

03.00.00 Biological sciences

03.00.00 Биологические науки

UDC 591.111.1:591.145

**Changes in the Cytological and Biochemical Composition of the Rats' Blood, Caused by Cobalt Salts Intoxication**<sup>1</sup>Gulnara R. Khanturina<sup>2</sup>Marat R. Khanturin<sup>3</sup>Liza E. Bulekbaeva

<sup>1</sup>Karaganda State University them. Academician E. Buketov, Kazakhstan  
100028, Karaganda, st. University, 28  
PhD, Associate Professor  
E-mail: [khanturina@hotmail.com](mailto:khanturina@hotmail.com)

<sup>2</sup>Eurasian National University them. L.N. Gumilev, Kazakhstan  
Astana, Kazakhstan  
Dr. (Biological), Professor  
E-mail: [khanturin@yahoo.com](mailto:khanturin@yahoo.com)

<sup>3</sup>RGKP «Institute of Human Physiology and animals», Kazakhstan  
Almaty, Kazakhstan  
Dr. (Biological), Professor

**Abstract.** The article deals with the study of hematological and biochemical composition of the blood of experimental animals poisoned by salts of cobalt.

**Keywords:** cobalt; poisoning; blood cells; blood plasma.

**Введение.** При поступлении в организм в малых дозах с питьевой водой металлы оказывают влияние на обмен микроэлементов. При этом характер изменения количества металлов в организме, зависимость в ряде случаев степени проявления эффекта от доз позволяют предположить, что наблюдаемые различия в содержании микроэлементов в органах подопытных животных связаны прежде всего с влиянием вводимых металлов на металлозависимые метаболические процессы. В основе развития обнаруженных изменений может лежать активизация процессов, ответственных за компенсаторно-защитные возможности организма, и как следствие этого – отсутствие выраженной кумуляции вводимого металла, изменение же уровня вводимых и эндогенных микроэлементов в отдельных органах связано с их межорганным перераспределением. Определенную роль могут играть также напряжение и кратковременный срыв компенсаторно-защитных механизмов. Активизация или торможение обменных процессов в этом случае приводит к нарушению ассимиляции металлов в органах, при этом наблюдаются повышенное содержание их в крови и накопление в органах депо, а также межорганный перераспределение эндогенных элементов. Изменения содержания металлов во внутренних органах могут также являться результатом развития патологического состояния организма, превалирования ассимиляции одних и диссимиляции других микроэлементов в метаболизме, что приводит к накоплению вводимых металлов как в органах-мишенях, так и в организме в целом, а также к развитию абсолютного либо относительного дефицита некоторых микроэлементов в органах. Таким образом, изменение содержания металлов в организме при поступлении их в малых дозах с питьевой водой является прежде всего результатом нарушения метаболических процессов и, следовательно, носит неспецифический характер [1].

Целью нашего исследования явилось определение изменений клеток крови и биохимического состава плазмы при хронической интоксикации сульфатом кобальта.

**Материалы и методы.** Эксперименты проводились на белых беспородных крысах массой 180–200 гр., которые были разделены на 2 группы. Первую группу составляли

контрольные животные; вторую группу составляли животные, которым в течение трех месяцев внутрижелудочно вводили *per os* 8 мг/кг  $\text{CoSO}_4$ .

Забор крови для цитологического анализа брали из хвоста животного. Для цитологических исследований определяли содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов. Количество гемоглобина определяли гемоглобинцианидным методом, содержание эритроцитов унифицированным методом с 0,9 % раствором хлорида натрия, содержание лейкоцитов методом подсчета в счетной камере Горяева [2].

Забор крови для биохимических исследований осуществляли из сонной артерии животных в количестве 10 мл. После отстаивания кровь центрифугировали на протяжении 20 минут (при обороте 1500 об/мин). Затем из полученной сыворотки определяли активность ферментов (АЛТ, АСТ), содержание общего белка, глюкозы, креатинина, мочевины.

Биохимические показатели крови определяли на биохимическом анализаторе Screen Master следующими методами: активность аланинаминотрансферазы и аспаргатаминотрансферазы – методом Рейтмана-Френкеля с динитрофенилгидразином, общий белок – биуретовым методом, глюкозу – глюкозооксидазным методом, креатинин – методом Яффе с депротейнезацией, мочевины – унифицированным методом по цветной реакции с диацетилмонооксином [3].

Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием программы Microsoft Excel. С учетом критерия Стьюдента регистрировали изменения показателей [4].

**Результаты исследования.** Результаты эксперимента показали, что при хроническом воздействии солей кобальта содержание лейкоцитов понизилось на 66,5 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с группой интактных животных.

Количество эритроцитов при интоксикации солями кобальта повысилось на 33,8 % ( $p < 0,001$ ) в отличие от контрольной группы крыс.

Содержание гемоглобина при интоксикации солями кобальта по сравнению с первой группой животных повысилось на 54,3 % ( $p < 0,05$ ) (Таблица 1).

Таблица 1

**Изменение цитологических показателей крови у лабораторных крыс при хронической затравке солями кобальта**

Показатели	Контроль	Кобальт
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$	7,42±0,46	2,48±0,18***
Эритроциты $\times 10^{12}/\text{л}$	6,5±0,17	8,7±0,41***
Гемоглобин (г/л)	131,85±2,17	203,43±3,99*
Примечание - * ( $p < 0,05$ ); ** ( $p < 0,01$ ); *** ( $p < 0,001$ ) – достоверность по сравнению с первой и пятой группами животных		

В результате исследования при хронической интоксикации солями кобальта выявлено повышение ферментативной активности АЛТ на 7,2 % ( $p < 0,01$ ) по сравнению с первой группой крыс. При отравлении солями кобальта выявлено повышение АСТ на 27,6 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой. Уровень сахара в крови животных при отравлении солями кобальта повысился на 25,4 % ( $p < 0,001$ ) в отличие от контроля. Содержание креатинина в крови животных при интоксикации кобальтом повысилось на 38,9 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с первой группой животных. Количество мочевины в крови животных, получивших хронические дозы солей кобальта уменьшилось на 26,8 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с первой группой (Таблица 2).

**Изменение биохимических показателей у крыс при хронической интоксикации солями кобальта**

Показатели	Контроль	Кобальт
АЛТ нмоль/с*л	274,3±2,03	294,7±3,27**
АСТ нмоль/с*л	313,7±3,29	400,3±4,76***
Глюкоза ммоль/л	4,2±0,13	5,27±0,06***
Креатинин мкмоль/л	25,7±1,07	35,7±1,06***
Мочевина ммоль/л	3,8±0,08	2,78±0,19***
Примечание - * (p<0,05); ** (p<0,01); *** (p<0,001) – достоверность по сравнению с первой и пятой группами животных		

Таким образом, мы наблюдаем значительные повреждения в составе крови при хроническом отравлении сульфатом кобальта.

В эксперименте обнаружено: лейкопения, эритроцитоз, повышение концентрации гемоглобина в крови. При кобальтовой интоксикации лейкопения свидетельствует о подавлении лейкоцитопоэза, повышенное содержание эритроцитов и увеличение концентрации гемоглобина указывает на повышение вязкости периферической крови. Это происходит в результате выпотевания жидкой части крови в связи с нарушением проницаемости клеточных мембран. Эритроцитоз происходит при сгущении крови из-за потери жидкой части крови организмом, а также при нарушении окислительных процессов из-за недостатка кислорода.

Повышение АЛС и АСТ при хронической интоксикации солями кобальта может означать развитие некроза ткани печени и сердечной мышцы. Понижение содержания белка в плазме крови (гипопротеинемия) отмечается при синдроме нарушенного всасывания белковой пищи и несбалансированности ее аминокислотного состава. Гипогликемия у животных, получивших соли кобальта, связана с повышением уровня инсулина в крови. При этом гиперинсулинемия наблюдается при заболеваниях поджелудочной железы (гиперплазия бета-клеток островков Лангерганса, дегенерация альфа-клеток и др.). Повышение содержания креатинина в крови при интоксикации солями кобальта (гиперкреатининемия) обусловлено нарушением функции почек, а также наблюдается при нарушении клубочковой фильтрации, поражении воспалительным процессом паренхимы почек. При кобальтовом воздействии произошло уменьшение содержания мочевины в плазме крови. Поскольку мочевина образуется главным образом в печени, при тяжелых ее поражениях уровень мочевины в крови снижается. Нарушение всасывания в кишечнике также приводит к уменьшению уровня мочевины.

**Примечания:**

1.Надеенко В.Г., Борзунова Е.А., Петрова Н.И. Накопление металлов в организме животных при поступлении их с питьевой водой // Гигиена и санитария. 1990. № 6. С. 24–26.

2. Козловская, Л.В., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования (с элементами программирования). М.: Медицина, 1975. 100 с.

3. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. Справочник. М., 2003. 495 с.

4. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 351 с.

УДК 591.111.1:591.145

**Изменение цитологического и биохимического состава крови крыс  
при интоксикации солями кобальта**

<sup>1</sup>Гульнара Р. Хантурина

<sup>2</sup>Марат Р. Хантурин

<sup>3</sup>Лиза Э. Булекбаева

<sup>1</sup> Карагандинский государственный университет им. академика Е.А. Букетова, Казахстан  
100028, г. Караганда, ул. Университетская, 28

кандидат биологических наук, доцент

E-mail: khanturina@hotmail.com

<sup>2</sup> Евразийский национальный университет, им. Л.Н. Гумилева, Казахстан

доктор биологических наук, профессор

E-mail: khanturin@yahoo.com

<sup>3</sup> РГКП «Институт Физиологии человека и животных», Казахстан

доктор биологических наук, профессор

**Аннотация.** В статье рассматривается изучение гематологического и биохимического состава крови экспериментальных животных при отравлении солями кобальта.

**Ключевые слова:** кобальт; отравление; клетки крови; плазма крови.