



В.И. Коржов, И.В. Лискина, Т.В. Лоза, О.А. Олексинская,  
Н.Г. Паливода

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии  
имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев

## К вопросу о патогенезе гемодинамического отека легких

**Цель работы** — изучение содержания малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и основных структурно-морфологических изменений в легких в динамике развития гемодинамического отека легких (ОЛ).

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на 75 белых крысах массой 180–200 г. Гемодинамический ОЛ воспроизводили путем однократного внутримышечного введения животным раствора адреналина тартрата в дозах 2,5 мг/кг, 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг. Крыс выводили из опыта декапитацией под легким эфирным наркозом через 1 и 11 сут.

В эритроцитах определяли концентрацию МДА. Для гистологических исследований брали ткань легких.

**Результаты и обсуждение.** Результаты исследований свидетельствуют о том, что эдемогенное действие адреналина зависит от его дозы и времени после введения. После летальной дозы адреналина (2,5 мг/кг) животные гибнут в среднем через 15 мин. При дозе адреналина в 1,5 мг/кг выживаемость составила 40 %. Через 1 и 11 сут после введения препарата в дозе 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг в эритроцитах достоверно увеличивается содержание МДА. Временные изменения морфологии легких зависели от исходной дозы препарата. Следует отметить, что при ОЛ структурные повреждения тканей легких хотя и имеют преимущественно обратимый характер, но полностью не восстанавливаются. Вероятнее всего, с этим связана и дестабилизация системы перекисного окисления липидов.

**Выводы.** Эдемогенный процесс в легких через 1 и 11 сут после введения адреналина животным в дозе 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг сопровождается достоверным увеличением содержания МДА в эритроцитах и морфологическими изменениями в легких, выраженность и характер которых зависят от дозы адреналина и периода времени после его введения.

### Ключевые слова

Отек легких, малоновый диальдегид, эритроциты, морфология.

**О**тек легких (ОЛ) — неспецифическая реакция живого организма на многие внутренние и внешние патогенетические факторы, а также чрезвычайные раздражители. Это процесс, сопровождающийся выходом жидкой части крови из сосудистого русла в межтканевую ткань и альвеолы легких [9, 13]. Наиболее распространенные определения этого процесса следующие:

ОЛ — патологическое состояние, возникающее вследствие пропотевания жидкой части крови из легочных капилляров в интерстициальное и воздухоносное пространства легких, клинически проявляющееся тяжелой дыхательной недостаточностью;

ОЛ — патологическое состояние, при котором трансудация сосудистой жидкости не уравновешивается ее резорбцией и сосудистая жидкость изливается в альвеолы.

Как видно, оба определения отражают разные стороны патогенеза, дополняя друг друга.

© В.И. Коржов, И.В. Лискина, Т.В. Лоза, О.А. Олексинская,  
Н.Г. Паливода, 2014

Общей причины возникновения ОЛ не существует, равно как и общепринятой классификации. Осмотический, онкотический, механические факторы, помимо других дополнительных моментов, несомненно, играют важную роль в возникновении ОЛ. Обычно они взаимодействуют в сложной комбинации друг с другом [3, 8, 9, 11].

Различают начальную, или интерстициальную, фазу развития ОЛ, при которой происходит пропитывание жидкостью интерстициальной ткани легких, и позднюю (альвеолярную), при которой накапливается экссудат в альвеолах. Обе эти формы постоянно комбинируются одна с другой. Морфологическая классификация включает отек перивазального и перибронхиального интерстиция, интерстициальный межальвеолярный и альвеолярный отек [8, 9].

Клинически выделяют молниеносную форму ОЛ, с летальным исходом через несколько минут от начала его развития, острый ОЛ, развивающийся за 2–4 ч, и затяжной, длящийся сутки и более.

ОЛ может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением других патологий [3, 17–19]. В первом случае факторами, вызывающими ОЛ, могут служить вирусы, токсины, фторсодержащие соединения, токсичные газы (хлор, фосген), пары ртути, аммиака, кислот, закрытие входа в гортань инородным телом, аспирация желудочного содержимого во время наркоза как одно из проявлений коматозного состояния.

Как осложнение ОЛ развивается при ряде заболеваний. К его возникновению могут приводить болезни органов дыхания, инфекционные процессы, протекающие с тяжелой интоксикацией, различные заболевания сердечно-сосудистой системы, поражения сердца и аорты, аномалии сердца и сосудов, поражения почек различной этиологии, заболевания печени и органов пищеварения, сопровождающиеся интоксикацией, тромбоз и эмболия мозговых сосудов, субарахноидальные кровоизлияния, травмы и опухоли головного мозга, энцефалит, менингит, повышение внутричерепного давления.

Независимо от причин, приводящих к развитию ОЛ, общими являются повышение проницаемости альвеолокапиллярных мембран для белков, нарушение структуры межальвеолярных перегородок, трансудация жидкости из сосудистого русла в просвет альвеол, нарушение синтеза сурфактанта, нарастающая по мере развития ОЛ, гипоксия, интоксикация, активизация перекисного окисления липидов [3, 8, 14]. В конечном итоге все выше перечисленные процессы приводят к неполноценности физиологи-

ческих функций различных органов и систем, ограничению или срыву адаптационных возможностей организма, увеличению вероятности наступления смерти. Летальность при современных методах терапии ОЛ составляет 20–50 %, а в осложненных случаях доходит до 90 %.

Патогенез ОЛ сложен, не до конца ясен. Современное представление о патогенезе ОЛ не дает ответа на целый ряд вопросов, связанных с ролью биохимических систем в патогенезе ОЛ, остается недостаточно изученной связь между динамикой развития ОЛ и морфологическими изменениями в легких [1, 5, 7, 16]. Поэтому **целью** нашего **исследования** было изучение содержания малонового диальдегида в эритроцитах как биохимического маркера интоксикации и основных структурно-морфологических изменений в легких в процессе развития гемодинамического ОЛ.

Работа выполнена за счет средств государственного бюджета.

## Материалы и методы

Исследование выполнено на базе вивария института на 75 белых крысах стадной разводки обоего пола массой 180–200 г, с соблюдением правил Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей [10, 12, 15].

Экспериментальный гемодинамический (адреналиновый) ОЛ у крыс воспроизводили, используя модель развития острой перегрузочной левожелудочковой сердечной недостаточности путем однократного внутримышечного введения животным раствора адреналина тартрата в дозах: 2,5 мг/кг, 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг [6].

Крыс выводили из опыта декапитацией под легким эфирным наркозом через 1 и 11 сут.

Контролем служили интактные животные.

Объектами исследования были эритроциты и ткань легкого. В эритроцитах определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) в мкмоль/л эритроцитов [4].

Для гистологических исследований у всех животных брали ткань легких [2].

Статистическую обработку результатов исследования проводили на ПК с использованием пакета прикладных программ Excel. Достоверно разными считались результаты при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

У животных, которым был введен адреналин в дозе 2,5 мг/кг, через 10 мин наблюдались основные признаки развития острой перегрузочной левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка, пенные выделения из ноздрей, побледнение кожи, акроцианоз, изме-

Таблица. Содержание МДА в эритроцитах лабораторных крыс при воздействии эдемогенного фактора (n = 9—12), мкмоль/л

Условия опыта	Доза адреналина, мг/кг				
	0	2,5	1,5	1,0	0,5
Контрольная группа	34,64 ± 1,30	—	—	—	—
Через 15 мин	—	33,43 ± 2,90*	—	—	—
Через 1 сут	—	—	50,51 ± 2,87*	48,55 ± 3,52*	40,68 ± 1,78*
Через 11 сут	—	—	45,10 ± 4,02*	46,29 ± 2,40*	44,48 ± 1,49*

Примечание. \*Статистически значимые различия по отношению к контрольной группе животных ( $p < 0,05$ ).

нение поведения. Дыхательные движения и сердцебиение в среднем прекращались через 15 мин.

При биохимическом исследовании эритроцитов этой серии животных существенных изменений в содержании МДА в эритроцитах не выявлено (таблица).

При гистологическом исследовании в ткани легких выявлены однотипные выраженные распространенные нарушения микроциркуляции, а именно: многочисленные различного размера очаги скоплений эритроцитов внутри альвеол, а также скопление этих клеток в альвеолярных перегородках (выраженный эритродиapedез). Хорошо были представлены начальные признаки развития отека легких. Преимущественно субплеврально отмечались крупные фокусы серозного отека альвеол, местами серозно-геморрагического характера. В меньшей степени были представлены внутриальвеолярные отеки в более центральных участках легких. Повсеместно наблюдались признаки стаза в капиллярах (сладж-феномен). В целом в этой подгруппе животных преобладала альвеолярная фаза отека.

При дозе адреналина 1,5 мг/кг животные погибали в течение часа, практически с теми же клиническими проявлениями ОЛ, что и при ее дозе 2,5 мг/кг. Выживаемость составила 40 %. У выживших животных через 1 сут содержание МДА в эритроцитах было достоверно выше в среднем на 46 %, чем в контрольной группе.

В период наблюдения через 1 сут при морфологическом исследовании в легких отмечались отчетливые признаки преимущественно очагового (как интерстициального, так и внутриальвеолярного) отека. Наблюдалась различной степени выраженности гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани, появилась слабо-умеренно представленная очагово-диффузная неспецифическая воспалительно-клеточная инфильтрация интерстиция, а также отмечены острые, умеренно представленные, эмфизематозные изменения в легочной ткани.

Через 11 сут содержание МДА в эритроцитах было на 30 % выше в опытной группе по сравнению с контрольной.

При исследовании гистологических срезов тканей легких крыс через 11 сут установлено отчетливое уменьшение проявлений очаговой неспецифической воспалительно-клеточной инфильтрации интерстиция. Представленность эмфизематозных изменений существенно не изменялась по сравнению с периодом наблюдения через 1 сут. Выраженность очагового альвеолярного отека легких мало изменялась, тогда как существенно уменьшались проявления интерстициального отека по сравнению с серией в 1 сут. Такой признак, как гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани, не имел отчетливой динамики. В целом у животных этой серии преобладал интерстициальный компонент отека.

Клинические проявления, обусловленные ОЛ после введения адреналина в дозе 1 мг/кг, были выражены значительно слабее, чем при дозах 2,5 и 1,5 мг/кг. Выживаемость составила 100 %. Содержание МДА в эритроцитах этих животных через 1 сут было выше исходного на 40 %.

В этой серии животных в срок наблюдения 1 сут только в одном случае отчетливо выявлялся альвеолярный отек легких с геморрагическим компонентом, у других животных альвеолярный выпот имел очаговый характер и был умеренно представлен. Преобладали очаговые умеренные проявления интерстициального отека, которые отмечались у всех животных без исключения. Отмечены начальные признаки диффузно-очаговой неспецифической воспалительно-клеточной инфильтрации в интерстиции. Частыми морфологическими признаками были гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани умеренно-выраженной степени и острые эмфизематозные изменения диффузного характера. Таким образом, снижение дозы препарата непосредственно влияет на фазу и характер экспериментального ОЛ.

Через 11 сут содержание МДА в эритроцитах по сравнению с первыми сутками существенно

не изменилось и было в среднем на 34 % выше исходного.

При исследовании гистологических срезов тканей легких крыс через 11 сут несколько более отчетливо была представлена диффузно-очаговая неспецифическая воспалительно-клеточная инфильтрация в интерстиции. Обнаружена интересная тенденция непосредственных проявлений ОЛ: диффузных типичных внутриальвеолярных изменений не было, тогда как во всех случаях наблюдали очаговые альвеолярные эксудаты, причем не меньшей интенсивности, чем в 1-е сутки после введения препарата. Наблюдалось снижение выраженности интерстициального пропитывания плазмой и элементами крови, т. е. угасание интерстициальной фазы. Выраженность гиперплазии бронхо-ассоциированной лимфоидной ткани существенно не изменялась.

У животных после введения адреналина в дозе 0,5 мг/кг наблюдалась незначительная вялость в течение дня. Через сутки содержание МДА в эритроцитах животных этой серии было достоверно выше контрольного на 17 %.

В легких выявлены как очаговые проявления внутриальвеолярного отека разной степени выраженности (от единичных фрагментов фибриновых мембран до массивных фокусов геморрагического отека), так и крупные очаги с интерстициальным пропитыванием альвеолярных перегородок плазмой крови и выходом эритроцитов. Во всех наблюдениях отмечались острые эмфизематозные изменения, умеренно представленные.

Существенных различий через 11 сут по сравнению с 1-ми в содержании МДА в эритроцитах не выявлено.

В этот срок наблюдения явления истинного внутриальвеолярного отека практически не наблюдали (у 2 животных были остаточные его проявления), тем не менее сохранялись крупноочаговые проявления интерстициального пропитывания альвеолярных перегородок плазмой крови с выходом эритроцитов. Выявлены признаки усиления умеренной гиперплазии лимфоидной ткани.

Во все сроки наблюдения отмечалась слабая диффузно-очаговая неспецифическая воспалительно-клеточная инфильтрация интерстиция, равно как и признаки острых эмфизематозных изменений.

Результаты исследований свидетельствуют о повышенном содержании МДА в эритроцитах в течение 11 сут после введения адреналина животным в дозе 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг и дозозависимом развитии изменений морфологической структуры тканей легких. Кроме

того, установлены временные изменения морфологии легких в зависимости от исходной дозы вводимого препарата. При этом полное исчезновение непосредственных (прямых) признаков альвеолярного ОЛ отмечено только в серии с минимальной дозой вводимого препарата (0,5 мг/кг) через 11 сут наблюдения. При уменьшении дозы адреналина отмечается тенденция к инверсии типичных признаков ОЛ, причем полного восстановления нормальной структуры легочной ткани не наблюдали ни в одной из серий. Однако при этом существенных изменений уровня содержания МДА в эритроцитах не происходит.

В сложных биологических системах все метаболические процессы и морфологические структуры взаимосвязаны и взаимозависимы. Следует отметить, что нарушения метаболизма и морфологические изменения при воздействии повреждающих факторов однотипны и мало специфичны. Продукты перекисного окисления липидов — альдегиды (МДА), кетоны, диеновые конъюгаты, низкомолекулярные кислоты, образующиеся в организме в избыточных концентрациях, являются одними из важных неспецифических индикаторных биохимических показателей при различных патологических состояниях. Они существенно влияют на структурную организацию и физико-химические свойства мембран клеток, что приводит к формированию различных патофизиологических процессов — составляющих патогенез любой патологии. Синдром эндогенной интоксикации развивается в ответ на повышенное образование и накопление этих соединений в организме. При ОЛ увеличение содержания МДА в эритроцитах является, по-видимому, биохимическим признаком повреждения, прежде всего тканей легких. При этом наряду с легочной тканью в патологический процесс вовлекаются и другие системы организма [5, 11, 16].

Следует отметить, что при ОЛ структурные повреждения тканей легких хотя и носят обратимый характер, но полностью они не восстанавливаются. Вероятнее всего, с этим связана дестабилизация системы перекисного окисления липидов.

## Выводы

1. Эдемогенный процесс в легких через 1 и 11 сут после введения адреналина животным в дозе 1,5 мг/кг, 1 мг/кг и 0,5 мг/кг сопровождается достоверным увеличением содержания МДА в эритроцитах.

2. Эдемогенное воздействие сопровождается морфологическими изменениями в легких, вы-



раженість і характер которых зависят от дозы адреналина и периода времени после его введения. В частности, при наблюдении через 1 сут преобладание интерстициальной или альвеолярной фаз ОЛ зависит от дозы препарата. При более длительном сроке наблюдения отмечена тенденция к смене альвеолярной фазы на интер-

стициальную при дозах 1,5 и 1,0 мг/кг. С уменьшением дозы адреналина и увеличением срока после его введения отчетливо уменьшается выраженность патоморфологических признаков альвеолярного отека. Полного восстановления структуры легких не наблюдалось при всех сроках исследования.

### Список литературы

1. Анашкина А.А., Старателева Ю.А., Копылова С.В. Функциональное состояние эритроцитов при отеке легких у крыс и способ его коррекции с использованием пчелопродуктов // XXI съезд физиологического общества им. И.П. Павлова: тезисы докладов.— М.— Калуга: Типография ООО «БЭСТ-принт», 2010.— С. 26—27.
2. Легкое в патологии: часть 2 / Под ред. И.К. Есипова.— Новосибирск: Наука, 1975.— 64 с.
3. Михайлов В.П. Патогенез отека легких.— Ярославль: Ярославская государственная медицинская академия, 2002.— 45 с.
4. Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича.— М.: Медицина, 1977.— С. 64—68.
5. Старателева Ю.А. Исследование системы крови крыс при ингаляционном введении препарата пчелиного маточного молочка и прополиса в условиях моделирования отека легких: Автореф. дис. ...канд. биол. наук.— Нижний Новгород, 2010.— 21 с.
6. Терехов И.В., Громов М.С., Дзюба М.А. и др. Влияние сверхвысокочастотного излучения нетепловой интенсивности на выраженность адреналинового отека легких и выживаемость крыс в эксперименте // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского.— 2011.— № 1.— С. 117—122.
7. Торкунов П.А., Марышева В.В., Варлашова М.Б. и др. Оценка участия протеаз нейтрофилов в развитии токсического отека легких // Актуальные вопросы военно-полевой терапии. Терапевтическая помощь в экстремальных ситуациях.— СПб, 2003.— Вып. 4.— С. 215—217.
8. Торкунов П.А., Шабанов П.Д. Патопатология токсического отека легких.— СПб: Элби-СПб, 2007.— 176 с.
9. Торкунов П.А., Шабанов П.Д. Токсический отек легких: патогенез, моделирование, методология изучения // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.— 2008.— Т. 6, № 2.— С. 3—48.
10. Червонская Г.П., Панкратова Г.П., Миронова Л.А. и др. Этика медико-биологического эксперимента в доклинических исследованиях // Токсикол. вестн.— 1998.— № 3.— С. 2—8.
11. Шипов А.А. Липидный обмен и реологические свойства крови при изменениях водного обмена в легких: Автореф. дис. ...канд. биол. наук.— Ярославль, 2008.— 24 с.
12. Animal Experiments in Medicine.— Hungary: Institute of Surgical Research University of Szeged, Medical School, 2007.— 116 p.
13. Braun C., Hamacher J., Morel D.R. et al. Dichotomous Role of TNF in Experimental Pulmonary Edema Reabsorption // J. Immunol.— 2005.— Vol. 175.— P. 3402—3408.
14. Egli M., Duplain H., Lepori M. et al. Defective respiratory amiloride-sensitive sodium transport predisposes to pulmonary oedema and delays its resolution in mice // J. Physiol.— 2004.— Vol. 560, N 3.— P. 857—865.
15. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes.— Council of Europe, Strasbourg, 1986.— 53 p.
16. Rassler B. The role of catecholamines in formation and resolution of pulmonary oedema // Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.— 2007.— Vol. 7.— P. 27—35.
17. Sedy J., Zicha J., Kunes J. et al. Mechanisms of Neurogenic Pulmonary Edema development // Physiol. Res.— 2008.— Vol. 57.— P. 499—506.
18. Sedy J., Zicha J., Kunes J. et al. The role of nitric oxide in the development of neurogenic pulmonary edema in spinal cord-injured rats: the effect of preventive interventions // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.— 2009.— Vol. 297.— P. 1111—1117.
19. Sedy J., Zicha J., Nedvidkova J. et al. The role of sympathetic nervous system in the development of neurogenic pulmonary edema in spinal cord-injured rats // J. Appl. Physiol.— 2012.— Vol. 112, N 1.— P. 1—8.

В.І. Коржов, І.В. Ліскіна, Т.В. Лоза, О.О. Олексинська, Н.Г. Паливода

ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

## До питання патогенезу гемодинамічного набряку легень

**Мета роботи** — вивчення рівня вмісту малонового діальдегіду (МДА) в еритроцитах та основних структурно-морфологічних змін у легенях у динаміці розвитку гемодинамічного набряку легень (НЛ).

**Матеріали та методи.** Дослідження виконано на 75 білих щурах масою 180—200 г. Гемодинамічний НЛ відтворювали шляхом одноразового внутрішньом'язового введення тваринам розчину адреналіну тартрату в дозах 2,5 мг/кг, 1,5 мг/кг, 1 мг/кг та 0,5 мг/кг. Щурів виводили з експерименту декапітацією під легким ефірним наркозом через 1 і 11 діб.

В еритроцитах визначали концентрацію МДА. Для гістологічних досліджень брали тканину легень.

**Результати та обговорення.** Результати досліджень свідчать про те, що едемогенна дія адреналіну залежить від його дози та періоду після введення. Після летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) тварини гинуть у середньому через 15 хв. Після дози адреналіну 1,5 мг/кг виживаність становила 40 %.

Через 1 і 11 діб після введення препарату в дозі 1,5 мг/кг, 1 мг/кг та 0,5 мг/кг в еритроцитах вірогідно збільшується вміст МДА. Тимчасові зміни морфології легень залежать від початкової дози препарату. Слід зазначити, що за НЛ структурні пошкодження тканин легень хоча й мають переважно зворотний характер, але повністю не відновлюються. Ймовірно, з цим пов'язана й дестабілізація системи перекисного окиснення ліпідів.

**Висновки.** Едемogenous процес у легенях через 1 та 11 діб після введення адреналіну тваринам у дозі 1,5 мг/кг, 1 мг/кг та 0,5 мг/кг супроводжується вірогідним збільшенням вмісту МДА в еритроцитах та морфологічними змінами в легенях, виразність та характер яких залежать від дози адреналіну та тривалості періоду після його введення.

**Ключові слова:** набряк легень, малоновий діальдегід, еритроцити, морфологія.

V.I. Korgov, I.V. Liskina, T.V. Loza, O.A. Olexynskaya, N.G. Palivoda

SO «National Institute of Phthisiology and Pulmonology named after F.G. Yanovsky of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

## On the pathogenesis of hemodynamic pulmonary edema

**Objective** – examine the level of malondialdehyde (MDA) in erythrocytes and main structural and morphological changes in the lungs in the dynamics of hemodynamic pulmonary edema.

**Materials and methods.** Research work was made on 75 white rats with weight ranged from 180 to 200 gram. Hemodynamic pulmonary edema was reproduced by a single intramuscular injection of adrenaline tartrate solution to animals in doses: 2.5 mg/kg, 1.5 mg/kg, 1 mg/kg and 0.5 mg/kg. Rats were taken out of the experiment by decapitation under light ether anesthesia after 1 and 11 days.

The concentration of MDA in red blood cells was determined. Sampling of lung tissue was made for histological studies.

**Results and discussion.** Study results indicate that the edemogenic action of adrenaline depends on the dose and time after administration. Injection to animals of the lethal dose of epinephrine (2.5 mg/kg) leads to their death in average 15 minutes. At a dose of epinephrine 1.5 mg/kg survival rate was 40 %. After 1 and 11 days after drug administration to animals at a dose of 1.5 mg/kg, 1 mg/kg and 0.5 mg/kg MDA content in the erythrocytes was significantly increased. Temporal changes in lung morphology were revealed, with characteristics depending on the initial dose of the drug. It should be noted that structural damage of the lung tissue due to pulmonary edema, although are preferably reversible, but completely recovery doesn't occur. Most likely this is related with destabilization of the lipid peroxidation.

**Conclusions.** Edemogenous process in lungs after 1 day and 11 days after the injection of adrenaline to animals in a dose of 1.5 mg/kg, 1 mg/kg and 0.5 mg/kg is followed by a reliable increase of MDA in erythrocytes and morphological changes in the lungs, the severity and nature of which is dependent to epinephrine dose and the time period after administration.

**Key words:** pulmonary edema, malondialdehyde, erythrocytes, morphological changes.

---

### Контактна інформація:

Коржов Віталій Іванович, д. мед. н., проф., зав. лабораторії біохімії  
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10  
Тел. (044) 275-40-00  
E-mail: korgov39@meta.ua

Стаття надійшла до редакції 29 серпня 2013 р.