

па — с 23 до 33 (на 39,2%), III группа — с 25 до 34 (на 32,8%) и IV группа — с 27 до 33 (на 21,6%). Увеличение количества лимфоцитов с малым содержанием РНК было несколько ниже, чем у контрольных животных.

Количество лимфоцитов с умеренным содержанием РНК у всех животных опытных групп снижалось до 53—54, то есть почти на 20%. Однако количество лимфоцитов с большим содержанием РНК увеличивалось: в I группе на 42,1%, во II — на 23,1, в III — на 46,1 и в IV — на 47,9%.

Таким образом, наши исследования показывают, что у здоровых свиней с возрастом цитохимические изменения в лимфоцитах выражаются в снижении содержания РНК. Это же наблюдается и у животных опытных групп, однако снижение менее выражено, а количество интенсивно окрашенных лимфоцитов у них значительно повышается.

Указанные изменения содержания РНК в лимфоцитах свидетельствуют о том, что агарово-тканевой препарат и микроэлемент кобальт (и в меньшей степени никель) как при раздельном, так и при смешанном применении повышают иммунологическую реактивность животных.

ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НИКЕЛЯ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

МОИСЕЕВ С. З.

Благодаря исследованиям советских ученых (И. М. Сеченова, И. П. Павлова, К. М. Быкова и др.) было установлено, что в процессе жизнедеятельности организма ведущую роль играет нервная система.

В литературе имеются данные о том, что многие микроэлементы воздействуют на нервную систему, а через нее и на весь организм. Причем некоторые микроэлементы могут вызывать тяжелые нарушения со стороны ее центральных и периферических отделов.

Исследованиями ряда авторов выявлено, что влияние микроэлементов на обменные процессы осуществляется при непосредственном участии нервной системы. Как показали исследования Ф. Я. Беренштейна и К. А. Арсеньева (1950), введение собакам и кроликам бромидов в микродозах влечет за собой уменьшение сахара в крови. Гипогликемического эффекта не наблюдалось после подкожных инъекций бромидов кроликам, которым предварительно вводили морфий, люминал или хлоралгидрат.

Ф. Я. Беренштейн, М. М. Кичина, Ю. Л. Валинчус (1953) установили, что при наркозе у кроликов не проявляется гипогликемическое действие малых доз солей кобальта и бора.

Как установил М. И. Школьник (1956), введение экспериментальным животным солей марганца или меди приводит к значительному уменьшению содержания сахара в крови, но на фоне морфийного, люминалового или хлоралгидратного наркоза такого эффекта не наблюдалось. А. У. Шпаковский (1954), вводя соли кадмия экспериментальным животным, отметил, что содержание сахара в крови увеличивается, а при введении хлористого кадмия наркотизированным животным сахароповышающего действия не отмечалось.

Изучая влияние никеля на процессы обмена веществ, мы решили выяснить вопрос о роли функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы как звена, которое, по-видимому, играет определенную роль в механизме воздействия никеля на процессы обмена веществ.

Функциональное состояние нервной системы изменялось применением фармакологических препаратов, действующих возбуждающе или угнетающе на различные отделы нервной системы. При определении дозы фармапрепарата мы руководствовались Государственной фармакопеей СССР и литературными данными, имеющимися по этому вопросу (М. И. Школьник, 1956; Л. А. Князева, 1970).

Состояние возбуждения центральной нервной системы вызывали подкожным введением кофеин-бензоата натрия в дозе 0,06 г/кг веса. Из показателей углеводного обмена изучали содержание сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови. Никель вводили в

дозе 0,5 мг/кг веса, поскольку данная доза оказалась наиболее результативной. Опыты проводились на кроликах. Было доказано, что подкожное введение никеля в дозе 0,5 мг/кг вызывает резкое снижение содержания сахара в крови ($P < 0,01$), пировиноградной ($P < 0,001$) и молочной кислот ($P < 0,001$).

Кровь для исследований брали до и после введения каждого препарата через 1, 2, 3, 4 часа. Для экспериментов использовано 20 кроликов. С каждым препаратом поставлено по 12 опытов. Такое же количество опытов было поставлено с введением микроэлемента на фоне действия каждого препарата. На каждом кролике опыты проводились не чаще одного раза в 5 дней.

Материалы, которые характеризуют состояние изучаемых компонентов крови после введения препарата и препарата одновременно с никелем, представлены в таблице.

Согласно полученным данным, при введении кофеина в течение наблюдаемого промежутка времени происходило статистически достоверное уменьшение сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови. Введение никеля одновременно с кофеином приводило к некоторому снижению содержания сахара ($P < 0,1-0,5$), пировиноградной ($P < 0,01$) и молочной ($P < 0,01$) кислот в крови, но менее выражено, чем при действии одного кофеина. На основании этого можно сделать заключение о том, что при возбуждении центральной нервной системы кофеином никель не влиял на содержание сахара, а также пировиноградной и молочной кислот в крови.

Угнетение центральной нервной системы у животных вызывали подкожным введением тиопентала натрия в дозе 0,03 г/кг. Тиопентал уменьшал содержание сахара ($P < 0,01-0,001$), пировиноградной ($P < 0,001$) и молочной ($P < 0,01-0,001$) кислот. Учитывая, что характер изменения сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови при введении никеля одновременно с тиопенталом натрия существенно не отличается от изменений, вызванных одним тиопенталом натрия, можно считать, что на этом фоне никель не оказал характерного для него действия. Из анализа данных следует, что действие никеля на фоне тиопентала натрия почти не проявляется.

Т а б л и ц а

Влияние никеля на количество в крови сахара, пировиноградной и молочной кислот на фоне действия кофеина, тиопентала натрия, атропина и карбохолина, % к норме

Показатели	После введения, часов			
	1	2	3	4
Кофеин, 60 мг/кг				
Сахар	88,7	91,0	86,9	92,0
	95,3	90,3	98,4	94,0
Пировиноградная кислота	67,6	65,0	72,4	78,6
	64,8	66,4	62,4	64,5
Молочная кислота	75,1	73,3	69,6	77,7
	71,8	71,0	69,0	69,1
Тиопентал натрия, 30 мг/кг				
Сахар	91,3	87,3	84,0	89,2
	86,7	87,1	88,5	94,9
Пировиноградная кислота	67,4	64,2	69,1	60,5
	63,2	65,8	68,1	66,1
Молочная кислота	78,4	72,3	74,5	72,4
	64,3	69,1	68,6	79,5
Атропин, 1,0 мг/кг				
Сахар	107,7	108,0	105,4	109,2
	103,0	100,5	100,5	100,7
Пировиноградная кислота	71,4	58,5	60,8	59,7
	73,2	66,1	77,1	69,9
Молочная кислота	72,5	67,3	69,9	70,5
	84,9	86,1	74,3	78,8
Карбохолин, 0,003 мг/кг				
Сахар	108,1	113,1	106,8	110,4
	98,4	102,0	96,6	98,8
Пировиноградная кислота	70,9	58,2	56,1	58,6
	65,9	68,2	69,8	69,3
Молочная кислота	73,6	80,9	68,1	73,4
	77,5	78,9	76,3	78,6

Примечание. Показатели крови до введения препаратов приняты за 100%. Первая строка — процент содержания после введения препарата, вторая — после введения препарата и никеля в дозе 0,5 мг/кг.

Для выяснения влияния никеля на изучаемые компоненты крови на фоне разного состояния вегетативной нервной системы одновременно с микроэлементами вво-

дили карбохолин в дозе 0,003 мг/кг или атропин в дозе 1 мг/кг.

Карбохолин вызывал статистически достоверное увеличение содержания сахара в крови животных ($P < 0,1-0,2$). При одновременном введении никеля и карбохолина существенных изменений в содержании сахара не наблюдалось. Это свидетельствует о том, что сахаропонижающее действие никеля при возбуждении парасимпатической системы сохраняется. Введение никеля на фоне действия карбохолина, хотя и несколько снижает содержание пировиноградной кислоты, но менее выражено, чем при действии одного карбохолина ($P < 0,001$). Это позволяет сделать заключение о том, что на фоне карбохолина характер влияния никеля на содержание пировиноградной кислоты не сохраняется. Уменьшение количества молочной кислоты на фоне действия карбохолина также не сохраняется.

Из приведенных данных видно, что введение атропина вызывает увеличение содержания сахара ($P < 0,001-0,01$), уменьшение содержания пировиноградной ($P < 0,001$) и молочной ($P < 0,001$) кислот в крови. При введении же никеля на фоне атропина существенных изменений в содержании сахара не наблюдалось. Исходя из этого можно сделать заключение о том, что сахаропонижающее действие никеля при угнетении симпатической нервной системы сохраняется.

Как уже указывалось, атропин уменьшает содержание пировиноградной и молочной кислот в крови. Введение никеля на фоне действия атропина также уменьшает содержание компонентов крови, но в значительно меньшей степени, чем при введении одного атропина.

Таким образом, можно считать, что при возбуждении или угнетении центральной или вегетативной нервной системы характер воздействия никеля на содержание сахара, пировиноградной и молочной кислот в большинстве случаев не сохраняется.

Выводы

1. При подкожном введении никеля в крови снижается количество сахара, пировиноградной и молочной кислот.

2. Изменение функционального состояния центральной нервной системы кофеином или тиопенталом натрия изменяет характер действия никеля на содержание сахара, пировиноградной и молочной кислот.

3. Изменение функционального состояния вегетативной нервной системы карбохолином или атропином в большинстве случаев меняет характер влияния никеля на изучаемые показатели.

4. В механизме действия никеля на указанные биохимические процессы значительную роль играет функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы.