

ՅԱՎԱՅԻՆ ԵՎ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՅԱՎԱՅԻՆ ԳՐԳՈՒԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Հ. Խ. ԲՈՒՆՑԱԹՅԱՆ

Յավի երևույթը այնքան հին է, որքան և կենդանական աշխարհի դո-
յությունը. նա առաջանում է օրգանիզմում արտաքին պայմանների փո-
փոխության հետևանքով և հանդիսանում է օրգանիզմի վրա ազդող ար-
տաքին միջավայրի դրեղ գործոններից մեկը և, ըստ այնմ, մեծ նշանա-
կություն ունի կենդանական աշխարհի էվոլյուցիայի ուղծում: Այդ մասին
նշել է դեռևս Դարվինը՝ ասելով, որ ուժեղ ցավը ստիպում է և ստիպել է
բոլոր կենդանիներին՝ բաղձաթիվ սերունդների ընթացքում, ցավի տառա-
պանքից խուսափելու համար դիմելու ամենաբազմազան և խիստ միջոցա-
ռումների: Հայտնի է, որ ցավի երկարատև առկայությունը փոխում է կեն-
դանու և մարդու տիպարը: Դարվինը միանգամայն ճիշտ է նշել, որ եթե
ցավը սկզբում գրգռիչ ազդեցություն է թողնում ներվային սխեմայի վրա,
ապա նրա երկարատև ազդեցությունը բերում է ներվային սխեմայի զգա-
լի հյուժում և ընկճում: Յավի առկայությունը ահագանում է օրգանիզ-
մում գոյություն ունեցող ախտաբանական պրոցեսի մասին և սկզբնական
շրջանում ունի պաշտպանողական նշանակություն, ըայց իր զարգացման
որոշ աստիճանի վրա ցավն առաջացնում է խորը փոփոխություններ, որոնք
քայքայիչ ազդեցություն են թողնում օրգանիզմի վրա և հաճախ նրան
մահ պատճառում: Վերջին դեպքում ցավը հիվանդության ախտանշանից,
մի նոր հիվանդության պատճառ է դառնում՝ ցավը բերում է ցավ: Միշտ
չէ, սակայն, որ ցավի ուժը և ախտաբանական պրոցեսի մեծությունը մի-
մյանց համընկնում են. կան դեպքեր, երբ ավյալ օրգանի խիստ փառումը
ընթանում է փոքր ցավերով, կամ առանց նրան և ընդհակառակը: Սա-
կայն նման երևույթներին մենք հանդիպում ենք շատ ավելի սակավ:

Յավի պրոբլեմով զբաղվել և զբաղվում են բազմաթիվ հետազոտող-
ներ, ոսկայն այդ բնագավառում դեռ ոչ բոլոր դեպքերում նվաճումները
խոշոր են. ոչ բոլոր դեպքերում հնարավոր է պայքարել ցավի դեմ առանց
փնտսելու օրգանիզմը: Բուրգենկոյի այն խոսքերը, որ մենք շատ ապրում-
ներ ենք ունեցել և շարունակում ենք ունենալ՝ զուրկ լինելով հնարավո-
րությունից օգնության հասնել ցավի դեպքում, մինչև այժմ էլ չեն կոր-
ցրել իրենց այժմեականությունը:

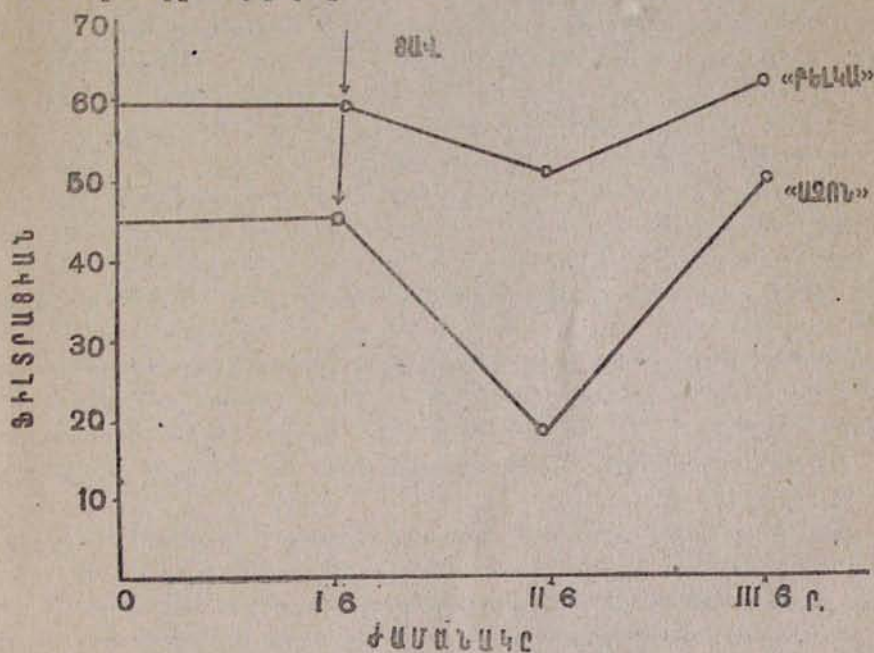
Գրականության մեջ եղած մի շարք փաստերն արդեն խոսում են այն մա-
սին, որ չկա մի օրգան, որ հանդիսա միա ցավի պահին, այդ դրեղ ազդակն
այս կամ այն չափով խոշոր փոփոխություն է մտցնում բոլոր օրգանների
գործունեության մեջ: Յուրաքանչյուր օրգանի գործունեության հիմքում
ընկած է նյութերի փոխանակությունը, այստեղից պարզ է, որ ցավն առա-
ջացնում է նյութերի փոխանակության մեջ զգալի փոփոխություններ: Սո-

վեստական զիտնականների բաղմաթիվ հետազոտություններն արդեն ցույց են տվել, որ ցամաքային արագացում է սպիտակուցների, ճարպերի, ամլաջրատների փոխանակությունը, որ նա զգալի փոփոխություններ է մտցնում ջրի և հանքային նյութերի փոխանակության, ինչպես և հորմոնների առաջացման մեջ: Այդ նյութերի արդասիքները, որոնցից շատերն ունեն բարձր ֆիզիոլոգիական ազդեցություն, կուտակվելով օրգանիզմում, կարող են պատճառ դառնալ մի շարք երկրորդական անալոգիկ երևույթների, ազդելով առաջին հերթին թե՛ բեֆլեկտոր և թե՛ հումորալ ճանապարհով բարձր ներվային սխտեմի վրա, որն հանդիսանում է ամենաազդալուծ օրգանը և պատասխանում է օրգանիզմում կատարվող շնչին տեղաշարժերին: Ճիշտ են այն հեղինակները, որոնց կարծիքով ցավի պրոցեսում առաջացած և կուտակված նյութերի փոխանակության որոշ արդասիքներ, որոնց մեջ կան ֆիզիոլոգիական բավականին ակտիվ նյութեր (սիտուալ հորմոններ, ադրենալին, կորտիկոստերոններ, հիստամին, ալեալիստին և այլն) կարող են ներվային սխտեմի ցավազգացող մասերը դարձնել ավելի դուրեգուց դեպի ցավը: Պավլովը (2) նշում է, որ բեֆլեքսների ինտենսիվությունը, ինչպես և նրանց առկայությունն ու բացակայությունը՝ ուղղակիորեն կախված է բեֆլեկտոր կենտրոնների գրգռվածությունից: Վիճակի հետ, իսկ վերջինս իր հերթին գտնվում է անընդհատ կապի մեջ արյան քիմիական և ֆիզիկական հատկությունների հետ (կենտրոնների ավտոմատիկ գրգռում), և տարբեր բեֆլեքսների միջանց վրա ունեցած փոխազդեցության հետ: Այսպիսով, Պավլովը մեծ տեղ է տալիս արյան ֆիզիոլոգիական փոփոխություններին՝ օրգանիզմի բեֆլեկտոր զործունեության մեջ, որը և ընկած է նրա կյանքի հիմքում: Այստեղից պարզ է թե՛ որքան կարևոր է նյութերի փոխանակության ավելցուկ արդասիքների ազդեցության չեղարացումը և նրանց հետապնդումը օրգանիզմից: Հիմնական օրգանը, որն իր վրա է վերցնում նյութափոխանակության արդասիքների հետապնդումը, հանդիսանում է երիկամը: Բայց խնդիրն այն է, որ երիկամն այն օրգաններից է, որի զործունեությունը խիստ կերպով խանգարվում է ցավի ժամանակ: Վաղուց հայտնի է, որ ցավը բերում է անմիջական և միզաքշություն: Անհ երիկամային զործունեության խանգարման ուսումնասիրությունը դարձավ և մեր հետազոտության հիմնական առարկան:

Հայտնի է, որ միզարտադրության պրոցեսի հիմքում ընկած է ֆիլտրացիան, որ կատարվում է մալպիգյան կմիկներում և ստացված առաջնային մեզն անցնում է երիկամային լոռուլակների մեջ, ուր սեղի է ունենում առաջնային մեզի մի շարք բաղկացուցիչ մասերի բնաբուրբյալ դեպի արյուն, իսկ մյուս կողմից արյունից սեղրեցիայի միջոցով երիկամներն անջատում են մեզի մեջ որոշ նյութեր և այդպիսով նրանց հետապնդում օրգանիզմից:

Ո՞ր պրոցեսն է, որ հատկապես խանգարվում է ցավի ժամանակ երիկամներում: Փանի որ մենք դործ ունենք միզաքշության հետ, սպա պետք է ենթադրել, որ դրա պատճառը կարող է լինել 1. ֆիլտրացիոն պրոցեսի դանդաղումը և 2. բնաբուրբյալի (հատկապես ջրի) տրագալումը: Մինչև մեր փորձերը, գրականությունից հայտնի էր, որ ցավի ժամանակ արագանում է ջրի բնաբուրբյալն, ինչ վերաբերում է ֆիլտրացիոն պրոցեսին, ապա այդ մասին գրականության մեջ կային հակասական ենթադրու-

թյուններ, որոնք չէին եղնում փորձի անմիջական արդյունքները: Այդ պատճառով առաջին հերթին մեզ համար հետաքրքրական էր պարզել թե ինչպես է փոխում ցավը երիկամային ֆիլտրացիան: Մեր բազմաթիվ փորձերում մենք նկատում էինք, որ ցավի ընթացքում, չնայած մեզի քչացմանը, անջատված կրեատինինի քանակը ատանձնապես չէր փոխվում, այդ արդեն խոսում էր այն մասին, որ ֆիլտրացիան երիկամներում չի բնկնվում: Բայց այդ հարցին ավելի ստույգ պատասխան տալու համար, մենք փորձեր ղրեցինք մի շարք շների վրա, փոխարինելով կրեատինինը հիպոսուլֆիտով, որը ինչպես ցույց են տվել բազմաթիվ հետազոտություններ կրեատինինի նման երիկամներում չի ենթարկվում բնաբուրբեղիայի և դրա հետ միասին սննի այն առավելությունը, որ նրա սրտումը արյան և մեզի մեջ կրեատինինի համեմատությամբ լատարվում են ավելի հեշտ ճանապարհով (2,3): Այս հետազոտությունները կատարվել են Մատինյանի և Եղյանի հետ համատեղ: Ստացված արդյունքները արտահայտված են նի. 1-ում ղետեղված կորերով:



Նկ. 1

Ինչպես ցույց են տալիս նի. 1-ում ղետեղված կորերը, ցավը պատճառում է ֆիլտրացիան պրոցեսի շատ կարճատև և մասնակի անկում, այդ անկումը տևում է 3—6 ր., որից հետո մենք ունենում ենք նույն պատկերը, ինչ մինչև ցավն էր: Չնայած դրան միզաքչությունը ցավից հետո, մեր փորձերում շարունակվում էր 40 և ավելի բողի. այստեղից պարզ է, որ միզաքչությունը մենք չենք կարող բացատրել ֆիլտրացիայի անկմամբ, այլ նրա պատճառը պետք է փնտրենք խիստ ուժեղացած բնաբուրբեղիոն պրոցեսների մեջ, հատկապես ջրի արագացած բնաբուրբեղիայի մեջ: Բայց մեզ համար հետաքրքրական էր պարզելու թե ինչպես է փոխվում մյուս նյութերի բնաբուրբեղիան: Այդ ուղղությամբ փորձեր ղրվեցին պարզելու վի-

առաջին C-ի, նիկոտինաթթվի, քլորի, ֆոսֆատների, իսկ հետագայում նաև
ամիակի և միզանյութի արտադատումը մեզի միջոցով: Միաժամանակ այս
նյութերի քանակը որոշվում էր նաև արյան մեջ:

Հայտնի է վիտամին C-ի կարևորությունը օրգանիզմի համար: Մեր
փորձերն արդեն ցույց էին տվել որ նրա անջատումը երիկամներով խիստ
կերպով արագանում է աղբյուրների աղիկացության տակ, որ նրա փոխա-
նակության մեջ զգալի փոփոխություններ են մտցնում հիստամինը և
ացետիլխոլինը ($\pm$), որոնք օրգանիզմում ավելանում են ցավի ժամանակ-
այդ էր պատճառը, որ մենք զբաղվեցինք վիտամին C-ի արտադատման
ուսումնասիրությամբ: Մյուս կողմից պարզված է, որ վիտամին C-ն են-
թարկվում է բնաբույսից աղիկի երկհամային խողովակներում գլյուկոզայի,
ֆոսֆատների և քլորի հետ միասին:

Այստեղից մենք խնդիր դրինք մեր առաջ պարզելու՝ կա՞նք արդյոք
նմանություն այս նյութերի անջատման պրոցեսի մեջ մեզի միջոցով:
Եղյանի և Մատինյանի կողմից դրված մի շարք փորձերը, թվով 10 շան
վրա, որոնց մոտ նախօրոք մեկուսացված էին միզածորանները, բոտ Պավ-
լովի-Օրբելու, որը մեզ հնարավորություն էր տալիս ունենալ մեզը ցան-
կացած բույսին, ցույց տվին որ՝ կարճատև ցավը* խիստ կերպով առա-
ջացնում է մեզի քանակի քչացում, որը տևում էր ցավի ընդհատու-
մից հետո 40—60 րոպե, իսկ ներքին ավելի:

Հնայած միզաքսությանը վիտամին C-ի քանակը մեզի մեջ մեծ չափով
բարձրանում է, և հաճախ նույն ժամանակամիջոցում անջատված վիտամին
C-ի քանակն ավելի մեծ է, քան կոնտրոլ փորձում առանց ցավի, և նախքան
ցավ պատճառելը: Մի շարք փորձերից բերենք մի քանի օրինակներ: Այսպես
օրինակ «Աշոն» շան մոտ կոնտրոլ փորձում նույն պայմաններում առանց
ցավի վիտամին C-ի քանակը զնալով իջնում էր, ցավի դեպքում՝ նախ
քան ցավ տալը 30 րոպեում մեզի միջոցով արտադատվում է 2, 5 մգ. վի-
տամին C, ցավից հետո առաջին 20 րոպեում 6,5 մգ., հետևյալ քսան րոպե-
ում 7,0 մգ. վիտամին C: Նման պատկեր մենք ստացանք և «Բորիկ» ինչ-
պես և ուրիշ շների մոտ**:

Այդպիսով, ցավը խիստ կերպով մեծացնում է ասկորբինաթթվի ար-
տադատման պրոցեսը առաջացնելով ասկորբինաթթվի, այստեղից
ցավը ազդատացնում է օրգանիզմը վիտամին C-ով, և երկարատև ազդման
դեպքում կարող է առաջացնել C-հիստամինոզ վիճակ: Այս փորձերի
կապակցությամբ հետաքրքրական էր պարզել, թե ինչպես է փոխվում վի-
տամին C-ի քանակն արյան մեջ, Առաջին փորձերն այդ ուղղությամբ
կատարվեցին վիտամին C-ի ներարկումների հետ միասին: Նախօրոք որոշ-
վում էր թե ինչպես է փոխվում վիտամին C-ի քանակն արյան և մեզի
մեջ առանց ցավի և ցավի դեպքում (5): Ստացված տվյալներն արտա-
հայտված են նի. 2-ի կոբերով, որոնք պարզ ցույց են տալիս, որ ցավը
խիստ փոքրացնում է ասկորբինաթթվի քանակն արյան մեջ և մեծացնում
է այն մեզում***, Առանց վիտամինը ներարկելու դեպքում ցավը կամ քչաց-

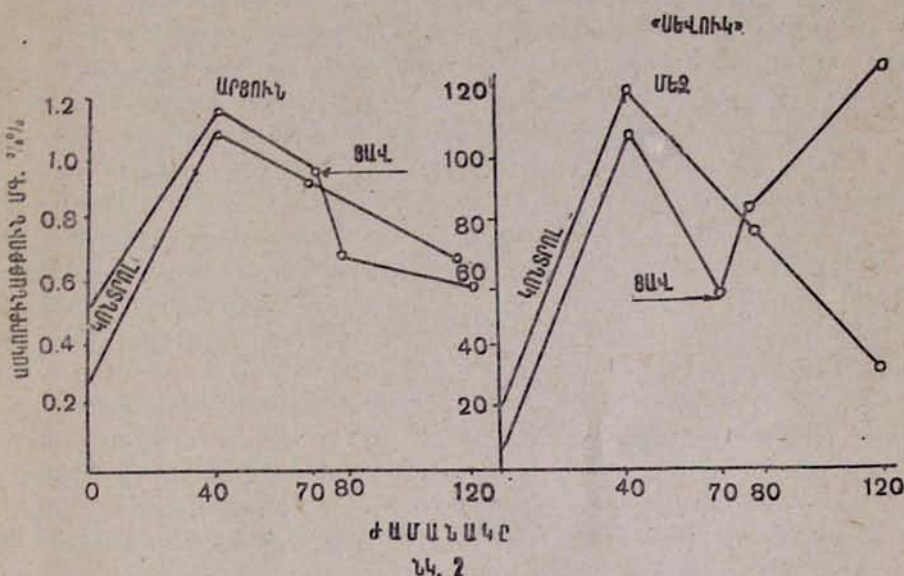
* Ցավը տրվում էր էլեկտրական հոսանքի միջոցով 10—15 v 30 վայրկյան տևողու-
թյամբ մեկ րոպեի ընթացքում, հետին ծայրանդամի թաթի թրաշված մաշկի շրջանում:

** Այս փորձերում վիտամին C-ն շներին տրվում էր per os, և զեպվում էր նրա
արտադատման պրոցեսը մեզի միջոցով առանց ցավի և ցավ տալու դեպքում:

*** Այս, ինչպես և հետագա նկարներում ժամանակն արտահայտված է րոպեներով:

նում էր նրա քանակն արյան մեջ, կամ չէր բերում առանձին փոփոխություններ, (մարդկանց մոտ ցավը հաճախ բերում էր ասկորբինաթթվի քանակի ավելացում արյան մեջ), բայց անկախ այդ բոլորից միշտ էլ մեզի մեջ ավելանում էր վիտամին C-ի քանակը: Այս փաստերը խոսում են երկկամային ասկորբինամիզության վերաբերյալ, որն առաջանում է ցավի հետևանքով:

Քլորի և ֆոսֆատների արտադրումը մեզի միջոցով, ցավի դեպքում, սկզբում հետադարձեց Մանուկյանի կողմից, նրա ստացած նախնական տվյալները համաձայն ցավը բերում էր քլորիդների և ֆոսֆատների զգալի պակասեցում մեզի մեջ: Այդ ուղղությամբ հետազոտությունները շարունակվեցին նոյանի կողմից: Ստացված տվյալները բերում են այն եզրա-



կացություն, որ ցավից հետո քլորիդների և ֆոսֆատների բացարձակ քանակը խիստ իջնում է մեզի մեջ, համեմատած քլորիդների և ֆոսֆատների այն քանակի հետ, որն անջատվում էր տվյալ ժամանակամիջոցներում արտադրված մեզի միջոցով կոնսերվում, կամ նախ քան ցավ պատճառները:

Ինչ վերաբերվում է վլյուկոզային, արյան մեջ նրա քանակը գրեթե միշտ մեծանում էր, բայց նա հանդես չէր գալիս մեզի մեջ:

Այսպիսով մենք տեսանք, որ ցավի հետևանքով ֆիլարացիան երկկամաներում արգելակվում է շատ կարճ ժամանակամիջոցում, այն է՝ 3—6 լուպերի ընթացքում, ապա հասնում է իր նախնական մեծությանը, մինչդեռ միզաքնությունը ցավից հետո շարունակվում է 40-ից մինչև 60 լուպե սա նշանակում է, որ ցավի հետևանքով տեղի է ունենում ջրի արագ բնարսորրցիկ: Վիտամին C-ի քանակը մեզի մեջ ավելանում է, քլորիդների և ֆոսֆատների քանակը՝ պակասում: Ինչպես բացատրել այս երևույթները: Պարզ է, որ ասկորբինամիզության պետք է բացատրել ասկորբինաթթվի

արդելաված բևաբորբոցիայով, որը տեղի է ունենում երիկամային պրոս-
տիմալ խողովակներում, քլորիդների և ֆոսֆատների քանակը ընդհակա-
ռակը խիստ իջնում է մեղի մեջ, և այդ նույնպես ցավից հետո տևում է
բավականին երկար, երբ ֆիլտրացիան դնում է այն չափով, ինչպես ըն-
թանում էր նախ քան ցավը: Այս նշանակում է, որ երիկամային խողովակ-
ներում ցավի հետևանքով տեղի ունի քլորիդների և ֆոսֆատների արագ
բևաբորբոցիա:

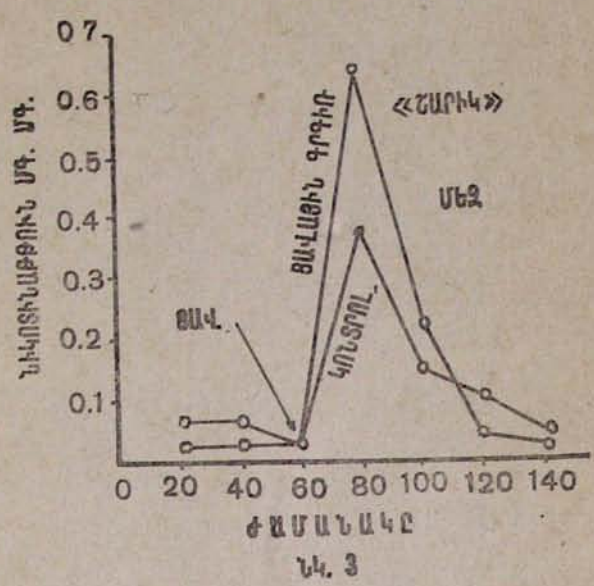
Ֆիլտրացիան երիկամներում կապված է որևէ ակտիվ պրոցեսի և
էներգիայի ծախսման հետ, մինչդեռ բևաբորբոցիան և սեկրեցիոն պրոցես-
ների ժամանակ մեծ քանակությամբ թթվածին է ծախսվում, և այստեղ
երիկամը հանդես է գալիս իր ակտիվ աշխատանքով: Մի շարք փորձերով
արդեն ապացուցված է, որ մի նյութի ուժեղ բևաբորբոցիան, կամ սեկրե-
ցիան բերում է մյուս նյութերի բևաբորբոցիայի արգելակում, այսինքն՝
տեղի ունի ոչ սպեցիֆիկ մրցակցական բևաբորբոցիա: Նթի, օրինակ՝ արյան
մեջ մտնում են NaCl -ի հիպերտոնիկ լուծույթներ, կամ գլյուկոզ, կամ
քամֆենոլիպուրաթթու, որը սեկրեցիոն պրոցեսով է արտազատվում, առ-
կորինաթթվի բևաբորբոցիան արգելակվում է, ինչպես ցույց են տվել մի
շարք հեղինակների փորձերը (6, 7): Այստեղից դժվար է գալ այն եզրա-
կացությունը, որ ցավի հետևանքով առաջացած քլորի, ֆոսֆատների
գլյուկոզայի (վերջինիս քանակը, ինչպես ասացինք, մեծանում է արյան մեջ
ցավի շնորհիվ) և հատկապես ջրի արագացած բևաբորբոցիան արգելակում
է ասկորինաթթվի հետևածոմը երիկամային խողովակներում, որը և
բերում է երիկամային ասկորինամիդրոթյուն:

Հետաքրքիր է նաև, որ ցավից հետո հաճախ փոխվում էր և մեղի ըն-
մեղը դառնում էր ավելի հիմքային (pH 6-7-ից ցավից հետո բարձրանում
էր մինչև 8-ը), ու մասամբ կարող է բացատրվել թթու ֆոսֆատների
և քլորի քանակի իջնեցմամբ մեղի մեջ, մյուս կողմից այս նշանակություն
է ստանում արյան հիմնային սեղերմների լինեցման մեջ, որն, ինչպես
զիտենք, դուրսդրում է ցավին:

Հետագա փորձերն ընթացյան նիկոտինաթթվի արտազատման պրոցեսը
պարզելու ուղղությամբ: Աղունցի և Միխիլայանի հետ դրած համատեղ
փորձերը ցույց տվին, որ ցավի հետևանքով զգալիորեն արագանում է
և մյուս վիտամինի՝ նիկոտինաթթվի արտազատման պրոցեսը, այդ երևում
է նկ. 3-ում բերված կորերից, որտեղ ներկայացված են նիկոտինաթթվի
քանակները մեղի մեջ առանց ցավի և նրա առկայության դեպքում: Երկու
դեպքում էլ շատ քանակությամբ նիկոտինաթթու:

Մեզ համար հետաքրքրական էր նաև պարզելու, թե ինչպես է ցավը
ազդում միզանյութի և ամիակի արտազատման վրա: Հայանի է, որ ցավը
առաջացնում է սպիտակուցների փոխանակության արագացում, արյան
մեջ մեծանում է մնացորդային ազոտի քանակը, ըստ այնմ և միզանյու-
թի քանակը, մյուս կողմից միզանյութը երիկամներից հեռանում է մեծ
մասամբ ֆիլտրացիայի հետևանքով, իսկ երբ արյան մեջ արհեստականո-
րեն մեծացնում են նրա քանակը, ապա ինչպես ցույց են տվել Հասար-
թյանի փորձերը (8), նրա մի մասն արտազատվում է սեկրեցիայի միջո-
ցով: Ինչ վերաբերում է ամիակին, ապա նա զգալի քանակներով ստաց-
վում է երիկամների կեղևային մասում դեզամինիզացիոն պրոցեսների,

ինչպես և հատկապես գլխուտամինի քայքայման հետեանքով և որպես հիմք մեծ նշանակություն է ստանում թթուների չեզոքացման մեջ ու ազերի ձևով դուրս գալիս մեղի միջոցով, Ամիակի քանակական փոփոխությունները մեղի մեջ, մեղ կարող էին դադարի տալ, թե ինչպես է աղբում ցավը երկխմեքում և թագող դեղամինի շաղիտն պրոցեսները և գլխուտամինի վրա Այս ուղղությամբ Քեչեկի կողմից դրված նախնական փորձերը ցույց տվին, որ ցավի հետեանքով միզանյութի քանակը մեղի մեջ առաջին 20 րոպեում իջնում է և ապա սկսում ուժեղ կերպով բարձրանալ, և այդ հաճախ տեղի է ունենում անկախ մեղի քանակից: Անշուշտ ֆիլտրացիոն պրոցեսը ունի կարևոր նշանակություն միզանյութի արտադրման մեջ, բայց ինչպես երևում է, ցավի ժամանակ հանգես են դալիս և ուրիշ ֆակտորներ, ախտո, օրինակ, միշտ մոտ (Բորիկ) ցավը ոչ թե իջեցնում էր այլ բարձրացնում էր միզանյութի քանակը ցավից առաջ տեղի հետո, և ապա նա սկսում էր իջնել, ինչ վերաբերում է ամիակին, ապա բոլոր դեպքերում ցավը զգալիորեն իջեցնում է նրա քանակը մեղի մեջ, այդ իջեցումը տեղի է բավականին երկար՝ 60 և ավելի րոպե: Այդ նշանակում է, որ ցավը արգելակում է դեղամինի շաղիտն ինչպես և գլխուտամինի քայքայման, դուրս և առաջացման պրոցեսները երկխմեքում, պրոցեսներ որոնք հատուկ են երկխմային կեղևին և շատ կարևոր նշանակություն ունեն թթուների չեզոքացման մեջ, որոնց քանակը, ինչպես նշեցինք, առանց այն էլ, բարձրացած է օրգանիզմում ցավի հետեանքով: Մտադրված արդյունքները արտահայտված են նկ. 4, 5 և 6-ի կտրերով:

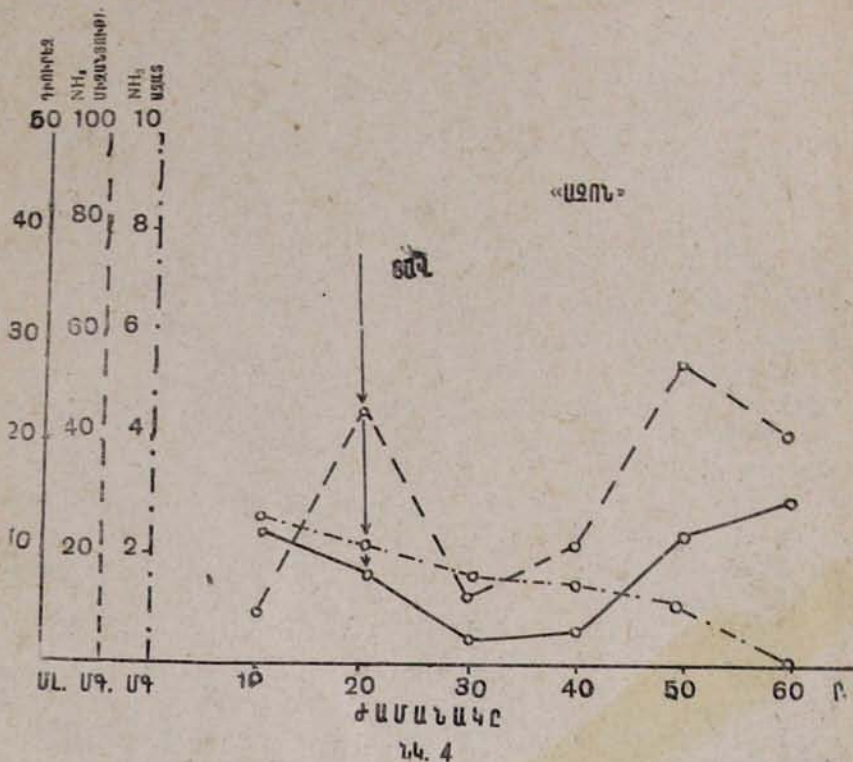


Այսպիսով, մենք տեսնում ենք, որ ցավը խոշոր փոփոխություններ է մտցնում նյութերի փոխանակության մեջ, և այդ պրոցեսում կարևոր տեղ է զբաղում երկխմեք, որի գործունեության փոփոխությունները չեն կարող չաղդել նյութափոխանակության վրա և նրա միջոցով գլխուղեղի կեղևի վրա, որից եկած իմպուլսների շնորհիվ փոփոխվում է և ամբողջ օրգանիզմի գործունեությունը:

Մեր առաջ բարձրանում է այն խնդիրը, թե որքանով ցավի հետեանքով առաջացած պրոցեսները մեջ մասնակից է գլխուղեղի կեղևը: Այդ հարցին պատասխան տալու համար մենք դիմեցինք պավլովյան պայմանական ռեֆլեքսներին կլասիկ մեթոդին, որի հիման վրա Պավլովը ստեղծեց իր հոյակապ ուսմունքը բարձր ներվային գործունեության մասին և մուտք գործեց մարդու հոգեկան աշխարհը, որը մինչև այդ դրանում էր

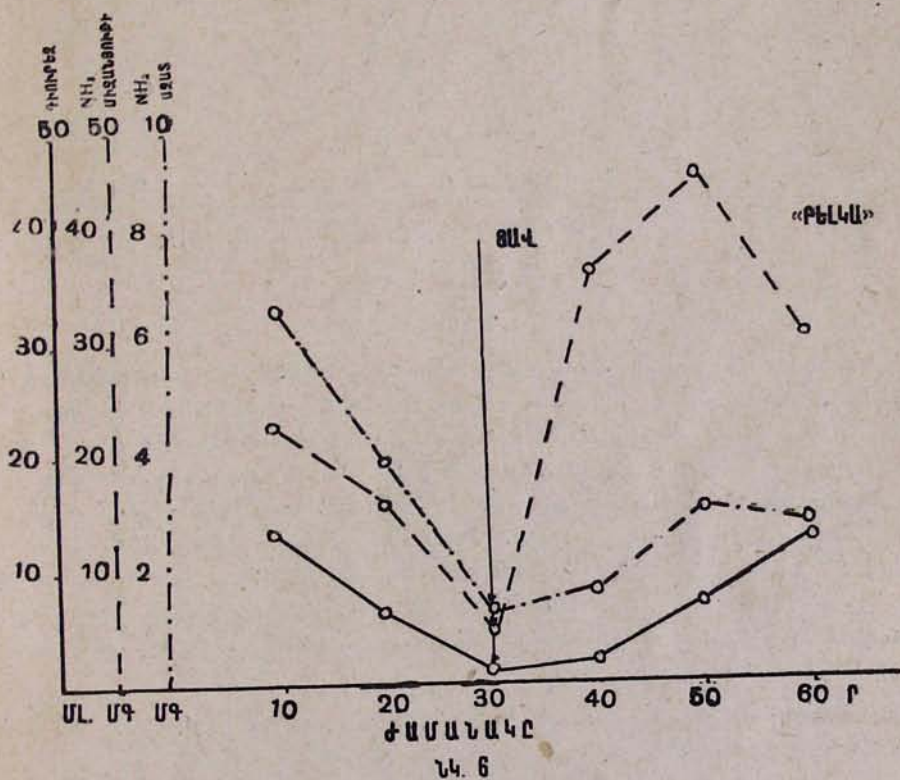
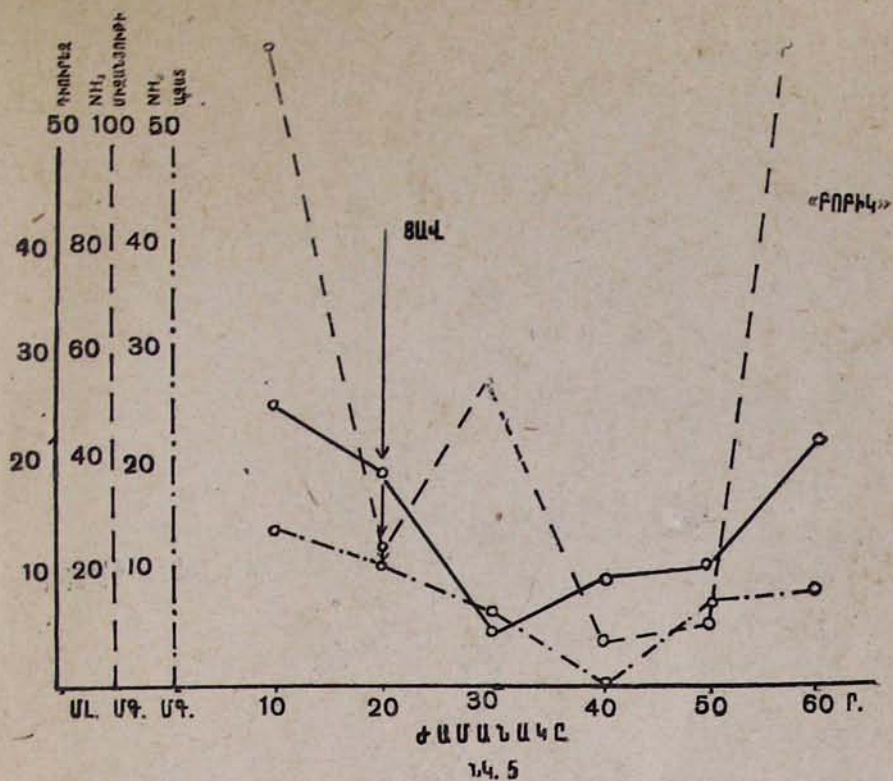
փակուղու մեջ: Դիտելով օրգանիզմը որպես միասնություն արտաքին միջավայրի հետ, նշելով արտաքին աշխարհի կարևոր դերը օրգանիզմի փոփոխման մեջ, Պավլովը ցույց տվեց, որ բարձրակարգ օրգանիզմների մոտ այդ տեղի է ունենում պայմանական ռեֆլեկտորային գործունեության օգնությամբ, որն իրականացվում է գլխուղեղի կեղևի միջոցով: Վերջինս, ըստ Պավլովի, իր ղեկավարության ներքո է պահում օրգանիզմում կատարվող բոլոր երևույթները:

Ցանկ, ինչպես նշեցինք, արտաքին միջավայրի փոփոխությունների

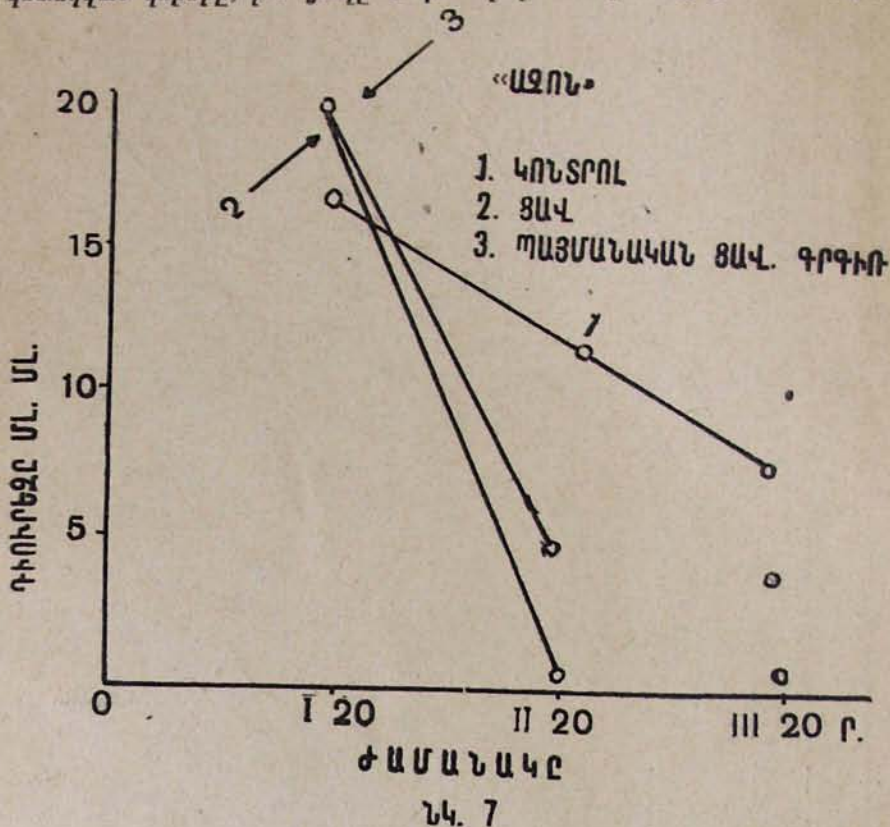


ամենագորեղ հետեանքներից մեկն է, որով նա ազդում է օրգանիզմի վրա: Այստեղից բնական է, որ ցավի կողմից առաջացրած պրոցեսների իրականացման մեջ չէր կարող չմասնակցել գլխուղեղի կեղևը, որի գործունեության ճանաչման օրեկտիվ եղանակը հանդիսանում է պայմանական ռեֆլեքսների եղանակը: Այդ է պատճառը, որ մենք դիմեցինք պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդին, պարզելու, թե օրգանով է գլխուղեղի կեղևը մասնակցի այն փոփոխություններին, որոնք ցույց տրվեցին մեր կողմից ցավի ժամանակ: Այս փորձերը մեր կողմից սկսվեցին դրվել 1948 թվից:

Որպես պայմանական գրգռիչ, մեր կողմից օգտագործվում էր զանգը կամ էլեկտրական լամպի լույսը, որոնք զուգակցվում էին ցավի հետ: 6—8 այդպիսի կոմբինացիայից հետո շունն արդեն անհանդուստանում էր, երբ նրան բերում էինք փորձնական սենյակը, իսկ միայն զանգից կամ լույսից, առանց ցավի, տալիս էր նույն երևույթները, որոնք զրոսերվում էին ցավի ժամանակ: Դրանք էին՝ սրտի բարձրությունների և շնչառության արագացում, երբեմն գոգ, աչքի բրի լայնացում, արյան ճնշման բարձրացում

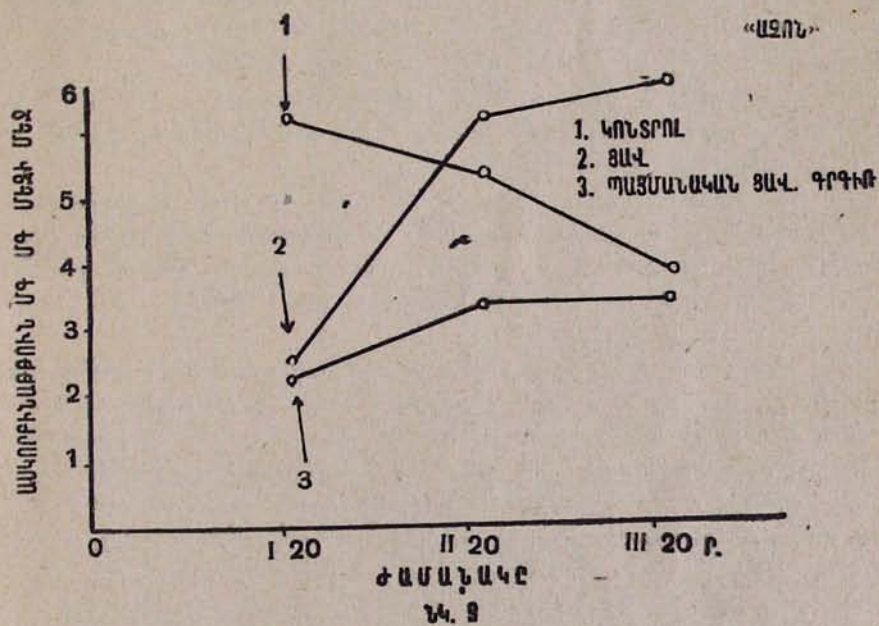
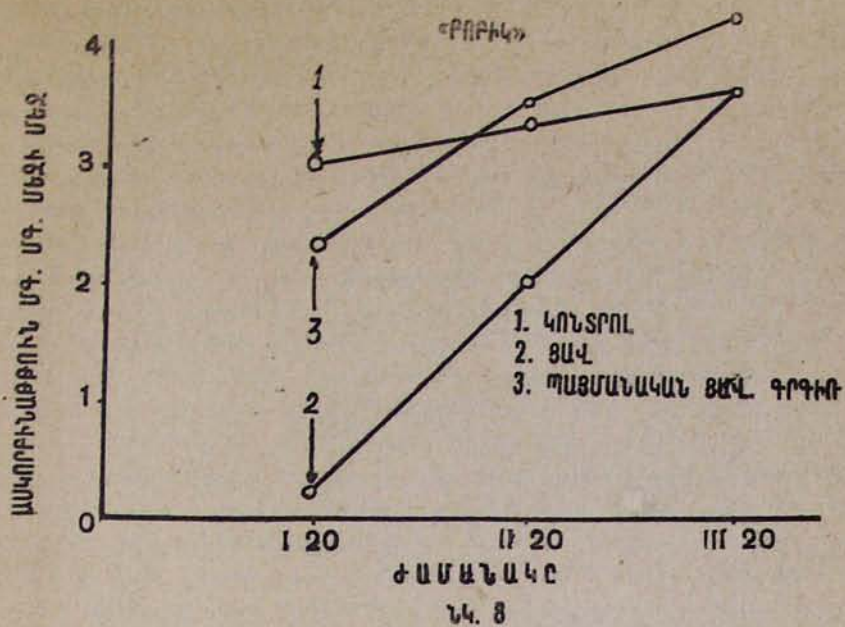


և դրանց հետ միասին նաև խիստ արտահայտված միզաքսություն: Վերջին այս երևույթը նկատվել է նաև Օրբելու աշխատակից Լեյբսոնի մոտ (9), մեզ, իհարկե, ոչ թե հետաքրքրում էր այդ, այլ այն, թե որքանով երկկամի միջոցով մի շարք նյութերի անջատման պրոցեսը կտա այն պատկերը, որ մենք ստանում էինք ցավի հետևանքով: Այս ուղղությամբ փորձեր դրվեցին 5 շան վրա: Այստեղ բերում ենք համապատասխան ավյալներ, ստացված ցավի և պայմանական գրգռի ազդեցության տակ: Վերջնենք առաջին հերթին մեզի քանակը. ինչպես ցույց են տալիս նկ. 7-ում գետեղված կորերը, թե ցավը և թե պայմանական գրգռի ուժեղ կերպով



իջեցնում են մեզի քանակությունը: Այդ նշանակում է, որ պայմանական ռեֆլեքսի ժամանակ էլ արագանում է ջրի բեռստորեցիան, ինչպես այդ տեղի ունենր ցավի դեպքում: Ինչ վերաբերում է ասկորբինաթթվի անջատման պրոցեսին, ապա, ինչպես երևում է նկ. 8 և 9-ի կորերից, և՛ ցավը և՛ պայմանական գրգռի առաջացնում են ասկորբինաթթվի զգալի ավելացում մեզի մեջ: Այստեղ բերված են յուրաքանչյուր 20 րոպեում անջատված ասկորբինաթթվի քանակները մզ-ով, իսկ նրա քանակությունը մզ 1/6-ով արտահայտված, մեծանում էր անհամեմատ ավելի շատ, որը և հաճախ տալիս էր ասկորբինաթթվի ընդհանուր քանակի ավելացում, չնայած մեզի ծավալի խիստ քչացմանը:

* Ինչպես այստեղ, նույնպես և ուրիշ դեպքերում բերվում են մի շարք փորձերից մի քանիսի նման ավյալներ:

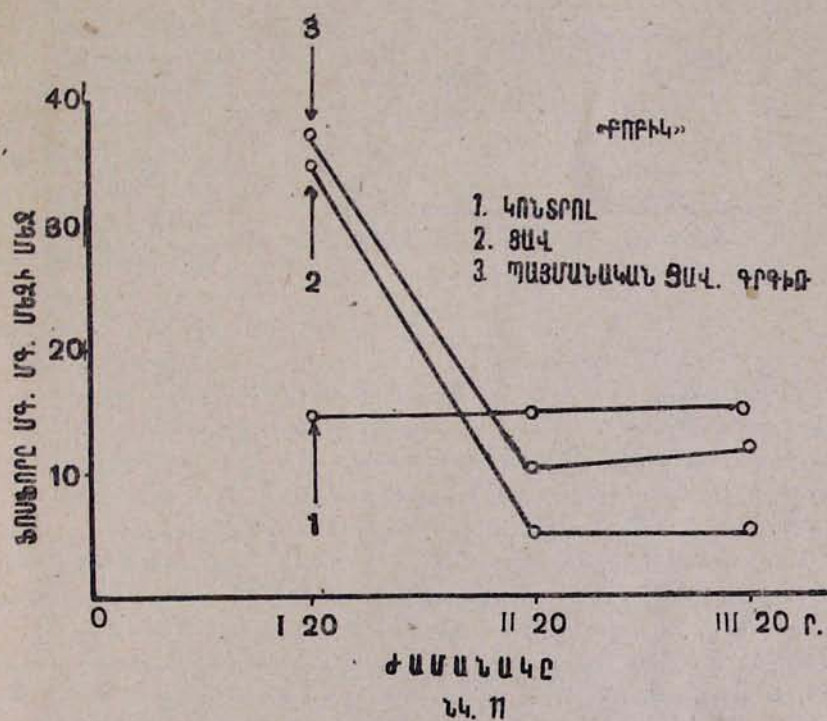
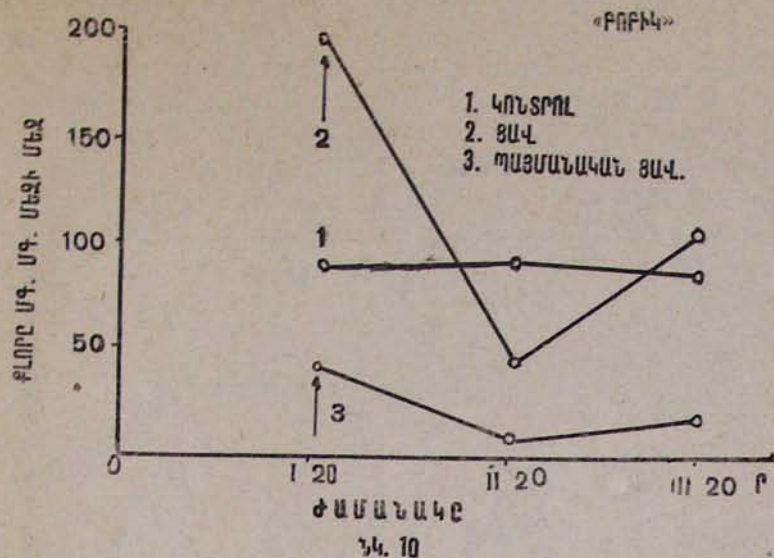


Այստեղից պայմանական ռեֆլեքսի ժամանակ նույնպես արգելակվում է երիկամներում ասկորբինաթթվի բնաբուրբուրոն պրոցեսը: Այսպիսով, ցավը և նրան ահազանդող զրգիւրը բերում են երիկամային ասկորբինամիզոթյան, և այդ դեպքում արյան մեջ ասկորբինաթթվի քանակը, ինչպես ցույց են տվել մեր նախկին փորձերը, առանձնապես տատանումներ չի տալիս: Այս նշանակում է, որ ասկորբինաթթվի կորուստը տեղի է ունենում ի հաշիվ հյուսվածքներում կապված ասկորբինաթթվի, որի հետևանքով օրգանիզմն աղքատանում է այդ կարևոր նյութով: Այստեղից դժվար է դալ այն եզրակացություն, որ երկարատև ցավը, կամ օրգանիզմի տաղ-նապային վիճակը կարող են բերել C-հիպովիտամինոզ դրուժյուն: Դրանով ենք մենք բացատրում օրգանիզմի վիտամին C-ի պահանջի բարձրացումը նրա մի շարք նման վիճակների դեպքում, որը նկատվել է ինչպես մեր փորձերում նույնպես և մի շարք հեղինակների փորձերում: Մյուս կողմից մենք այստեղ կամենում ենք կրկին շեշտել, որ որոշելով մեղի և անդամ արյան մեջ ասկորբինաթթվի քանակը, ոչ բոլոր դեպքերում հնարավոր է պարզել թե որքանով է հազեցած նրանով օրգանիզմը: Արդ՝ մեր փոր-ձերում ցավը և տաղնապը բերում են ասկորբինաթթվի քանակի մեծացում մեղի մեջ, արյան մեջ այդ քանակները չեն իջած, բայց այդ ստաց-վում է ի հաշիվ հյուսվածքային ասկորբինաթթվի, որը և պետք է հանդի-սանա նրա պահանջը բնորոշող մոմենտը: Այդպիսի դեպքերում, անկախ մեղի և արյան մեջ եղած ասկորբինաթթվի քանակի, պետք է միշտ էլ մատա-կարարել օրգանիզմը ասկորբինաթթվով:

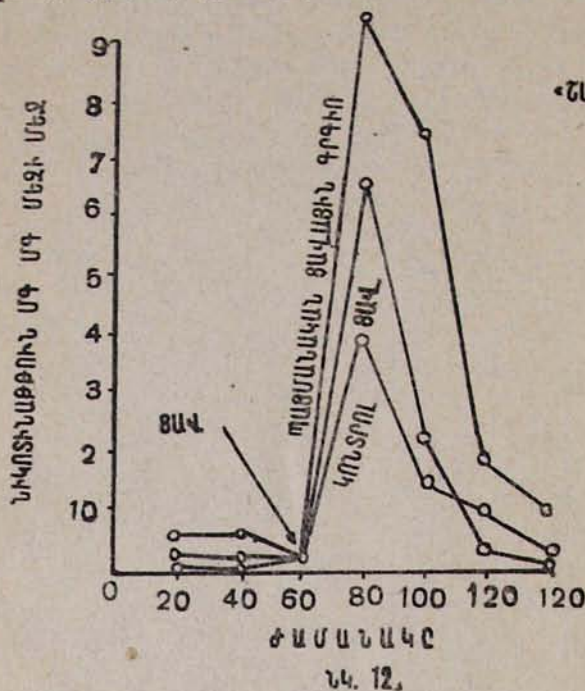
Այժմ դիտենք թե ինչ փոփոխություններ են նկատվում քլո-րիդների և ֆոսֆատների անջատման պրոցեսում պայմանական ռեֆլեքսի դեպքում: Ինչպես ցույց են տալիս նկ. 10-ում և նկ. 11-ում բերված կորերը, այս դեպքում ևս ինչպես ցավի, նույնպես և պայմանական զրգուի հետե-վանքով քլորիդների և ֆոսֆատների քանակը մեղի մեջ խիստ իջնում է, որն ինչպես ասեցինք խոսում է նրանց արագացած բնաբուրբուրոյի մա-սին երկու դեպքումն էլ:

Ինչպես նշեցինք վերևում, ցավի հետևանքով մեղի միջոցով զգալի չափով արագանում էր նիկոտինաթթվի արտազատման պրոցեսը: Նույն երևույթը մենք ունեցանք և պայմանական-ցավային զրգուի դեպքում, ինչպես ցույց է տալիս նկ. 12-ում դետեկված կորերի համեմատու-թյունը:

Ինչ վերաբերում է միզանյութին և ամիակին, ապա այստեղ մենք 2 դեպքում էլ ունենք նույն պատկերը, ինչպես ցույց են տալիս նկ. 4-ում և նկ. 13-ում բերված կորերը, միայն այս «Աչոն» շան մոտ, ցավի հետևան-քով ամիակի քանակն աստիճանաբար է իջնում. իսկ պայմանական զրգուի դեպքում իջնում է միանգամից ուժեղ չափով, ապա բարձրանում է, չհաս-նելով, սակայն, այն քանակներին, որ մենք ունենք մինչև պայմանական ռեֆլեքսը: Գրեթե նույն պատկերը մենք ունենք թե ցավի և թե պայմա-նական զրգուի դեպքում «Բորիկ» շան մոտ, ինչպես երևում է նկ. 5-ի և նկ. 14-ի կորերի համեմատությունից: Այսպիսով, ցավի ահազանգը նույնպես բերում է զեղամիխիզացիոն պրոցեսների արգելակում երիկամներում, որի նշանակությունը մասին մենք արդեն խոսել ենք: Այսպիսով պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդով ստացված մեր ավյալները խոսում են այն մասին,



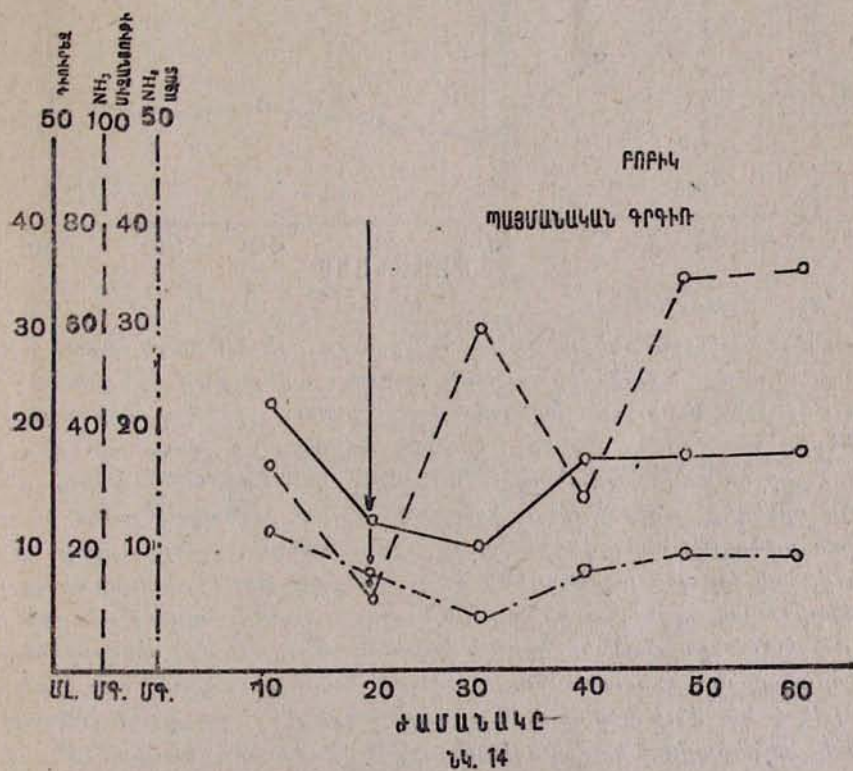
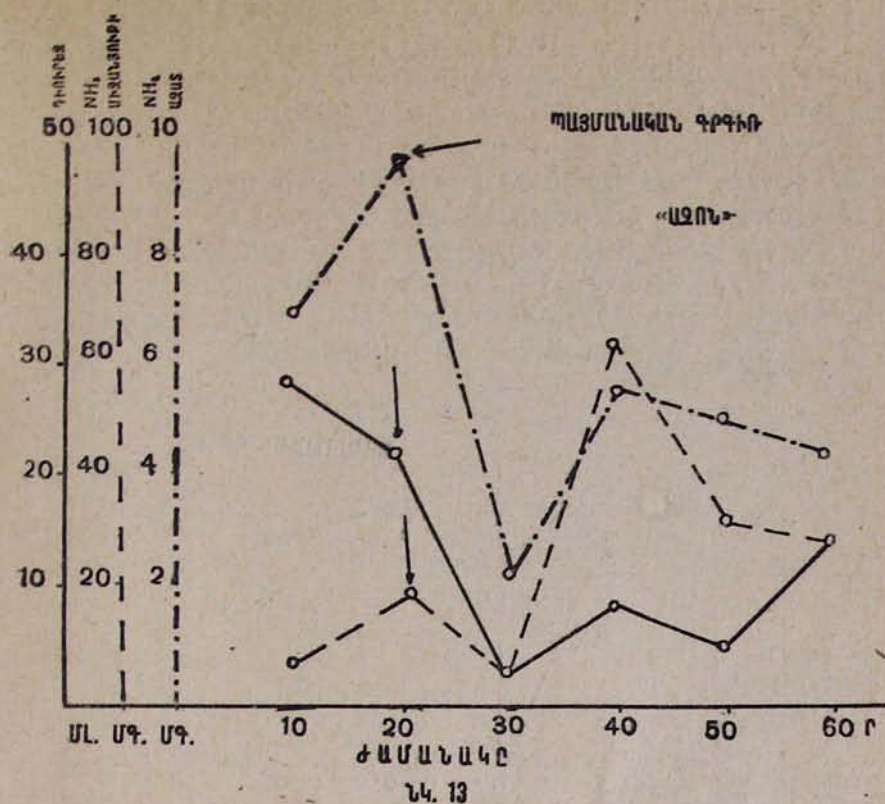
որ գլխուղեղի կեղեցից եկած իմպուլսներով են տեղի ունենում մեր կողմից դիտված այն բոլոր փոփոխությունները, որոնք առաջանում են օրգանիզմում ցավի հետևանքով: Այս ուղղությամբ զբված փորձերում «Բելիա» շան վրա նկատվեց մի հետաքրքիր երևույթ, որի վրա անհրաժեշտ ենք համարում կանգ առնել առանձին: Այս շունը թույլ տիպի շուն էր, նա տալիս էր ուժեղ ուսակցիա թե ցավի և թե պայմանական ուսակցիայի դեպքում: Փորձնական սենյակի պայմաններում նա արդեն ուժեղ զբոսված վիճակ էր ապրում, և նախ քան ցավը կամ պայմանական զրգիռը, արդեն նրա մոտ դիտվում էր մեղի, միզանյութի և ամիակի քլացում. փորձերից մեկում, այդ ֆոնի վրա դրված պայմանական զրգիռը նրա մոտ առաջացրեց



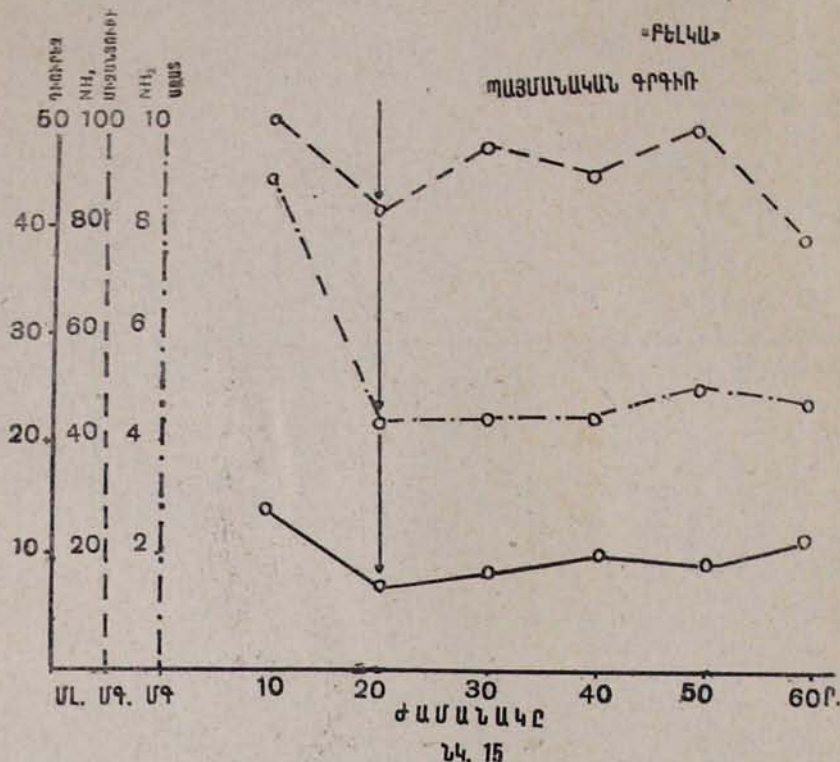
արգելակման պրոցես և շունը ընկավ քնի մեջ, և ահա հետաքրքիր է, որ այս դեպքում զրգուից հետո մենք շունեցանք թե մեղի ծավալի և թե միզանյութի և ամիակի քանակի մեջ առանձին փոփոխություններ: Այս տրվյալներն արտահայտված են նկ. 15-ում ղեկողված կորերով, որոնց բնույթը ճիշտ այնպես է, ինչպիսին մենք ունենում էինք շների մոտ կոնտրոլ փորձերում առանց ցավի և պայմանական զրգուի: Իսկ ցավի դեպքում այդ շան

մոտ, ինչպես ցույց են տալիս նկ. 6-ում, ղեկողված կորերը՝ առաջանում էր զիրուքի, միզանյութի, ամիակի քանակների հետագա անկում, որոնք ցավից 20 րոպե հետո սկսում էին բարձրանալ: Այս փաստը նույնպես նշում է գլխուղեղի կեղեցի ղեկավար դերն օրգանիզմում և՛ այն իրադարձությունների մեջ, որոնք հանգեն են դալիս ցավի հետևանքով. մյուս կողմից նա նշում է, որ ցավի դեմ պայքարը պետք է տանել գլխուղեղի կեղեցի միջոցով, պետք է զրմել բուժիչ արգելակման պրոցեսին, փնտրելով այնպիսի միջոցառումներ, որոնք կրեբեն կեղևային արգելակում առանց վնասելու այն: Ինչպես դիտենք Հասարակության պատվոյան այդ սկզբունքով մոտեցավ հարցին, և ստացավ դրական արդյունքներ տրամաբանիկ շտիկ բուժման բնագավառում, ինչպես և կաուզալիկ և ֆանտոմային ցավերի թեթևացման մեջ (10):

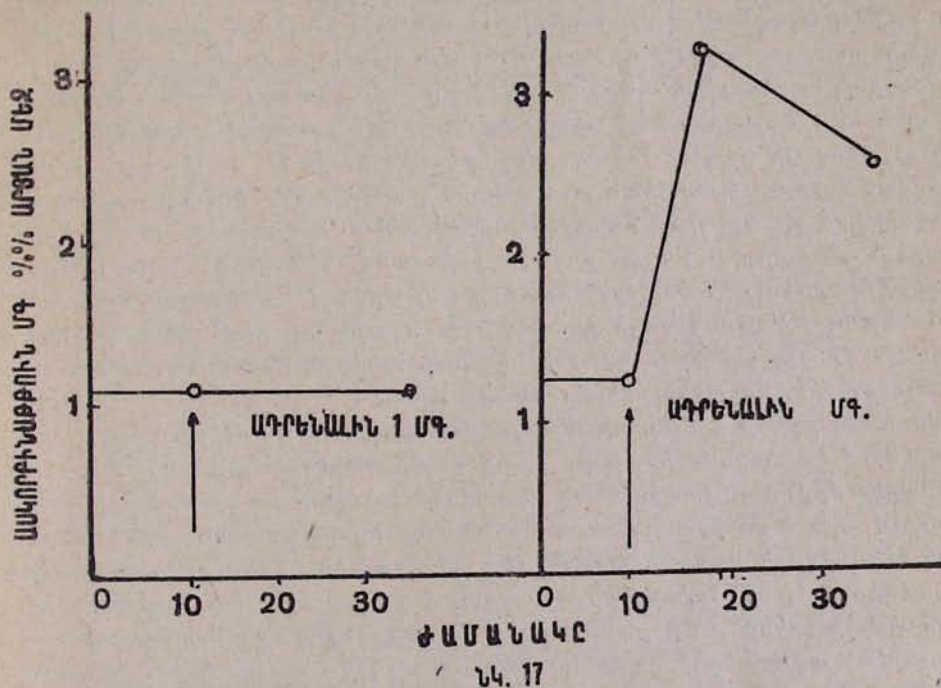
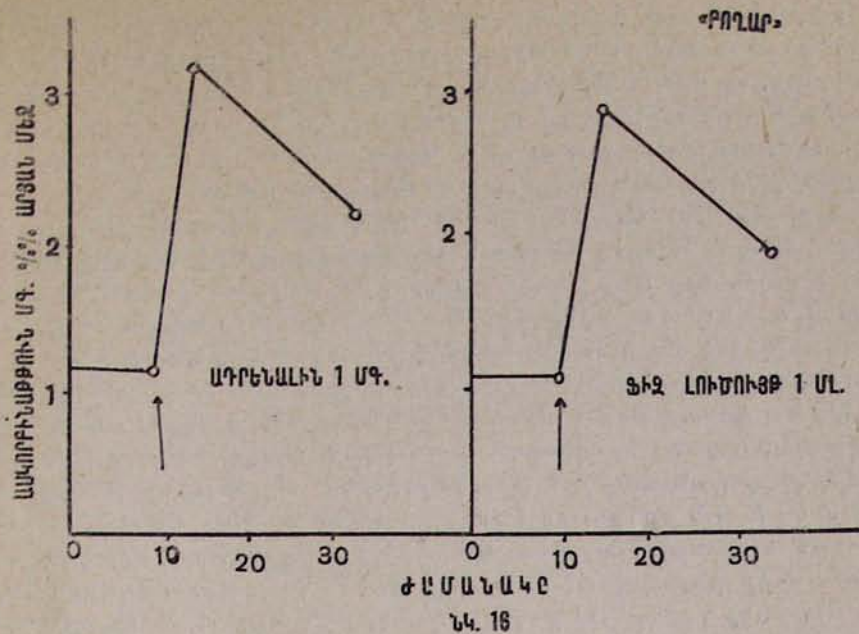
Գլխուղեղի կարևոր դերի վերաբերյալ նյութափոխանակության մեջ մեզ մոտ ստացվել է մի ուրիշ կարևոր փաստ, որի վրա ուղում եմ առան-



ձին կանգ առնել: Ուտեսկու և իր աշխատակիցներին (11, 12, 13, 14) աշխատեց և մեր (4, 15) փորձերով ցույց էր տրվել ադրենալինի կարևոր դերը ասկորբինաթթվի փոխանակության որոշ կողմերի վրա: Ադրենալինն ինչ կարևոր տեղ է տրվել նաև ցավի, տաճնապային մի շարք պրոցեսների մեջ ֆեննոնի և Օրբելու աշխատանքների շնորհիվ: Մեր մեջ միտք հղացավ թե արդյո՞ք ադրենալինի ֆիզիոլոգիական ազդեցության մեխանիզմի մեջ չի ներգրավվում գլուխղեղի կեղևը: Այդ հարցին պատասխանելու համար մենք դիմեցինք կրկին պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդին: Այս փորձերը ղեկեցին Մխեյանի հետ համատեղ: Շանը մենք սրսկում էինք ներերակային 1 մգ. ադրենալին և որոշում էինք ասկորբինաթթվի քանակը



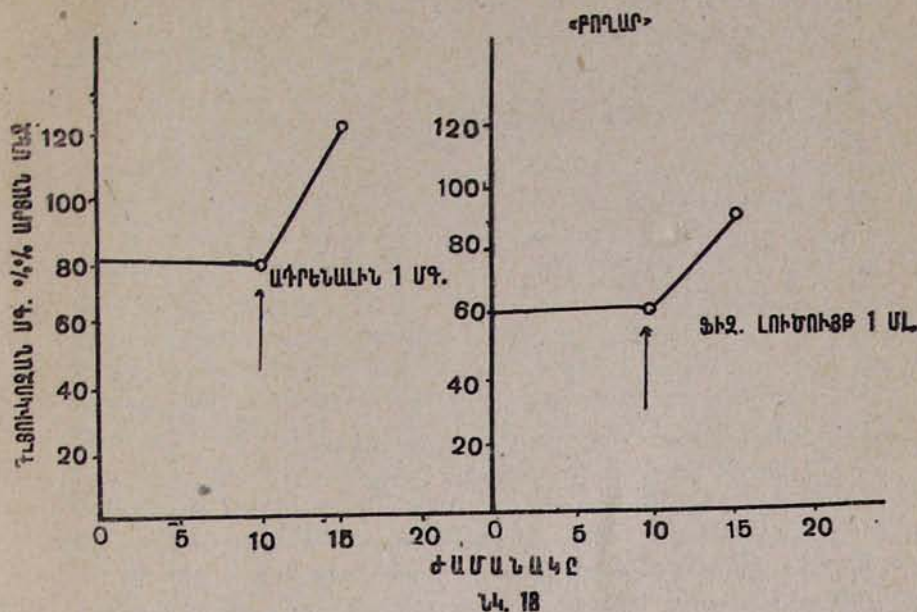
արյան մեջ նախքան ներարկումը և նրանից 5 և 20 րոպե հետո: Ադրենալինը բերում էր ասկորբինաթթվի քանակի ավելացում ընդհանուր արյան մեջ 5-ր. հետո, որն աստիճանաբար իջնում էր: 7 ալգոպիսի ներարկումներից հետո շունը շարժի տեսքից արգեն ալլալվում էր, որը խոսում է նրա մոտ պայմանական ռեֆլեքսի առաջացման մասին, 10-րդ անգամ սրսկվեց ադրենալինի փոխարեն նույն քանակությամբ ֆիզիոլոգիական լուծույթ, ստացվեցին նույն արդյունքները, շունը ապրեց նույնպիսի վիճակ ինչպես ադրենալինի դեպքում (շնչառության և սրտի բարձրացումները արագացում, աչքի բրիլյանցում, թքարտադրության ուժեղացում, փսխման շարժումներ, երբեմն փսխում) և արյան մեջ ասկորբինաթթվի քանակական տատանումները տվեցին նույն պատկերը, որը և արտահայտված է նկ. 16-ի կորեքով: Այդ փորձը կրկնվեց մի քանի անգամ և միշտ էլ ադրենալինը կամ ֆիզիոլոգիական լուծույթը տալիս էին նույն



արդյունքը: Հետագայում շանք չսրելվեց ադրենալին, այլ ամեն օր միայն ֆիզիոլոգիական լուծույթ, 5 այդպիսի սրսկումներէից հետո շունը ոչ մի ռեակցիա չտվեց, ոչ միայն ֆիզիոլոգիական լուծույթի նկատմամբ, այլև ադրենալինի նկատմամբ, անգամ այն դեպքում երբ նա սրսկվում էր 2 անգամ ավել, և ինչպես ցույց է տալիս նկ. 17-ում բերված առաջին կորը ասկորբինաթթվի քանակն արյան մեջ ոչ մի փոփոխութիւն չտվեց ադրենալինի ներարկումից: Ադրենալինի հետ ստացված ավյալները բերված են նկ. 16, 17-ում: Այստեղ մենք ունենք ակտիվ արգելակման պրոցես, որն առաջ է գալիս երբ պայմանական գրգիռը չի ամրանում անպայմանական գրգիռով, և այս դեպքում ինչպես նշել է Պավլովը (16) ստացվում է պայմանական ռեֆլեքսի մարում: Մեր կողմից ստացված ավյալները խոսում են այն մասին, թե որքան զորեղ են գլխուղեղի կեղեից եկած իմպուլսները, որոնց շնորհիվ նա կարողանում է միանգամայն արգելակել այնպիսի ակտիվ նյութերի ազդեցութիւնը նյութափոխանակութեան, կոնկրետ դեպքում ասկորբինաթթվի փոխանակութեան վրա, ինչպիսին է ադրենալինը: Այս փորձերը խոսում են և այն մասին, որ գլխուղեղի կեղեն իր ղեկավարութեան տակն է պահում սիմպատիկո-ադրենալ սիստեմի ֆունկցիան, որի միջոցով հիմնականում իր ֆիզիոլոգիական ազդեցութիւնն է՝ զբաղեցնում ադրենալինը:

Այս շունը («Բողար») թողնվեց հանդիստ վիճակում 20 օր, որից հետո նորից նրան ներարկվեց ադրենալին, վերջինս կրկին բարձրացրեց ասկորբինաթթվի քանակն արյան մեջ (նկ. 17, երկրորդ կոր): 3 ներարկումից հետո շունն արդեն պատասխանեց պայմանական գրգռչին (ֆիզիոլոգիական լուծույթ), այսպիսով, ժամանակավոր կապն այս դեպքում առաջացավ շատ ավելի շուտ, քան առաջին դեպքում: Նույն շան վրա փորձարկվեց և ադրենալինի ազդեցութիւնը գլխուղեղային քանակի վրա արյան մեջ: Ադրենալինը և նրա փոխարեն ներարկված ֆիզիոլոգիական լուծույթը բարձրացնում են գլխուղեղային քանակն արյան մեջ, ինչպես ցույց են տալիս նկ. 18 դետեղված կորերը: Այնուհետև այս շանը ներարկվեց միայն ֆիզիոլոգիական լուծույթ, 8 օր այդպիսի ներարկումներից հետո պայմանական ռեֆլեքսը մարեց: Հետաքրքիր է նշել, որ այդպիսի մարման ֆոնի դեպքում ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներարկումը, որը կատարվում էր հետևյալ օրը, բերում էր ոչ թե գլխուղեղային քանակի ավելացում, այլ ընդհակառակը պակասեցում: այդ արտահայտված է նկ. 19-ի առաջին կորով, այս խոսում է այն մասին, որ արգելակումը ակտիվ պրոցես է, ինչպես նշել է Պավլովը: Հետաքրքիր է նշել, որ արգելակման դեպքում, երբ հետևյալ օրը ներարկվում էր ադրենալին, ապա շունը ոչ մի ռեակցիա չէր տալիս, երբեմն ներարկումից անմիջապես հետո նկատվում էր սրտի բարախումների դանդաղում, որն 1—3 րոպեից հետո հասնում էր իր նախնական աստիճանին, իսկ գլխուղեղային քանակն արյան մեջ ադրենալինի ներարկումից 5 րոպե հետո մնում էր անփոփոխ, ինչպես ցույց է տալիս նկ. 19-ի երկրորդ կորը: Այս փորձը կրկնվեց մի քանի անգամ և ստացվեցին նույն արդյունքները: Ստացված ավյալները հաստատում են գլխուղեղի կեղեից եկած իմպուլսների զորեղութիւնը, որով նա կարող է միանգամայն չեղդացնել ադրենալինի բաժականին մեծ քանակները (1 մգ. ներերակային) ազդեցութիւնը: Ինչ մեխանիզմ է ընկած արգելակման ազդեցութեան հիմքում գեղեցիկ դժվար է պատասխանել, այդ ուղղութեամբ փորձերը մեզ մոտ ընթացքի մեջ են:

Յավի աղդեցութիւնը վիտամին C-ի փոխանակութեան որոշ կողմերի վրա ուսումնասիրվեց մեր աշխատակից Քեչեկի կողմից: Հետազոտվեցին 18 մարդ, որոշվում էր նրանց մոտ վիտամին C-ի քանակն ար-
յան և մեղի մեջ նախքան վիրահատական տրամաման և նրանից հետո: Վի-
րահատումը կատարվում էր տեղական անզգայացման տակ: Հետազոտու-
թիւնները ցույց տվին, որ 18-ից 15-ի դեպքում վիտամին C-ի քանակն
ավելանում է արյան և մեղի մեջ (17), ուրիշ խոսքով մարդկանց մոտ
էլ ցավը նպաստում է հյուսվածքային վիտամին C-ի անշատմանը դեպի



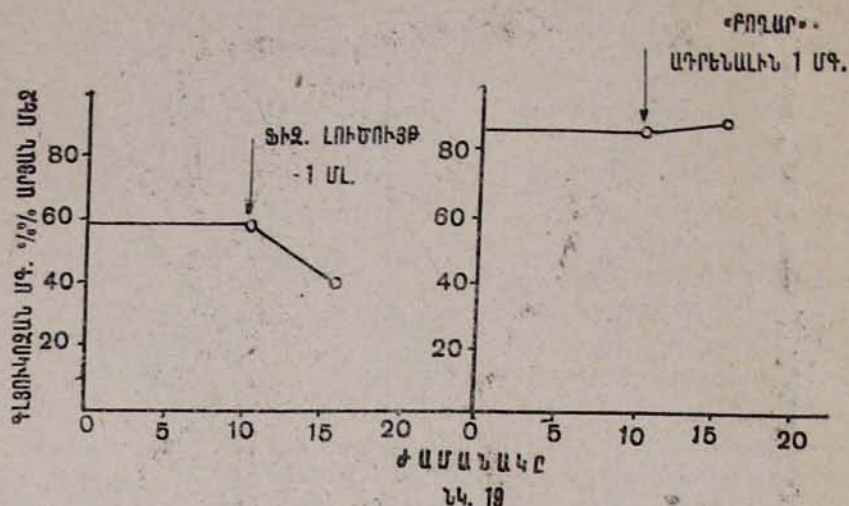
արյուն և այնտեղից նրա հեռացմանը մեղի միջոցով, այսինքն օրգանիզմն
աղքատանում է վիտամին C-ով:

Դրականութեան մեջ, քիչ չեն այն փաստերը, որոնց համաձայն օր-
գանիզմի լարված, տաղնապային վիճակի և ցավի հետեանքով առաջաց-
րած պրոցեսների մեջ կա խոշոր նմանութիւն: Ի նկատի ունենալով այդ,
մեզ համար հետաքրքրական էր պարզելու, թե ինչպես կազդի մարդկանց
մոտ նրանց լարված էմոցիոնալ վիճակը վիտամին C-ի քանակական փո-
փոխութիւնների վրա արյան և մեղի մեջ: Այդ ուղղութեամբ հետազոտ-
վեցին մի շարք ուսանողներ թիով 26, բավականին ծանր առարկայի քնն-
նութիւնից առաջ և հետո: Այս դեպքում ևս մենք ունեցանք զգալի փո-
փոխութիւններ, որոնք խոսում էին օրգանիզմից վիտամին C-ի կորուստի
մասին (5):

Ստացված տվյալները, այս դեպքում ևս խոսում են դիսուղեղի կարե-
վոր դերի մասին վիտամին C-ի փոխանակութեան մեջ:

Ամփոփելով, մենք պետք է զանք հետեւյալ եզրակացութիւնների. որ
ցավը օրգանիզմում առաջացնում է մեծ փոփոխութիւններ, որոնք գտնը-
վում են զանդուղեղի կեղևի անմիջական հսկողութեան տակ: Փոխվում է
զգայիւրեն և երեկամների գործունեութիւնը. մեծանում է ջրի, քլորիդնե-

րի, ֆոսֆատների բնաբառերիցիան, արգելակվում է վիտամին C-ի, նիկոտինաթթվի բնաբառերիցիան, որի շնորհիվ նրանք արագ հեռանում են մեղի միջոցով: Արգելակվում է երիկամներում ղեղամինիդացիայի պրոցեսը: Բնական է, երիկամային գործունեության այս խանգարումները չեն կարող չազդել վերոհիշյալ նյութերի փոխանակության վրա, և ապա հենց իրեն զլուտզեղի կեղևի վրա, որի գործունեությունը միշտ էլ կապված է օրգանիզմի ներքին միջավայրի հետ: Գլխուղեղի կեղևի կապը երիկամների հետ մենք պետք է պատկերացնենք հետևյալ ձևով. նրանից իմպուլսները հաս-



նում են երիկամներին ներվային և հումորալ ճանապարհով, վերջին ուղին, ինչպես երևում է, ունի կարևոր նշանակություն:

Ինչպես նշում է Բիկովը «կեղևային ստիմուլը դարձի է դնում և մի շարք ինկրետոր օրգաններին, իսկ հորմոններն իրենց հերթին արյան միջոցով ազդում են մի շարք օրգան-սխտանների վրա: Ահա թե ինչու պայմանական ռեֆլեկտորային ռեակցիան ունի այդպիսի մեծ ծավալ (18): Յայի և պայմանական ցավային գրգռի դեպքում, օրգանիզմում խոշոր նշանակություն է տրվում հիպոֆիզի հորմոններին: Ինչպես ցույց են տվել Օրբելին և նրա աշխատակիցները, ցավը բերում է հիպոֆիզի թե առաջային և թե հետին մասերի հորմոնների գերարտադրում, որոնց նշանակությունը մեծ է երիկամների ֆունկցիայի փոփոխման մեջ, որը տեղի ունի ցավի ժամանակ: Դանիլովի փորձերը ցույց տվին, որ պիտուիարինի ներարկումը տալիս է նույն երևույթը, ինչ տեղի ունի ռեֆլեկտոր անմիջական դեպքում (19): Հետաքրքիր է, որ ռեֆլեկտոր անմիջականում հանդես է գալիս և երիկամի ներվազերկման դեպքում (20): Միխեյսոնի փորձերում ողնուղեղի բարձր հատումը կրճալին առաջին սեզմենտի շրջանում և զրա հետ միասին թափառող ներվերի հետագա հատումը չէր վերացնում ռեֆլեկտոր անմիջականությունը, որը խոտում է վերջինիս առաջացման հումորալ մեխանիզմի վերաբերյալ (21), իսկ այս պրոցեսում մեծ նշանակություն է ստանում ըստ Օրբելու, հիպոֆիզի հակամիզամուղ հորմոնը: Ինչպես ցույց տվեցին Բիկովի և Ալեկսև-Բերկմանի փորձերը պայմանական ռեֆլեկտորային գիտությունը (22), իսկ Բալխաշինայի փորձ-

բում և պայմանական ռեֆլեկտորային գիւղերը և անմիջութեամբ նույն-
պես պահպանվում են երկկամի ներվազերկման դեպքում (23), չնայած ներ-
վազերկված երկկամը չներվազերկվածի համեմատությամբ տալիս է ավելի
զանդաղ ռեակցիա: Ալեկսեևայի և Բարսկու փորձերում ցավային զրգիւր
բերում էր միզաքաշություն և այն երկկամում, որը ենթարկված էր տրանս-
պլանտացիայի շան պարանոցի շրջանում (24): Բերված տվյալները պարզ
խոսում են այն մասին, թե որքան կարևոր են հումորալ փոփոխություն-
ները երկկամի ֆունկցիայի համար ցավի և պայմանական ցավային ռեֆ-
լեքսի դեպքում, և որ հիպոֆիզի հակամիզամուղ հորմոնը այդ պրոցեսում
ունի առանձնակի նշանակութուն: Հիպոֆիզի հորմոններից մեկը պետք
է նշենք և նրա մյուս՝ ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի նշանակությունը:
Բազմաթիվ փորձերով արդեն ապացուցվել է, որ նրա քանակությունը
դժվարեւոր շատանում է ցավի և օրգանիզմի այլ տաղանապային վիճակնե-
րի դեպքում: Այս պայմաններում ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի շատա-
ցումը աղում է մակերկամի կեղևի վրա, առաջացնում է այնտեղ վի-
տամին C-ի և խոլեստերինի պակաս, մյուս կողմից նա նպաստում է կոր-
տիկոստերոնների շատացմանը, որոնց կարևոր նշանակություն է արվում
ցավի կողմից առաջացրած պրոցեսների մեջ: Նրանցից հատկապես զեղոք-
սիկորտիկոստերոնն արագացնում է երկկամներում NaCl-ի բեարտորրցիան,
որը և տեղի ունի նաև մեր փորձերում ցավի և պայմանական-ցավային
զրգուի դեպքում:

Բայց այն բարդ տեղաշարժերը, որոնք իրականանում են օրգանիզ-
մում ցավի ժամանակ, չի կարելի իհարկե բացատրել միայն հիպոֆիզի
հորմոններով և հումորալ փոփոխություններով: Ինչպես նշում է Օրբե-
լին (25), ոչ մի օրգան հանդիստ չի մնում ցավի ժամանակ. նրա և իր
աշխատակիցների փորձերում հիպոֆիզի հեռացումը թեթևացնում էր ցավի
էֆեկտը, բայց բոլորովին չէր վերացնում այն, իսկ թուլաների մոտ հի-
պոֆիզի հեռացման դեպքում կրկին առաջանում էր անմիջութեամբ: Նշե-
լով այս փաստերից Օրբելին գրում է, որ ցավի առաջացրած էֆեկտի մեջ
մասնակցում են մի շարք մեխանիզմներ և գործոններ (26), և որ ճիշտ չի
լինի համարել պիտուիտինը ռեֆլեկտոր անմիջութեամբ միակ պատճառը:
Զրազվելով ռեֆլեկտոր անմիջութեամբ հարցով և ուսումնասիրելով ադրե-
նալինի ու պիտուիտինի առանձին և համատեղ ազդեցությունը գիւղերի
վրա, Դալիցկայան ցույց տվեց նրանց կարևոր դերը ռեֆլեկտոր անմիջու-
թյան առաջացման մեջ, բայց և եկավ այն եզրակացութեան, որ հորմո-
նային և հավանորեն մի շարք այլ գործոնների հանրադրումով է պայ-
մանավորվում վերոհիշյալ բարդ ռեակցիան (27): Հետաքրքիր են Բիկովի
աշխատակիցներ Բալակչինայի և Դրյազինի փորձերը (28): Նրանց տվյալ-
ների համաձայն, եթե երկկամը ներվազերկված է և հիպոֆիզը ֆնասված չէ,
այդ դեպքում ներվազերկված երկկամի վրա պահպանվում են պայմանական
ռեֆլեքսները և կարող են կրկին գոյանալ, եթե հիպոֆիզը ֆնասված է,
բայց երկկամը ներվազերկված չէ, պայմանական ռեֆլեքսները նույնպես
պահպանվում են և կարող են հեշտ գոյանալ: Սակայն, երբ ներվազերկված
է երկկամը և դրա հետ միասին կտրված է հիպոֆիզի կապը կենտրոնա-
կան ներվային սխեմիի հետ, այդ դեպքում այդպիսի երկկամի վրա ոչ մի
պայմանական ռեֆլեքս ստանալ չի կարելի: Այսպիսով, հիպոֆիզը շրջանի

ամբողջականության խախտումից հետո գլխուղեղի կեղևի կորեկացիոն ազդեցությունը պահպանվում է ամբողջական երիկամի վրա, և վերանում վերջինիս ներվազերկման դեպքում: Հիմնվելով այս ամփայնների վրա Բիկովը (18) գտնում է, որ գոյություն ունի երկու ճանապարհ, որով դեպի երիկամ են գնում կեղևային իմպուլսները, մեկը դրանցից սոսկ ներվային է, իսկ մյուսը՝ ներվոսումորալ: Վերջին դեպքում մեծ նշանակություն է ստանում հիպոֆիզը:

Ըստ Դրյագինի ամփայնների (28), երբ 2 ճանապարհն էլ առկա է, այդ դեպքում գլխուղեղի կեղևի կորեկացիոն ազդեցությունը երիկամի դործունեությունը վրա արտահայտվում է գլխավորապես երիկամային խողովակներում տեղի ունեցող բնաբուրբուկային փոփոխությամբ, իսկ հիպոֆիզը հեռացնելուց հետո՝ փոփոխվում է երիկամում գլխավորապես ֆիլտրացիոն պրոցեսը, եթե նրա ներվավորումը չի խանգարված:

Այս բոլորից պարզ է, թե որքան կարևոր է գլխուղեղի կեղևից եկած իմպուլսների դերը երիկամի ֆունկցիայի համար, որն զգալիորեն խանգարվում է ցավի, և ինչպես մեք փորձերը ցույց տվին, նաև պայմանական ցավային զրգոի դեպքում: Մեր փորձերում նույնպես 2 դեպքում էլ փոփոխվում էր հիմնականում բնաբուրբուկային երիկամային խողովակներում և ինչպես տեսանք տարբեր նյութերի նկատմամբ՝ տարբեր ձևով: Դինչդեռ ֆիլտրացիան տալիս էր շատ կարճատև փոփոխություն և առանձին նշանակություն չէր ստանում: Այս խոստով է այն մասին, որ ցավի դեպքում գլխուղեղի կեղևից եկած իմպուլսը գնում է հիմնականում հումորալ ճանապարհով:

Այստեղից պարզ է, որ ցավի և նրա հետևանքների դեմ պայքարելու ամենագործիք միջոցը պետք է իրագործվի գլխուղեղի կեղևի միջոցով, նման դեպքերում պետք է նրա մեջ առաջացնել պավլովյան բուժիչ արգելակման պրոցեսը, անհրաժեշտ է լուրջ կերպով խորը ուսումնասիրել այդ կարևոր պրոցեսի ֆիզիոլոգիական և հատկապես բիոքիմիական կողմը և կարողանալ ղեկավարել այն:

Ի վերջո պետք է նշել այն, որ ցավի և օրգանիզմի դանազան տալիս պային վիճակի դեպքում նա աղքատացնում է վիտամին C-ով և նիկոտինաթթվով, որոնց կարևորություն մասին ավելորդ է խոսել: Այստեղից՝ նման դեպքերում պետք է օրգանիզմը մատակարարվի վերոհիշյալ նյութերի զգալի քանակներով, անգամ այն դեպքում երբ նրանց քանակներն արյան և մեղի մեջ պակաս չեն:

Որպես գործնական առաջարկ մենք կարևոր ենք համարում նշել և հետևյալը: Օգտագործելով հիպոսուֆիտը երիկամային ֆիլտրացիան որոշելու համար, մենք տեսանք, որ նա խիստ կերպով արագացնում է միզաբտազըրությունը օսմոտիկ դիուրետիկ հետևանքով: Այդ դեպքում ցավն առանձնապես չէր իջնցնում մեղի քանակը: Այդ պատճառով մենք զանում ենք նպատակահարմար հիպոսուֆիտի օգտագործումը ցավի դեպքում առաջացած միզաքչություն ժամանակ: Հիպոսուֆիտն ունի մի շարք առավելություններ, նա հիմքային նյութ է, և կլեղոքացնի թթուներն օրգանիզմում, որոնք շատանում են ցավի ժամանակ, նա կշատացնի ծծմբի քանակը և ապա SH-խմբերի քանակը, որոնց նշանակությունը բիոքիմիական պրոցեսների մեջ գնալով մեծանում է, հատկապես կոշտոյանցի փորձերի շնոր-

հիվ, բացի այս բոլորը, հիպոսուլֆիտը երիկամներում, ինչպես երևում է մեր փորձերից, արգելափակում է ջրի բեաբսորբցիան, իսկ ինչպես գիտենք այդ պրոցեսում երիկամը գտնվում է լարված աշխատանքի մեջ: Այդ պատճառով հիպոսուլֆիտի օգտագործումը նպատակահարմար է և երիկամային հիվանդությունների ժամանակ, երբ անհրաժեշտ է ելնելով պակ-լովյան ուսմունքից, հանդիսա տալ երիկամներին: Հիպոսուլֆիտը զուրկ է թունալոր հատկություններից, նրա մեծ քանակները օրգանիզմը չեն վնասում, նա օգտագործվում է բժշկության մեջ, մաշկային հիվանդությունների բուժման մեջ, որոշ թունալորությունների դեմ, նրան կարելի է օգտագործել հանդուրժյամք և մեր կողմից նշված վերոհիշյալ դեպքերում:

Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Павлов И. П.—Полное собрание трудов, IV. 25, 1947. Москва—Ленинград.
2. Gilman A., F. S. Phillips a E. Koelle—Am. J. Physiol. **146**, 348, 1946.
3. Pitts R. F. a. W. D. Lotspeich—Proc. soc. exp. Biol. Med. **64**, 224, 1947.
4. Бунятыан Г. X., Ю. А. Кечек и Г. В. Матинян—Научные труды Института физиологии АН Арм. ССР, **2**, 5, 1949.
5. Бунятыан Г. X., Г. В. Матинян и Ю. А. Кечек—Научные труды Института физиологии АН Арм. ССР, **2**, 17, 1949.
6. Selkurt E. E. a. C. R. Houck—Am. J. Physiol. **141**, 423, 1944.
7. Selkurt E. E.—Am. J. Physiol. **142**, 182, 1944.
8. Асратян Э. А.—Известия Ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 221, 242, 1934.
9. Лейбсон Л. Г.—Русск. физиол. журнал. **10**, 3—4, 179, 1927.
10. Асратян Э. А.—Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. Медгиз 1945.
11. Утевский А. М.—Врачебное дело **6**, 433, 1947.
12. Барц М. П., Ф. Я. Гордон и М. М. Эйдельман—Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. 441. 1947.
13. Утевский А. М., М. М. Эйдельман, М. Л. Бутом, М. П. Барц и Ф. Я. Гордон—Бюлл. эксп. биол. мед. **26**, в. 4, 273, 1948.
14. Эйдельман М. М. и Ф. Я. Гордон—Биохимия, **14**, 58, 1949.
15. Бунятыан Г. X.—Доклады VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, ст. 412, 1947; Тезисы докладов I Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов ст. 40, 1948.
16. Павлов И. П.—Полное собрание трудов IV, лекции 4—5, 1947, Москва-Ленинград.
17. Кечек Ю. А.—Диссертация, 1950.
18. Быков К. М.—Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
19. Данилов А. А.—Изв. научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 1 34.
20. Гинецинский А. Г. и Л. Г. Лейбсон—Русск. физиол. журнал, **12**, 2, 1929.
21. Михельсон Н. И.—Изв. научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, **21**, 1—2, 185. 1938.
22. Быков К. М. и И. А. Алексеев-Беркман—Труды II Всесоюзн. съезда физиологов, 1926.
23. Балакишина В. Л.—Труды физиол. научно-исследов. ин-та, **17**, 62. 1936.
24. Алексеева Н. М. и Е. Б. Бабский—Арх. биол. наук, **40** 1, 37. 1935.
25. Орбели Л. А.—Хирургия, **6**, 1937.
26. Орбели Л. А.—Вопросы нейрохирургии, **2**, 4, 1938.
27. Галицкая Н. А.—Изв. научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, **21**, 1—2, 223, 1938.
28. Дрягин К. А.—Бюлл. эксп. биол. и мед., **9**, в. 1, 44, 1940; **9**, в. 2—3, 124, 1940.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВОГО И УСЛОВНО-БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ПОЧЕЧНУЮ ФУНКЦИЮ

Г. Х. БУНЯТЯН

Резюме

Имеющиеся литературные данные говорят о том, что ни один орган не остается в покое при боли. Ясно, что нарушение функции органов вследствие боли приводит к определенным сдвигам в обмене веществ. Многочисленные исследования советских ученых показали, что боль ускоряет обмен белков, жиров, углеводов, что она вызывает значительные изменения в обмене гормонов и минеральных веществ. Вследствие этого в организме повышается количество определенных продуктов обмена веществ, и среди них питуитарных гормонов, адреналина, кортикостероидов, гистамина, ацетилхолина и других физиологически активных веществ, повышается количество ацетоновых тел, понижается резервная щелочность крови и т. д. Накопление всех этих продуктов обмена веществ может вторично вызвать нарушение обмена, и тем самым, функции различных органов, причём это осуществляется как рефлекторным, так и гуморальным путем через центральную нервную систему, в особенности через кору головного мозга, отвечающую на незначительные сдвиги, имеющие место в организме. Многие авторы указывали, что боль, являясь сигналом опасности, симптомом болезни, на определенной ступени своего развития превращается в причину болезни. Естественно, при этом не маловажное значение имеет повышение количества различных продуктов обмена веществ, меняющих физико-химические свойства крови, и тем самым рефлекторную деятельность организма. Как указывает Павлов, «как интенсивность, так и наличие или отсутствие рефлексов прямо зависят от состояния возбудимости рефлекторных центров, а оно в свою очередь находится в постоянной зависимости от химических и физических свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов друг от друга». (1).

Изменение физико-химических свойств крови, которое наступает под влиянием нервной системы, в свою очередь не может не оказывать действия на центральные образования нервной системы, наделенные, как отмечает Асратян (10), «пусковыми» и «трофическими» функциями. Нарушение последней функции при боли может вызвать трофические изменения в ряде органов и тканей, с высвобождением определенных продуктов измененного обмена веществ и еще больше усугубить патологическое состояние организма благодаря их действию на центральные образования нервной системы, т. е. получается «порочный круг», что имеет место при непрерывных сильных болях.

Из вышесказанного ясно, какое большое значение имеет нейтрализация и быстрое удаление из организма продуктов обмена веществ, количество которых повышается при боли. Основным органом, выводящим продукты обмена, является почка, но ее функция резко нарушается при

боли. Известно давно, что боль вызывает уменьшение диуреза вплоть до анурии.

Исходя из этого, мы заинтересовались вопросом, как меняется функция почек при боли?

Первым делом мы исследовали изменение процесса фильтрации. Мы изучали выделение креатинина, затем, вместо креатинина для определения почечной фильтрации, стали применять гипосульфит, ибо, как показали многочисленные исследования, он, как и креатинин, является непороговым веществом (2,3). Проведенные исследования показали, что боль вызывает лишь кратковременное изменение фильтрации, понижая ее на 20—50% в течение 3—6 минут, после чего она достигает той же величины, что имела до нанесения боли (рис. 1). Уменьшение диуреза мы наблюдали после боли в течение 40—60 минут. Естественно, что причина этого лежит не в ослаблении процесса фильтрации, а в усиленной реабсорбции воды.

Для нас представлял интерес изучить, как меняется процесс реабсорбции витамина С, никотиновой кислоты, хлоридов, фосфатов и как меняется выделение аммиака и мочевины почками вследствие боли?

Как показали наши исследования, адреналин, гистамин и ацетилхолин оказывают влияние на некоторые стороны обмена витамина С, в основном снижая его количество в организме (4). Из них в особенности адреналин вызывает почечную аскорбинурию. Как мы указали, количество вышеупомянутых нейрогуморов при боли повышается в крови. Поэтому для нас представлял интерес изучить действие болевого раздражения на количественные сдвиги аскорбиновой кислоты в крови и моче. Исследования, проведенные в этом направлении, показали, что при внутривенном введении аскорбиновой кислоты болевое раздражение ведет к резкому понижению его количества в крови и повышению в моче (рис. 2). Когда аскорбиновая кислота давалась *per os*, то через 12 ч. нанесение болевого раздражения вызывало, как обычно, резкое уменьшение диуреза, но вместе с этим и резкое повышение количества аскорбиновой кислоты в моче. За данный промежуток времени общее количество выделенной аскорбиновой кислоты, несмотря на уменьшение диуреза, бывало гораздо больше чем за тот же промежуток времени до нанесения болевого раздражения, или в контрольном опыте—без боли.

Увеличение количества аскорбиновой кислоты в моче при боли мы наблюдали и без всякой дачи аскорбиновой кислоты.

В последних двух случаях количество витамина С в крови у собак не особенно изменялось, иногда наблюдалось его снижение. У людей без нагрузки витамином С операционная травма, как показали наши исследования, ведет к повышению его количества в крови и ускоряет его выделение с мочой.

Полученные нами данные говорят, что боль вызывает торможение процесса реабсорбции аскорбиновой кислоты в почечных канальцах (проксимальных), что дает начало почечной аскорбинурии.

Хлориды, фосфаты и глюкоза так же реабсорбируются в почечных

канальцах. Проведенные нами исследования показали, что количество хлоридов и фосфатов в крови при болевом раздражении не дает особых колебаний, однако их общее количество в моче, при почти неизменной фильтрации, резко понижается по сравнению с контрольными опытами без боли, что говорит об усилении их реабсорбции. Что касается глюкозы, то ее количество в крови, как обычно, повышалось при болевом раздражении, но глюкозурии не наблюдалось, что так же говорит об усилении ее реабсорбции. Предварительные опыты с введением глюкозы и определением почечной фильтрации так же говорят об этом.

Таким образом, вследствие боли процесс реабсорбции аскорбиновой кислоты в почках угнетается, а хлоридов, фосфатов, глюкозы и воды ускоряется.

Повидимому, наступающая усиленная реабсорбция воды, хлоридов, фосфатов и глюкозы при боли угнетает реабсорбцию аскорбиновой кислоты (не специфическая конкурентная реабсорбция). Как показали исследования Селкурт (Selkurt) введение глюкозы, NaCl или р-аминогиппуровой кислоты (последняя выделяется почками путем секреции), т. е. усиленная их реабсорбция или секреция ведет к торможению реабсорбции аскорбиновой кислоты (6, 7).

При нанесении болевого раздражения мы наблюдали повышение рН мочи, что можно отчасти объяснить понижением выделения кислых фосфатов и хлоридов.

Выделение никотиновой кислоты ускоряется вследствие болевого раздражения (рис. 3), что же касается аммиака, то его количество значительно падает в моче после боли, что косвенно говорит об угнетении процессов дезаминирования в почке, т. к. аммиак мочи имеет почечное происхождение, выделяясь главным образом за счет распада глютамина. Количество мочевины в моче после боли в большинстве случаев сначала понижается (20 м), затем идет на повышение (рис. 4, 5, 6).

Полученные нами результаты говорят о том, что боль вызывает значительные нарушения в функции почек, которые не могут не влиять на внутреннюю среду организма и через нее на рефлекторные центры, на корковые импульсы, имеющие существенное значение в развитии процессов, наступающих при боли.

Нас интересовал вопрос, насколько участвует кора головного мозга в тех явлениях, которые наблюдались нами при болевом раздражении? Для его разрешения мы обратились к условно-рефлекторному методу Павлова.

Исследования, проведенные в этом направлении, показали, что условно-болевое раздражение вызывает те же самые сдвиги, что и одно болевое раздражение. Как показывают кривые рис. 8 и 9, как болевое, так и условно-болевое раздражение вызывают усиленное выделение аскорбиновой кислоты почками, т. е. как при боли, так и при условно-болевом раздражении, угнетается процесс реабсорбции аскорбиновой кислоты. Естественно, длительная боль и тревожные состояния организма могут стать причиной С-гиповитаминоза. С другой стороны, мы еще раз хотим

подчеркнуть, что, определяя количество аскорбиновой кислоты в крови и моче, даже при методе нагрузки, не всегда можно получить представление о потребности организма в аскорбиновой кислоте.

Из кривых рис. 10 и 11 видно, что болевое и условное болевое раздражение значительно снижают общее количество хлоридов и фосфатов в моче, а количество никотиновой кислоты повышается в ней вследствие условно-болевого раздражения (рис. 12). Это имело место, как мы указали, и при болевом раздражении.

Сравнивая выделение аммиака и мочевины, мы видим подобную картину как при болевом, так и условно-болевым раздражении, что явствует при сравнении рис. 4 и 13, 5 и 14.

Полученные результаты по условно-рефлекторному методу говорят о значении корковых импульсов в изменениях обмена ряда веществ, вызываемых болью.

В доказательство этому следует привести еще один факт. Из опытных собак одна («Белка») была слабого нервного типа, она сильно реагировала на обстановку экспериментальной комнаты, и здесь уже до болевого или условно-болевого раздражения наблюдалось снижение диуреза, понижение количества мочевины и аммиака в моче. В одном из опытов условно-болевое раздражение вызвало процесс торможения и собака впала в сон, и на этом фоне мы не наблюдали характерного для болевого и условно-болевого раздражения дальнейшего понижения диуреза, количества мочевины и аммиака, а получили картину, которая имела у собак в контрольных опытах без болевого и условно-болевого раздражения (см. рис. и 15).

По поводу роли коры головного мозга в обмене веществ у нас получен и другой важный факт. Исследованиями Утезского и сотр. (11, 12, 13, 14), а также нашими исследованиями, была показана роль адреналина в обмене аскорбиновой кислоты (4, 15). Нами был выработан условный рефлекс на адреналин. Введение физиологического раствора взамен адреналина вызывало такое же повышение количества аскорбиновой кислоты в крови у собаки, как и сам адреналин (рис. 16). Затем мы вызвали у собаки торможение, не подкрепляя условный раздражитель безусловным. На этом фоне введение адреналина не вызвало никакого изменения в содержании аскорбиновой кислоты в крови (рис. 17) и сама собака не дала тех характерных реакций, которые наблюдались при введении адреналина, или при положительном условном рефлекс. Этот опыт был повторен нами с условно-рефлекторным повышением содержания глюкозы в крови (рис. 18). Когда у собаки был выработан условный рефлекс на адреналин, мы вводили ежедневно один только физиологический раствор, что привело опять к торможению. Интересно, что при этом мы наблюдали понижение количества глюкозы в крови. На этом фоне введенный адреналин, как и в случае аскорбиновой кислоты, не изменял содержание глюкозы в крови. Этот опыт был повторен четыре раза с тем же результатом. Полученные данные говорят о том, что (рис. 19), процесс торможения носит выраженный активный характер, о чем ука-

зывал Павлов (1), и что кора головного мозга в состоянии свести на нет действие безусловного раздражителя—такого сильно действующего на организм вещества, каким является адреналин. Полученные нами результаты еще раз указывают на то, что функция симпатико-адреналовой системы находится под контролем коры головного мозга.

Нами сейчас ведутся исследования по выяснению биохимического механизма процесса торможения, которому Павлов и его ученики придают исключительное значение.

Что корковые импульсы имеют существенное значение в обмене аскорбиновой кислоты, показывают и другие исследования, проведенные нами на студентах. Имея в виду, что в процессах, наступающих при боли и при различных тревожных состояниях организма имеется тесная генетическая связь, мы определяли количество аскорбиновой кислоты у 26 студентов до и после экзамена (5). Полученные результаты говорят о значительных сдвигах в содержании аскорбиновой кислоты в крови и моче, свидетельствующих в большинстве случаев о ее потере организмом.

Основываясь на исследованиях Орбели и сотрудников по боли и рефлекторной анурии, и, в особенности, на исследованиях Быкова и его сотрудников по условно-рефлекторному диурезу и анурии, и также на собственных исследованиях, мы приходим к выводу, что корковые импульсы имеют первостепенное значение в весьма сложных процессах, разыгрывающихся в организме вследствие боли. Под влиянием этих импульсов пускается в ход гормональная система, среди которых в изменениях почечной функции при боли существенное значение имеет гипофиз. Однако корковые импульсы идут к почке и нервным путем. Как показали исследования Быкова и сотр., условные рефлексы сохраняются на интактной почке и после повреждения гипофиза. Изменения функции почек под влиянием корковых импульсов при боли, наряду с другими факторами, не может быть безразличным моментом в нарушении внутренней среды организма, и тем самым корреляционной функции самой коры головного мозга, что в свою очередь вызывает трофические сдвиги, и последовательно нарушение метаболизма, токсемию, изменение внутренней среды, т. е. получается «порочный круг», имеющий место при затяжных и сильных болях.

В этом «порочном круге» мы нервному и токсемическому факторам придаем большое значение, не забывая, однако, что в этот сложный процесс, в зависимости от его характера, могут быть вовлечены и другие факторы.

Имея в виду исследование Асратяна (10) в области профилактики и терапии травматического шока, где он, приложив концепцию Павлова об охранительно-целительной роли торможения, добился весьма положительных результатов, а также учитывая полученные нами результаты (отсутствие характерных сдвигов после условно-болевого раздражения в почечной функции при корковом торможении—сон, отсутствие эффекта адреналина, одного из компонентов токсемии при боли, на фоне торможения), мы

также находим, что борьба с болью и ее последствиями в основном должна вестись через корковое торможение.

В заключении мы должны упомянуть о том, что боль и различные тревожные состояния организма повышают проницаемость почки к аскорбиновой и никотиновой кислотам, и при их длительности могут привести к эндогенному гиповитаминозу. Естественно, при таких случаях организм должен снабжаться достаточным количеством соответствующих витаминов.

Мы хотим сделать еще одно практическое предложение. Работая с гипосульфатом, мы заметили, что он значительно повышает диурез (осмотического характера), и нанесение болевого раздражения при его введении не особенно снижает диурез. Имея в виду, что гипосульфит хорошо переносится организмом и употребляется в медицине при кожных заболеваниях и различных отравлениях, мы рекомендуем его внутреннее применение в случае рефлекторной анурии и при определенных поражениях почки, когда ей нужен покой. Усиливая диурез, гипосульфит понижает процессы реабсорции, т. е. уменьшает активную работу почки.

С другой стороны гипосульфат, как щелочь, понижает ацидоз, что наблюдается при боли, и может участвовать в регуляции нарушенной гемодинамики, что также является характерной чертой болевых эффектов. Собаки безболезненно переносили внутривенное однократное введение 2—4 гр. гипосульфита.

