

УДК 616.61:615.099

## АКТИВНОСТЬ МОЧЕВИНЫ И КРЕАТИНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ХЛОРОФОРМНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕЗ И НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ АЛКИЛСЕЛЕНОНАФТИРИДИНА

**Р.А. КОМНАЦКИ  
А.А. ВИНОГРАДОВ**

*ГУ «Луганский  
национальный университет  
имени Тараса Шевченко»,  
Украина*

*e-mail: alexanvin@yandex.ru*

Проведено исследование на крысах с целью изучения влияния алкилселенонафтиридина (АСНР) на активность мочевины и креатинина сыворотки крови крыс в условиях хлороформной интоксикации. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии АСНР на формирование адаптации почек к токсическому поражению ксенобиотиком. В результате исследования отмечалось, что механизмы адаптации развивались пропорционально экспозиции эксперимента. Выявлено позитивное влияние АСНР на адаптацию почек при хлороформной интоксикации. Это позволяет сделать вывод об антиоксидантном влиянии АСНР на механизмы адаптации организма к ксенобиотику.

Ключевые слова: почка, хлороформная интоксикация, алкилселенонафтиридин.

В связи с широкой распространенностью ксенобиотиков в природе и бытовой жизни человека исследование их токсического воздействия на организм является актуальной проблемой биологии и медицины [4, 9]. Это проблема диктует направленность исследований, связанных с изучением действия ксенобиотиков на органы и системы организма человека и животных, ранней диагностикой, лечением и разработкой профилактических мероприятий [8, 9].

Ряд ксенобиотиков обладает выраженной нефротоксичностью [4, 13]. Нефротоксичность может проявляться как вследствие прямого воздействия ксенобиотиков и их метаболитов на почки, так и опосредованно, что связано с изменением центральной и внутриорганной гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия внутренней среды и образованием продуктов токсического разрушения клеточных элементов – гистотоксической гипоксии [4, 5, 13].

В настоящее время при моделировании острой и хронической интоксикации как аналог ксенобиотиков широко применяется хлороформ [1]. Однако вопросы, связанные с действием этого ксенобиотика, как и других нефротоксичных веществ, на функцию почек изучены недостаточно полно. Известно, что такие состояния инициируют оксидативный стресс [2, 5]. Однако практически нет данных о роли селеносодержащих веществ как антиоксидантов при токсическом поражении почек. В этой связи актуальным является превентивное экзогенное введение антиоксидантов, содержащих селен, например АСНР [6, 11].

### **Цель исследования.**

Изучение влияния АСНР на активность мочевины и креатинина в сыворотке крови при хлороформной интоксикации. Данная работа является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» «Механизмы адаптации к действию окружающей среды (номер государственной регистрации 0198U002641).

### **Материал и методы исследования.**

Исследование проведено на 50 белых крысах-самцах массой 220-290 г в осенне-зимний период. Контрольную группу составил 10 животных. Животных опытной группы разделили на две подгруппы. У животных первой подгруппы (1-ОГ) моделировали хлороформную интоксикацию [10]. У животных второй подгруппы (2-ОГ) моделировали хлороформную интоксикацию на фоне введения АСНР. Определяли активность мочевины и креатинина в сыворотке крови до начала эксперимента, через сутки, а затем на 5, 10, 15, 20, 25 и 30-е сутки [3,7]. Животных контрольной и опытной групп выводили из эксперимента на 30-е сутки.

*Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel. Определяли среднюю арифметическую выборки ( $M$ ); ошибку средней арифметической выборки ( $\pm m$ ); вероятность ошибки ( $p <$ ); коэффициент корреляции ( $R_{xy}$ ); ошибку коэффициента корреляции ( $\pm r_{xy}$ ).*



Содержание животных и уход за ними осуществляли с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных», которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986) [11] и решений «Первого национального конгресса о биоэтике» (Киев, 2001).

**Результаты исследования и их обсуждение.** У животных контрольной группы в начале эксперимента активность мочевины была  $5,3 \pm 0,44$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), а к концу эксперимента –  $5,1 \pm 0,6$  ммоль/л (при  $p < 0,01$ ).

Исходный показатель у животных опытной группы был  $5,4 \pm 0,75$  ммоль/л (при  $p < 0,01$ ) (рис. 1).

Через сутки после начала эксперимента активность мочевины у животных 1-ОГ повышалась в  $1,65 \pm 0,121$  раза ( $R_{1-ОГ/Исх} \pm \sigma = 0,867 \pm 0,087$  при  $p < 0,01$ ) в сравнении с исходным показателем и составляла  $8,82 \pm 0,72$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ активность мочевины была  $8,7 \pm 0,38$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было выше исходного показателя в  $1,64 \pm 0,153$  раза ( $R_{2-ОГ/Исх} \pm \sigma = 0,877 \pm 0,081$  при  $p < 0,001$ ), но ниже, чем у животных 1-ОГ в  $1,049 \pm 0,034$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,959 \pm 0,028$  при  $p < 0,001$ ).

На 5-е сутки активность мочевины в 1-ОГ возрастала до  $9,84 \pm 0,69$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), превышая показатель 2-х суток в  $1,112 \pm 0,035$  раза ( $R_{1-ОГ5/2} \pm \sigma = 0,954 \pm 0,031$  при  $p < 0,001$ ), а исходный показатель – в  $1,85 \pm 0,136$  раза ( $R_{1-ОГ5/Исх} \pm \sigma = 0,898 \pm 0,068$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ данный показатель также возрастал до  $9,29 \pm 1,32$  ммоль/л (при  $p < 0,01$ ), что превышало показатель предыдущих суток в  $1,06 \pm 0,105$  раза ( $R_{2-ОГ5/2} \pm \sigma = 0,947 \pm 0,036$  при  $p < 0,001$ ), было выше исходного значения в  $1,73 \pm 0,074$  раза ( $R_{2-ОГ5/Исх} \pm \sigma = 0,898 \pm 0,068$  при  $p < 0,001$ ) и меньше, чем в 1-ОГ, в  $1,096 \pm 0,056$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,917 \pm 0,056$  при  $p < 0,001$ ).

Через 10 суток эксперимента активность мочевины у животных 1-ОГ составляла  $24,41 \pm 3,71$  ммоль/л (при  $p < 0,01$ ), превышала показатель 5-х суток в  $2,49 \pm 0,12$  раза ( $R_{1-ОГ10/5} \pm \sigma = 0,924 \pm 0,051$  при  $p < 0,001$ ) и исходный показатель – в  $4,61 \pm 0,473$  раза ( $R_{1-ОГ10/Исх} \pm \sigma = 0,93 \pm 0,048$  при  $p < 0,001$ ). У крыс 2-ОГ данный показатель составлял  $12,02 \pm 1,15$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было выше 5-суточного показателя в  $1,3 \pm 0,061$  раза ( $R_{2-ОГ10/5} \pm \sigma = 0,938 \pm 0,042$  при  $p < 0,001$ ) и исходного показателя – в  $2,24 \pm 0,094$  раза ( $R_{2-ОГ10/Исх} \pm \sigma = 0,948 \pm 0,036$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше, чем в 1-ОГ, в  $2,05 \pm 0,141$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,950 \pm 0,034$  при  $p < 0,001$ ).

Через 15 дней активность мочевины в 1-ОГ продолжала повышаться относительно 10-дневного показателя в  $3,69 \pm 0,061$  раза ( $R_{1-ОГ15/10} \pm \sigma = 0,914 \pm 0,058$  при  $p < 0,001$ ) и составляла  $89,91 \pm 1,21$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ). Это было выше исходного значения в  $17,02 \pm 1,949$  раза ( $R_{1-ОГ15/Исх} \pm \sigma = 0,913 \pm 0,058$  при  $p < 0,001$ ). У крыс 2-ОГ активность мочевины была  $56,51 \pm 3,15$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было выше показателя 10-х суток в  $4,75 \pm 0,359$  ( $R_{2-ОГ15/10} \pm \sigma = 0,946 \pm 0,037$  при  $p < 0,001$ ) раза и исходного показателя – в  $10,69 \pm 1,189$  раза ( $R_{2-ОГ15/Исх} \pm \sigma = 0,889 \pm 0,074$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше относительно 1-ОГ в  $1,59 \pm 0,014$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,922 \pm 0,053$  при  $p < 0,001$ ).

К 20-м суткам эксперимента активность мочевины в сыворотке крови крыс 1-ОГ достигала максимального уровня –  $112,29 \pm 2,03$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), была выше предыдущих данных в  $1,25 \pm 0,08$  раза ( $R_{1-ОГ20/15} \pm \sigma = 0,972 \pm 0,019$  при  $p < 0,001$ ) и превышала исходные данные в  $21,3 \pm 2,4$  раза ( $R_{1-ОГ20/Исх} \pm \sigma = 0,908 \pm 0,062$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ активность мочевины была выше 15-суточной экспозиции в  $1,63 \pm 0,017$  раза ( $R_{2-ОГ20/15} \pm \sigma = 0,972 \pm 0,019$  при  $p < 0,001$ ), превышала исходное значение в  $17,36 \pm 1,822$  раза ( $R_{2-ОГ20/Исх} \pm \sigma = 0,935 \pm 0,044$  при  $p < 0,001$ ) и была  $91,92 \pm 2,88$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ). Это было меньше, чем у животных 1-ОГ, в  $1,225 \pm 0,018$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,932 \pm 0,046$  при  $p < 0,001$ ).

Через 25 суток от начала эксперимента активность мочевины в сыворотке крови животных 1-ОГ стала понижаться в среднем до  $87,57 \pm 2,35$  (при  $p < 0,001$ ) ммоль/л, что было ниже данных 20-х суток в  $1,29 \pm 0,02$  раза ( $R_{1-ОГ25/20} \pm \sigma = 0,982 \pm 0,014$  при  $p < 0,001$ ), но оставалось выше исходного показателя в  $16,54 \pm 1,83$  раза ( $R_{1-ОГ25/Исх} \pm \sigma = 0,862 \pm 0,091$  при  $p < 0,01$ ). Во 2-ОГ также наблюдалось снижение активности мочевины до  $81,55 \pm 1,8$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было ниже показателя 20-х суток в  $1,13 \pm 0,013$  раза ( $R_{2-ОГ25/20} \pm \sigma = 0,929 \pm 0,048$  при  $p < 0,001$ ), но также выше исходного значения в  $15,41 \pm 1,649$  раза ( $R_{2-ОГ25/Исх} \pm \sigma = 0,931 \pm 0,046$  при  $p < 0,001$ ). Это было ниже, чем в 1-ОГ, в  $1,073 \pm 0,006$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,962 \pm 0,026$  при  $p < 0,001$ ).

На 30-е сутки активность мочевины у крыс 1-ОГ продолжала снижаться и была  $23,98 \pm 3,14$  ммоль/л (при  $p < 0,01$ ), что было меньше предыдущего показателя в  $3,66 \pm 0,098$  раза ( $R_{1-ОГ30/25} \pm \sigma = 0,934 \pm 0,045$  при  $p < 0,001$ ) и превышало исходное значение в  $4,51 \pm 0,389$  раза ( $R_{1-ОГ30/Исх} \pm \sigma = 0,913 \pm 0,058$  при  $p < 0,001$ ). У животных 2-ОГ активность мочевины в сыворотке крови в последние сутки эксперимента составляла в среднем  $18,93 \pm 1,02$  ммоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было ниже показателя 25-суточной экспозиции в  $4,32 \pm 0,141$  раза ( $R_{2-ОГ30/25} \pm \sigma = 0,973 \pm 0,019$  при  $p < 0,001$ ) и выше исходного показателя в  $3,56 \pm 0,293$  раза ( $R_{2-ОГ30/Исх} \pm \sigma = 0,907 \pm 0,062$  при

$p < 0,001$ ). Это было меньше, чем у крыс 1-ОГ в  $1,267 \pm 0,013$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,969 \pm 0,021$  при  $p < 0,001$ ).

В контрольной группе крыс активность креатинина в сыворотке крови в начале наблюдения была в среднем  $41,5 \pm 1,35$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ). Через 30 суток активность креатинина составляла  $44,3 \pm 2,42$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ).

Исходный показатель составлял в среднем  $40,4 \pm 2,14$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ) (рис. 2).

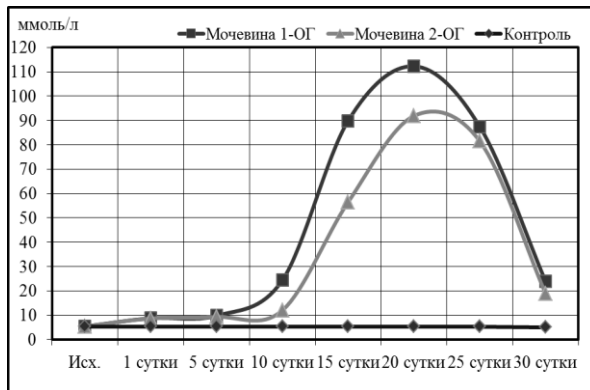


Рис. 1.

Динамика активности мочевины в сыворотке крови животных контрольной и опытных групп в зависимости от вида и экспозиции эксперимента

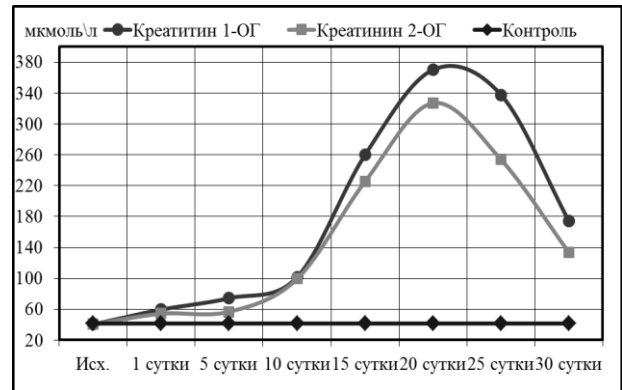


Рис. 2.

Динамика активности креатинина в сыворотке крови животных контрольной и опытных групп в зависимости от вида и экспозиции эксперимента

У животных 1-ОГ через сутки после начала эксперимента активность креатинина в сыворотке крови составляла  $59,48 \pm 2,47$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что превышало исходный показатель в  $1,47 \pm 0,036$  раза ( $R_{1-ОГ/Исх} \pm \sigma = 0,905 \pm 0,064$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ активность креатинина ко 2-м суткам была  $54,21 \pm 2,2$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ) и превышала исходный показатель в  $1,34 \pm 0,027$  раза ( $R_{2-ОГ/Исх} = 0,931 \pm 0,047$  при  $p < 0,001$ ). Это было ниже, чем у крыс 1-ОГ, в  $1,097 \pm 0,015$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,945 \pm 0,038$  при  $p < 0,001$ ).

На пятые сутки в 1-ОГ активность креатинина в сыворотке крови повышалась до  $74,32 \pm 2,47$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что превышало данные предыдущих суток в  $1,25 \pm 0,027$  раза ( $R_{1-ОГ5/2} \pm \sigma = 0,893 \pm 0,071$  при  $p < 0,001$ ), и исходный показатель в  $1,84 \pm 0,05$  раза ( $R_{1-ОГ5/Исх} \pm \sigma = 0,891 \pm 0,073$  при  $p < 0,001$ ). У животных 2-ОГ активность креатинина на 5-е сутки эксперимента составляла  $56,73 \pm 2,0$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), была в  $1,05 \pm 0,009$  раза ( $R_{2-ОГ5/2} \pm \sigma = 0,983 \pm 0,012$  при  $p < 0,001$ ) выше, чем предыдущий показатель и выше исходного показателя в  $1,41 \pm 0,035$  раза ( $R_{2-ОГ5/Исх} \pm \sigma = 0,906 \pm 0,063$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше, чем в 1-ОГ, в  $1,31 \pm 0,012$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,955 \pm 0,031$  при  $p < 0,001$ ).

Через 10 дней эксперимента активность креатинина у крыс 1-ОГ продолжала повышаться до  $101,47 \pm 3,12$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что превышало показатель 5-х суток в  $1,37 \pm 0,028$  раза ( $R_{1-ОГ10/5} \pm \sigma = 0,794 \pm 0,131$  при  $p < 0,01$ ) и исходный показатель в  $2,52 \pm 0,069$  раза ( $R_{1-ОГ10/Исх} \pm \sigma = 0,947 \pm 0,036$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ на 10-е сутки также отмечалось повышение до  $98,27 \pm 5,04$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было выше 5-суточного показателя в  $1,73 \pm 0,039$  раза ( $R_{2-ОГ10/5} \pm \sigma = 0,902 \pm 0,065$  при  $p < 0,01$ ) и превышало исходный показатель в  $2,44 \pm 0,056$  раза ( $R_{2-ОГ10/Исх} \pm \sigma = 0,913 \pm 0,059$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше относительно данного показателя в 1-ОГ в  $1,035 \pm 0,025$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,881 \pm 0,079$  при  $p < 0,001$ ).

Спустя 15 суток эксперимента активность креатинина у крыс 1-ОГ превышала показатель 10-тых суток в  $2,56 \pm 0,044$  раза ( $R_{1-ОГ15/10} \pm \sigma = 0,884 \pm 0,077$  при  $p < 0,001$ ) и исходное значение в  $6,46 \pm 0,252$  раза ( $R_{1-ОГ15/Исх} \pm \sigma = 0,933 \pm 0,046$  при  $p < 0,001$ ) и была  $259,97 \pm 8,52$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ). У крыс 2-ОГ активность креатинина составляла в среднем  $225,3 \pm 5,62$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было выше данного показателя за 10 суток в  $2,3 \pm 0,06$  раза ( $R_{2-ОГ15/10} \pm \sigma = 0,991 \pm 0,006$  при  $p < 0,001$ ) и выше исходного показателя в  $5,59 \pm 0,193$  раза ( $R_{2-ОГ15/Исх} \pm \sigma = 0,872 \pm 0,094$  при  $p < 0,01$ ). Это было ниже данного показателя в 1-ОГ, в  $1,154 \pm 0,013$  раза ( $R_{2-ОГ/1-ОГ} \pm \sigma = 0,949 \pm 0,035$  при  $p < 0,001$ ).

К 20-м суткам эксперимента активность креатинина в 1-ОГ достигала максимального значения –  $370,16 \pm 4,53$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), превышала показатель 15-х суток в  $1,42 \pm 0,005$  раза ( $R_{1-ОГ20/15} \pm \sigma = 0,962 \pm 0,026$  при  $p < 0,001$ ) и исходное значение в  $9,2 \pm 0,372$  раза ( $R_{1-ОГ20/Исх} \pm \sigma = 0,972 \pm 0,019$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ данный показатель достигал  $327,65 \pm 9,51$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), был в  $1,45 \pm 0,020$  раза ( $R_{2-ОГ20/15} \pm \sigma = 0,897 \pm 0,069$  при  $p < 0,01$ ), был выше



показателя 15-х суток и выше исходного показателя в  $8,13 \pm 0,225$  раза ( $R_{2-OG20/Исх} \pm \Gamma = 0,910 \pm 0,060$  при  $p < 0,001$ ), а также меньше, чем в 1-ОГ, в  $1,13 \pm 0,02$  раза ( $R_{2-OG/1-OG} \pm \Gamma = 0,947 \pm 0,036$  при  $p < 0,001$ ).

На 25-е сутки от начала эксперимента активность креатинина в сыворотке крови животных 1-ОГ снижалась до  $337,75 \pm 7,00$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было ниже показателя 20-х суток в  $1,1 \pm 0,009$  раза ( $R_{1-OG25/20} \pm \Gamma = 0,955 \pm 0,031$  при  $p < 0,001$ ) и выше исходного показателя в  $8,39 \pm 0,289$  раза ( $R_{1-OG25/Исх} \pm \Gamma = 0,929 \pm 0,048$  при  $p < 0,001$ ). Во 2-ОГ данный показатель в среднем составлял  $253,85 \pm 4,79$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), что было ниже показателя 20-суточной экспозиции в  $1,3 \pm 0,015$  раза ( $R_{2-OG25/20} \pm \Gamma = 0,970 \pm 0,021$  при  $p < 0,001$ ) и превышало исходное значение в  $6,3 \pm 0,221$  раза ( $R_{2-OG25/Исх} \pm \Gamma = 0,965 \pm 0,024$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше, чем у крыс 1-ОГ в  $1,33 \pm 0,006$  раза ( $R_{2-OG/1-OG} \pm \Gamma = 0,963 \pm 0,025$  при  $p < 0,001$ ).

Через 30 суток активность креатинина в сыворотке крови крыс 1-ОГ продолжала снижаться относительно показателя предыдущих суток в  $1,94 \pm 0,013$  раза ( $R_{1-OG30/25} \pm \Gamma = 0,931 \pm 0,047$  при  $p < 0,001$ ) и составляла  $174,08 \pm 2,82$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ). Однако это оставалось выше исходного показателя в  $4,32 \pm 0,166$  раза ( $R_{1-OG30/Исх} \pm \Gamma = 0,924 \pm 0,051$  при  $p < 0,001$ ). У животных 2-ОГ активность креатинина на 30-й день эксперимента составляла в среднем  $133,51 \pm 4,48$  мкмоль/л (при  $p < 0,001$ ), понижалась относительно показателя 25-х суток в  $1,9 \pm 0,029$  раза ( $R_{2-OG30/25} \pm \Gamma = 0,956 \pm 0,03$  при  $p < 0,001$ ), но также оставалась выше исходного показателя в  $3,31 \pm 0,084$  раза ( $R_{2-OG30/Исх} \pm \Gamma = 0,940 \pm 0,041$  при  $p < 0,001$ ). Это было меньше, чем у животных 1-ОГ, в  $1,304 \pm 0,024$  раза ( $R_{2-OG/1-OG} \pm \Gamma = 0,916 \pm 0,057$  при  $p < 0,001$ ).

#### **Заключение.**

В процессе проведенного исследования было установлено, что хлороформная интоксикация оказывала влияние на сывороточные показатели мочевины и креатинина в зависимости от экспозиции эксперимента. Оказалось, что с увеличением экспозиции подключались механизмы адаптации почки к хронической интоксикации, что отражалось понижением активности конечных продуктов белкового обмена [3, 7]. Полученные данные позволяют предположить развитие адаптации почек к токсическому поражению ксенобиотиком. Выявлено позитивное влияние АСНР на адаптацию почек при хлороформной интоксикации. Однако эти вопросы требуют дальнейшего комплексного исследования.

#### **Выводы:**

1. При хлороформной интоксикации вплоть до 20 суток эксперимента нарушается экскреторная функция почек, что проявляется повышением активности мочевины и креатинина.
2. Введение АСНР инициирует механизмы адаптации организма, и в частности почек, к хлороформной интоксикации, что проявлялось понижением сывороточных концентраций обоих метаболитов у животных после введения АСНР.

#### **Литература**

1. Андреева, И. В. Изменение гидратации паренхимы печени крыс при интоксикации хлороформом / И. В. Андреева, А. А. Виноградов, Т. Н. Абросимова // Наукові праці V Міжрегіональної наукової конференції «Актуальні питання біології та медицини». – Луганськ: Альма-матер, 2007. – С. 13-15.
2. Аруин, Л. И. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Л. И. Аруин, А. Г. Бабаева В. Б. Гельфанд. – М. : Медицина. – 1997. – С. 445.
3. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – М.: МЕДПресс-информ, 2004. – 920 с.
4. К сравнительной оценке токсичности ксенобиотиков / [В. Б. Долгосабуров, Н. П. Подосинова, В. В. Петров, и др.] // Токсикологический вестник. – 2008. – № 1. – С. 34-36.
5. Кулинский, В.И. Обезвреживание ксенобиотиков / И. В. Кулинский // Соросовский образовательный журнал. – 1999 – № 1. – С. 8-12.
6. Лобко, С. А. Влияние селена на адаптацию сердца и головного мозга к хлороформной интоксикации по данным активности каталазы / С. А. Лобко, А. А. Панкратьев // Наукові праці VIII Міжрегіональної наукової конференції «Актуальні питання біології та медицини». – Луганськ, 28 травня 2010 р. – Луганськ : ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2010. – С. 43-45.
7. Маршалл, В. Дж. Клиническая биохимия / В. Дж. Маршалл. – М. : СПб.: «БИНOM-Невский диалект», 2000. – 368 с.
8. Орфологические особенности реакции печени крыс на хроническое воздействие ксенобиотиками / [Х. Я. Каримов, Ф. Ш. Иноятгов, Ш. Н. Дадажанов, Р. И. Исраилов] // Морфология. – 2002. – Т. 122, № 5. – С. 25-27;
9. Мухамбетова, Л. Х. Разработка биохимических подходов к оценке влияния на организм ксенобиотиков / Л. Х. Мухамбетова // Гигиена и санитария. – 2004. – №6. – С. 24-26;



10. Патент 7218 Украины АБ1D 7/00. Спосіб моделювання цирозу печінки / Виноградов О. А., Андреева І. В., Дрель В. Ф.; ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка» – Бюл. промислової власності. – 10.08.2012. – № 15;
11. Эстренюк, Г. М. Влияние селена на некоторые метаболические процессы при кадмиевой интоксикации / Г. М. Эстренюк // Врачебное дело. – 2004. – № 2. – С. 65-67;
12. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.;
13. Mechanism of chloroform-induced renal toxicity: Non-involvement of hepatic cytochrome P450-dependent metabolism. / [Cheng Fang, Melissa Behr, Fang Xie, Shijun Lu ] Toxicol Appl Pharmacol. – 2008. – 227(1). – P. 48-55.

## **ACTIVITY OF UREA AND KREATININE IN THE BLOOD SERUM CHLOROFORM INTOXICATION WITHOUT AND ON A BACKGROUND INTRODUCTION OF ALKILSELENONAPHTIRIDIN**

**R.A. KOMNATSKI**  
**A.A. VINOGRADOV**

*Lugansk Taras  
Shevchenko  
National University,  
Ukraine*

*e-mail: alexanvin@yandex.ru*

We performed the investigation on rats to study the influence of alkilselenonaphtiridin (ASNR) on the dynamics activity of urea and creatinine in the blood serum of rats with chloroform intoxication. The data obtained indicate the positive influence of ASNR on the formation of the renal adaptation to the toxic damage of xenobiotic. The result of research determined that mechanisms of adaptation have developed in proportion to the exposure of experiment. We revealed a positive effect of ASNR on the adaptation of kidneys in chloroform intoxication. It allows to make conclusions about the antioxidant effect of ASNR on the mechanisms of the adaptation to xenobiotics.

Key words: kidney, chloroform intoxication, alkilselenonaphtiridin.