процесів утворення метилглиоксалу при гострому пієлонефриті, що має найбільшу вираженість у тварин із супутнім стрептозототициновим діабетом I та II типів, обумовлений, на нашу думку, розвитком оксидативного стресу в організмі тварин. Це положення підтверджується нашими даними про підвищення рівня білкових карбонільних груп у досліджуваних тканинах, що свідчить про появу в білкових структурах організму експериментальних тварин критичної кількості карбонільних груп.

2. Виявлені метаболічні порушення в крові і тканинах нирок щурів при моделюванні гострого пієлонефриту в умовах супутнього цук-

рового діабету I та II типів здатні обумовлювати пошкодження білкових ультраструктур тканин нирок експериментальних тварин. Представлені дані, на наш погляд, дозволяють глибше зрозуміти особливості патогенетичних механізмів, що лежать в основі розвитку та перебігу гострого пієлонефриту за умов супутнього цукрового діабету I та II типів.

3. Застосування обраних нами препаратів багатовекторної коригуючої дії, на відміну від традиційної медикаментозної корекції, знижувало ступінь вираженості патохімічних порушень у крові, і в тканинах нирок тварин за умов моделювання гострого пієлонефриту з супутнім цукровим діабетом I та II типів, більшою мірою при ЦД II типу, що створює умови для сприятливого перебігу інфекційно-запального процесу та поліпшення морфофункціонального стану нирок.

Список літератури

1. Matafome P. *Methylglyoxal, obesity, and diabetes* / P. Matafome, C. Sena // *Endocrine*. – 2013. – Vol. 43(3). – P. 472–484.
2. Rabbani N. *Critical role of methylglyoxal and glyoxalase 1 in diabetic nephropathy* / N. Rabbani // *Diabetes*. – 2014. – Vol. 63. – P. 50–52.
3. Riboulet-Chavey A. *Methylglyoxal impairs the insulin signaling pathways independently of the formation of intracellular reactive oxygen species* / A. Riboulet-Chavey, A. Pierron, I. Durand // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 5. – P. 1289–1299.
4. Brownlee M. *Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications* // *Nature*. – 2001. – Vol. 414. – P. 813–820.
5. Александровский А.Я. *Молекулярные механизмы развития диабетических осложнений* // *Биохимия*. – 1998. – Т. 63, № 11. – С. 1470–1479.
6. Fosmark D. S., Torjesen P.A., Kilhovd B.K. *Increased serum levels of the specific advanced glycation end product methylglyoxal-derived hydroimidazolone are associated with retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus* // *Metabolism*. – 2006. – Vol. 55. – P. 232–236.
7. Ефимов А., Скоробонская Н., Зуева Н. *Диабетическая невропатия* // *Ліки України*. – 2005. – № 3. – С. 21–25.
8. Dalle-Donne I., Rossi R., Giustarini D., Milzani A., Colombo R. *Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress* // *Clin. Chim. Acta*. – 2003. – V. 329 (1–2). – P. 23–38.
9. Зайцева О.В., Шандренко С.Г. *Модифікація спектрофотометричного методу визначення карбонільних груп протеїнів* // *Укр. біохім. журн.* – 2012. – Т. 84, № 5. – С. 112–116.

Реферат

РОЛЬ ПРОДУКТОВ УГЛЕВОДНО-БЕЛКОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ТЕЧЕННІ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В ЕКСПЕРИМЕНТЕ

С.А. Борисов, Ф.И. Костев, А.В. Борисов

В исследовании проанализированы результаты экспериментальной работы на крысах, по определению возможностей коррекции уровня

Summary

THE ROLE OF CARBOHYDRATE-PROTEIN METABOLISM PRODUCTS DURING ACUTE PYELONEPHRITIS WITH CONCOMITANT DIABETES MELLITUS IN AN EXPERIMENT

S.A. Borisov, F.I. Kostyev, A.V. Borisov

The results of experimental work on rats are analyzed in the study, by determining the possibilities for correcting the level of glycosylation

продуктов гликозилирования и состояния функциональной способности белков на ранней стадии инфекционно-воспалительного процесса в почках. Интенсивность процессов образования метилглиоксаля при остром пиелонефрите, осложненном сопутствующим сахарным диабетом обусловлена развитием оксидативного стресса, что подтверждается повышением уровня белковых карбонильных групп в исследуемых тканях. Представленные данные позволяют глубже понимать особенности патогенетических механизмов, лежащих в основе развития и течения острого пиелонефрита, осложненного сахарным диабетом, а использование препаратов многовекторного действия снизило степень выраженности патохимических нарушений в крови и тканях почки в большей мере при сахарном диабете II типа, что создает условия для улучшения морфофункционального состояния почек.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, углеводно-белковый метаболизм, оксидативный стресс, сахарный диабет, течение, медикаментозная коррекция.

Адреса для листування

С.О. Борисов

E-mail: borisov-urol@ukr.net

products and the state of the functional ability of proteins at an early stage of the infectious inflammatory process in the kidneys. The intensity of the formation of methylglyoxal in acute pyelonephritis complicated by concomitant diabetes is due to the development of oxidative stress, which is confirmed by an increase in the level of protein carbonyl groups in the tissues studied. The presented data allow deeper to lower the features of the pathogenetic mechanisms underlying the development and course of acute pyelonephritis complicated by diabetes mellitus, and the use of multivector drug products reduced the severity of pathological abnormalities in blood and kidney tissues to a greater extent in diabetes mellitus type II, which creates conditions to improve the morphofunctional state of the kidneys.

Keywords: acute pyelonephritis, carbohydrate-protein metabolism, oxidative stress, diabetes mellitus, flow, drug correction.