

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ MORFOЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЛОСКОСТИ
ИЗЛОМА БЕДРЕННОЙ КОСТИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ***И.Г. Савка*

Резюме. Исследовано 29 диагностических морфологических признаков совместно с показателями, характеризующие структурно-функциональные особенности бедренной кости в зоне перелома на разных ее уровнях. Определены их параметры и показана роль в судебно-медицинской практике при установлении и обосновании механизмов переломов длинных костей нижней конечности.

Ключевые слова: морфологические признаки, плоскость излома, бедренная кость.

**DIAGNOSTIC MORPHOLOGIC SIGNS OF THE PLANE OF FEMORAL
BONE FRACTURE IN FORENSIC-MEDICAL PRACTICE***I.H. Savka*

Abstract. The author has studied 29 diagnostic morphologic signs along with indices, characterizing the structural-functional characteristics of the femoral bone in the region of a fracture at its different levels. Their parameters have been determined and their role in forensic-medical practice has been identified, while establishing and substantiating the mechanism of fractures of the long bones of the lower extremity.

Key words: morphologic signs, fracture plane, femoral bone.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.Л.Васюк

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 1 (61). – P. 134-139

Надійшла до редакції 11.10.2011 року

© І.Г. Савка, 2012

УДК 615.015.23:615.21/26:577.175.14

В.О. Синиця, К.Г. Щокіна, С.Ю.Штриголь, О.В. Товчига***ВПЛИВ РЕКОМБІНАНТНОГО АНТАГОНІСТА РЕЦЕПТОРІВ
ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 НА ГІСТОСТРУКТУРУ ТА ФУНКЦІЮ НИРОК
ЗА ІШЕМІЧНОЇ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

* Обласне патолого-анатомічне бюро Чернігівської обл., м. Чернігів

Резюме. Рекombінантний антагоніст рецепторів інтерлейкіну-1 (АРІЛ-1) неоднозначно впливає на перебіг ішемічної гострої ниркової недостатності в щурів. Він сприяє зменшенню ранньої летальності тварин, нормалізації стану епітелію клубочків та запобіганню анурії. У той же час, АРІЛ-1 не забезпечує нормалізації стану ниркових каналців, отже, не відновлює процеси

реабсорбції та не усуває гіперазотемію, а також збільшує протеїнурію. Останнє може бути пов'язано з подразнювальною дією препарату білкової природи на структуру нефрону.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, ішемія, інтерлейкіни, АРІЛ-1.

Вступ. На захворювання нирок у світі страждають більш ніж 50 млн пацієнтів. Незалежно від причини, цим захворюванням властивий прогресуючий перебіг із незворотним зниженням функції органа. Відповідно зростає кількість осіб із термінальною хронічною нирковою недостатністю (ХНН), що потребують еферентної або замісної терапії, яка є високоартісною та негативно впливає на якість життя [2, 13]. Отже, пошук нових механізмів впливу на патогенез захворювань нирок є важливим напрямком експериментальної фармакології. Серед таких механізмів привертає увагу антицитокінова терапія, оскільки активація прозапальних цитокінів (ІЛ-1b, ІЛ-18

та TNF) долучається до розвитку патологічних змін паренхіми нирок. За гострої ниркової недостатності (ГНН) ці медіатори беруть участь у розвитку процесу запалення, ішемічно-реперфузійних, метаболічних та гемодинамічних порушень [5, 10]. Підтверджено перспективність антицитокінових препаратів як засобів лікування ГНН [5, 12]. Оскільки ішемія є етіопатогенетичним чинником ГНН та хронізації процесу [11], доцільно дослідити ефективність антицитокінової терапії за ішемічного ураження нирок.

Мета дослідження. Визначити вплив антагоніста рецепторів ІЛ-1 на перебіг ішемічної ГНН, у т.ч. на гістоструктуру нирок, у щурів.

© В.О. Синиця, К.Г. Щокіна, С.Ю.Штриголь, О.В. Товчига, 2012

Матеріал і методи. Використано антагоніст рецепторів ІІ-1 (АПІЛ-1), отриманий у Санкт-Петербурзькому НДІ ОЧБП. Досліди проведено на 26 рандомбредних щурах, що знаходилися у віварії ЦНДЛ НФаУ, обладнаному відповідно до вимог GLP. При проведенні досліджень дотримувалися правил гуманного поводження з тваринами Директиви Ради ЄС із питань захисту тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей. Для відтворення ішемічної ГНН щурам, наркотизованим етамінал-натрієм (40 мг/кг), накладали мініатюрні судинні затискачі на обидві ниркові ніжки терміном на 75 хв із подальшою реперфузією [7]. Тварини були розподілені на три групи: модельна патологія; щури, які отримували АПІЛ-1 підшкірно в умовно-терапевтичній протизапальній дозі 3 мг/кг один раз на добу протягом трьох діб [4]; щури, які отримували препарат порівняння із доведеною нефропротекторною активністю – хофітол, який вводили внутрішньошлунково в дозі 5 мл/кг один раз на добу протягом семи діб до моделювання ГНН [6]. Стан видільної функції нирок (ВФН) оцінювали до втручання та після моделювання ГНН: у першу добу реєстрували наявність/відсутність анурії, на другу-третю добу визначали спонтанний діурез за 24 год [1]. Вміст креатиніну в плазмі крові та сечі визначали за реакцією Яффе, сечовини – за реакцією з діацетилмоноксимом, концентрацію білка в сечі – із сульфосалициловою кислотою, церулоплазміну в плазмі крові – за методом Равіна [3]. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за ендogenousним креатиніном, реабсорбцію води, екскрецію креатиніну та сечовини визначали за загальноприйнятими формулами [1]. Тварин виводили з експерименту летальною дозою тіопенталового наркозу, вилучали нирки, печінку та головний мозок, які фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну, заливали в парафін. Мікроскопічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Використовували мікроскоп «Гранум Р60-Люкс» (об'єктив $\times 10$, $\times 40$, окуляр EW10X/22) та цифрову кольорову відеокамеру «Гранум DC-400» із відповідним програмним забезпеченням.

При обліку результатів у вигляді середня (М) \pm стандартна похибка середньої (m) статистичну значущість міжгрупових відмінностей визначали за критерієм t Стьюдента, внутрішньогрупових – за парним критерієм Вілкоксона; у разі реєстрації результатів в альтернативній формі – за кутовим перетворенням Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення. 75-хвилинна повна ішемія нирок є достатньо жорсткою моделлю, що викликає тяжкі порушення гомеостазу. Це підтверджується летальністю тварин, яка становила 20 % у групі модельної патології. Хофітол у використаній дозі не впливав на виживаність щурів (летальність 22,2 %), тимчасом як АПІЛ-1 усував летальність повною мірою (0 %): зареєстровано достовірні відмінності від групи модельної патології ($t_p=1,88$, $p=0,05$) та

хофітолу ($t_p=1,95$, $p=0,05$). На першу добу дослідження мала місце олігоанурична стадія ГНН, частота анурії в групі модельної патології становила 40 %. За уведення АПІЛ-1 анурія виявлялася у 14,3 % випадків (лише в одній тварині, $t_p=1,20$, $p>0,05$), що свідчить про певне підтримання видільної функції нирок. На тлі хофітолу анурію зареєстровано у 22,2 % щурів ($t_p=0,84$, $p>0,05$).

Морфологічні дослідження підтвердили тяжкість перебігу ГНН. Порівняно з гістоструктурою нирок інтактних щурів (рис. 1), у нирках тварин групи модельної патології на третю добу наявні значні ділянки некрозу та некробіозу епітелію канальців із явищами лейкоцитарної інфільтрації, вогнища крововиливів (рис. 2). У деяких гістопрепаратах недокрів'я судин перемажалося з ділянками повнокровності юкстамедулярної зони, відмічався набряк клубочків. Збережені островці ниркової паренхіми зазнавали виражених дистрофічних змін, у просвітах канальців був наявний білковий інфільтрат.

Дані функціональних тестів узгоджуються з результатами морфологічних досліджень. Наслідком ушкодження клітин канальців стало виражене падіння канальцевої реабсорбції (92,8 \pm 1,94 % проти 99,3 \pm 0,11 % у вихідному стані, $p=0,05$), що зумовило зростання добового діурезу з 2,25 \pm 0,50 мл/100 г у вихідному стані до 8,00 \pm 1,50 мл/100 г ($p=0,05$), незважаючи на тенденцію до зменшення ШКФ. Отже, на третю добу дослідження мала місце поліурічна стадія ГНН. При цьому розвиток поліурії зі збільшенням екскреції креатиніну (на 72 %, $p=0,05$) та сечовини (на 54 %, $p=0,05$) не протидіяв гіперазотемії. Так, концентрація креатиніну в крові становила 224 \pm 35,5 мкМ/л (у вихідному стані – 56,3 \pm 7,42 мкМ/л, $p=0,01$), сечовини – 36,3 \pm 5,31 мМ/л (у вихідному стані – 4,56 \pm 0,63 мМ/л, $p=0,01$). Значною була вираженість протеїнурії: вміст білка в сечі зростав у 4,2 раза, його екскреція – у 4,8 раза, що також збігається з морфологічними даними.

Вплив АПІЛ-1 на перебіг ішемічної ГНН виявився неоднозначним. Вищерозглянуте збільшення виживаності тварин не супроводжувалося однозначною нефропротекторною дією. Так, у нирках щурів, які одержували цей антагоніст, наявні значні вогнища некробіозу та некрозу епітелію канальців, лейкоцитарна інфільтрація в цих ділянках, вогнища крововиливів, набряк і набрякання збережених клітин (рис. 3). У просвіті канальців спостерігався білковий інфільтрат. У більшості гістопрепаратів даної групи виявлялося недокрів'я судин. Як ознаку певної захисної дії можна розглядати лише стан епітелію клубочків, який зазнавав набряку в більшості тварин, однак, на відміну від щурів групи контрольної патології, не перебував у стані некробіозу та некрозу. Це певною мірою співвідноситься зі стійкою тенденцією до зменшення частоти анурії на першу добу ГНН, що розглянуто вище. Однак на 2-3-ю добу розвитку патології за станом видільної функції нирок тварини, які одержували АПІЛ-1, суттєво

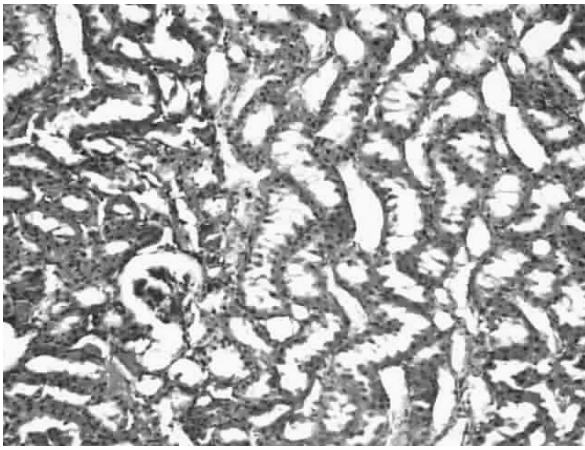


Рис. 1. Препарат нирки інтактного щура. Гістоструктура нирок збережена. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$

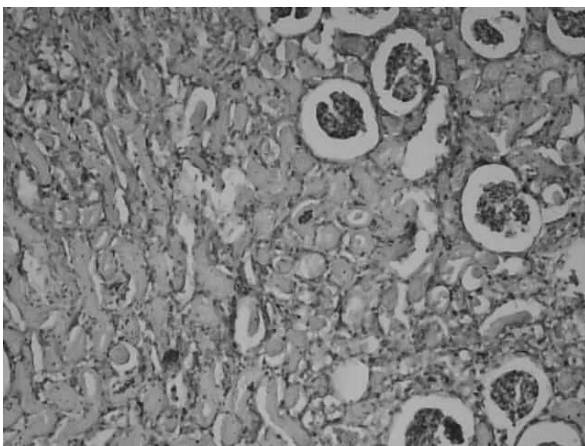


Рис. 3. Препарат нирки щура з ішемічною гострою нирковою недостатністю (третя доба), що одержував АРІЛ-1 у дозі 3 мг/кг. Недокрів'я судин, вогнища крововиливів, епітелій каналців у стані некробіозу, у просвіті каналців – білковий інфільтрат. Дифузна лейкоцитарна інфільтрація в ділянці некротизованих каналців. Набряк клубочків, що збережені. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$

не відрізнялися від групи модельної патології. ШКФ становила $0,13 \pm 0,04$ мл/хв на 100 г, що суттєво не відрізняється від показника групи модельної патології $0,15 \pm 0,04$ мл/хв на 100 г ($p > 0,05$). Тяжке ураження каналців, яке висвітлювали морфологічні дослідження, закономірно призводило до вираженого порушення процесів реабсорбції. Реабсорбція води, як і в групі модельної патології, не досягала й 93 % ($92,7 \pm 2,47$ % порівняно з $99,3 \pm 0,06$ % у вихідному стані, $p = 0,05$). Отже, на 2-3-ю добу виникала поліурія із добовим діурезом $7,61 \pm 1,38$ мл/100 г (проти $3,55 \pm 0,38$ мл/100 г у вихідному стані, $p = 0,05$). За таких умов досліджуваний антагоніст інтерлейкінових рецепторів, вочевидь, не міг забезпечити активацію ниркових механізмів подолання гіперазотемії. Вміст сечовини в крові зменшувався незначно порівняно з показником щурів групи модельної патології і становив $27,1 \pm 7,84$ мМ/л, а вміст креатиніну в крові навіть дещо зростав і

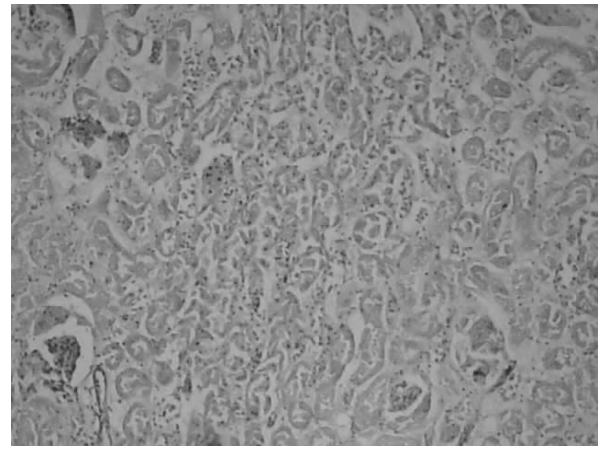


Рис. 2. Препарат нирки щура з ішемічною гострою нирковою недостатністю (модельна патологія), третя доба. Значні ділянки некрозу та некробіозу епітелію каналців із явищами лейкоцитарної інфільтрації, вогнища крововиливів, повнокровність судин. Збережені ділянки ниркової тканини з дистрофічними змінами епітелію каналців та клубочків. У просвіті каналців наявний білковий інфільтрат. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$

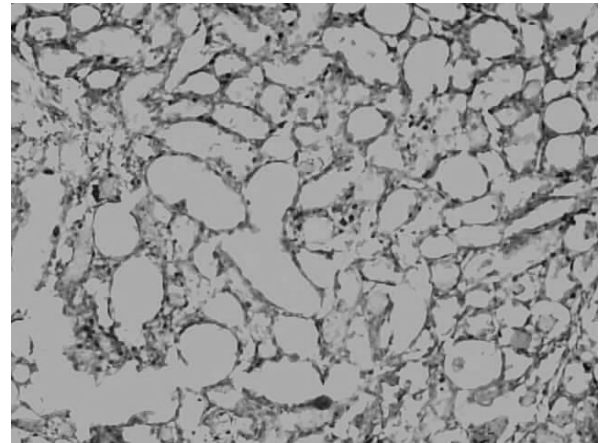


Рис. 4. Препарат нирки щура з ішемічною гострою нирковою недостатністю (третя доба), що одержував хофітол у дозі 5 мл/кг. Набряк і набрякання епітелію каналців, злущування епітелію багатьох каналців, виражена зерниста дистрофія епітелію каналців із ділянками некробіозу. У просвіті багатьох каналців – білковий інфільтрат. Набряк багатьох клубочків. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$

сягав $298 \pm 61,8$ мкМ/л (в обох випадках $p > 0,05$ відносно показника нелікованих тварин). Інфільтрація каналців білком відповідає розвитку вираженої протеїнурії: вміст білка в сечі дорівнював $2,21 \pm 0,42$ г/л (у групі модельної патології – $3,10 \pm 0,53$ г/л, $p > 0,05$), а його екскреція – $14,5 \pm 3,48$ мг/100 г на добу, що навіть перевершує показник групи модельної патології, який становив $5,20 \pm 0,82$ мг/100 г на добу ($p > 0,05$).

Тяжкість перебігу ГНН за використаною моделлю підтверджується невеликою вираженістю захисної дії референс-препарату хофітолу. Щури з ГНН, які одержували цей препарат, за гістоструктурою нирок принципово не відрізнялися від групи модельної патології. У гістопрепаратах

виявляли набряк і набрякання епітелію каналців, зернисту дистрофію епітелію каналців із ділянками некробіозу (рис. 4). У багатьох каналцях відбувалося злущування епітелію, а в просвіті був наявним білковий інфільтрат. Як і на тлі АРІЛ-1, зміни з боку епітелію клубочків дещо менш виражені, ніж у групі модельної патології, і полягали лише в наявності набряку. Однак і в цьому випадку це не призводило до відновлення ШКФ, яка була зменшеною (невірогідно) навіть порівняно з показником щурів групи модельної патології і дорівнювала $0,09 \pm 0,01$ мл/хв на 100 г. У той же час, на відміну від двох інших груп тварин, у групі хофітолу реабсорбція води була на 1,8% вища за показник групи модельної патології ($p > 0,05$) і становила $94,5 \pm 0,88\%$. Відповідно зменшувалася вираженість поліурії, добовий діурез складав лише $4,17 \pm 0,46$ мл/100 г ($p = 0,05$ відносно групи модельної патології). Втім, ці зміни не забезпечували відновлення ниркових функцій, зберігалася значна гіперазотемія із вмістом креатиніну в крові $257 \pm 52,5$ мкМ/л та вмістом сечовини в крові $37,8 \pm 4,91$ мМ/л. Вміст білка в сечі достовірно зменшувався до $1,42 \pm 0,18$ г/л (у групі модельної патології – $3,10 \pm 0,53$ г/л, $p = 0,01$), однак його екскреція внаслідок міжіндивідуальних розбіжностей не мала вірогідних відмінностей від групи модельної патології і становила $6,98 \pm 1,12$ мг/100 г за добу.

Поліорганність перебігу ГНН зумовлює доцільність досліджень гістоструктури головного мозку та печінки, а також вмісту в плазмі крові церулоплазміну, який певною мірою відбиває функціональний стан печінки. За ГНН вміст цього антиоксиданту суттєво зменшувався: $193 \pm 41,6$ мг/л проти $312 \pm 36,1$ мг/л у інтактних тварин ($p = 0,05$), аналогічні зміни відбувалися на тлі хофітолу: $200,5 \pm 17,6$ мг/л ($p = 0,05$ відносно показника інтактних тварин, $p > 0,05$ відносно групи модельної патології). АРІЛ-1 нормалізував концентрацію церулоплазміну в крові, яка становила $304 \pm 26,2$ мг/л ($p > 0,05$ відносно показника інтактних тварин, $p = 0,05$ відносно нелікованих тварин, а також групи хофітолу).

ГНН закономірно спричиняла патологічні зміни гістоструктури печінки. У гістопрепаратах більшості тварин групи модельної патології виявлялися некробіоз і некроз гепатоцитів, в усіх гістопрепаратах – набряк просторів Діссе. Цих явищ не спостерігали на тлі АРІЛ-1, що узгоджується з нормалізацією вмісту церулоплазміну в крові, а також із встановленою гепатопротекторною активністю даного препарату [8]. Однак зерниста дистрофія гепатоцитів та нерівномірна повнокровність судин наявні, як і в печінці нелікованих щурів.

Зміни гістоструктури головного мозку в умовах використаної моделі відбивають переважно вплив загальної інтоксикації та наркозу. Так, реєстрували периваскулярний та перичелюлярний набряк. Однак за уведення АРІЛ-1 відсутні дистрофічні зміни нейронів, які в групі модельної

патології наявні в більшості гістопрепаратів. В останніх також наявне недокрів'я судин різного ступеня вираженості, тимчасом як після уведення досліджуваного антагоніста рецепторів ІЛ-1 реєстрували повнокрів'я судин, хоча й із поодинокими дрібновогнищевими крововиливами. Це повною мірою відповідає даним щодо доведеної церебропротекторної активності цього препарату [9].

Висновок

Антагоніст рецепторів ІЛ-1 АРІЛ-1 у дозі 3 мг/кг неоднозначно впливає на перебіг ішемічної ГНН у щурів. З одного боку, він зменшує ранню летальність тварин, протидіє розвитку анурії, виявляє деякий захисний ефект щодо епітелію клубочків. З іншого боку, АРІЛ-1 не впливає на стан каналцевого епітелію, не протидіє розвитку протеїнурії. За таких умов не відбувається збереження цілісної структури нефрону, а отже, і функції нирок в умовах ішемічної ГНН. Негативні зміни при уведенні АРІЛ-1, імовірно, зумовлені білковою природою препарату, який виявляє подразнювальну дію на структури нефрону. Поряд із цим, АРІЛ-1 чинить захисну дію відносно гістоструктури печінки та головного мозку.

Перспективи подальших досліджень. З огляду на потенційну нефротоксичність, доцільне подальше вивчення ренальних ефектів антагоніста рецепторів ІЛ-1 як за умов ниркової патології, так і за умов ураження інших органів і систем, які є потенційними показаннями до його застосування. Це дозволить багатогранно висвітлити можливі токсичні властивості цього препарату та встановити протипоказання до його застосування ще на етапі доклінічних досліджень.

Література

1. Берхин Е.Б. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена / Е.Б. Берхин, Ю.И. Иванов. – Барнаул: Алтайское книжн. изд-во, 1972. – 199 с.
2. Дудар І.О. Ренопротекція: що може лікар сьогодні? / І.О. Дудар // Укр. мед. газета. – 2006. – № 2. – С. 6-10.
3. Камышников В.С. Справочник по клиническо-биохимической лабораторной диагностике: в 2-х т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь. – 2002. – Т. 1. – 495 с.; 2002. – Т. 2. – 463 с.
4. Коваленко Є.М. Фармакологічне вивчення протизапальної активності антагоніста рецепторів інтерлейкіну-1 (АРІЛ-1): автореф. дис. на здобуття вч. ст. к. фарм. н.: спец. 14.03.05 "Фармакологія" / Є.М. Коваленко. – Харків, 2009. – 19 с.
5. Соловьев А.Г. Роль ангиотензина и цитокинов в развитии почечной недостаточности в эксперименте и эффекты антицитокиновой терапии: автореф. дис. на здобуття вч. ст. к. мед. н. / А.Г. Соловьев. – СПб., 2007 – 21 с.
6. Товчига О.В. Дослідження сечогінної, нефропротекторної, гіпоурикемічної дії яглиці звичайної (*Aegorodium podagraria* L.) як основа для створення лікарських засобів: автореф.

- дис. на здобуття вч. ст. к. фарм. н.: спец. 14.03.05 "Фармакологія" / О.В. Товчига. – Харків, 2009. – 21 с.
7. Методи експериментального моделювання ураження нирок для фармакологічних досліджень: Методичні рекомендації ДФЦ МОЗ України / [Штриголь С.Ю., Лісовий В.М., Зупанець І.А., Шебеко С.К. та ін.]. – К., 2009. – 47 с.
 8. Щокіна К.Г. Гепатопротекторні властивості рекомбінантного антагоніста рецепторів інтерлейкіну-1 / К.Г. Щокіна, С.Ю. Штриголь, А.Ю. Позднякова // Фармакол. та лікар. токсикол. – 2011. – № 5 (24). – Тези доповідей IV Національного з'їзду фармакологів України, м. Київ, 10-12 жовтня 2011 р. – С. 367-368.
 9. Щокіна К.Г. Дослідження впливу антагоніста рецепторів інтерлейкіну-1 на кровопостачання головного мозку, порушення кислотно-лужного балансу та деструкцію нейронів при експериментальній церебральній ішемії / К.Г. Щокіна, С.Ю. Штриголь, О.А. Ходаківський // Укр. біофарм. ж. – 2011. – № 1 (12). – С. 4-9.
 10. Cytokines, atherogenesis, and hypercatabolism in chronic kidney disease: a dreadful triad / J. Carrero, S. Park, J. Axelsson [et al.] // Semin Dialys. – 2009. – № 22 (4). – P. 381-386.
 11. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury / P. Devarajan // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17, № 6. – P. 1503-1520.
 12. Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure / E.M. Simmons, J. Himmelfarb, M.T. Sezer [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65, № 4. – P. 1357-1365.
 13. Prevention of chronic kidney and vascular disease: toward global health equity – the Bellagio 2004 Declaration / J.H. Dirks, de D. Zeeuw, S.K. Agarwal [et al.] // Kidney Int. Suppl. – 2005. – Vol. 98, № 1. – P. S1-S6.

ВЛИЯНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО АНТАГОНИСТА РЕЦЕПТОРОВ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 НА ГИСТОСТРУКТУРУ И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В.А. Сеница, Е.Г. Щекіна, С.Ю. Штриголь, О.В. Товчига

Резюме. Рекомбінантний антагоніст рецепторів інтерлейкіна-1 (АРИЛ-1) неоднозначно впливає на течення ішемічної гострої ниркової недостаточності у крыс. Він сприяє зменшенню ранньої летальності живих, нормалізації стану епітелію клубочков і запобіганню анурії. В той же час, АРИЛ-1 не забезпечує нормалізації стану ниркових каналців, відповідно, не відновлює процеси реабсорбції і не усуває гіперазотемію, а також збільшує протеїнурію. Останнє може бути пов'язано з подразлюючим впливом препарату білкової природи на структуру нефрона.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, ишемия, интерлейкины, АРИЛ-1.

THE INFLUENCE OF THE RECOMBINANT ANTAGONIST OF INTERLEUKIN-1 RECEPTOR ON THE HISTOSTRUCTURE AND THE RENAL FUNCTION IN CASE OF ACUTE ISCHEMIC RENAL FAILURE

V.O. Synytsia, K.H. Shchokina, S.Yu. Shtrygol', O.V. Tovchyha

Abstract. The recombinant receptor antagonist of interleukin-1 (ARIL-1) has an ambiguous influence on the course of ischemic acute renal failure in rats. It contributes to an early lethality reduction of animals as well as to a normalization of glomerular epithelium status and anuria prevention. At the same time, ARIL-1 does not normalize the state of the renal tubules, therefore, it does not restore the reabsorption processes and does not eliminate hyperazotemia, and it also enhances proteinuria. The latter effect may be connected with the irritating action of the preparation of protein nature on the nephron structure.

Key words: acute renal failure, ischemia, interleukins, ARIL-1.

National University of Pharmacy (Kharkiv)
Regional Pathoanatomical Bureau (Chernihiv)

Рецензент – проф. І.І. Заморський

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 1 (61). – P. 139-143

Надійшла до редакції 16.11.2011 року