

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ

ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ КРАСНОЙ КРОВИ (ЭРИТРОН) ПРИ ОСТРОЙ НИТРИТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС

Е. Е. Мясоедова, С. Б. Назаров¹

С целью изучения реакции эритрона крыс на острую нитритную интоксикацию и антиоксидантной коррекции ее последствий в эксперименте на крысах после введения нитрита натрия, а также на фоне предварительного введения альфа-токоферола определяли параметры периферической крови, поверхностную цитоархитектуру и гемолитическую резистентность эритроцитов, концентрацию метгемоглобина, нитрат-ионов в крови, клеточный состав кроветворных органов, состояние внутриклеточного эритродиереза. Показано, что острая интоксикация нитритом натрия проявляется гемолитической анемией с экстренным реактивным выбросом ретикулоцитов из красного костного мозга, метгемоглобинемией, лейкоцитозом, снижением адгезивной и фагоцитарной активности макрофагов. После предварительного введения альфа-токоферола наблюдается меньшая выраженность внутрисосудистого гемолиза эритроцитов за счет реактивации внутриклеточных механизмов деструкции эритроцитов и сохранения популяции циркулирующих эритроцитов с удовлетворительными показателями морфо-функционального состояния мембраны.

Ключевые слова: эритроцит, нитрит натрия, альфа-токоферол, интоксикация

ВВЕДЕНИЕ

Система красной крови (эритрон) подвержена многочисленным внешним влияниям, являясь своеобразным “буфером” внутренней среды организма. В связи с этим эритроцит представляет универсальную модель для исследования влияния экологических факторов на клеточном уровне. Нитриты и нитраты широко используются в виде лекарственных препаратов, пищевых добавок, консервантов и удобрений. Поэтому актуальной является проблема профилактики повреждений клеточных мембран и коррекции последствий, вызванных интоксикацией нитропрепаратами.

Однако данные литературы о влиянии окислов азота на эритрон в целом, механизмах элиминации нежизнеспособных эритроцитов из кровеносного русла после воздействия окиси азота в комплексе с возможностями антиоксидантной профилактики и коррекции последствий острой нитритной интоксикации мало численны и фрагментарны [4, 10, 15].

Поэтому задачами настоящей работы явилось исследование механизмов влияния острой нитритной интоксикации на эритроцитарную систему взрослых крыс и изучение возможностей профилактики альфа-токоферолом повреждений клеточных мембран эритроцитов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 50 белых беспородных крысах-самках², разделенных на 5 групп: по 10 животных в каждой.

Контрольным крысам (1-я группа) вводили физиологический раствор. Крысам 2-й группы подкожно вводили нитрит натрия в дозе 50 мг/кг. Крысам 3-й, 4-й и 5-й групп за 1 ч до инъекции нитрита натрия внутримышечно вводили, соответственно, стерильное растительное масло, альфа-токоферол в дозе 50 мг/кг и 500 мг/кг массы тела крыс. Состояние эритрона оценивали через 1 ч после введения нитрита натрия.

Указанные дозы и режим введения препаратов ранее использованы рядом авторов [4, 6, 12].

Определяли клеточный состав кроветворных органов (красный костный мозг, селезенка, печень), массу селезенки. Показатели периферической крови (концентрация эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, показатели гематокрита, концентрация лейкоцитов, лейкоцитарная формула) оценивали с помощью унифицированных методов.

Для оценки морфо-функциональных характеристик циркулирующих эритроцитов по стандартным формулам производили расчет эритроцитарных индексов: среднее содержание гемоглобина в эритроците, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцита.

Поверхностную цитоархитектуру эритроцитов изучали методом фазово-контрастной микроскопии с помощью микроскопа ЛЮОММ-РЗ с иммерсией. Согласно классификации Г. И. Козинца [1], выделяли 7 основных форм эритроцитов.

Для количественной оценки морфологии эритроцитов на основании данных цитоархитектуры рассчитывали индекс трансформации, индекс обратимости, индекс обратной и необратимой трансформации. С целью оценки резистентности эритроцитов к действию гемолитических агентов определяли кинетику их разрушения под влиянием соляной кислоты, глицерина и пониженного осмотического давления.

¹ Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. С. Б. Назаров), группа физиологии системы крови НИЦ Ивановской государственной медицинской академии, Иваново, 153462, пр. Ф. Энгельса, 8.

² Данное научное исследование одобрено Этическим комитетом ИвГМА 18.02.02.

Для изучения внутриклеточного гемолиза воспроизводили феномен взаимодействия перитонеальных макрофагов с аутологичными эритроцитами *in vitro* в краткосрочных культурах клеток [10]. Содержание метгемоглобина определяли непрямым цианидным методом на спектрофотометре СФ-46. Концентрацию нитрат-ионов в крови измеряли с помощью ион-селективных электродов (НИИ химии СПГУ) на иономере ЭВ-74.

Результаты обработаны методами вариационного анализа с использованием *t*-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты эксперимента показывают, что острая интоксикация нитритом натрия вызывает выраженные изменения состава периферической крови. Так, концентрация эритроцитов снижается в 1,5 раза, содержание гемоглобина — в 1,15 раза по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Инъекция растительного масла не оказала существенного влияния на исследованные показатели. Введение токоферола в дозе 50 мг/кг за 1 ч до инъекции нитрита натрия (50 мг/кг) не оказывало положительного эффекта на состояние периферической крови, в то время как после предварительной инъекции 500 мг/кг токоферола отмечалась достоверно меньшая степень гемолиза (табл. 1).

Среднее содержание и средняя концентрация гемоглобина в эритроците достигают максимума после некорригированной острой нитритной интоксикации, что, по-видимому, свидетельствует о внутрисосудистом гемолизе. В результате введения токоферола эти показатели обнаруживают тенденцию к снижению (см. табл. 1).

При исследовании цитоархитектоники эритроцитов процентное содержание дискоцитов у крыс второй

группы было в 1,8 раза ($p < 0,01$) ниже контрольных показателей при одновременном достоверном увеличении обратимо трансформированных эритроцитов и дегенеративных форм ($p < 0,05$), табл. 2. В случае предварительного введения токоферола процентное содержание дискоцитов практически не отличалось от данных контроля и было достоверно выше, чем во второй экспериментальной группе ($p < 0,01$). Количественные показатели морфологии эритроцитов свидетельствуют о том, что токоферол в высокой дозе повышает обратимость трансформации клеток (см. табл. 2).

Такие изменения красной крови, вероятно, связаны с особенностями действия нитросоединений на морфо-функциональные характеристики эритроцитов. Известно, что нитрит быстро окисляет гемоглобин, инактивирует эритроцитарные ферменты (в первую очередь — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу); вызывает полимеризацию, нитрификацию протеинов мембраны эритроцита и гиперполяризацию мембраны [14]. В результате этого мембрана эритроцита становится ригидной, что приводит к сферуляции, изменению реологических свойств клетки и гибели эритроцита [15].

Альфа-токоферол — природный, растворимый в липидах антиоксидант, — защищает мембраны и липопротеины от окисления, предотвращая окислительное разрушение мембран (в частности, гемолиз эритроцитов) посредством регуляции активности НАДФ-оксидазы и супероксиддисмутазы [7]. Биокинетика витамина Е такова, что при его недостатке и повышенной потребности истощение депонированного витамина в первую очередь происходит из эритроцитов и тромбоцитов [2]. С другой стороны, эритроцитарная мембра-

Таблица 1. Показатели периферической крови у крыс через 1 ч после введения нитрита натрия и альфа-токоферола

Вещество	Концентрация эритроцитов, Г/л	Концентрация гемоглобина, г/л	Гематокрит, %	Концентрация ретикулоцитов		Эритроцитарные индексы		
				относительная, ‰	абсолютная, Г/л	средний объем эритроцита, мкм ³	среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	средняя концентрация гемоглобина в эритроците, ‰
Контроль	7,79 ± 0,20	129,9 ± 1,76	43,2 ± 0,77	15,70 ± 0,87	121,05 ± 5,06	55,82 ± 1,66	16,84 ± 0,65	30,18 ± 7,85
50 мг/кг нитрита натрия	5,35 ± 0,17**	113,10 ± 2,51**	32,31 ± 1,48**	54,70 ± 2,32**	290,36 ± 10,63**	60,80 ± 3,12	21,29 ± 0,67**	35,54 ± 13,92**
50 мг/кг нитрита натрия + стерильное подсолнечное масло	5,38 ± 0,27**	108,8 ± 1,56**	32,67 ± 1,80**	53,4 ± 2,56**	287,58 ± 22,21**	61,54 ± 3,55	20,76 ± 1,15	34,26 ± 20,84
50 мг/кг нитрита натрия + 50 мг/кг токоферола	5,82 ± 0,28**	109,3 ± 0,97**	33,32 ± 1,53**	42,8 ± 4,40** [#]	254,64 ± 34,8**	58,06 ± 3,24	19,21 ± 0,98*	33,49 ± 16,97
50 мг/кг нитрита натрия + 500 мг/кг токоферола	6,21 ± 0,18** ^{##}	117,1 ± 3,86*	35,58 ± 2,01**	33,5 ± 3,44** ^{##}	209,01 ± 23,8** ^{##}	57,60 ± 3,31	19,00 ± 0,79 [#]	33,68 ± 17,85

Примечание. Здесь и в табл. 2 различия достоверны по сравнению: с контрольными данными * — ($p < 0,05$), ** — $p < 0,01$; с данными острой интоксикации без коррекции [#] — $p < 0,05$; ^{##} — $p < 0,01$.

на быстрее других тканей накапливает токоферол после его парентерального введения [4]. Таким образом, депо токоферола в эритроцитарной мембране представляет наиболее лабильный пул витамина Е в организме, а изменения морфо-функциональных характеристик эритроцитов отражают последствия колебаний содержания токоферола в клетке.

Концентрация нитрат-ионов в крови после введения нитрита натрия не отличалась от контрольных показателей (0,037 ммоль/л). Такие данные в сочетании с выявленным несоответствием между снижением показателей концентрации гемоглобина и эритроцитов у крыс второй группы по сравнению с контролем (снижение концентрации эритроцитов более выражено) может свидетельствовать о внутрисосудистом гемолизе с последующим связыванием нитрат-ионов свободным гемоглобином.

Для проверки этой гипотезы дополнительно проведена серия экспериментов *in vitro* ($n = 5$): в различных процентных соотношениях были взяты суспензия эритроцитов и изотонический раствор гемоглобина (рис. 1). К каждому образцу добавляли нитрит натрия. Концентрация нитрита натрия соответствовала дозе, использовавшейся в эксперименте *in vivo* (50 мг/кг). Показано, что содержание нитрат-ионов максимально в образце, содержащем только суспензию эритроцитов. По мере увеличения доли гемолизата концентрация нитрат-ионов снижается и в чистом гемолизате становится достоверно ниже, чем в суспензии эритроцитов ($p < 0,05$), что подтверждает роль свободного гемоглобина как сквенджера нитрат-ионов. Такая функция внеклеточного гемоглобина может уменьшить токсическое действие нитросоединений на ткани-мишени, что отражает способность крови как функциональной системы немедленно отвечать на токсическое воздействие компенсаторной перестройкой,

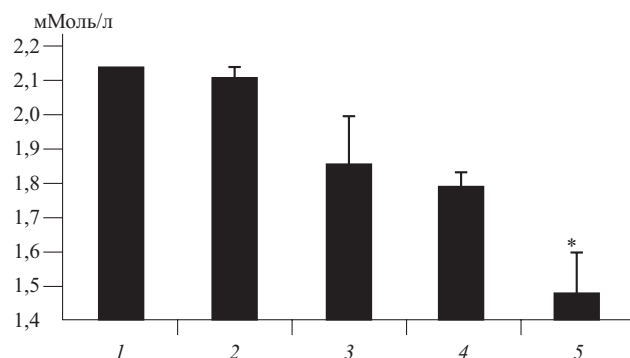


Рис. 1. Изменение концентрации нитрат-ионов в модельной системе *in vitro* при различных соотношениях суспензии эритроцитов и гемолизата.

По оси абсцисс: 1 — суспензия эритроцитов; 2 — образец, содержащий 75 % суспензии и 25 % гемолизата; 3 — образец, содержащий 50 % суспензии и 50 % гемолизата; 4 — образец, содержащий 25 % суспензии и 75 % гемолизата; 5 — гемолизат; по оси ординат — концентрация нитрат-ионов (ммоль/л). * — отличия показателей концентрации нитрат-ионов в гемолизате от их содержания в суспензии эритроцитов достоверны ($p < 0,01$).

направленной на восстановление нарушенного гомеостаза.

Считается, что в физиологических условиях нитрит-анионы из плазмы поступают в эритроциты медленно в связи с наличием в составе мембранного цитоскелета NO-инертного белка, который является барьером для диффузии соответствующих ионов [9]. Однако после повреждения клетки нитрит проникает внутрь эритроцита преимущественно путем диффузии через мембрану посредством обмена с моновалентными анионами [13].

Концентрация метгемоглобина при введении 50 мг/кг нитрита натрия возрастала до 34,37 % (средняя степень тяжести метгемоглобинемии) [3] по сравнению с 0,17 % в контрольной группе. Такие изменения содержания метгемоглобина в периферической

Таблица 2. Показатели цитоархитектоники эритроцитов у крыс через 1 ч после введения нитрита натрия и альфа-токоферола

Вещество	Дискоциты Д, %	Деформированные эритроциты, %		Количественные показатели морфологии эритроцитов			
		обратимо деформированные (ОД)	необратимо деформированные (НД)	Индекс обратимой трансформации (%ОД/%Д)	Индекс необратимой трансформации (%НД/%Д)	Индекс трансформации (%ОД + %НД/ %Д)	Индекс обратимости (%ОД/%НД)
Контроль	69,60 ± 2,56	23,20 ± 3,32	6,30 ± 1,21	0,35 ± 0,07	0,10 ± 0,01	0,44 ± 0,06	5,18 ± 1,42
50 мг/кг нитрита натрия	38,90 ± 6,01**	49,70 ± 6,22**	12,50 ± 2,50*	1,83 ± 0,47*	0,49 ± 0,10**	2,31 ± 0,54**	4,41 ± 1,07
50 мг/кг нитрита натрия + стерильное подсолнечное масло	35,30 ± 4,44**	52,60 ± 5,13**	14,10 ± 2,80*	1,89 ± 0,42**	0,48 ± 0,09**	2,37 ± 0,48	6,15 ± 1,60
50 мг/кг нитрита натрия + 50 мг/кг токоферола	75,20 ± 3,37##	19,90 ± 2,24##	4,80 ± 1,33#	0,28 ± 0,04##	0,07 ± 0,02##	0,35 ± 0,06##	6,56 ± 1,23
50 мг/кг нитрита натрия + 500 мг/кг токоферола	71,40 ± 2,90##	25,80 ± 2,87##	2,60 ± 0,58*##	0,38 ± 0,05#	0,04 ± 0,008*##	0,42 ± 0,05##	14,62 ± 3,01*##

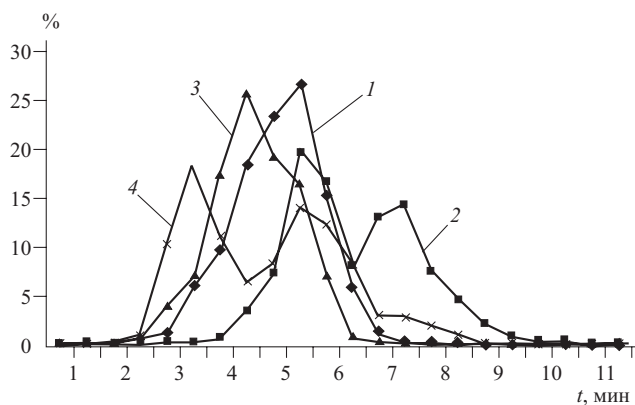


Рис. 2. Изменение кислотной резистентности эритроцитов в результате острой нитритной интоксикации и после коррекции ее альфа-токоферолом.

По оси абсцисс — время гемолиза эритроцитов, мин.; по оси ординат — количество разрушенных эритроцитов, %.

1 — контроль; 2 — через 1 ч после инъекции 50 мг/кг нитрита натрия; 3 — результат введения 50 мг/кг альфа-токоферола за 1 ч до введения 50 мг/кг нитрита натрия; 4 — результат введения 500 мг/кг альфа-токоферола за 1 ч до введения 50 мг/кг нитрита натрия.

крови согласуются с литературными данными [6]. Известно, что концентрация метгемоглобина в крови возрастает пропорционально внутриклеточному содержанию нитрита в эритроците [11]. При этом формирование метгемоглобина в гемолизатах и деплазмированных образцах происходит в 3–4 раза быстрее, чем в цельной крови вследствие большего сродства свободного гемоглобина к нитрит-ионам [8].

Токсическое действие нитрита натрия на показатели белой крови проявилось лейкоцитозом: концентрация лейкоцитов у крыс третьей группы снижалась в 1,85 раза относительно параметров контроля. Токоферольная коррекция не устраняла лейкоцитоз полностью, однако концентрация лейкоцитов после введения 500 мг/кг токоферола становилась достоверно выше, чем во 2-й экспериментальной группе ($p < 0,05$).

При оценке состояния эритропоэза выявлено достоверное повышение относительной и абсолютной концентрации ретикулоцитов у крыс 2-й группы по срав-

нению с контролем ($p < 0,01$), что сопровождалось смещением кривой кислотного гемолиза вправо и появлением дополнительного пика, связанного с гемолизом, и появлением в крови высокоустойчивых клеток — ретикулоцитов (рис. 2).

Кривые кислотного гемолиза в результате предварительного введения токоферола смещались влево относительно контрольных и кривых, полученных после острой интоксикации нитритом натрия без предварительной инъекции антиоксиданта. Эти данные свидетельствуют, по-видимому, о повреждении имеющейся популяции эритроцитов без их значительного разрушения.

Ретикулоцитоз на фоне введения альфа-токоферола был выражен значительно меньше, чем во 2-й группе (табл. 1). В 5-й экспериментальной группе отмечается наибольший сдвиг кривых кислотного гемолиза влево, что, по-видимому, обусловлено сохранением группы эритроцитов, которые во 2-й, 3-й и 4-й группах разрушались внутрисосудисто и не регистрировались как клеточные элементы.

Достоверных изменений клеточного состава кровеносных органов и веса селезенки у крыс экспериментальных групп по сравнению с контролем не выявлено, что может быть связано с кратковременным действием нитрита натрия.

Способность макрофагов адгезировать эритроциты в опытных группах по сравнению с контрольными достоверно не изменялась. Однако при действии нитрита натрия выявлена заметная активация более поздних этапов фагоцитоза (табл. 3). Достоверно увеличивалось процентное содержание макрофагов с эритрофагосомами и диффузными включениями гемоглобина в цитоплазме. Поздние стадии эритрофагоцитоза перитонеальных макрофагов активнее протекали в случае использования антиоксидантной коррекции, при этом отмечалось дозозависимое усиление эндоцитоза: количество макрофагов, содержащих эритрофагосомы и включения гемоглобина в цитоплазме, после введения большей дозы токоферола было в 1,5 раза выше аналогичного параметра после инъекции 50 мг/кг токоферола и в 2 раза превышало аналогичный показатель в

Таблица 3. Показатели различных этапов эритрофагоцитоза у крыс через 1 ч после введения нитрита натрия и альфа-токоферола

Вещество	Число адгезированных макрофагов на 100 мкм ²	Макрофаги без бензидин-позитивного материала в цитоплазме, %	Макрофаги (%), содержащие в цитоплазме:	
			эритрофагосомы	включения гемоглобина
Контроль	0,16 ± 0,007	91,20 ± 0,62	6,40 ± 0,54	2,40 ± 0,30
50 мг/кг нитрита натрия	0,07 ± 0,002**	74,70 ± 2,85**	19,10 ± 2,56**	6,20 ± 1,18*
50 мг/кг нитрита натрия + стерильное подсолнечное масло	0,08 ± 0,003**	78,22 ± 3,23**	13,44 ± 1,98**	8,33 ± 2,10*
50 мг/кг нитрита натрия + 50 мг/кг токоферола	0,10 ± 0,007**##	65,70 ± 2,46**#	25,10 ± 2,36**	9,20 ± 1,18**
50 мг/кг нитрита натрия + 500 мг/кг токоферола	0,11 ± 0,009**##	47,50 ± 2,14**##§	33,80 ± 3,34**##§	18,70 ± 8,81**##§§

Примечание. Различия достоверны по сравнению: с контрольными данными * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$; с данными острой интоксикации без коррекции # — $p < 0,05$, ## — $p < 0,01$; между данными эксперимента с различными дозами токоферола § — $p < 0,05$, §§ — $p < 0,01$.

случае интоксикации без предварительного введения антиоксиданта. Эти данные позволяют предположить, что альфа-токоферол, сохраняя целостность эритроцитов периферической крови, направляет их деструкцию по пути внутриклеточного гемолиза. Роль этого физиологического механизма после некорригированной интоксикации понижается, наблюдается выраженный внутрисосудистый гемолиз. Известно также, что токоферол способен стимулировать функциональную активность макрофагов [2].

Механизмы внутриклеточного гемолиза аутологичных эритроцитов после воздействия донаторов окиси азота были исследованы нами ранее [5]. По нашим данным, активация эндцитоза свидетельствует о значительном повреждении мембраны, вызвавшем аутоэритрофагоцитоз, при сохранении общей структуры эритроцита.

Об активации макрофагов свидетельствует и увеличение количества адгезированных к стеклу макрофагов. Оно характеризует активацию наиболее ранних этапов эритрофагоцитоза на фоне предварительного введения токоферола по сравнению с данными, полученными после нитритной интоксикации без антиоксидантной коррекции ($p < 0,01$), где число адгезированных к стеклу макрофагов в 2 раза ниже контрольных значений ($p < 0,01$) (табл. 3).

ВЫВОДЫ

1. Острая интоксикация нитритом натрия вызывает изменения в системе крови, характеризующиеся метгемоглобинемией, гемолитической анемией, которая сопровождается выраженным внутрисосудистым гемолизом с реактивным выбросом ретикулоцитов из красного костного мозга, лейкоцитозом, снижением активности макрофагов.

2. Внутрисосудистый гемолиз обеспечивает связывание нитрит-ионов и отчасти имеет компенсаторно-приспособительное значение.

3. Коррекция острой нитритной интоксикации предварительным введением альфа-токоферола харак-

теризуется меньшей степенью внутрисосудистого гемолиза на фоне активации внутриклеточных механизмов деструкции эритроцитов, сохранением популяции циркулирующих эритроцитов с удовлетворительными показателями морфо-функционального состояния мембраны. Процесс сопровождается менее выраженным перераспределительным ретикулоцитозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г. И. Козинец, Н. Н. Телеленова, З. Г. Шишканова, *Пробл. гематологии и переливания крови*, **24**(7), 44 – 47 (1979).
2. А. В. Кудрин, А. В. Скальский, А. А. Жаворонков и др., *Иммунофармакология микроэлементов*, Издательство КМК, Москва (2000), сс. 114 – 119.
3. *Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии*, М. М. Середенко (ред.), Киев (1987).
4. Э. М. Микаелян, М. М. Мелконян, Е. А. Мелик – Агаева, В. Г. Мхитарян, *Ж. эксп. и клин. мед.*, **23**(6), 537 – 544 (1983).
5. Е. Е. Мясоедова, Е. К. Голубева, М. В. Пророкова, С. Б. Назаров, *Рос. физиол. ж.*, **88**(1), 32 – 37 (2002).
6. В. П. Реутов, Е. Г. Сорокина, В. Е. Охотин, Н. С. Косицын, *Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих*, Наука, Москва (1997).
7. X. Chen, R. M. Touyz, J. B. Park, and E. L. Schiffrin, *Hypertension*, **38**(3), 606 – 611 (2001).
8. H. Chioidi and J. G. Mohler, *Environ. Res.*, **44**(1), 45 – 55 (1987).
9. K. T. Huang, T. H. Han, D. R. Hyduke, et al., *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, **98**(20), 11771 – 11776 (2001).
10. B. Mantovani, *Exp. Cell Res.*, **173**, 282 – 286 (1987).
11. J. M. May, Z. C. Qu, L. Xia, and C. E. Cobb, *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, **279**(6), 1946 – 1954 (2000).
12. E. Reis, N. A. Kama, T. Coscun, et al., *Hepatogastroenterol.*, **44**(15), 656 – 663 (1997).
13. R. Shingles, M. H. Roh, and R. E. McCarty, *J. Bioenerg. Biomembr.*, **29**(6), 611 – 616 (1997).
14. E. Singelmann, E. Wetzel, G. Adler, and C. Steffen, *Toxicol.*, **30**(2), 135 – 147 (1984).
15. I. B. Zavodnic, E. A. Lapshina, K. Recawiecka, et al., *Biochim. Biophys. Acta.*, **1421**(2), 306 – 316 (1999).

Поступила 20.09.02

ERYTHRON SYSTEM DISTURBANCE IN RATS WITH ACUTE NITRITE INTOXICATION CORRECTED BY α -TOCOPHEROL

E. E. Myasoedova and S. B. Nazarov

Normal Physiology Department, Ivanovo State Medical Academy, pr. Engel'sa 8, Ivanovo. 153462 Russia

The erythron system response to acute nitrite intoxication and the possible antioxidant correction was studied in rats poisoned with sodium nitrite with and without pretreatment with α -tocopherol. The state of the experimental animals was characterized by monitoring the peripheral blood parameters, the surface cytoarchitecture and the hemolytic activity of erythrocytes, the level of methemoglobin and nitrate ions in the blood, and the cellular composition of hemopoietic organs, and the state of intracellular erythrodiuresis. It is established that the acute intoxication with sodium nitrite leads to a hemolytic anemia accompanied by reactive ejection of reticulocytes from the red bone marrow, methemoglobinemia, leukocytolysis, and a decrease in the adhesive and phagocytic activity of macrophages. The preliminary administration of α -tocopherol leads to a less pronounced intravascular hemolysis of erythrocytes, which is explained by reactivation of the intracellular mechanisms of erythrocyte destruction and by retention of the population of circulating erythrocytes with satisfactory characteristics of the morphofunctional state of the cell membrane.