



В.М. Жадан, В.І. Коржов, Н.А. Касьян

ДУ «Національний інститут фізіотрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

Рівень ендогенної інтоксикації за умов експериментального легеневого набряку

Мета роботи — вивчити особливості спектра молекул середньої маси (МСМ) еритроцитів і плазми крові в умовах експериментального адреналінового (гемодинамічного) легеневого набряку (ЛН) за введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 105 білих безпородних щурах обох статей. ЛН моделювали шляхом одноразового введення внутрішньом'язово 0,18 % розчину адреналіну тартрату в дозах 2,5, 1,5, 1,0 та 0,5 мг/кг. Вміст середньомолекулярних пептидів визначали на підставі прямої спектрометрії депротейнізованого супернатанту за довжини хвиль 230, 254 і 280 нм.

Результати та обговорення. У роботі досліджено і оцінено спектр МСМ еритроцитів і плазми крові за умов експериментального ЛН залежно від дози адреналіну та в динаміці розвитку патології. Встановлено, що гемодинамічний ЛН з летальним наслідком (доза адреналіну 2,5 мг/кг) супроводжується виразною ендогенною інтоксикацією, тобто відбувається фаза повного насичення — спостерігається максимальна концентрація патологічних речовин як у плазмі, так і в еритроцитах.

У разі введення інших доз адреналіну відбувається фаза нагромадження токсичних продуктів, пов'язана з насиченням еритроцитів і появою ендотоксинів у плазмі через 1 добу після моделювання експериментальної патології. Через 3, 7 та 11 діб після введення адреналіну в плазмі крові рівень МСМ приходить до контрольних значень, проте залишається високим вміст нуклеарної фракції МСМ у еритроцитах.

Висновки. Для експериментального легеневого набряку, незалежно від дози адреналіну, яку вводили тваринам, крім летальної, характерні метаболічні вияви ендогенної інтоксикації, які полягають у перевазі білків-гістонів та продуктів розпаду ДНК у «середніх молекулах» еритроцитів і плазми крові.

Ключові слова

Легеневий набряк, молекули середньої маси, еритроцити, плазма крові.

Легеневий набряк (ЛН) — неспецифічна реакція на різні патогенетичні чинники та надзвичайні подразники. Практично будь-який патогенний вплив на організм супроводжується пошкодженням різних органів або тканин, мозкових структур, різким порушенням симпатико-адреналової системи, нагромадженням в організмі ендогенних токсичних продуктів і може призвести до ЛН [1]. Розвиток клінічних виявів захворювань залежить від адаптаційних можливостей біохімічних систем організму, функціонування яких порушується на тлі гіпоксії, змін венолегеневого кровоплину й системного імунітету. Зростання кількості ускладнень з боку легень при сепсисі, шоку, травмах, тяжких ін-

фекціях, після складних і тривалих хірургічних втручань, у постреанімаційний період супроводжується збільшенням показників смертності в разі розвитку кардіогенного і некардіогенного ЛН [2, 11, 12, 15].

За даними літератури, захворювання легень пов'язані зі збільшенням у крові продуктів ендогенної інтоксикації, зумовленим метаболічними порушеннями на клітинному рівні [14]. Тому серед патологічних ланок у разі захворювань легень певне місце посідають біохімічні зміни, які формуються під впливом ендотоксинів. У деяких випадках синдром ендогенної інтоксикації виконує власну роль у патогенезі, що істотно ускладнює прогноз і перебіг захворювання й несприятливо позначається на якості життя хворих. Головним критерієм ендогенної інтоксика-

ції є рівень речовин із низькою й середньою молекулярною масою у плазмі й еритроцитах крові [4, 5]. Це речовини білкової природи з молекулярною масою 300–5000 дальтон, тому їх часто називають молекулами середньої маси (МСМ).

Синдром ендогенної інтоксикації розвивається у відповідь на підвищене утворення або сповільнену інактивацію активних форм кисню й вільних радикалів. Багато компонентів із МСМ зумовлюють порушення гематоенцефалічного бар'єра, мікроциркуляторного русла, інгібують мітохондріальне окиснення, порушують транспортування амінокислот, іонів калію й натрію в ЦНС, що пов'язано з інгібуванням Na^+ , K^+ -АТФази. МСМ негативно впливає на еритропоєз [6, 8]. Нагромадження їх у подальшому посилює перебіг патологічного процесу, оскільки вони здатні набувати властивостей вторинних токсинів, впливати на життєдіяльність усіх систем і органів й, можливо, брати участь у патогенезі захворювання [7].

Мета роботи — вивчення особливостей спектра молекул середньої маси еритроцитів і плазми крові в умовах експериментального адреналінового (гемодинамічного) легеневого набряку в разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології.

Роботу виконано за кошти державного бюджету.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведено на 105 статевозрілих безпородних білих щурах обох статей масою 180–200 г, яких утримували на стандартній дієті віварію.

Експериментальний адреналіновий (гемодинамічний) ЛН у щурів відтворювали на моделі гострої перевантажувальної лівошлуночкової серцевої недостатності шляхом одноразового введення внутрішньом'язово 0,18 % розчину адреналіну тартрату («Адреналін-Дарниця», ФФ ЗАТ «Дарниця», Україна) у дозах 2,5, 1,5, 1,0 та 0,5 мг/кг [15].

Тварин розподілено на дві основні групи: перша — інтактні тварини, друга — з експериментальним ЛН.

Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації під легким ефірним наркозом через 1, 3, 7 і 11 діб.

У разі застосування летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) тварин декапітували через 15 хв після введення препарату.

Досліджували плазму крові та відмиті від плазми і гемолізовані еритроцити щурів. Матеріал для дослідження брали за суворого дотри-

мання правил роботи з експериментальними тваринами [16].

Вміст середньомолекулярних пептидів визначали на підставі прямої спектрометрії депротейнізованого супернатанту, отриманого після осадження білків розчином ТХУ за довжини хвиль 230, 254 і 280 нм. Результати виражали в одиницях оптичного поглинання. У разі довжини хвилі 280 нм (од. A_{280}) визначали фракцію МСМ_{280} , що містить ароматичні амінокислоти; 254 нм (од. A_{254}) — МСМ_{254} , що не містить амінокислот — продукти неповного розпаду білків, які справляють токсичний вплив; 230 нм (од. A_{230}) — фракцію МСМ_{230} , яка пов'язана із залишками нуклеїнових кислот [13]. Результати досліджень обробляли з використанням t-критерію Стьюдента [10].

Результати та обговорення

Внутрішньом'язове введення тваринам адреналіну закономірно супроводжувалося розвитком ЛН, що підтверджувалося гістоморфологічними дослідженнями тканини легень. Його результати свідчать про істотну різницю ступеня ЛН залежно від дози введеного адреналіну. Так, у тварин, яким увели летальну дозу (2,5 мг/кг) адреналіну, через 10 хв спостерігали основні ознаки гострої перевантажувальної лівошлуночкової серцевої недостатності: задишку, пінисті виділення з ніздрів, збліднення шкіри, акроціаноз, зміну поведінки. Через 15 хв розвивалася гостра дихальна недостатність, і всі тварини гинули (припинялися дихання й серцебиття).

У разі введення адреналіну по 1,5 мг/кг частина тварин гинула протягом 12–24 год, виживали до 40 %.

Після введення адреналіну в дозах 1 і 0,5 мг/кг клінічні вияви, зумовлені ЛН, виражені значно слабкіше. За введення цих доз адреналіну виживали майже 100 % щурів.

Загальновизнано, що метаболічні розлади в разі синдрому ендогенної інтоксикації призводять до утворення й надходження до кровоплину МСМ, які вважають основним маркером ендогенної інтоксикації [7, 9]. Тому ми розглянули розподіл МСМ, що надійшли з первинних місць утворення та які утворилися вторинно (в еритроцитах і плазмі).

Встановлено, що вже через 15 хв після введення летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) вміст нуклеарної фракції еритроцитів вірогідно зростає на 27,1 %, токсичної — на 52,0 % і ароматичної — на 54,5 % порівняно з групою контролю (табл. 1).

Після введення адреналіну в дозі 1,5 мг/кг вміст нуклеарної фракції еритроцитів вірогідно зростає через добу на 37,1 %, через 3 доби — на

Таблиця 1. Спектр молекул середньої маси в еритроцитах щурів у разі експериментального легеневого набряку залежно від доз адреналіну та в динаміці розвитку патології ($M \pm m$; $n = 8-12$)

Група	Термін	Фракція МСМ		
		МСМ ₂₃₀ , ум. од. А ₂₃₀	МСМ ₂₅₄ , ум. од. А ₂₅₄	МСМ ₂₈₀ , ум. од. А ₂₈₀
Інтактні тварини		1,40 ± 1,13	0,25 ± 0,01	0,11 ± 0,01
Адреналін, 2,5 мг/кг	Через 15 хв	1,78 ± 0,05*	0,38 ± 0,05*	0,17 ± 0,02*
Адреналін, 1,5 мг/кг	Через 1 добу	1,92 ± 0,19*	0,27 ± 0,03	0,13 ± 0,02
	Через 3 доби	1,93 ± 0,17*	0,22 ± 0,02	0,11 ± 0,01
	Через 7 діб	1,73 ± 0,06*	0,25 ± 0,02	0,13 ± 0,02
	Через 11 діб	1,82 ± 0,16*	0,26 ± 0,01	0,12 ± 0,01
Адреналін, 1,0 мг/кг	Через 1 добу	2,36 ± 0,04*	0,27 ± 0,01	0,11 ± 0,01
	Через 3 доби	2,02 ± 0,12*	0,23 ± 0,03	0,12 ± 0,02
	Через 7 діб	2,07 ± 0,12*	0,24 ± 0,03	0,12 ± 0,02
	Через 11 діб	2,14 ± 0,17*	0,28 ± 0,02	0,13 ± 0,01
Адреналін, 0,5 мг/кг	Через 1 добу	2,13 ± 0,18*	0,25 ± 0,02	0,11 ± 0,01
	Через 3 доби	1,92 ± 0,16*	0,25 ± 0,01	0,12 ± 0,02
	Через 7 діб	2,37 ± 0,08*	0,26 ± 0,03	0,12 ± 0,01
	Через 11 діб	2,30 ± 0,05*	0,28 ± 0,02	0,12 ± 0,01

Примітка. *Різниця відносно показників інтактних тварин вірогідна ($p < 0,05$).

37,8 %, через 7 діб — на 23,6 %, через 11 діб — на 30,0 % відносно цих значень у інтактних щурів. При цьому вміст токсичної й ароматичної фракцій майже не змінюється й залишається на рівні показників інтактних щурів у всі терміни дослідження.

У разі введення адреналіну в дозах 1,0 та 0,5 мг/кг простежується така ж сама залежність змін вмісту МСМ еритроцитів, як і по 1,5 мг/кг. При дозі адреналіну 1,0 мг/кг вміст нуклеарної фракції еритроцитів вірогідно зростає через 1 добу на 68,6 %, через 3 доби — на 44,3 %, через 7 діб — на 47,8 % і через 11 діб — на 52,8 %. За введення 0,5 мг/кг вміст нуклеарної фракції еритроцитів вірогідно зростає через 1 добу на 52,1 %, через 3 доби — на 37,1 %, через 7 діб — на 69,3 % і через 11 діб — на 64,3 % відносно контролю. Рівні інших фракцій МСМ в еритроцитах залишалися без змін (див. табл. 1).

Стадія ендогенної інтоксикації залежить від розподілу пулу МСМ між плазмою й еритроцитами. Вона засвідчує силу токсичного навантаження на організм. У процесі дослідження фракцій МСМ плазми крові в разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку легеневого набряку виявлено зміну спектра молекул середньої маси в бік вірогідного підвищення. За застосування летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) вміст нуклеарної фракції в плазмі вірогідно зростає на 17,7 %, токсичної — на 37,1 % і ароматичної — на 60,9 % порівняно з групою контролю (табл. 2).

У разі застосування інших доз адреналіну відбувалося вірогідне підвищення вмісту нуклеар-

ної фракції тільки через 1 добу після введення, вміст токсичної та ароматичної фракції залишався на рівні значень інтактних щурів. Так, у разі введення 1,5 мг/кг адреналіну вміст нуклеарної фракції в плазмі вірогідно зростає на 14,8 %, 1,0 мг/кг — на 38,7 %, 0,5 мг/кг — на 33,0 % відносно контролю. В інші терміни дослідження спектр МСМ плазми крові не відрізнявся від референтних значень.

Збільшення нуклеарної фракції МСМ₂₃₀, можливо, пов'язане з нагромадженням у крові залишків нуклеїнових кислот унаслідок посилення апоптичного руйнування клітин [6, 7], а також підвищеного розпаду білків при ЛН. Усе це підтверджує загибель клітин унаслідок окисного стресу, який відіграє особливу роль у патогенезі ЛН [6, 8, 9].

У процесі розвитку патології виявляють закономірні стадії ендогенної інтоксикації. Перша характеризується елімінацією токсинів за рахунок їхнього переносу й часткової детоксикації еритроцитами. Друга стадія — фаза нагромадження токсичних продуктів — пов'язана з насиченням еритроцитів і появою ендотоксинів у плазмі. У третій стадії (у фазу повного насичення) спостерігається максимальна концентрація патологічних речовин як у плазмі, так і в еритроцитах. У четвертій стадії кількість токсинів у плазмі продовжує наростати, а в еритроцитах, що значно втратили транспортний і детоксикаційний потенціал, падає [3, 6].

Результати досліджень свідчать, що гемодинамічний ЛН із летальним наслідком (доза адреналіну 2,5 мг/кг) супроводжується виразною

Таблиця 2. Спектр молекул середньої маси в плазмі крові щурів при експериментальному легеневому набряку в разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології ($M \pm m$; $n = 8-12$)

Група	Термін	Фракція МСМ		
		МСМ ₂₃₀ , ум. од. А ₂₃₀	МСМ ₂₅₄ , ум. од. А ₂₅₄	МСМ ₂₈₀ , ум. од. А ₂₈₀
Інтактні тварини		2,09 ± 0,07	0,35 ± 0,02	0,23 ± 0,01
Адреналін, 2,5 мг/кг	Через 15 хв	2,46 ± 0,04*	0,48 ± 0,02*	0,37 ± 0,02*
Адреналін, 1,5 мг/кг	Через 1 добу	2,40 ± 0,15*	0,36 ± 0,02	0,21 ± 0,02
	Через 3 доби	2,06 ± 0,20	0,36 ± 0,03	0,24 ± 0,04
	Через 7 діб	1,94 ± 0,17	0,33 ± 0,04	0,24 ± 0,02
	Через 11 діб	1,93 ± 0,02	0,31 ± 0,01	0,21 ± 0,01
Адреналін, 1,0 мг/кг	Через 1 добу	2,69 ± 0,02*	0,39 ± 0,02	0,23 ± 0,02
	Через 3 доби	2,07 ± 0,15	0,32 ± 0,05	0,23 ± 0,04
	Через 7 діб	2,01 ± 0,23	0,34 ± 0,03	0,22 ± 0,02
	Через 11 діб	2,05 ± 0,18	0,33 ± 0,02	0,24 ± 0,03
Адреналін, 0,5 мг/кг	Через 1 добу	2,78 ± 0,03*	0,36 ± 0,04	0,24 ± 0,02
	Через 3 доби	1,96 ± 0,11	0,32 ± 0,01	0,22 ± 0,02
	Через 7 діб	2,18 ± 0,25	0,39 ± 0,02	0,26 ± 0,02
	Через 11 діб	2,17 ± 0,18	0,32 ± 0,02	0,23 ± 0,01

Примітка. *Різниця показників відносно інтактних тварин вірогідна ($p < 0,05$).

ендогенною інтоксикацією, тобто відбувається фаза повного насичення — спостерігається максимальна концентрація патологічних речовин як у плазмі, так і в еритроцитах.

У разі введення інших доз адреналіну настає фаза нагромадження токсичних продуктів, вона пов'язана з насиченням еритроцитів і появою ендотоксинів у плазмі через 1 добу після моделювання експериментального ЛН. Через 3, 7 та 11 діб після введення адреналіну рівень МСМ у плазмі крові набуває контрольних значень, про-

те залишається вірогідно високим вміст нуклеарної фракції МСМ у еритроцитах.

Висновки

Таким чином, для експериментального легеневого набряку, незалежно від дози адреналіну, яку вводили щурам, крім летальної, характерні метаболічні вияви ендогенної інтоксикації, які полягають у переважанні білків-гістонів та продуктів розпаду ДНК у «середніх молекулах» еритроцитів і плазми крові.

Список літератури

- Альберт Р.К. Отек легких // Неотложное состояние в пульмонологии: Сб. науч. тр.— М.: Медицина, 1986.— С. 175—224.
- Анашкина А.А. Влияние ингаляции пчелиного маточного молочка и прополиса на эндогенную интоксикацию при экспериментальном отеке легких у крыс: Автореф. дис. ...канд. биол. наук: 3.03.01, 03.01.04; Нижегородский государственный университет им. Лобачевского Н.И.— Нижний Новгород, 2012.— 23 с.
- Балтухаева Т.А. Уровень неспецифической эндогенной интоксикации при гипотиреодной анемии и ее профилактика йодистым милдронатом // Аспирант и соискатель.— 2006.— № 4.— С. 236—237.
- Ведунова М.В., Конторщикова К.Н., Добротина Н.А. Уровень эндогенной интоксикации при метаболическом синдроме // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского.— 2008.— № 2.— С. 87—90.
- Дворянчикова Т.Г. Спектр среднемoleкулярных пептидов как показатель интоксикации у лиц с эндогенными расстройствами // Сборник материалов Всероссийской 67-й итоговой студенческой научной конференции им. Н.И. Пирогова.— Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2008.— С. 371—373.
- Иванова С.А., Алифирова В.М., Семке А.В. и др. Клинико-диагностическое значение молекул средней массы у больных психическими и неврологическими расстройствами: Пособие для врачей.— Томск, 2010.— 32 с.
- Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика.— 2004.— № 3.— С. 4—8.
- Кротенко Н.М., Алифирова В.М., Кротенко Н.В. и др. Молекулы средней массы и антитела к нативной и денатурированной ДНК у пациентов при различных типах течения рассеянного склероза // Фундаментальные исследования.— 2012.— № 5 (ч. 2).— С. 305—310.
- Кротенко Н.М., Бойко А.С., Епанчинцева Е.М., Иванова С.А. Показатели окислительного стресса и эндогенной интоксикации в периферической крови у больных с экзогенно-органическими расстройствами в динамике фармакотерапии // Бюллетень сибирской медицины.— 2012.— № 1.— С. 179—184.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.— К.: Морион, 2001.— 408 с.
- Михайлов В.П. Патогенез отека легких // Актовая речь.— Ярославль: Литиздат, 2002.— 42 с.
- Попов В.Г., Тополянский В.Д. Отек легких.— М.: Медицина, 1975.— 168 с.
- Салихова Н.Н., Ахмеджанов Р.И., Мухамадиева Ш.Г. Количественный метод определения среднемoleкулярных пептидов в сыворотке крови больных с хронической почеч-

- ной недостаточностью // Лаб. дело.— 1989.— № 3.— С. 48—52.
14. 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: 3.03.01; Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского.— Нижний Новгород, 2010.— 21 с.
15. Терехов И.В., Громов М.С., Дзюба М.А., Бондарь С.С. 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.
16. Червонская Г.П., Панкратова Г.П., Миронова Л.А. и др. Этика медико-биологического эксперимента в доклинических исследованиях // Токсикологический вестник.— 1998.— № 3.— С. 2—8.

В.Н. Жадан, В.И. Коржов, Н.А. Касьян

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

Уровень эндогенной интоксикации при экспериментальном отеке легких

Цель работы — изучить особенности спектра молекул средней массы (МСМ) эритроцитов и плазмы крови в условиях экспериментального адреналинового (гемодинамического) отека легких (ОЛ) при введении разных доз адреналина и в динамике развития патологии.

Материалы и методы. Исследование проведено на 105 белых беспородных крысах обоего пола. ОЛ моделировали путем одноразового введения внутримышечно 0,18 % раствора адреналина тартрата в дозах 2,5, 1,5, 1,0 и 0,5 мг/кг. О содержании среднемoleкулярных пептидов судили на основании прямой спектрометрии депротеинизированного супернатанта при длинах волн 230, 254 и 280 нм.

Результаты и обсуждение. В работе исследован и оценен спектр МСМ эритроцитов и плазмы крови при экспериментальном ОЛ в зависимости от дозы адреналина и в динамике развития патологии. Установлено, что гемодинамический ОЛ с летальным исходом (доза адреналина 2,5 мг/кг) сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией, то есть происходит фаза полного насыщения — наблюдается максимальная концентрация патологических веществ как в плазме, так и в эритроцитах.

При введении других доз адреналина происходит фаза накопления токсичных продуктов, связанная с насыщением эритроцитов и появлением эндотоксинов в плазме через 1 сут после моделирования экспериментальной патологии. Через 3, 7 и 11 сут после введения адреналина в плазме крови уровень МСМ приходит к контрольным значениям, однако остается высоким содержание нуклеарной фракции МСМ в эритроцитах.

Выводы. Для экспериментального отека легких, независимо от дозы адреналина, которую вводили животным, кроме летальной, характерны метаболические проявления эндогенной интоксикации, которые состоят в преобладании белков-гистонов и продуктов распада ДНК в «средних молекулах» эритроцитов и плазмы крови.

Ключевые слова: отек легких, молекулы средней массы, эритроциты, плазма крови.

V.M. Zhadan, V.I. Korzhov, N.A. Kasyan

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

Level of endogenous intoxication in experimental pulmonary edema

Objective — to study of spectral features of erythrocytes and plasma molecules with medium mass in experimental adrenaline (hemodynamic) pulmonary edema when administered different doses of adrenaline and in the dynamics of the pathology development.

Materials and methods. 105 white mongrel rats of both sexes were used in the study. Pulmonary edema (PE) was modelled by single intramuscular administration of 0.18 % adrenaline tartrate solution in doses of 2.5 mg/kg, 1.5 mg/kg, 1.0 mg/kg and 0.5 mg/kg of the body weight. The content of the medium molecular peptides was evaluated on the basis of direct spectrometry of deproteinised supernatant at wavelengths of 230 nm, 254 nm, and 280 nm.

Results and discussion. In this work we investigated and evaluated the spectrum of MMM erythrocytes and blood plasma in experimental PE depending on the adrenaline dose and in the dynamics of the pathological development. The study revealed hemodynamic fatal PE (adrenaline dose 2.5 mg/kg of the

body weight) is followed by a significant endogenous intoxication, i. e. a phase of total saturation – in both plasma and erythrocytes was observed maximum concentration of pathological substances.

Administration of other doses of adrenaline resulted in a phase of toxic products cumulation, that is associated with erythrocytes saturation and emergence of endotoxins in plasma in 24 hours after the experimental pathology modeling. In 3, 7 and 11 days after the administration of adrenaline, MMM level in the blood plasma comes to the control levels, whereas content of MMM nuclear fraction in erythrocytes remains high.

Conclusions. In experimental PE, regardless of the adrenaline dose administered to the animals (except for the lethal dose), typical are the metabolic manifestations of endogenous intoxication, which consist in histone proteins and DNA decomposition products predominance in the «medium molecules» of erythrocytes and blood plasma.

Key words: pulmonary oedema, middle weight molecules, erythrocytes, blood plasma.

Контактна інформація:

Жадан Вікторія Миколаївна, к. біол. н., ст. наук. співр. лабораторії біохімії
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
Тел. (044) 275-40-00
E-mail: nik.nik-ukraine@yandex.ru

Стаття надійшла до редакції 4 червня 2014 р.