

В. О. Беський¹, Л. А. Грищук², М. І. Марущак²

¹ КЗТОР «Тернопільська університетська лікарня»

² ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ КРОВІ ТА БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ЛАВАЖУ ПРИ СИНДРОМІ ГОСТРОГО УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Вивчення показників оксидативного стресу дає змогу розкрити патогенез патологічних процесів, оцінити ступінь ризику їх виникнення, прогнозувати особливості перебігу синдрому гострого ушкодження легень, що обґрунтовує актуальність нашого дослідження.

Метою нашої роботи було дослідити показники пероксидного окиснення ліпідів у крові, бронхоальвеолярному лаважі та гомогенаті легень щурів у динаміці розвитку HCl-індукованого гострого ушкодження легень.

Матеріал та методи. Досліди були проведені на 60 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях, яким моделювали гостре ураження легень шляхом інтратрахеального введення хлоридної кислоти при рН 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху. У сироватці крові, гомогенаті легень та бронхоальвеолярному лаважі визначали активні форми кисню, показники пероксидного окиснення ліпідів.

Результати та обговорення. За результатами проведених досліджень виявилось, що як у крові, так і в бронхоальвеолярному лаважі вже через 2 год досліді достовірно зростає рівень активних форм кисню у нейтрофілах. Порівняльний аналіз між отриманими даними в крові, гомогенаті легень та бронхоальвеолярному лаважі показав однаправленість процесів активації вільнорадикального окиснення.

Висновки. Експериментальний синдром гострого ушкодження легень супроводжується інтенсифікацією процесів ліпопероксидації, при цьому найбільш показовим щодо порушень у системі пероксидного окиснення ліпідів у перші години є бронхоальвеолярний лаваж, у пізніші терміни можна використовувати також показники ліпопероксидації у сироватці крові.

Ключові слова: експериментальний синдром гострого ушкодження легень, пероксидне окиснення ліпідів.

Синдром гострого ушкодження легень (СГУЛ) гострий респіраторний дистрес-синдром характеризується зміною легеневої проникності капілярів, що полегшує проходження рідин й активованих запальних клітин в інтерстиційні тканини і, в кінцевому підсумку, в альвеоли [10]. Під час розвитку СГУЛ активація нейтрофілів крові відбувається неспецифічно та незалежно від основного патологічного фону. Легені в умовах нейтрофільної активації є органом ураження першої лінії внаслідок розвинутого русла мікроциркуляції, де при гіпоксії відбувається секвестрація активованих нейтрофілів. Результатом мегаболічної активності нейтрофільних гранулоцитів крові є респіраторний вибух та генерація вільних радикалів, ушкоджуюча дія яких спрямована на білки та ліпіди базальних мембран.

Порушення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів відіграє важливу роль в патогенезі багатьох захворювань респіраторної системи [1]. Дослідженнями останніх років встановлено, що у підґрунті патогенезу ушкодження легеневої

тканини лежить каскад складних патобіохімічних реакцій. Зниження надходження молекул кисню стимулює продукцію супероксид-аніону у дихальному ланцюзі мітохондрій та подальшим утворенням вільних радикалів. Високотоксичні сполуки (дієнові кон'югати, малоновий діальдегід, шифові основи та ін.), які утворюються при активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), призводять до ушкодження мембран та клітинних структур і разом з енергодефіцитом та метаболічним ацидозом сприяють ураженню легеневої тканини [7].

До продуктів ПОЛ зараховують: гідроперекиси ліпідів, дієнові кон'югати, пероксидні радикали, активні продукти тіобарбітурової кислоти (ТБК АП), шифові основи [4]. Вивчення показників оксидативного стресу, що виникає внаслідок дисбалансу між ПОЛ і антиоксидантним захистом, дає змогу розкрити патогенез патологічних процесів, оцінити ступінь ризику їх виникнення, прогнозувати особливості перебігу СГУЛ, що обґрунтовує актуальність нашого дослідження.

Метою нашої роботи було дослідити показни-

ки пероксидного окиснення ліпідів у крові, бронхоальвеолярному лаважі та гомогенаті легень щурів у динаміці розвитку HCl-індукованого гострого ушкодження легень.

Матеріали та методи

Досліди були проведені на 60 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200–220 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Утримання тварин та експерименти проводилися у відповідності до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» [5]. Тварин розділили на 5 груп: 1-а – контрольна група (n=12), 2-а – ураження хлоридною кислотою тривалістю 2 год. (n=12), 3-я – ураження хлоридною кислотою тривалістю 6 год. (n=12), 4-а – ураження хлоридною кислотою тривалістю 12 год. (n=12), 5-а – ураження хлоридною кислотою тривалістю 24 год. (n=12).

Щурів анестезували внутрішньоочеревинним введенням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг маси тварини. Вентральну сторону шиї обробляли хлоргексидином і робили 0,5 см серединний розріз для візуалізації трахеї. Тварин розміщували горизонтально під кутом 45°, інсуліновим шприцом вводили в трахею HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху. Тваринам контрольної групи вводили фізіологічний розчин в дозі 1,0 мл/кг.

Забір матеріалу проводили через 2, 6, 12 та 24 год., дотримуючись правил гуманного ставлення до тварин. З легень отримували бронхоальвеолярний змив (БАЗ) за стандартною методикою [6]. У сироватці крові, гомогенаті легень та бронхо-альвеолярний лаваж (БАЛ) визначали показники ПОЛ за загальними методиками [2].

Активні форми кисню (АФК) досліджували в нейтрофілах гепаринізованої цільної крові та БАЛ. Популяцію нейтрофілів отримували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну. Після 40 хв центрифугування при температурі 4°C і швидкості 1500 об/хв. утворювалися дві інтерфази. Верхня інтерфаза (на межі плазма-верифікол щільністю 1,077) складалася із мононуклеарних клітин – 80% лімфоцитів, 15–18% моноцитів і незначного (2–3%) додатка гранулоцитів. Нижня інтерфаза (на межі градієнтів розчинів щільністю 1,077–1,092) являла собою на 98–100% популяцію нейтрофілів. Життєздатність клітин в тесті з трипановим синім складала 98–99%. Аналіз зразків клітин проводився на проточному цитометрі Epics XL («Beckman Coulter», США) з допомогою гістограм та відповідних ім вікон статистики, що містили показ-

ники середньої геометричної інтенсивності світіння мічених клітин. Значення досліджуваного параметра виражали у відсотках (інтенсивність світіння на клітину) [9].

Статистичну обробку отриманих даних проведено стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакету статистичних програм. Результати наведено як (M±m), де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка. Достовірність розбіжностей між досліджуваними показниками визначалася за допомогою двовибіркового критерію Стьюдента.

Результати та обговорення

Розвиток і прогресування СГУЛ певним чином залежить від активності нейтрофілів, функція яких є фагоцитоз і продукція АФК. У результаті нейтрофіли стають основним джерелом АФК, а їх гіперпродукція може призводити до порушення функцій, пошкодження і загибелі клітини внаслідок розвитку оксидативного стресу [3, 8, 11]. За результатами проведених досліджень виявилось, що як у крові, так і в БАЛ вже через 2 год досліді достовірно зростає рівень АФК у нейтрофілах (p<0,05) з прогресуючим зростанням впродовж перших 12 годин експерименту (рис. 1). У 5-й дослідній групі рівень АФК у нейтрофільних гранулоцитах коливався у крові в межах (88,75±1,19)% та в БАЛ – (94,58±0,86)%, що вказує на значиме зростання їх рівня стосовно контрольної групи (p<0,001). Потрібно зазначити, що рівень АФК у 4-й і 5-й дослідних групах був статистично не значимий.

Порівнюючи рівень АФК у крові і БАЛ виявлено достовірно вищі показники у змиві у 2-й, 3-й і 4-й дослідних групах при практично однакових даних контрольної групи у досліджуваних біологічних рідинах. Через 24 години експерименту рівень АФК у нейтрофільних гранулоцитах практично не відрізнявся у крові і БАЛ (рис. 1).

Одним із проявів токсичної дії метаболітів кисню є інтенсифікація реакцій вільнорадикального окиснення, що проявляється зростанням рівня первинних і вторинних продуктів ПОЛ. Як видно з даних таблиці 1, вже через 2 год експерименту відмічалось підвищення первинних і вторинних продуктів ПОЛ, зокрема, гідроперекисів ліпідів (ГЛ) – на 17,1%, дієнових кон'югатів (ДК) – на 37,5%, трієнових кон'югатів (ТК) – на 41,3%, продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів) ПОЛ – на 15,5% відносно контролю.

Потрібно зазначити, що у наступних дослідних групах продовжилось зростання показників ПОЛ, що свідчило про порушення балансу між швидкістю процесів утворення АФК і антиоксидною системою, що сприяло активації процесу пероксидного окиснення і призвело до

повного розпаду ненасичених ліпідів. Так, у 5-й експериментальній групі ГЛ підвищились на 61,4%, ДК – на 92,9%, ТК – на 73,6% і ТБК-активні продукти – на 143,2% відносно даних першої групи.

Як видно з даних таблиці 2, через 2 год. експерименту відмічалось достовірне підвищення первинних продуктів ПОЛ у гомогенаті легень: ГЛ зросли на 25,3%, ДК – на 56,4%, ТК – на 81,7% відносно контролю, при цьому ТБК-активні продукти мали лише тенденцію до зростання. Вже у 3-й дослідній групі рівень ТБК-активних продуктів ПОЛ достовірно перевищували показники контролю на 67,4%, а також дані 2-ої групи – на 53,1% ($p < 0,001$). Встановлено, що протягом всього часу спостереження відбувалося наростання досліджуваних показників і через 24 год. їх рівень був найвищий. Так, у 5-й експериментальній групі рівень ГЛ був вищим за кон-

трольну групу на 73,7%, ДК – на 175,8%, ТК – на 225,0% і ТБК-активних продуктів – на 104,9%, що вказує на важливу роль ініціації ПОЛ за даної патології.

Аналізуючи отримані дані у БАЛ встановлено достовірне зростання через 2 год. ГЛ і ДК в середньому на 41,3% ($p < 0,01$), тоді як рівень ТК і ТБК-АП мав лише тенденцію до зростання (табл. 3). У 3-й дослідній групі через 6 год. моделювання СГУЛ відмічалось достовірне підвищення як первинних, так і вторинних продуктів ПОЛ у БАЛ: ГЛ зросли на 13,6%, ДК – на 24,5%, ТК – на 52,2% і ТБК-АП – на 38,5% стосовно 2-ї групи. Встановлено, що у наступних групах спостереження відбувалося наростання досліджуваних показників і через 24 год. їх рівень був найвищий.

Важливим було провести порівняльний аналіз між отриманими даними в крові, гомогенаті

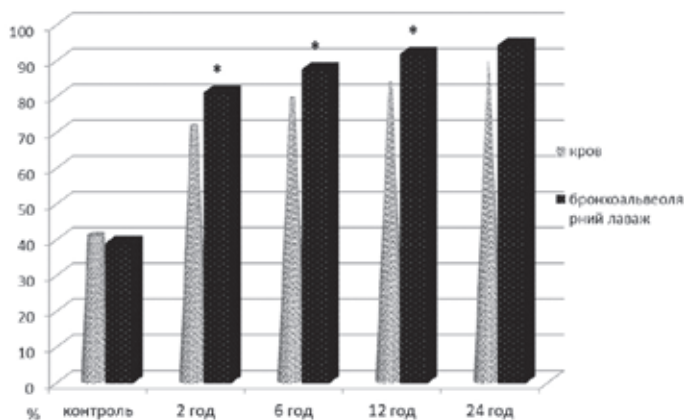


Рис. 1. Рівень активних форм кисню у нейтрофільних гранулоцитах крові та бронхоальвеолярного лаважу щурів при синдромі гострого ушкодження легень (* – $p < 0,05$ порівняно із показником у крові та БАЛ у межах одного часового терміну спостереження)

Таблиця 1

Показники пероксидного окиснення ліпідів у сироватці крові при експериментальному синдромі гострого ушкодження легень, (M±m)

Дослідна група	ГЛ, од.Е/мл	ДК, ммоль/л	ТК, ммоль/л	ТБК-активні продукти, ммоль/л
I (n=12)	3,34±0,12	1,12±0,09	1,21±0,08	3,17±0,10
II (n=12)	3,91±0,05*	1,54±0,06*	1,71±0,11*	3,66±0,11*
p_1	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
III (n=12)	4,42±0,06*	2,32±0,09*	2,29±0,09*	4,90±0,08*
p_2	<0,01	<0,001	<0,05	<0,001
IV (n=12)	4,98±0,05*	2,92±0,07*	2,72±0,11*	6,16±0,14*
p_3	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
V (n=12)	5,39±0,06*	3,28±0,08*	3,31±0,09*	7,71±0,16*

Примітки: * – достовірність відмінностей між контрольною і дослідною групою в даний термін обстеження;
 p_1 – достовірність відмінностей між дослідними групами II і III;
 p_2 – достовірність відмінностей між дослідними групами III і IV;
 p_3 – достовірність відмінностей між дослідними групами IV і V

Таблиця 2

**Показники пероксидного окиснення ліпідів у гомогенаті легень
при експериментальному синдромі гострого ушкодження легень, (M±m)**

Дослідна група	ГЛ, од.Е/г	ДК, ммоль/кг	ТК, ммоль/кг	ТБК-активні продукти, ммоль/кг
I (n=12)	2,93±0,04	1,24±0,10	1,04±0,09	4,72±0,15
II (n=12)	3,67±0,07*	1,94±0,05*	1,89±0,08*	5,16±0,10
p ₁	<0,01	<0,01	<0,01	<0,001
III (n=12)	4,03±0,06*	2,46±0,09*	2,37±0,07*	7,90±0,27*
p ₂	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001
IV (n=12)	4,77±0,08*	3,03±0,08*	2,90±0,08*	8,86±0,15*
p ₃	<0,01	<0,01	<0,01	<0,001
V (n=12)	5,09±0,07*	3,42±0,08*	3,38±0,10*	9,67±0,12*

Примітки: * – достовірність відмінностей між контрольною і дослідною групою в даний термін обстеження;
p₁ – достовірність відмінностей між дослідними групами II і III;
p₂ – достовірність відмінностей між дослідними групами III і IV;
p₃ – достовірність відмінностей між дослідними групами IV і V

Таблиця 3

**Показники пероксидного окиснення ліпідів у бронхоальвеолярному лаважі
при експериментальному синдромі гострого ушкодження легень, (M±m)**

Дослідна група	ГЛ, од.Е/мл	ДК, ммоль/л	ТК, ммоль/л	ТБК-активні продукти, ммоль/л
I (n=12)	2,50±0,11	1,04±0,12	0,46±0,03	2,25±0,15
II (n=12)	3,53±0,08*	1,47±0,03*	0,53±0,03	2,52±0,13
p ₁	<0,05	<0,01	<0,001	<0,01
III (n=12)	4,01±0,07	1,83±0,06*	0,70±0,03*	3,49±0,13*
p ₂	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001
IV (n=12)	4,60±0,07	2,62±0,09*	0,95±0,05*	4,25±0,19*
p ₃	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
V (n=12)	5,02±0,09	3,36±0,09*	1,31±0,11*	6,05±0,11*

Примітки: * – достовірність відмінностей між контрольною і дослідною групою в даний термін обстеження;
p₁ – достовірність відмінностей між дослідними групами II і III;
p₂ – достовірність відмінностей між дослідними групами III і IV;
p₃ – достовірність відмінностей між дослідними групами IV і V

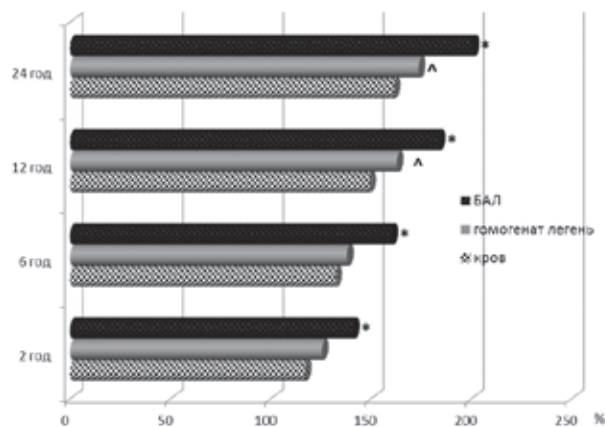


Рис. 2. Рівень гідроперексидів ліпідів у крові, гомогенаті легень та бронхоальвеолярному лаважі щурів за умови СГУЛ

Примітки: * – достовірність відмінностей між показниками у БАЛ та іншими дослідними групами в даний термін обстеження;
^ – достовірність відмінностей між показниками у гомогенаті легень та іншими дослідними групами в даний термін обстеження

легень та БАЛ, який показав однонаправленість процесів активації вільнорадикального окиснення. Встановлено достовірне прогресуюче підвищення рівня первинних і вторинних продуктів ПОЛ як у сироватці крові, так і в гомогенаті легень та БАЛ (рис. 2, 3). Проте необхідно зазначити, що рівень ГЛ найшвидше зріс у БАЛ та був вірогідно вищий у всі терміни спостереження стосовно даних у крові та гомогенаті легень, вміст даного показника коливався на одному рівні протягом перших 6 годин експерименту. Через 12 год. досліджу рівень ГЛ у гомогенаті легень був вищий, ніж у крові, проте не досягав його значень у БАЛ (рис. 2).

Рівень ТБК-АП протягом перших 2-х год. коливався практично в однакових межах, тоді як вже через 6 год. у 3-й дослідній групі виявлено достовірно вищі його показники у гомогенаті легень. У 5-й дослідній групі спостерігалось максимальне значення вмісту ТБК-АП у БАЛ та зростання даного показника у сироватці крові стосовно гомогенату легень, яке, проте, не досягало встановленого рівня у змиві (рис. 3).

Отримані дані вказують на те, що при СГУЛ, незважаючи на однонаправленість змін досліджуваних показників ПОЛ, вільнорадикальні процеси активуються, насамперед, безпосередньо у вогнищі ураження, зокрема в легенях, про що свідчать зміни ГЛ і ТБК-АП у гомогенаті легень та БАЛ, а далі ці продукти потрапляють вторинно у гуморальні середовища організму, такі як кров.

Відповідно до аналізу отриманих даних можна свідчити про те, що в найбільш показовим щодо порушень у системі ПОЛ є бронхоальвеолярний лаваж. У пізніші терміни легеневого пошкодження в якості діагностичного критерія дисбалансу про- та антиоксидної системи можна використовувати показники ПОЛ у сироватці крові та БАЛ.

Висновки

1. Експериментальний синдром гострого ушкодження легень протягом усього періоду дослідження супроводжується інтенсифікацією процесів ліпопероксидації, що проявляється достовірним підвищенням рівня первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, які особливо виражені на 24-ій годині після введення хлоридної кислоти.

2. Найбільш показовим щодо порушень у системі пероксидного окиснення ліпідів у перші години експериментального синдрому гострого ушкодження легень є бронхоальвеолярний лаваж. У пізніші терміни легеневого пошкодження (через 24 год. після моделювання досліджуваної патології) в якості діагностичного критерія дисбалансу про- антиоксидної системи можна використовувати показники ліпопероксидації як у бронхоальвеолярному лаважі, так і у сироватці крові.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується оцінити роль нейтрофілів у розвитку легневих пошкоджень за умови НСІ-індукованого гострого ушкодження легень.

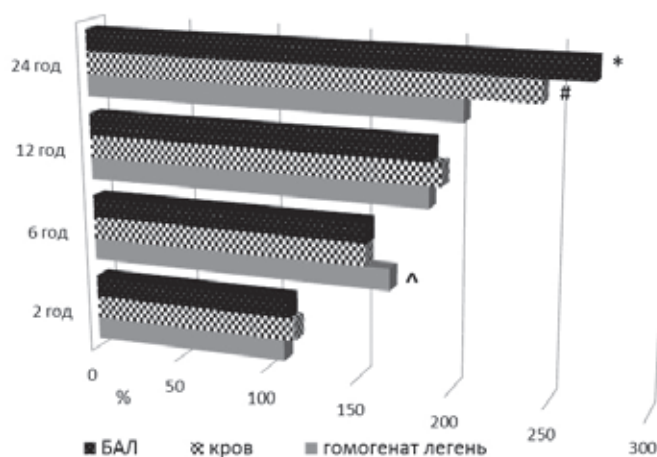


Рис. 3. Рівень ТБК-активних продуктів у сироватці крові, гомогенаті легень та бронхоальвеолярному лаважі щурів за умови СГУЛ

Примітки: * – достовірність відмінностей між показниками у БАЛ та іншими дослідними групами в даний термін обстеження;
 ^ – достовірність відмінностей між показниками у гомогенаті легень та іншими дослідними групами в даний термін обстеження;
 # – достовірність відмінностей між показниками у крові та іншими дослідними групами в даний термін обстеження

Список літератури

1. Волков И. К. Антиоксидантная терапия при хронических заболеваниях легких у детей / И. К. Волков // Педиатрия (приложение к журналу «Consilium Medicum»). – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 43–44.
2. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
3. Меньщикова Е. Б. Окислительный стресс / Е. Б. Меньщикова, В. З. Ланкин, Н. К. Зенков // Проксиданты и антиоксиданты. – М. : Слово, 2006. – 556 с.
4. Нагорная Н. В. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки / Н. В. Нагорная, Н. А. Четверик // Здоровье ребенка. – 2010. – № 2 (23). – С. 140–145.
5. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко [та ін.]. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
6. Самсонова М. В. Стандартные цитопрепараты бронхоальвеолярного лаважа в исследовании патологии легких / М. В. Самсонова, А. Л. Черняев // Лаборатория. – 1997. – № 6. – С. 18–21.
7. Сокодаева С. К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания / С. К. Сокодаева // Пульмонология. – 2006. – № 5. – С. 122–126.
8. Apoptosis of neutrophils / N. A. Maianski, A. N. Maianski, T. W. Kuijpers, D. Roos // Acta Haematologica. – 2004. – Vol. 111, № 1–2. – P. 56–66.
9. Caveolin-1 Inhibits Expression of Antioxidant Enzymes through Direct Interaction with Nuclear Erythroid 2 p45-related Factor-2 (Nrf2) / W. Li, H. Liu, J. S. Zhou [et al.] // J. Biol. Chem. – 2012. – Vol. 287, № 25. – P. 20922–20930.
10. Experimentally-induced acute lung injury: the protective effect of hydroxyethyl starch / A. Di Filippo, M. Ciapetti, D. Prencipe, [et al.] // Annals of Clinical & Laboratory Science. – 2006. – Vol. 36, № 3. – P. 345–352.
11. Tiwari B. S. Oxidative stress increased respiration and generation of reactive oxygen species, resulting in ATP depletion, opening of mitochondrial permeability transition, and programmed cell death / B. S. Tiwari, B. Belenghi, A. Levine // Plant Physiology. – 2002. – Vol. 128, № 4. – P. 1271–1281.

Стаття надійшла до редакції: 11.03.2014 р.

В. О. Беский¹, Л. А. Грищук², М. И. Марущак²

¹ КЗТОР «Тернопольская университетская больница»

² ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ И БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ЛАВАЖА ПРИ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Изучение показателей окислительного стресса позволяет раскрыть патогенез патологических процессов, оценить степень риска их возникновения, прогнозировать особенности течения синдрома острого повреждения легких, что обосновывает актуальность нашего исследования.

Целью нашей работы было исследовать показатели перекисного окисления липидов в крови, бронхоальвеолярном лаваже и гомогенате легких крыс в динамике развития HCl-индуцированного острого повреждения легких.

Материалы и методы. Опыты были проведены на 60 белых половозрелых нелинейных крысах – самцах, которым моделировали острое поражение легких путем интратрахеального введения соляной кислоты при pH 1,2 в дозе 1,0 мл/кг на вдохе. В сыворотке крови, гомогенате легких и бронхоальвеолярном лаваже определяли активные формы кислорода, показатели перекисного окисления липидов.

Результаты и обсуждение. По результатам проведенных исследований оказалось, что как в крови, так и в бронхоальвеолярном лаваже уже через 2 ч опыта достоверно возрастает уровень активных форм кислорода в нейтрофилах. Сравнительный анализ между полученными данными в крови, гомогенате легких и бронхоальвеолярном лаваже показал однонаправленность процессов активации свободнорадикального окисления.

Выводы. Экспериментальный синдром острого повреждения легких сопровождается интенсификацией процессов липопероксидации, при этом наиболее показательным относительно нарушений в системе перекисного окисления липидов в первые часы является бронхоальвеолярный лаваж, в более поздние сроки можно использовать также показатели липопероксидации в сыворотке крови.

Ключевые слова: экспериментальный синдром острого повреждения легких, перекисное окисление липидов.

V. O. Beskyy¹, L. A. Hryshchuk², M. I. Marushchak²

¹ *Ternopil University Hospital*

² *SHEE "I.Ya. Horbachevsky Ternopil state medical university"*

INDICES OF OXIDATIVE STRESS IN THE BLOOD AND BRONCHOALVEOLAR LAVAGE IN CASE OF ACUTE LUNG INJURY SYNDROME

The study of the indices of oxidative stress allows to reveal the pathogenesis of pathological processes, to assess the risk of their occurrence, to predict the main features of acute lung injury syndrome, justifying the relevance of our study.

The aim of our study was to investigate indices of lipid peroxidation in blood, bronchoalveolar lavage and lung homogenate of rats in the dynamics of HCl-induced acute lung injury.

Materials and methods. Experiments were conducted on 60 white nonlinear male-rats, which modulated acute lung injury by intratracheal administration of hydrochloric acid at pH 1,2 at a dose of 1,0 ml/kg per breath. In serum, lung homogenate and bronchoalveolar lavage was determined reactive oxygen and lipid peroxidation indices.

Results and discussion. It was found that in blood and bronchoalveolar lavage after 2 h of the experiment significantly increased levels of reactive oxygen species in neutrophils. Comparative analysis between the findings in the blood, lung homogenate and BAL showed the same activation process of lipid peroxidation.

Conclusions. Experimental acute lung injury syndrome is accompanied by the intensification of lipid peroxidation. The most representative of the disturbances in the system of lipid peroxidation in the early hours is bronchoalveolar lavage, in later periods it can be used blood serum.

Keywords: experimental acute lung injury syndrome, lipid peroxidation.