

## Изменения показателей периферической крови, обусловленные поражением костного мозга при инкорпорации обеднённого урана в эксперименте

Д.В. Герасимов<sup>1</sup>, Р.В. Афанасьев<sup>2</sup>, О.Ю. Терезанов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

<sup>2</sup> ГосНИИИ военной медицины Министерства обороны РФ, Москва

<sup>3</sup> Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж

*Приведен эксперимент по инкорпорации раствора смешанного оксида обеднённого урана крысам с исследованием показателей периферической крови и цитологическим исследованием костного мозга после воздействия. Изменения показателей периферической крови и костномозгового кроветворения животных свидетельствовали о заметном напряжении компенсаторных процессов в ответ на однократное воздействие обеднённого урана, что говорило о его выраженном радиотоксическом эффекте и несостоятельности механизмов естественной детоксикации организма в отношении водорастворимых соединений урана. Результаты показали, что наблюдаемые изменения гемопоэза были неоднозначны. Угнетение лейкобластического кроветворения проявлялось в уменьшении миелоидной части костного мозга с декомпенсацией миелоидного кроветворения к 3-му месяцу эксперимента, что проявлялось лейкопенией; в то же время отмечалось увеличение эритроидного ростка костного мозга, говорившее о более выраженных его компенсаторных возможностях. Изменения показателей периферической крови и гемопоэза к концу эксперимента не достигли контрольных значений, что указывало на целесообразность длительного наблюдения за животными после однократного введения обеднённого урана и возможное проявление его эффектов в виде отдалённых последствий.*

Ключевые слова: инкорпорация, обеднённый уран, ОАК, лейкограмма, гемопоэз, миелограмма.

### Введение

Бронебойные средства поражения с ударниками из обеднённого урана в течение 20 лет используются вооружёнными силами развитых стран. Применение этого нового вида вооружения для решения боевых задач в современных локальных конфликтах (Ирак, 1991, 2003 гг.; Босния и Герцеговина, 1994 г.; Косово и Метохия, 1999 г.; Афганистан, 2001 г.; Ливия, 2011 г.) привело к возникновению нового опасного фактора техногенной природы. Ядерно-физические характеристики и физико-химические свойства соединений урана привели к формированию в густонаселённых районах различных государств значительных участков загрязнения окружающей среды [1, 6, 10, 11].

Актуальность изучения проблемы воздействия обеднённого урана на организм человека была обусловлена возникновением особого синдрома у участников боевых действий, а также резким возрастанием заболеваемости злокачественными новообразованиями, в том числе и лейкемией, среди как военнослужащих, так и местного населения на территориях вооружённых конфликтов [4, 7–9].

Можно предположить, что комплекс радиационных эффектов и химической токсичности смешанного оксида обеднённого урана [1], а также сравнительно быстрое его перемещение по пищевым цепям существенно повышают риск возникновения заболеваний, в том числе радиогенных, при инкорпорации и накоплении в организме.

До сих пор в литературных источниках нет данных о возможных полезных эффектах соединений урана при попада-

нии в организм человека. Патоморфологические изменения в организме на ранних этапах после инкорпорации обеднённого урана практически не изучены, что существенно затрудняет раннюю диагностику детерминированных поражений.

Наиболее распространённым и доступным из лабораторных методов исследования при различных заболеваниях и поражениях, в том числе радиационных и токсических, является анализ показателей периферической крови, который является основой ранней диагностики и прогнозирования исходов. Кроме того, периферическая кровь отражает изменения показателей костномозгового кроветворения как наиболее информативного и раннего признака радиационного поражения [2, 5].

**Цель исследования** – оценить и сравнить показатели периферической крови и морфологический состав костного мозга после инкорпорации обеднённого урана.

### Материалы и методы

В основу эксперимента положены литературные данные о возможной дозе поступления обеднённого урана в организм военнослужащих и местного населения на территориях применения бронебойных средств поражения с обеднённым ураном [1]. Исследования проводились на 150 беспородных белых крысах-самцах массой 220–270 г в возрасте 3 месяцев (к началу эксперимента). Возраст животных и способ введения вещества в их организм в эксперименте экстраполировались с возрастом военнослужащих,

принимавших участие в боевых действиях, и возможным характером поступления обеднённого урана при пребывании на загрязнённых территориях.

Исследования периферической крови и костномозгового кровотока проводились через 1, 3 и 6 месяцев после однократного введения водного раствора смешанного оксида обеднённого урана ( $U_3O_8 + UO_2$ ) животным опытной группы из расчёта 1 мг/кг *per os*. Для каждого исследования брали по 25 животных из опытной и контрольной групп. Эвтаназия животных для последующего морфологического изучения осуществлялась декапитацией под эфирным наркозом в соответствии с принципами биоэтики и правилами лабораторной практики, которые представлены в «Международных рекомендациях по проведению медико-биологических исследований и использованию животных» (1985) и приказе Министерства здравоохранения РФ от 19.06.2003 г. № 267 «Об утверждении правил лабораторной практики».

В указанные сроки проводился забор образцов периферической крови из хвостовой вены крыс. В ходе эксперимента в окрашенных мазках крови по общепринятым методикам производилась оценка морфологии форменных элементов [2]. Определялось количество эритроцитов, ретикулоцитов, содержание гемоглобина, лейкоцитов, оценивали лейкограмму, а также соотношения клеточных элементов в периферической крови и степень их морфологической зрелости.

Также в указанные сроки эксперимента проводился забор образцов костного мозга из бедренной кости декапитированных животных. Изучали общее число миелокариоцитов и миелограмму. Для определения общего числа миелокариоцитов костный мозг вымывали из бедренной кости шприцем с 5 мл среды 199, а затем гомогенизировали с помощью многократного промывания через иглу. Забор клеточной суспензии осуществляли с помощью эритроцитарного смесителя. Подсчёт количества клеток миелопоэза проводился в камере Горяева. Миелограмму изучали на мазках костного мозга по общепринятой методике [2].

Статистическая обработка результатов исследований проводилась на ПЭВМ Athlon 2000+ с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2003, Statistica 6.0 с использованием параметрических критериев в операционной среде Windows XP SP2. Анализ количественных переменных основывался на вычислении среднеарифметической величины

( $\bar{x}$ ) и среднеквадратичного отклонения (SD). Проверка на нормальность распределения признака осуществлялась критерием асимметрии и эксцесса. Статистическая значимость различия математических ожиданий при их парном сравнении определялась по критерию Стьюдента при критическом уровне значимости ( $p$ ), равном 0,05 [3]. Материал представлен категориальными данными в виде таблиц с описанием изучаемых параметров в группах по срокам исследования и парном групповом сравнении.

### Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных при исследовании периферической крови через 1 месяц после введения ОУ показал, что общее количество лейкоцитов у животных обеих групп практически не отличалось ( $21,3 \pm 1,4 \times 10^9$ /л в опыте и  $20,75 \pm 2 \times 10^9$ /л в контроле,  $p > 0,05$ ). Однако, анализ морфологического состава крови опытных животных выявил достоверное снижение сегментоядерных нейтрофилов ( $p < 0,05$ ). Число лимфоцитов в опытной группе увеличилось по сравнению с контрольной, но эти различия не были статистически значимы ( $p > 0,05$ ). Со стороны красной крови достоверных различий между опытом и контролем выявлено не было ( $p > 0,05$ ) (табл. 1, 2).

В костном мозге через 1 месяц после начала эксперимента общее число миелокариоцитов статистически значимо не отличалось у животных в обеих группах ( $p > 0,05$ ). Анализ клеточного состава костного мозга животных опытной группы показал достоверное снижение общего числа клеток гранулопоэза по сравнению с показателями контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Уменьшение числа миелоидных клеток происходило в основном за счёт статистически значимого снижения количества как молодых, так и зрелых нейтрофилов ( $p < 0,05$ ). Одновременно выявляли уменьшение общего числа эозинофилов, обусловленное статистически достоверным снижением зрелых форм (палочкоядерные, сегментоядерные –  $p < 0,05$ ). Следует отметить, что число клеток ранних генераций миелопоэза у животных опытной группы было несколько выше (миелобласты) либо находилось на одном уровне с таковым в контрольной (промиелоциты). Несмотря на сниженную продукцию миелоидного ряда, число митозов клеток гранулопоэза у экспериментальных животных было несколько выше, хотя эта разница была статистически не значима ( $p > 0,05$ ).

Таблица 1

#### Морфологический состав периферической крови экспериментальных животных

Показатель	Группа	Через 1 месяц		Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
		$\bar{x} \pm SD$	$p$	$\bar{x} \pm SD$	$p$	$\bar{x} \pm SD$	$p$
Hb, гр/л	К	169,8±9,13	0,742	158,4±5,42	0,001	171±9,21	0,234
	О	173±14,71		139,2±7,67		164,6±8,11	
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	К	8,3±0,91	0,992	9,3±0,51	0,025	9±0,98	0,883
	О	8,3±0,78		8,5±0,68		9,1±0,71	
Ретикулоциты, ‰	К	4,7±1,92	0,143	4,5±1,32	0,609	4,7±1,91	0,067
	О	2,9±0,50		4,9±1,61		2,9±0,48	
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	К	20,8±4,84	0,811	18,9±2,78	0,001	17,2±2,92	0,199
	О	21,3±3,12		6,7±1,11		9,0±1,99	

К – контрольная группа, О – опытная группа.

Таблица 2

Лейкограмма экспериментальных животных

Показатель	Группа	Через 1 месяц		Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
		х±SD	р	х±SD	р	х±SD	р
Палочкоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	К	0,6±0,21	0,312	0,2±0,08	0,311	0,5±0,21	0,078
	О	0,4±0,17		0,1±0,04		0,2±0,06	
Сегментоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	К	4,7±1,46	0,039	1,8±0,62	0,439	2,4±0,61	0,042
	О	2,7±0,79		1,4±0,48		1,6±0,43	
Эозинофилы, 10 <sup>9</sup> /л	К	1,7±0,68	0,610	1,1±0,44	0,003	0,8±0,23	0,326
	О	1,5±0,61		0,25±0,01		1±0,29	
Базофилы, 10 <sup>9</sup> /л	К	0,0	-	0,0	-	0,06±0,02	0,947
	О	0,0		0,0		0,06±0,02	
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	К	2±0,82	0,701	0,8±0,22	0,001	1,0±0,41	0,645
	О	2,2±0,91		0,3±0,04		0,9±0,29	
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	К	11,6±3,24	0,210	10±1,56	0,001	6,3±1,28	0,220
	О	14,4±2,42		4,6±1,42		5,2±1,12	

К – контрольная группа, О – опытная группа.

Характер изменения в эритропозе был иной. Морфологические изменения эритропоза в опытной группе характеризовались статистически значимым увеличением продукции красного ростка костного мозга, что коррелировало с достоверным увеличением полихроматофильных эритробластов ( $p < 0,001$ ). Средний удельный вес эритроидных клеток в костном мозге животных опытной группы был на уровне верхней границы нормы и составлял (31,40±1,84)% в сравнении с (20,70±0,39)%

в костном мозге животных контрольной. Следует отметить, что число клеток ранних генераций костного мозга (проэритробласты и базофильные эритробласты) животных опытной группы было на уровне грызунов контрольной ( $p > 0,05$ ). При этом в опытной группе число митозов эритропоза было достоверно выше, чем в контрольной ( $p < 0,05$ ). Количество лимфоцитарных клеток костного мозга животных в опытной группе было статистически значимо ниже, чем в контрольной ( $p < 0,05$ ) (табл. 3).

Таблица 3

Анализ клеточного состава костного мозга экспериментальных животных

Показатель	Группа	Через 1 месяц		Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
		х±SD	р	х±SD	р	х±SD	р
Общее количество миелокариоцитов, млн	К	208,00±23,81	0,960	226,70±24,84	0,0002	215,70±22,64	0,121
	О	207,30±28,21		134,50±18,73		173,10±30,02	
Гемогисто- и гемоцитобласты, %	К	0,17±0,08	0,313	0,17±0,09	0,290	0,10±0,04	0,770
	О	0,10±0,14		0,30±0,11		0,10±0,06	
Миелобласты, %	К	0,90±0,48	0,213	0,30±0,08	0,0001	0,60±0,21	0,057
	О	1,20±0,37		1,00±0,31		1,00±0,29	
Нейтрофильные промиелоциты, %	К	2,20±0,89	0,866	0,80±0,22	0,0001	1,10±0,26	0,034
	О	2,10±0,66		1,60±0,24		1,70±0,44	
Миелоциты	К	6,00±0,42	0,003	4,20±0,67	0,066	4,40±0,41	0,329
	О	4,70±0,83		4,80±0,48		4,70±0,56	
Нейтрофилы, %	Юные	К	0,002	10,20±0,49	0,0006	10,50±0,92	0,032
		О		8,70±0,66		7,80±0,91	
Палочкоядерные	К	13,80±1,51	0,043	13,70±1,98	0,898	13,60±1,78	0,641
	О	11,90±1,71		13,60±1,34		14,10±1,56	
Сегментоядерные	К	18,40±1,62	0,149	22,40±1,23	0,0001	20,90±1,78	0,049
	О	16,90±2,12		16,40±0,96		19,00±1,76	

Показатель	Группа	Через 1 месяц		Через 3 месяца		Через 6 месяцев		
		x±SD	p	x±SD	p	x±SD	p	
Эозинофилы, %	Миелоциты	K	1,30±0,55	0,898	0,13±0,16	0,334	0,17±0,11	0,104
		O	1,30±0,62		0,40±0,18		0,06±0,03	
	Юные	K	3,30±1,46	0,501	2,40±1,06	0,449	3,30±0,71	0,0015
		O	3,90±1,58		1,90±0,76		1,70±0,42	
	Палочкоядерные	K	5,00±1,88	0,043	2,50±0,85	0,778	2,40±0,48	0,006
		O	3,10±1,48		2,30±0,90		3,40±0,41	
Сегментоядерные	K	1,10±0,46	0,031	1,00±0,46	0,043	1,30±0,62	0,0014	
	O	0,30±0,11		0,20±0,08		0,2±0,1		
Общее количество эозинофилов	K	10,90±3,09	0,122	6,00±0,68	0,161	7,20±0,51	0,0012	
	O	8,70±2,06		4,80±1,34		5,40±0,72		
Базофилы, %	K	0,10±0,04	0,352	0,67±0,25	0,013	0,30±0,12	0,700	
	O	0,28±0,11		1,50±0,47		0,26±0,11		
Общее число клеток гранулопоза, %	K	62,80±3,03	0,0048	58,40±5,87	0,0006	58,40±2,93	0,122	
	O	54,30±5,72		51,50±0,78		55,10±3,21		
Лимфоциты, %	K	11,80±2,05	0,010	14,10±2,67	0,0004	14,20±2,08	0,018	
	O	8,70±2,02		9,10±1,89		11,00±1,98		
Моноциты, %	K	1,80±0,66	0,899	1,900±0,087	0,855	1,50±0,51	0,0015	
	O	1,80±0,86		1,900±0,092		3,00±0,64		
Проэритробласты, %	K	1,10±0,33	0,795	0,60±0,14	0,061	0,80±0,24	0,085	
	O	1,00±0,49		1,50±0,62		1,50±0,72		
Эритробласты, %	Базофильные	K	4,60±1,62	0,406	2,90±1,12	0,004	2,50±0,36	0,008
		O	5,20±1,39		6,30±1,56		5,70±1,81	
	Полихроматофильные	K	10,00±0,64	0,0002	16,50±1,94	0,068	16,10±1,66	0,903
		O	18,10±2,52		19,60±2,34		16,00±1,48	
	Оксифильные	K	5,10±1,23	0,112	4,10±1,44	0,019	4,00±1,11	0,844
		O	7,10±2,65		5,90±0,94		4,10±1,49	
Общее число клеток эритропоза, %	K	20,80±0,95	0,0006	24,00±3,41	0,0001	23,40±1,73	0,060	
	O	31,40±5,84		33,30±3,68		27,40±4,42		
Митоз клеток гранулопоза, %	K	0,70±0,21	0,228	0,60±0,16	0,748	0,70±0,22	0,049	
	O	1,00±0,45		0,60±0,31		1,00±0,24		
Митоз клеток эритропоза, %	K	0,30±0,10	0,023	0,40±0,12	0,0001	0,40±0,16	0,006	
	O	0,70±0,31		1,40±0,28		1,00±0,27		
Мегакариоциты, %	K	0,30±0,12	0,065	0,20±0,08	0,044	0,70±0,29	0,683	
	O	0,50±0,23		0,70±0,31		0,6±0,2		
Плазматические клетки, %	K	0,90±0,21	0,266	0,20±0,09	0,002	0,43±0,21	0,220	
	O	0,56±0,16		1,00±0,28		0,84±0,36		

K – контрольная группа, O – опытная группа.

Спустя 3 месяца после введения ОУ в периферической крови опытных животных количество лейкоцитов достоверно снизилось в 2 раза по сравнению с контролем ( $6,7 \pm 0,48 \times 10^9/\text{л}$  и  $18,9 \pm 1,04 \times 10^9/\text{л}$  соответственно) и выходило за пределы нижних границ нормы ( $p < 0,001$ ). Убыль числа лейкоцитов пе-

риферической крови была вызвана достоверным снижением эозинофилов ( $p < 0,05$ ), лимфоцитов ( $p < 0,001$ ) и моноцитов ( $p < 0,001$ ). Со стороны красной крови отмечалось достоверное снижение количества эритроцитов ( $p < 0,05$ ) и содержания Hb ( $p < 0,001$ ) у животных опытной группы (см. табл. 1, 2).

При анализе клеточности костного мозга через 3 месяца после введения обеднённого урана обнаружено статистически значимое снижение общего количества миелокариоцитов у животных в опытной группе по сравнению с контрольной ( $p < 0,001$ ). Изучение цитологического состава костного мозга экспериментальных животных показало, как и в предыдущем исследовании, снижение общего числа миелоидных клеток, что коррелировало с достоверным снижением числа нейтрофилов ( $p < 0,001$ ). Одновременно в костном мозге грызунов опытной группы уменьшилось общее число эозинофилов, в основном за счёт сегментоядерных ( $p < 0,05$ ), и статистически значимо увеличилось число базофилов ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что к этому сроку в костном мозге животных опытной группы статистически значимо ( $p < 0,001$ ) возросло число клеток ранних генераций пролиферирующего пула (миелобласты, промиелоциты).

Со стороны красной крови в костном мозге животных опытной группы удельный вес клеток эритропоэза оставался достоверно увеличенным по сравнению с грызунами контрольной и достигал верхних границ нормы –  $(33,30 \pm 0,07)\%$  против  $(23,90 \pm 1,48)\%$  ( $p < 0,001$ ). Одновременно регистрировалось статистически недостоверное увеличение доли полихроматофильных эритробластов ( $p < 0,05$ ), а также статистически значимое повышение доли клеток ранних генераций (базофильных ( $p < 0,05$ ) и оксифильных ( $p < 0,05$ ) эритробластов) в костном мозге животных опытной группы. Количество митозов клеток эритропоэза у животных опытной группы также достоверно сохранялось на высоком уровне и составляло  $(1,36 \pm 0,10)\%$  против  $(0,36 \pm 0,08)\%$  в контрольной ( $p < 0,001$ ). Количество лимфоидных клеток костного мозга животных в опытной группе оставалось статистически значимо сниженным ( $p < 0,001$ ) (см. табл. 3).

Через 6 месяцев после окончания воздействия отмечалась тенденция к восстановлению исходного уровня показателей периферической крови. Количество лейкоцитов в опытной группе увеличилось по сравнению с данными предыдущего обследования и составило  $8,96 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$  против  $17,2 \pm 1,43 \times 10^9/\text{л}$  в контроле, эти различия не были статистически значимы ( $p > 0,05$ ). Однако в опытной группе ещё сохранялось статистически достоверное снижение содержания нейтрофилов ( $p < 0,05$ ). Уровень лимфоидных клеток и моноцитов периферической крови, а также количество эритроцитов и гемоглобина у опытных животных статистически значимо не отличались от контроля ( $p > 0,05$ ) (см. табл. 1, 2).

Изучение костного мозга животных через 6 месяцев после введения обеднённого урана выявило тенденцию к стабилизации показателей – значение общего количества миелокариоцитов в опытной группе достигло уровня контроля. Цитологический анализ костного мозга обнаружил тенденцию к нормализации соотношения эритроидного и миелоидного роста. Исчезали признаки угнетения гранулопоэза: общее число миелоидных клеток у животных опытной группы статистически значимо не отличалось от такового у грызунов контрольной ( $p > 0,05$ ), однако сохранялось статистически достоверное снижение числа нейтрофилов (сегментоядерных –  $p < 0,05$ ) и общего числа эозинофилов ( $p < 0,05$ ).

Со стороны эритропоэза также отмечали признаки восстановления нормального соотношения клеток внутри

роста: общее число эритроидных клеток костного мозга грызунов в опытной группе не отличалось от числа клеток животных в контрольной ( $p > 0,05$ ), число полихроматофильных и оксифильных эритробластов было на уровне такового у животных контрольной группы ( $p > 0,05$ ), однако содержание базофильных эритробластов в опытной группе имело статистически значимые различия с контрольной ( $p < 0,05$ ) и оставалось повышенным по сравнению с ней. Число митозов эритропоэза у грызунов опытной группы также было статистически достоверно выше, чем у животных контрольной ( $p < 0,05$ ) (см. табл. 3).

### Заключение

Таким образом, выявленные изменения показателей периферической крови и костномозгового кроветворения экспериментальных животных свидетельствуют о заметном напряжении компенсаторных процессов в ответ на однократное воздействие ОУ. На наш взгляд, с учетом литературных данных, это свидетельствует о выраженном радиотоксическом эффекте ОУ при его инкорпорации и характеризует несостоятельность механизмов естественной детоксикации организма в отношении водорастворимых соединений урана.

Наблюдаемые нами изменения в лейкоэритропоэзе были неоднозначны. В лейкобластической системе они носили очевидные признаки угнетения, а в эритробластической – активации. Угнетение лейкобластического кроветворения проявлялось в уменьшении миелоидной части костного мозга с декомпенсацией миелоидного кроветворения к 3-му месяцу эксперимента и, как следствие, снижению содержания лейкоцитов в периферической крови в основном за счёт гранулоцитов. Активация эритробластической функции выявлялась в увеличении эритроидного роста костного мозга, в основном за счёт полихроматофильных эритробластов, что обусловило незначительные колебания в содержании гемоглобина и эритроцитов периферической крови на протяжении всех сроков наблюдения и свидетельствовало о более выраженных компенсаторных возможностях красной крови.

Учитывая полученные данные, можно идентифицировать воздействующий фактор как фактор, вызывающий начальные признаки комплексного лучевого и токсического поражения, что указывает на целесообразность длительного наблюдения за животными после однократного введения обеднённого урана.

В заключение хотелось бы отметить, что контакт с обеднённым ураном как техногенным фактором радиационной природы может проявляться не только в виде ранних изменений функций различных органов и систем, но и в виде отдалённых последствий, которые могут обнаруживаться у последующих поколений.

### Литература

1. Заключение специалистов межведомственной группы экспертов по рассмотрению последствий применения силами НАТО в Югославии боеприпасов с обеднённым ураном // Совместный приказ министра РФ по атомной энергии, министра обороны РФ и министра здравоохранения РФ (№ 96/81/53 от 22.02.2001.). – 2001.
2. Луговская, С.А. Лабораторная гематология / С.А. Луговская [и др.]. – М: Юнимед-пресс, 2002. – 115 с.
3. Платонов, А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии / А.Е. Платонов. – М.: РАМН, 2000. – 52 с.

4. Ушаков, И.Б. Обедненный уран: радиационные и экологические аспекты безопасности / И.Б. Ушаков [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2003. – Т. 324, № 4. – С. 56–58.
5. Berradi, H. Renal anemia induced by chronic ingestion of depleted uranium in rats / H. Berradi [et al.] // Toxicol. Sci. – 2008. – V. 103. – P. 397–408.
6. Depleted Uranium in the Gulf (П). Environmental Exposure Report. US Department of Defense. – December 13, 2000.
7. Durakovic, A. On depleted uranium: gulf war and Balkan syndrome / A. Durakovic // Croat. Med. J. – 2001. – № 42(2). – P. 130–134.
8. Fisk, R. Who to investigate radiation fall-out from Gulf War in Iraq / R. Fisk. – 2002. – <http://www.iacenter.org/depleted/who.htm>.
9. Gulf War and Health. V. 1. Depleted Uranium, Sarin, Pyridostigmine Bromide, Vaccines. Committee on Health Effects Associated with Exposure During the Gulf War. – Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
10. NATO. Depleted Uranium Engagement Points 6 Apr 99 – 10 Jun 99. Map produced 18 Jan 01. – 2001.
11. Webster Griffin Tarpley. Interview with Dr. Webster Griffin Tarpley for Press TV, Fri Jul 8, 2011. URL:<http://www.presstv.ir/detail/188123.html>.

D.V. Gerasimov<sup>1</sup>, R.V. Afanasyev<sup>2</sup>, O.Yu. Terezanov<sup>3</sup>

**Changes of Indicators of the Peripheral Blood and Haemopoiesis at Inkorporation of the Depleted Uranium in the Experiment**

<sup>1</sup>The First Moscow State Medical University named by I.M. Sechenov, Moscow

<sup>2</sup>State Research Institute of Military Medicine RF MD, Moscow

<sup>3</sup>Voronezh's State Medical Academy named by N.N. Burdenko, Voronezh

*Abstract. In article is considered the experiment with incorporation of the solution of the mixed oxides of the depleted uranium to laboratory animals (the rats) and following the cytological study of the peripheral blood and marrow after influence. The changes of indicators of the peripheral blood and haemopoiesis of experimental animals are indicative of the effort processes of indemnification, that shows depleted uranium's radioactive and toxicological effects and insolvency of natural protective mechanisms of the organism. The results of the research have shown that changes of the haemopoiesis were ambiguous. There was shown the oppression myeloid haemopoiesis and leukopenia to the third month of the experiment. In same time existed the increase an erythroid parts of hemopoiesis. The parameters of the peripheral blood and haemopoiesis to completion of the experiment did not reach checking importances that points to practicability of the long observation for animal after one-shot influence with DU.*

*Key words: incorporation, depleted uranium, peripheral blood, leukogram, haemopoiesis, myelogram.*

Поступила: 08.11.2011 г.

Д.В. Герасимов  
Тел.: 8-499-248-52-11  
E-mail: [degerasimov@yandex.ru](mailto:degerasimov@yandex.ru)