

УДК 591.111.1:591.145

## БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ СОЛЯМИ МОЛИБДЕНА И ХРОМА

Хантурина Г.Р., Ибраева Л.К., Лебедева Е.А.

Карагандинский государственный университет им. академика Е.А. Букетова, Караганда,  
e-mail: khanturina@hotmail.com

При хроническом отравлении солями молибдена и хрома определены функциональные нарушения у экспериментальных животных. Изменения в плазме крови выявили нарушения желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердечной мышцы крыс.

**Ключевые слова:** сульфат молибдена, сульфат хрома, отравление, состав плазмы крови

## BIOCHEMICAL BLOOD ANALYSIS OF RATS IN CHRONIC POISONING WITH SALTS OF MOLYBDENUM AND CHROMIUM

Khanturina G.R., Ibrayeva L.K., Lebedeva Y.A.

Karaganda State University named after Academician E.A. Buketov, Karaganda,  
e-mail: khanturina@hotmail.com

In chronic poisoning with molybdenum and chromium salts functional abnormalities was determined in experimental animals. Changes in plasma revealed disorders of the gastrointestinal tract, liver, kidney, heart muscle of rats.

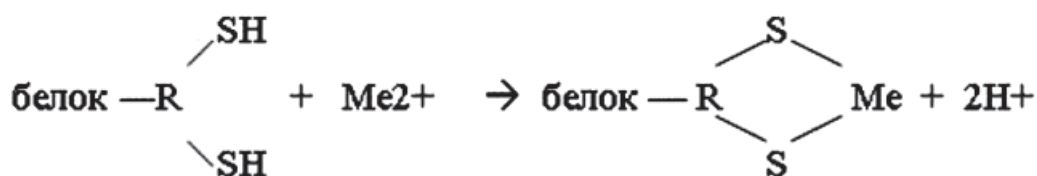
**Keywords:** sulphate of molybdenum, chromium sulphate, poisoning, composition of the blood plasma

Влияние тяжелых металлов пагубно сказывается на организме человека и животных, нарушая физиологические функции. Наиболее полно изучено патологическое влияние соединений тяжелых металлов на печень, почки, сердечно-сосудистую систему, систему крови, иммунную систему. Однако, такие металлы, как молибден, хром изучены в меньшей степени, мало изучено их действие на систему крови. Если учесть то, что в окружающей среде эти элементы встречаются довольно часто в концентрациях намного превышающих предельно допустимые, изучение их воздействия на организм представляется весьма актуальным.

Механизм токсического воздействия соединений тяжелых металлов складывается из местного и резорбтивного эффектов. Местное действие проявляется в деструкции ткани и зависит от способности этих соединений к диссоциации. В результате

уплотнения и денатурации белка образуется некроз тканей со струпом. В основе резорбтивного действия лежит блокирование функционально активных групп белков-ферментов и структурных белков. Наибольшее значение имеет блокирование сульфгидрильных (тиоловых) групп (SH), обеспечивающих биологическую активность более 50 белков-ферментов; блокируются также аминные, карбоксильные и др. группы [4].

Рибосомы клеток млекопитающего содержат около 120 сульфгидрильных групп, причем примерно половина из них имеет функциональное значение для осуществления белкового синтеза. Образование комплекса токсиканта с SH-группами биомолекул сопровождается их повреждением, нарушением функции, что и инициирует развитие токсического процесса (рисунок) [6].



*Взаимодействие сульфгидрильной (тиоловой) группы SH с ионами тяжелых металлов*

Другой механизм токсического действия обусловлен способностью ионов тяжелых металлов конкурировать с эссенциальными металлами: происходит их «вытеснение» из органических комплексов [5].

Большинство признаков интоксикации молибденом аналогичны или идентичны таковым при дефиците меди (то есть, замедление роста и анемия). Профессиональные интоксикации, выявленные эпидемиоло-

гическими методами, характеризуются повышением концентрации мочевой кислоты в крови и увеличении случаев подагры.

В организме соединения молибдена вытесняют медь и фосфор, что приводит к уменьшению количества меди в печени и фосфора в костях. Медь связывается с молибденом, образуя растворимый комплекс, который выводится с мочой. Снижается активность фосфатаз и медьсодержащих ферментов; например перекиси дисмутаза. Нарушается обмен АТФ, белковый обмен, блокируется синтез аминокислот. Молибден является прямым антагонистом меди, вольфрама и сульфатов. Повышение концентрации серы в корме замедляет усвоение меди и молибдена. Вызванный молибденом токсикоз может усиливаться при высокой концентрации серы или низком содержании меди в организме. Если соотношение меди и молибдена меньше чем 2:1 тяжесть течения отравления усиливается. Заболевание начинается при поступлении молибдена в количестве свыше 50 мг/кг сухого вещества корма. Отравление протекает остро и хронически. У животных отмечают диарею с примесью пузырьков газа и крови в фекалиях, отечность влажной слизистой оболочки, прогрессирующее истощение, депигментация шерстного покрова вокруг глаз, остеопороз, хромота, мышечная дрожь, артриты, снижение плодотворности. В крови снижение гематокрита, макроцитарная гипохромная анемия. Наблюдается: жировая дистрофия печени, дистрофия почек, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит, хрупкость костей и деформация суставов [6].

Всасывание хрома происходит через желудочно-кишечный тракт, а также через дыхательные пути и кожу. Выведение всосавшихся соединений хрома из организма происходит главным образом через почки (возможно повреждение клубочков и слизистых оболочек мочевыводящих путей). Воздействие соединений хрома: наряду с раздражением или прижиганием пораженного участка слизистой оболочки или кожи возникает угроза вначале кровообращению, позже функции почек, а также печени. Возможно образование метгемоглобина, появление гемолиза. После приема внутрь дихромата калия или подобных токсичных соединений хрома появляются окрашивание, припухлость или химические ожоги слизистых оболочек рта и глотки, сильные боли в животе; рвота с желто-зеленой окраской (иногда кровавой), профузный (кровавый) понос. Тотчас же возможны коллапс и летальный исход, или в течение нескольких дней развиваются желтуха и геморраги-

ческий диатез. Дизурические расстройства, гематурия, альбуминурия переходят в анурию и уремию. Иногда развиваются судороги и кома. После массивной ингаляции хроматной пыли развивается острая пневмония. После контакта с кожей возможны химический ожог и резорбтивное действие. Раны, загрязненные хроматами, заживают очень плохо [3].

**Целью данной работы** явилось изучение биохимического состава плазмы крови экспериментальных животных при отравлении солями молибдена и хрома.

### **Материалы и методы исследования**

Эксперименты проводились на лабораторных белых крысах, массой 180-200 г, которые были разделены на 3 группы.

Первую группу ( $n = 5$ ) составляли контрольные животные.

Вторую группу ( $n = 5$ ) составляли животные, которым в течение трех месяцев внутрижелудочно вводили хронические дозы солей молибдена.

Третью группу ( $n = 5$ ) составляли животные, которым в течение трех месяцев *per os* вводили хронические дозы солей хрома.

Для биохимических исследований забор крови осуществляли из сонной артерии. Определяли активность ферментов – (АЛТ, АСТ), содержание общего белка в плазме крови, содержание глюкозы, мочевины. Биохимические показатели крови определяли на биохимическом анализаторе SCREEN MASTER компании HOSPITEX DIAGNOSTICS. Применяли следующие методы: активность аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы – методом Рейтмана-Френкеля, общий белок – биуретовым методом, глюкозу – глюкооксидазным методом, мочевины – унифицированным методом по цветной реакции с диацетилмонооксидом. [1].

Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием программы Microsoft Excel. С учетом критерия Стьюдента регистрировали изменения показателей [2].

### **Результаты исследований и их обсуждение**

В ходе проведенного эксперимента было выявлено, что содержание АЛТ в плазме крови лабораторных крыс, принявших соли молибдена увеличилось на 168,4 ( $p < 0,001$ ), отравленных солями хрома повысилось на 150,4 ( $p < 0,001$ ) по сравнению с животными контрольной группы.

Содержание АСТ также увеличилось у животных, отравленных сульфатом молибдена на 85,8 ( $p < 0,001$ ), отравленных солями хрома на 110 ( $p < 0,001$ ) по сравнению с первой группой.

Концентрация белка в плазме крови животных, получивших хронические дозы молибдена, понизилась на 32,9 ( $p < 0,001$ ), получивших ионы хрома уменьшилась на 43,6 ( $p < 0,001$ ) в отличие от группы интактных крыс.

Показатели содержания глюкозы в крови по сравнению с контрольными значениями также понизились при отравлении сульфатом молибдена на 64,0 ( $p < 0,001$ ), при отравлении сульфатом хрома на 56,0 ( $p < 0,001$ ) соответственно.

Содержание мочевины в крови животных, принявших хронические дозы солей молибдена, уменьшилось на 27,9 ( $p < 0,001$ ), солей хрома понизилось на 21,2 ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой экспериментальных животных (таблица).

Показатели биохимического анализа крови экспериментальных крыс при хронической интоксикации солями металлов

Показатели	Контроль	Молибден	Хром
АЛТ, нмоль/с*л	152,25 ± 5,82	408,75 ± 3,26***	381,25 ± 2,56***
АСТ, нмоль/с*л	170,0 ± 4,71	316,0 ± 5,66***	357,0 ± 32,76***
Белок, г/л	83,25 ± 0,68	57,5 ± 0,76***	48,32 ± 0,48***
Глюкоза, ммоль/л	5,46 ± 0,29	1,95 ± 0,01***	2,4 ± 0,02***
Мочевина, ммоль/л	4,15 ± 0,02	2,99 ± 0,02***	3,27 ± 0,02***

Примечание. \* ( $p < 0,05$ ); \*\* ( $p < 0,01$ ); \*\*\* ( $p < 0,001$ ) – достоверность по сравнению с контрольной группой животных.

При хронической интоксикации солями металлов повышение ферментативной активности АЛС и АСТ наблюдается при воспалительных процессах в печени и нарушении функции сердечной мышцы. Причем повышение содержания АЛТ в опытной группе было больше по сравнению с АСТ, что показывает, большее нарушение функции печени, по отношению к сердечной мышце.

Гипопротеинемия выявляется обычно при патофизиологических синдромах, выражающихся в снижении биосинтеза, усилении катаболизма, патологическом распределении белка между отдельными секторами организма. Понижение содержания белка в плазме крови отмечается при нарушении функции желудочно-кишечного тракта, при продолжительных воспалительных процессах в стенке кишечника, сопровождающихся ухудшением переваривания и всасывания белков. Кроме того, понижение содержания белка в плазме показывает также нарушение функции почек, так как белки и жидкость из плазмы крови уходят в ткани и почки. В этом случае увеличивается сосудистая проницаемость в почечных клубочках и белки выводятся с мочой.

Глюкоза является ценнейшим питательным веществом для большинства клеток и особенно ткани мозга. Половина энергии, расходуемой организмом, выделяется за счет глюкозы. Гипогликемия (ГПГ) – снижение содержания глюкозы в крови – чаще всего связана с абсолютным или относи-

тельным повышением уровня инсулина в крови. Кроме того, гипогликемия, у крыс опытных групп, по-видимому, наблюдается при злокачественных опухолях внепанкреотической локализации (фиброма, фибросаркома), а также при поражении желудка и кишечника.

Отмечалось понижение концентрации мочевины. Поскольку мочевина (остаточный азот) образуется главным образом в печени, то уровень мочевины в крови уменьшается при тяжелых ее поражениях.

### Выводы

В заключение можно предположить, что увеличение АЛТ, АСТ, понижение содержания в плазме крови белка, глюкозы, мочевины показывает нарушение функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердца у экспериментальных животных при хроническом отравлении солями молибдена и хрома.

### Список литературы

1. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник. – М., 2003. – 495 с.
2. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 351 с.
3. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления. – М.: Медицина, 1983. – 560 с.
4. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. – М.: Медицина, 1989. – 419 с.
5. Петров В.И., Ревяко Т.И. Наркотики и яды: Психоделики и токсические вещества, ядовитые животные и растения. – М., 2002. – 340 с.
6. <http://tokson.ucoz.ru>.
7. Юртов Е.В., Лейкин Ю.А. Химическая токсикология: текст лекций МХТИ. – М., 1987.