

В. М. ХОЛОД

О ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ МОЛИБДЕНА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА, ГЛИКОГЕНА И АМИЛАЗЫ В КРОВИ КРОЛИКОВ

Весьма важное значение в жизнедеятельности растительных и животных организмов имеют микроэлементы. Нарушение обмена тех или иных микроэлементов приводит к нарушению нормальных физиологических функций организма, к патологическим явлениям. Микроэлементы играют важную роль в процессах роста и размножения, кроветворения, в функции эндокринных желез, деятельности ферментов и многих других физиологических процессах.

В настоящее время известно, что в жизни растений молибден играет важную физиологическую роль (Виноградова, 1950; Дробков, 1950; Чернавина, 1950 и др.). Значение молибдена для организма животных изучено еще крайне недостаточно. Известно, что избыток молибдена в кормах ведет к тяжелому заболеванию — молибденозису (theart), характеризующемуся диарреей, потерей веса, изменением цвета шерсти и ее выпадением; в тяжелых случаях заболевание может окончиться гибелью животных.

В. В. Ковальский, Г. А. Яровая, Д. М. Шмавонян (1961) в условиях молибденовой биогеохимической провинции установили нарушение пуринового обмена в организме животных и человека, выражающееся в увеличении концентрации мочевой кислоты в крови и ведущее к так называемой «молибденовой» подагре. С другой стороны, известно, что молибден является необходимой составной частью тела животных и человека, входя в состав окислительных ферментов (ксантиноксидазы и альдегидоксидазы).

Н. М. Уразаев (1955) нашел, что между поражением населения эндемическим зобом и содержанием молибдена в пищевых продуктах имеется обратная корреляция: чем меньше содержание молибдена в продуктах, тем выше пораженность эндемическим зобом.

Молибден, добавленный к рациону крыс в концентрации 0,12—0,14%, снижает активность щелочной фосфатазы почек и кишечника и повышает активность щелочной фосфатазы печени (Williams, Van Reen, 1956). Р. Р. Нair и N. G. Magar (1958) установили, что подкормка крыс молибдатом натрия вызывает нарушение креатинового обмена, обуславливая креатурию и уменьшение выделения креатинина.

Е. М. Малеванная (1959) установила, что скармливание морским свинкам и белым крысам в течение четырех месяцев молибдата аммония в дозе, соответствующей 5 гаммам чистого молибдена на голову в сутки, стимулировало фагоцитарную активность лейкоцитов. Применение же молибдена в десятикратной дозе, наоборот, вызывало угнетение фагоцитоза.

Г. М. Каприелов в опытах *in vitro* обнаружил, что молибдат натрия, будучи добавлен к крови человека, оказывает влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов. Растворы молибдата натрия в концентрациях 0,003 мг%, 0,125 и 5 мг% стимулируют фагоцитоз, в концентрации 200 мг% — угнетают.

М. А. Jeter и G. K. Davis изучили влияние молибдена на половую деятельность у крыс. Большинство самцов (75%), получавших молибден в количестве 20 и 80 мг (при 5 мг меди на 1 кг корма), оказались стерильными. У самок наблюдались нарушения половых циклов. При даче 20, 80 и 140 мг молибдена на 1 кг корма у самок отмечалось угнетение лактации.

В. З. Халитова (1960) исследовала действие молибденовой пыли на организм животных. Было установлено, что эта пыль вызывает у животных в легочной ткани фиброзные изменения в виде своеобразных узелков и диффузных уплотнений. Очаги фиброза были обнаружены и в других внутренних органах. Кроме того, сообщается о влиянии молибдена на обмен аскорбиновой кислоты. Так, Е. М. Малеванная установила, что скармливание молибдата аммония белым крысам и кроликам способствовало увеличению содержания

аскорбиновой кислоты в печени. Согласно А. М. Биренбаум (1960), внутримышечное введение белым крысам молибдена в дозе 2—4 мг/кг в сутки повышало выделение аскорбиновой кислоты с мочой на 11—60%.

В доступной нам литературе мы не нашли сведений о влиянии солей молибдена на углеводный обмен. Учитывая большое значение этого обмена в физиологии и патологии животного организма, а также тесную связь между процессами углеводного обмена и содержанием аскорбиновой кислоты, мы решили изучить вопрос о влиянии молибдена на некоторые стороны углеводного обмена.

В опытах, проведенных на кроликах весом 2—3 кг, мы изучали влияние молибдена на содержание в крови сахара, гликогена и ее амилолитическую активность. Рацион подопытных животных состоял из овса, корнеплодов, сена или травы. Кровь кроликов исследовали натощак, до введения солей молибдена, и в течение трех часов после инъекций с промежутком в один час. Содержание гликогена в крови определялось по методу Симановича в модификации Генкина, активность амилазы — по методу Энгельгардта и Герчука, сахар — методом Хагедорна-Иенсена. Молибдат натрия вводили

Таблица 1

Влияние молибдата натрия на содержание сахара в крови

Показатели	Количество исследований	До введения молибдата натрия	После введения через			Доза, мг/кг
			1 час	2 часа	3 часа	
Сахар, мг%		100	100	82	74	0,1
Колебания	9	88—100	83—115	64—121	59—109	
% к норме		100	100	82	74	
Сахар, мг%		74	67	57	68	1
Колебания	14	52—101	47—99	27—78	40—99	
% к норме		100	91	77	92	
Сахар, мг%		78	69	60	65	5
Колебания	20	55—104	51—78	38—77	38—87	
% к норме		100	88	77	83	

кроликам подкожно в дозах 0,1; 1 и 5 мг молибдена на 1 кг веса животных. Кроме того, нами совместно с участниками студенческого кружка был проведен ряд опытов по изучению влияния молибденовокислого аммония на те же показатели углеводного обмена и получены аналогичные результаты.

Результаты исследований (табл. 1) показали, что молибден в виде молибдата натрия в дозах 0,1; 1 и 5 мг чистого металла на 1 кг веса вызывал гипогликемический эффект. Интересно отметить, что эффект выражен тем сильнее, чем выше было содержание сахара в крови. В опытах, проведенных в летнее время, когда содержание сахара в крови кроликов составляло 80—100 мг%, снижение сахара в крови было наибольшим и падало до 55—60% по отношению к первоначальному. В опытах, проведенных в осенние месяцы, содержание сахара в крови было значительно ниже и составляло 55—75 мг%. В это время и гипогликемический эффект был значительно менее выражен.

Такое различное действие молибдена (в зависимости от уровня сахара в крови) подтверждается и опытами по изучению влияния молибдена на адреналиновую гипергликемию и инсулиновую гипогликемию. В то время как гипергликемический эффект адреналина под действием молибдена заметно снижался, течение инсулиновой гипогликемии не претерпевало каких-либо заметных изменений (Беренштейн, Сапожков, Холод, 1962).

Наши данные о различном содержании сахара в крови кроликов в различные периоды года совпадают с результатами А. З. Бузиной и А. К. Шиленковой, установившими, что в летние месяцы содержание сахара в крови кроликов составляет в среднем 110 мг%, осенью — 71 мг% и ниже.

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, подкожные инъекции кроликам молибдата натрия в дозах 0,1—5 мг/кг веса вызывали довольно резкое снижение амилолитической активности крови.

Многими исследователями установлено, что амилаза, липаза и некоторые протеолитические ферменты крови по своему происхождению являются исключительно или преимущественно панкреатическими. Это позволяет анализировать состояние пищеварительной системы по уров-

Таблица 2

Влияние молибдата натрия на амилалитическую активность крови

Показатели	Количество исследований	До введения молибдата натрия	После введения через			Доза, мг/кг
			1 час	2 часа	3 часа	
В абсолютных числах, мг сахара*		825	736	797	760	
Колебания	9	522—1270	591—887	539—1270	470—1253	0,1
% к норме		100	88	96	96	
В абсолютных числах, мг сахара		960	809	684	630	
Колебания	12	644—1531	348—1496	244—1479	244—1131	1
% к норме		100	82	71	66	
В абсолютных числах, мг сахара		752	593	475	399	
Колебания	12	400—957	331—783	191—679	139—626	5
% к норме		100	79	62	53	

* Активность амилазы выражена количеством сахара, образовавшегося в 1 мг крови из крахмала в течение двух часов при температуре 37°, в расчете на 100 мл крови.

ню и состоянию ферментов крови (Vohlgemuth 1912; Лобачев, 1953; Notman, Pratt 1955; Милюшкевич, Уголев, 1957 и др.).

Учитывая, что при молибденозе наблюдается резкое нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, можно допустить; что изменение амилалитической активности крови связано с нарушением секреторной деятельности поджелудочной железы.

Из данных табл. 3 видно, что молибден в дозах 1 и 5 мг/кг веса в виде молибдата натрия несколько увеличивал содержание гликогена в крови; доза 0,1 мг/кг к третьему часу после введения оказывала заметное гликогенопонижающее действие. Ввиду множественности путей распада гликогена (амилолитический, фосфолизный и

Таблица 3

Влияние молибдата натрия на содержание гликогена в крови

Показатели	Количество исследований	До введения молибдата натрия	После введения через			Доза, мг/кг
			1 час	2 часа	3 часа	
Гликоген, мг%		14,05	14,47	12,79	11,86	
Колебания . .	9	11,31—17,24	11,49—19,28	9,27—18,17	7,97—14,46	0,1
% к норме		100	103	91	84	
Гликоген, мг%		14,38	16,95	16,67	15,24	
Колебания . .	12	10,75—17,8	11,12—21,69	12,79—21,32	10,4—20,95	1
% к норме		100	111	110	106	
Гликоген, мг%	13	16,35	19,91	18,4	18,46	5
Колебания . .		13,53—23,4	16,87—23,7	14,3—23,36	14,09—23,4	
% к норме		100	122	112	113	

др.) трудно ожидать полной корреляции между содержанием гликогена и амилалитической активностью крови.

Повышение содержания гликогена в крови под действием высоких доз молибдена (1 и 5 мг) связано, очевидно, с угнетающим действием молибдена на адреналиновый эффект (Беренштейн, Сапожков, Холод), что приводит к преобладанию процессов синтеза гликогена над процессами его распада в тканях организма. Это подтверждается также фактом снижения амилалитической активности крови.

Очевидно, имеется и определенная связь между содержанием в крови сахара и гликогена. Дозы 1 и 5 мг молибдена на 1 кг веса оказывали гипогликемический эффект и одновременно увеличивали содержание гликогена в крови. Однако с дозой 0,1 мг молибдена мы такого параллелизма не наблюдали. Поэтому вряд ли будет

правильным связывать уменьшение сахара в крови только с усилением процессов синтеза или с ослаблением процесса распада гликогена. Определенное значение здесь, по-видимому, может играть усиление окислительных процессов в организме или интенсификация гликолиза.

ВЫВОДЫ

1. Молибдат натрия в дозах 0,1—5 мг на 1 кг веса вызывает гипогликемическое действие тем более сильно выраженное, чем выше содержание сахара в крови.

2. В результате подкожных инъекций кроликам молибдата натрия в дозах 0,1—5 мг/кг веса амилазная активность крови снижается на протяжении всех часов опыта.

3. Молибдат натрия в дозах 1 и 5 мг чистого металла на 1 кг веса вызывает некоторое увеличение гликогена в крови. Доза 0,1 мг молибдена заметно снижает гликоген в крови к третьему часу опыта.

ЛИТЕРАТУРА

Беренштейн Ф. Я., Сапожков С. В., Холод В. М. 1962. О влиянии солей стронция и молибдена на активность адреналина и инсулина. Тезисы докладов IV Всесоюзного совещания по вопросам применения микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Изд-во Укр. АСХН.

Биренбаум А. М. 1960. К вопросу о взаимоотношениях между некоторыми микроэлементами и аскорбиновой кислотой в организме крыс. Аннотации трудов конференции «Микроэлементы в сельском хозяйстве, биологии и медицине».

Бузина А. З., Шиленкова А. К. 1962. Некоторые данные о физиологических нормах сахара и хлоридов в крови подопытных животных. «Лабораторное дело», 5.

Виноградова Х. Г. 1950. Молибден и его биологическая роль. Труды конференции по микроэлементам. Изд-во АН СССР.

Драбков А. А. 1950. Роль молибдена в жизни растений. Труды конференции по микроэлементам. Изд-во АН СССР.

Ковальский В. В., Яровая Г. А., Шмавонян Д. М. 1961. Изменения пуринового обмена у человека и животных в условиях молибденовых биогеохимических провинций. «Журнал общей биологии», т. XXII, 3.

Каприелов Г. М. 1957. Фагоцитарная активность лейкоцитов при добавлении молибдата натрия к крови человека. Труды Туркменского государственного медицинского института, т. VII—VIII.

Милюшкевич Г. Ф. 1959. О функциональной связи изменений активности амилазы крови и внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Труды совещания по проблемам физиоло-

гии и патологии пищеварения, посвященного 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции.

Малеванная Е. М. 1959. Содержание молибдена в пищевых продуктах и его воздействие на животный организм. Тезисы докладов 13-й научной сессии Института питания АМН СССР.

Малеванная Е. М. 1960. Влияние микроэлемента молибдена на накопление витамина С в печени лабораторных животных. Тезисы докладов 14-й научной сессии Института питания АМН СССР.

Чернавина И. А. 1950. Влияние молибдена на урожай и химический состав бобовых растений. Труды конференции по микроэлементам. Изд-во АН СССР.

Уразаев Н. М. 1955. Содержание молибдена в почве и пищевых продуктах ТАССР и МАССР. Канд. дисс. Казань.

Уголев А. М. 1957. О видовой специфичности амилазы крови кошек и кроликов. Доклады Академии наук СССР, т. 113, 2.

Халитова В. З. 1960. Действие молибденовой пыли на организм животных. Труды Института краевой патологии. Алма-Ата.

Jeter M. A., Davis G. K. 1951. Molybdenum toxicity in the nutrition of the rat. J. Animals Sci. 10, 4.

Hair P. P., Magar N. G. 1958. Studies in vitamin E molybdenum interrelationships. Indian J. Med. Res. 46, N 4.

Williams M. A., Vann Reen R. 1956. Molybdenum toxicity in the rat. Broc. Soc. Exptl. Biol. Med. 91, 4.