

8. Balakrishnan V.S. Physicochemical properties of ferumoxytol, a new intravenous iron preparation / V.S. Balakrishnan, M. Rao, A.T. Kausz [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 2009. – Vol. 39, №6. – P. 489-496.
9. Behrens S. Preparation of functional magnetic nanocomposites and hybrid materials: recent progress and future directions / S. Behrens // Nanoscale. – 2011. – Vol.3. – P. 877-892.
10. Gupta A.K. Synthesis and surface engineering of iron oxide nanoparticles for biomedical applications / A.K. Gupta, M. Gupta // Biomaterials. – 2005. – Vol.26, №18. – P. 3995-4021.
11. Laurent S. Magnetic iron oxide nanoparticles: synthesis, stabilization, vectorization, physicochemical characterizations and biological applications / S. Laurent, D. Forge, M. Port [et al.] // Chem. rev. – 2008. – Vol.108. – P. 2064-2110.
12. Macdougall I.C. Current and upcoming erythropoiesis-stimulating agents, iron products, and other novel anemia medications / I.C. Macdougall, M. Ashenden // Adv. Chronic Kidney Dis. – 2009. – Vol.16, №2. – P. 117-130.
13. Petri-Fink A. Superparamagnetic iron oxide nanoparticles (SPIONs): from synthesis to in vivo studies – a summary of the synthesis, characterization, in vitro, and in vivo investigations of SPIONs with particular focus on surface and colloidal properties / A. Petri-Fink, H. Hofmann // IEEE Trans. Nanobioscience. – 2007. – Vol.6, №4. – P. 289-297.
14. Rosner M.H. Ferumoxytol for the treatment of iron deficiency / M.H. Rosner, M. Auerbach // Expert. Rev. Hematol. – 2011. – Vol.4, №4. – P. 399-406.
15. Santhosh P.B. Multifunctional superparamagnetic iron oxide nanoparticles: promising tools in cancer theranostics / P.B. Santhosh, N.P. Ulrih // Cancer Lett. – 2013. – Vol.336, №1. – P. 8-17.
16. Wang J. Pharmacokinetic parameters and tissue distribution of magnetic Fe₃O₄ nanoparticles in mice / J. Wang, Y. Chen, B. Chen [et al.] // Int. J. Nanomedicine. – 2010. – Vol.21, №5. – P. 861-866.
17. Wang S.Y. Magnetic nanoparticles and thermally responsive polymer for targeted hyperthermia and sustained anti-cancer drug delivery / S.Y. Wang, M.C. Liu, K.A. Kang // Adv. Exp. Med. Biol. – 2013. – Vol.765. – P. 315-321.
18. Zhang L. Multifunctional superparamagnetic iron oxide nanoparticles: design, synthesis and biomedical photonic applications / L. Zhang, W.F. Dong, H.B. Sun // Nanoscale. – 2013. – Vol.5, №17. – P. 7664-7684.

Реферати

СОСТОЯНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ НАНОЧАСТИЦАМИ МАГНЕТИТА

Мокляк Е.В.

В эксперименте на белых крысах-самцах показано, что при острой постгеморрагической анемии применение суспензии наночастиц магнетита (5-8 нм), полученных с помощью электронно-лучевой технологии, в дозе 6,75 мг Fe/кг способствует нормализации общего количества эритроцитов, гематокрита, гемоглобина во все сроки исследования после кровопотери (3, 24, 72 часа и 5 суток) и увеличивает насыщение эритроцитов гемоглобином в первые 3 часа компенсаторного периода после забора крови.

Ключевые слова: наночастицы магнетита, кровопотеря, постгеморрагическая анемия, эритроциты, гемоглобин.

Статья найдшла 16.12.2013 г.

STATE OF HAEMATOLOGICAL PARAMETERS IN THE CORRECTION OF ACUTE BLOOD LOSS WITH MAGNETITE NANOPARTICLES

Mokliak Ye.V.

In the experiments in albino male rats it is shown that in acute posthemorrhagic anemia, the use of magnetite nanoparticles suspension (5-8 nm) prepared by electron-ray technology in the dose of 6.75 mg Fe/kg helps to normalize the total red blood cells count, hematocrit and hemoglobin at all terms of observation (3, 24, 72 hours and 5 days after blood loss) and increases the saturation of red blood cells by hemoglobin in the first 3 hours of compensation period after the blood exfusion.

Key words: magnetite nanoparticles, blood loss, posthemorrhagic anemia, red blood cells, hemoglobin.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616-001.17-06:616.24-091.8-076]-092.9

З. М. Небесна

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ АЕРОГЕМАТИЧНОГО БАР'ЄРУ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

В експерименті на білих щурах проведено вивчення субмікроскопічного стану компонентів аерогематичного бар'єру респіраторного відділу легень в стадії пізньої токсемії та септикотоксемії після термічної травми III ступеня. Встановлено, що в пізні терміни після важких опіків відбуваються значні деструктивні зміни ультраструктури компонентів альвеолярної стінки та гемокапілярів.

Ключові слова: аерогематичний бар'єр, ультраструктурні зміни, термічна травма, пізня токсемія.

Робота є фрагментом НДР "Ремодельовання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті", номер державної реєстрації 0111U008026.

Встановлення патогенезу органів систем організму при термічних травмах до теперішнього часу займає одне з провідних місць як в теоретичній так і практичній медицині. Глибокі, значні за площею опіки призводять не лише до локального пошкодження тканин шкіри, а й супроводжуються

судинними розладами, значною екзо- і ендогенною інтоксикацією, порушенням водно-сольового обміну, та інших [2, 3, 4]. Враховуючи маловивченість субмікроскопічного стану аерогематичного бар'єру легень при важких опіках, дослідження ультраструктурних змін компонентів аерогематичного бар'єру легень в стадії пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби є актуальним [5,7,8].

Метою роботи було виявлення субмікроскопічних змін компонентів аерогематичного бар'єру легень в стадії пізньої токсемії та септикотоксемії після експериментальної термічної травми.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведені на 15 статевозрілих нелінійних білих щурах-самцях, які утримувались за стандартних умов віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей", а також згідно "Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними" [3,6]. Опікову травму наносили під кетаміновим наркозом двома мідними пластинами площею 14,5 см² нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100 °С на епільовану поверхню шкіри спини тварини протягом 15 секунд. Розміри ділянки ураження складали 18-20 % поверхні тіла тварин. Результати гістологічних досліджень пошкодженої шкіри засвідчили глибину ураження, що відповідає опіку III ступеня. Тварин декапітували на 14 та 21 доби, що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для ультраструктурних досліджень забирали маленькі шматочки респіраторного відділу легень, фіксували у 2,5-3 % розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і пропіленоксиді та заливали в суміш епоксидних смол [1]. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ- 125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Субмікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень на 14 добу після термічної травми встановили значні деструктивні зміни альвеол, гемокапілярів та інтерстиційної тканини міжальвеолярних перегородок.

Виявляються як альвеоли мають спавші просвіти, а також значно, емфіматозно розширені. Більшість альвеолярних кровеносних капілярів розширені, кровонаповнені, з явищами сладж-ефекту та тромбоутворення. В їх просвітах переважають деструктивно змінені еритроцити, спостерігаються також сегментоядерні нейтрофіли, тромбоцити, лімфоцити. Периферійні цитоплазматичні ділянки ендотеліальних клітин мають різну товщину, в одних вони набрякли, містять невелику кількість органел, утворюють вип'ячування в просвіт кровеносного капіляра. Ядра більшості ендотеліоцитів гіпертрофовані мають інвагінації каріолеми та розширений перинуклеарний простір. В їх каріоплазмі переважає гетерохроматин. В частині клітин виявляються пікнотично змінені ядра, які мають осміофільну каріоплазму та нечіткі контури каріолеми. Мітохондрії вакуолоподібно змінені, із просвітленим матриксом та пошкодженими кристами. Цистерни комплексу Гольджі та каналці гранулярної ендоплазматичної сітки фрагментовані, потовщені, на поверхні їх мембран незначна кількість рибосом. У цитоплазмі виявляється невелика кількість піноцитозних пухирців і кавеол.

В цей термін досліду виявляються ділянки відшарування ендотеліоцитів від базальної мембрани, що призводить до її оголення. Базальна мембрана гомогенна, нерівномірна, наявні локально потовщені і вузькі її ділянки. В інтерстиції міжальвеолярних перегородок виявляється значна кількість колагенових волокон, що утворюються внаслідок підвищеної активності фібробластів (рис. 1).

Аерогематичний бар'єр нерівномірної товщини. Для цитоплазматичних ділянок респіраторних епітеліоцитів характерним є просвітлення, набряк та утворення об'ємних випинань в просвіт альвеоли. Гіпертрофовані ядра таких альвеолоцитів мають округлу форму, глибокі інвагінації каріолеми з нечіткими контурами її мембран. В окремих ділянках контури ядерних мембран нечіткі а перинуклеарні простори локально розширені. В каріоплазмі ядер наявні грудки гетерохроматину. В цитоплазмі респіраторних клітин органели нечисельні і вони деструктивно змінені, небагато піноцитозних пухирців (рис. 2).

В альвеолоцитах II типу також встановлені деструктивні зміни, які проявляються порушенням ультраструктури ядра, та органел. Більшість ядер мають округло-овальну форму, в деяких наявні глибокі інвагінації каріолеми, також відмічаються нечіткі контури ядерних мембран. Перинуклеарний простір на окремих ділянках значно розширений. Каріоплазма містить переважно еухроматин та маргінально розташовані грудки гетерохроматину. В цитоплазмі наявні набрякли мітохондрії, кулястої форми, а в їх гомогенному матриксі мало крист внаслідок їх руйнування. Канальці ендоплазматичної сітки значно розширені, частково фрагментовані та вакуолоподібні. Комплекс Гольджі представлений везикулярно розширеними цистернами та великими пухирцями. В

більшості секреторних альвеолоцитів кількість пластинчастих тілець в цитоплазмі зменшується і вони розташовані біля плазмолеми апікальних ділянок клітин. За рахунок набряку вони збільшуються в розмірах, утворюють порожнини з фрагментами осміофільного матеріалу всередині. Апікальна поверхня секреторних альвеолоцитів містить незначну кількість мікрворсинок.

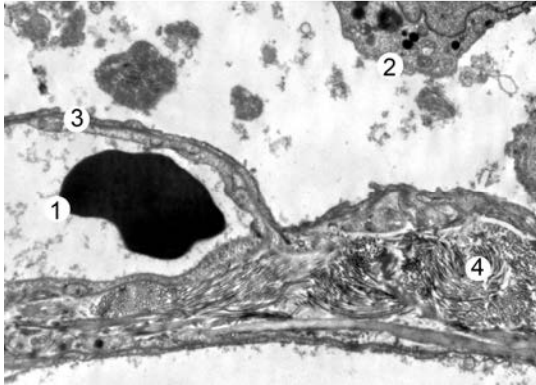


Рис. 1. Субмікроскопічні зміни стінки альвеоли на 14 добу після експериментальної термічної травми. Просвіт капіляра з еритроцитом (1), просвіт альвеоли із фрагментом макрофага (2), аерогематичний бар'єр (3), пучки колагенових волокон в інтерстиції (4). x 9 000.

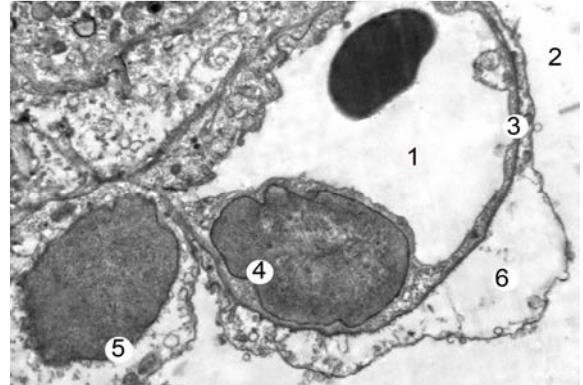


Рис. 2. Ультраструктурний стан стінки альвеоли респіраторного відділу легень на 14 добу після термічної травми. Просвіт капіляра (1), просвіт альвеоли (2), аерогематичний бар'єр (3), ендотеліоцит (4), альвеолоцит I типу (5), просвітлена та набрякла ділянка цитоплазми респіраторного альвеолоцита (6). x 9 000.

В цей термін дослід у просвіті альвеол також зростає значна кількість альвеолярних макрофагів, котрі характеризуються поліморфізмом їх гістологічного стану. Наявні активно фагоцитуючі клітини, що мають одне або декілька ядер, а також деструктивно змінені макрофаги. У перших плазмолема містить чисельні цитоплазматичні вип'ячування та інвагінації. Їх ядра мають переважно неправильну форму з інвагінаціями каріолеми, у якій контури ядерних мембран нечіткі, а перинуклеарні простори погано виражені. В каріоплазмі переважає гетерохроматин, що розташований переважно під каріолемою та відсутні ядерця. У цитоплазмі відмічаються невеликі мітохондрії з електроннощільним матриксом та частково редукованими кристами. Комплекс Гольджі представлений розширеними цистернами, вакуолями і пухирцями. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки потовщені та фрагментовані з поодинокими рибосомами на зовнішній поверхні мембран.

Характерним для цитоплазми таких клітин є значна кількість первинних лізосом та фагосом, форма, розміри та внутрішній вміст яких різноманітні. Фагоцитований матеріал містить фрагменти сурфактанту та залишки зруйнованих клітин.

Субмікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень на 21 добу встановили прогресування деструктивних змін альвеол та гемокапілярів. Пошкодження стінки альвеол та інтерстиційної перегородки супроводжується їх потовщенням, склерозом, що проявлявся утворенням пучків колагенових волокон та збільшенням кількості відростків фібробластів.

Поряд з цим виявляються ділянки, в яких альвеолярна перегородка не потовщена. Просвіти кровоносних капілярів різні за розмірами, переважають розширені, в яких скупчуються зміненої форми еритроцити, тромбоцити, нейтрофіли. Відмічається також стази та мікротромби. Наявні капіляри із вузькими просвітами, в яких виявляються фрагменти деструктивно змінених еритроцитів, фібробластів, тромбоцитів та щільно розташовані волокна сполучної тканини, що в сукупності утворюють щільний конгломерат (рис. 3). Менш пошкоджені капіляри містять невеликі, осміофільні ядра, нечіткі контури каріолеми. Зустрічаються ділянки лізису люменальної частини їх плазмолеми. Перинуклеарні зони ендотеліоцитів просвітлені, з деструктивно зміненими, фрагментованими органелами і поодинокими мікропухирцями.

Базальна мембрана в складі аерогематичного бар'єру має гомогенні, потовщені і нечітко оконтуровані ділянки, наявні також витончені. Для альвеолоцитів I типу також характерна значна деструкція їх ультраструктурних компонентів. У каріоплазмі більшості ядер переважає гетерохроматин, каріолема має нечіткі контури та неглибокі інвагінації, інколи виявляються невеликі ядерця. Електроннощільна цитоплазма включає фрагменти органел та нечисельні мікропухирці. У зоні органел, що має невелику площу, органели не чисельні та значно пошкоджені. За рахунок внутрішньоклітинного набряку, в просвіт альвеол випинаються об'ємні цитоплазматичні ділянки респіраторних альвеолоцитів (рис. 4).

В цей термін досліду, в секреторних альвеолоцитах спостерігаються ущільнені, пікнотичні, осміофільні, з нечіткими контурами каріолеми ядра та із значно, вогнищево розширені перинуклеарні простори. Для цитоплазми характерний внутрішньоклітинний набряк та порушення цілісності багатьох мембранних органел. Наявна вакуолізація мітохондрій і лізис їх крист. Характерним є значне розширення і фрагментація каналців ендоплазматичної сітки, цистерн комплексу Гольджі, внаслідок цього відбувається утворення великих вакуолеподібних структур. В цитоплазмі таких клітин, кількість пластинчастих тілець незначна. Виявляються великі вакуолі і порожнини, які містять залишки пластинчастого матеріалу. На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу мікрворсинки практично відсутні.

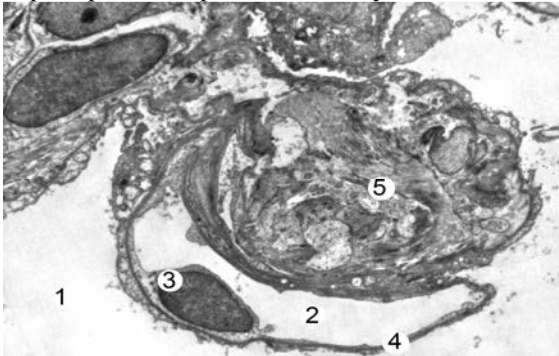


Рис. 3. Субмікроскопічна організація альвеолярної стінки на 21 добу після експериментальної термічної травми. Просвіт альвеоли (1), просвіт капіляра (2), ендотеліоцит (3), аерогематичний бар'єр (4), щільний конгломерат волокон та фрагментів клітин (5). х 6 000.

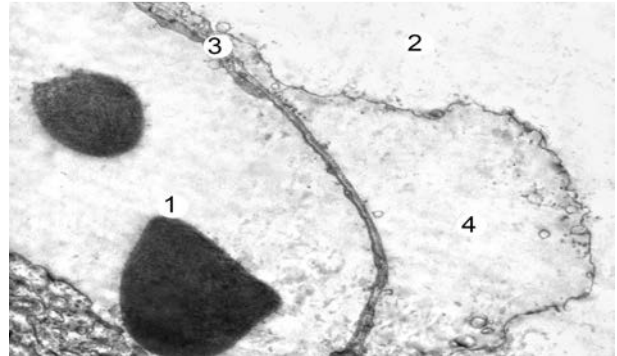


Рис. 4. Ультраструктурний стан альвеолярної стінки респіраторного відділу легень на 21 добу після термічної травми. Просвіт капіляра з еритроцитами (1), просвіт альвеоли (2), аерогематичний бар'єр (3), об'ємне випинання цитоплазми альвеолоцита I типу (4) в просвіт альвеоли. х 12 000.

В просвіті альвеол зменшується кількість активно фагоцитуючих альвеолярних макрофагів, а переважають клітини з деструктивно-дегенеративними змінами. Їх плазмолема має небагато і невеликих за розмірами мікрорив'ячувань та інвагінацій. Ядра макрофагів пікнотично змінені, осміофільні, деформовані, з інвагінаціями каріолеми. Каріоплазма містить великі маргінально розташовані грудки гетерохроматину. Цитоплазма локально просвітлена, включає багато вакуолеподібних структур. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі розширені і фрагментовані, також зустрічаються поодинокі рибосоми і полісоми. Мітохондрії мають просвітлений матрикс і редуковані кристи. У цитоплазмі спостерігаються поодинокі лізосоми та великі фагосоми в яких наявний неоднорідної електронної щільності осміофільний матеріал і фрагменти зруйнованих клітин.

Шисумок

В пізні терміни після експериментальної термічної травми відбуваються глибокі субмікроскопічні зміни всіх структурних компонентів респіраторного відділу легень. В стадії пізньої токсемії та септикотоксемії розвиваються значні деструктивно-дистрофічні зміни альвеолярної стінки, гемокапілярів, а також альвеолярних макрофагів. Це свідчить про суттєве погіршення газообміну в респіраторному відділі легень.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчити перебіг морфологічних змін компонентів аерогематичного бар'єру після експериментальної термічної травми в умовах застосування коригуючих чинників.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський // – Житомир: Полісся, - 2011. – 288 с.
2. Даценко Г. В. Динаміка ультраструктурних змін альвеоло-капілярного бар'єра легеневої тканини щурів після кріодеструкції шкіри / Г. В. Даценко // Вісник морфології. – 2001. – Т. 7, № 1. – С. 117–120.
3. Кожем'якін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хромов, М.А. Філоненко [та ін.] // – Київ: Авіцена, - 2002. – 156 с.
4. Козинець Г. П. Опікова травма та її наслідки / Г.П. Козинець С.В. Слесаренко, О.Ю. Сорокіна [та ін.] // – Дніпропетровськ : Преса України, - 2008. – 216 с.
5. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби (в 2 частинах) / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко, А. Г. Костенко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 1. – С. 127–131, 131–135.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, - 1986. – 56 p.
7. Lepekha L. N. In vitro effects of pulmonary surfactant on macrophage morphology and function / L. N. Lepekha, E. A. Alexandrova, M. V. Erokhina // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2012. Vol. – 152. – P. 489–493.

8. Vtiurin B. V. The comparative characteristics of pulmonary and renal ultrastructural changes in burn sepsis / B. V. Vtiurin, I. A. Chekmareva, E. N. Gordienko [et al.] // *Arh. Patol.* – 2008. – Vol. 70, N 1. – P. 29–35.

Реферати

**СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
КОМПОНЕНТОВ АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В
ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ**

Небесна З. М.

В эксперименте на белых крысах проведено изучение субмикроскопического состояния компонентов аэрогематического барьера респираторного отдела легких в стадии поздней токсемии и септикотоксемии после термической травмы III степени. Установлено, что в поздние сроки после тяжелых ожогов происходят значительные деструктивные изменения ультраструктуры компонентов альвеолярной стенки и гемокapилляров.

Ключевые слова: аэрогематический барьер, ультраструктурные изменения, термическая травма, поздняя токсемия.

Статья надійшла 11.01.2014 р.

**SUBMICROSCOPIC CHANGES OF AERO-
HEMATIC BARRIER COMPONENTS IN THE
LATER PERIODS AFTER EXPERIMENTAL
THERMAL TRAUMA**

Nebesna Z. M.

In the experiment on white rats submicroscopic components of the aero-hematic barrier of respiratory lungs was studied in the stage of late toxemia and septicotoxemia after thermal trauma, III degree. Established that in the later stages after severe burns, significant destructive changes of ultrastructure of the alveolar wall components and blood capillary.

Key words: aero-hematic barrier, ultrastructural changes, thermal trauma, late toxemia.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 546.48:57712:611.018.51

О. І. Першин

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС В ПАТОГЕНЕЗІ ДІЇ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ

Показано, що в лімфоцитах та еритроцитах крові при отруєнні тварин (шурів) ацетатом свинцю відбувається оксидативний стрес, нагромаджуються продукти пероксидації ліпідів. При введенні тваринам вітамін Е на тлі отруєння ацетатом свинцю, оксидативний стрес виявляється менш виразно. Виявлено неоднакову чутливість ферментів системи антиоксидантного захисту до отруєння свинцем. Так, активності супероксиддисмутази та глутатіонредуктази в лімфоцитах крові знижуються, а активність глутатіонпероксидази зростає. Введення тваринам вітаміну Е впливає на процеси пероксидного окиснення ліпідів і призводить до змін в активності ферментів антиоксидантного захисту в клітинах крові. В еритроцитах шурів, яким вводили $Pb(CH_3COO)_2$ і вітамін Е, глутатіонпероксидазна активність нормалізується на 3-тю добу експерименту, а глутатіонредуктазна і супероксиддисмутазна активність на 10-ту добу. Результати проведених досліджень свідчать про важливу роль вітаміну Е в корекції зумовлених катіонами свинцю порушень у функціональній активності клітин крові (еритроцитах, лімфоцитах) тварин.

Ключові слова: оксидативний стрес, ацетат свинцю, еритроцити, лімфоцити, вітамін Е.

Робота є фрагментом НДР «Дослідження функціонально-метаболических резервів стрес-лімітуючих систем організму за екстремальних умов з метою виявлення ефективних способів їх корекції» (№ держреєстрації 0111U000121).

При дії ксенобіотиків, зокрема солей важких металів на організм, в основі розвитку спричиненої ними патології лежить утворення вільних радикалів, різної молекулярної природи. Їх висока реакційна здатність при взаємодії з різними біомолекулами проявляється активацією пероксидації ліпідів, взаємодією з нуклеїновими кислотами, білками тощо, що призводить до вільнорадикального ушкодження клітин [1,2]. В організмі існує складна багаторівнева антиоксидантна система захисту, яка контролює всі етапи вільнорадикальних реакцій [1,2]. Стан організму, коли внаслідок дії ксенобіотиків чи інших чинників генерація вільнорадикальних форм кисню зростає більше, ніж потужність антиоксидантної системи, супроводжується оксидативним стресом [1]. Дія важких металів, зокрема свинцю, на організм людини чи тварин супроводжується активацією вільнорадикальних процесів і розвитком оксидативного стресу [9]. Свинець здатний стимулювати процеси генерації вільних радикалів одночасно знижуючи їх нейтралізацію антиоксидантною системою.

Вітамін Е (α -токоферолу ацетат) є відомим неферментним ліпофільним антиоксидантом. Його часто використовують в медицині для профілактики та корекції багатьох патологічних станів, в основі яких лежить оксидативний стрес [8,12,13]. Оскільки за умов надходження в організм людини чи тварин важких металів, вони активують вільнорадикальні процеси в різних типах клітин, то застосування α -токоферолу може відіграти важливу роль у попередженні та зниженні явищ отруєння організму солями важких металів.

© Першин О.І., 2014