

БИОХИМИЯ

Г. С. ХАЧАТРЯН

ПОГЛОЩЕНИЕ МОЗГОМ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНЬЮ ГЛЮКОЗЫ,
ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПИЦЕВОМ,
УСЛОВНОПИЦЕВОМ ВОЗБУЖДЕНИИ И ВНУТРЕННЕМ
ТОРМОЖЕНИИ

И. П. Павлов неоднократно указывал, что расшифровка процессов возбуждения и торможения в значительной мере зависит от выяснения физико-химических процессов, происходящих в нервной ткани. Изучением биохимии центральной нервной системы, главным образом вопросов химического состава различных отделов мозга, занимались ученые еще в прошлом столетии. Особый интерес представляют результаты исследований, проведенных в хроническом эксперименте ангиостомическим методом (Е. С. Лондон [20]), в отношении изучения отдельных сторон углеводного обмена в мозгу по артерио-венозной разнице.

В литературе имеется много работ (Е. С. Лондон [20], Н. П. Кочнева [19], Г. Н. Кассиль, Т. Г. Плотницина [16], М. И. Прохорова и др. [24], З. Н. Казимирова [14, 15], В. П. Комиссаренко [17, 18], М. И. Прохорова, [25, 26], Himwich H. E. a. oth., [36, 37, 38], Meyerhoff a. oth. [43, 44], Ashford C. H. a. oth [29], Elliott K. A. C. a. oth. [31], Dickens F. a. oth. [30], Quastel J. H. a. oth. [45], Long C. [41], Long C. a. oth. [42], Gibbs a. oth. [35], Humwich H. E. [39], Ferrhis E. B. [32], Vrba R. [46], Wortis J. a. oth. [47], Klein J. R. [40] и др., касающихся углеводного обмена мозга. Однако данные как отечественных, так и зарубежных авторов в определенной степени противоречая одни другим. В них очень мало или почти не затрагиваются вопросы влияния функционального состояния коры больших полушарий мозга на обмен веществ в самом мозгу в естественных условиях их существования. В этом отношении много внимания уделено в исследованиях А. В. Палладина [21, 22], Г. Е. Владимирова [9, 10] Е. А. Владимировой [11, 12], Р. Врба [13] и их сотрудников, а также других авторов, посвященных изучению функциональной биохимии мозга. Однако и эти исследования по биохимии мозга и эффекторных органов не безупречны, так как обмен веществ в их исследованиях изучался либо при нарушении целостности организма, либо при воздействии физиологически не адекватных агентов.

На основании литературных данных, основным источником энергии для деятельности мозга является глюкоза, которая распадается

на свои конечные продукты, главным образом, аэробным путем. Известно также, что при усилении возбудительного процесса мозг поглощает больше глюкозы и, наоборот, при торможении процесс поглощения глюкозы мозгом подавляется. Однако результаты, полученные в этом направлении, нельзя считать окончательными. Что же касается пировиноградной кислоты, то насчет ее поглощения и выделения мозгом имеются разноречивые данные. Не изучен вопрос о том, как изменяется поглощение мозгом глюкозы и пировиноградной кислоты при условнорефлекторном возбуждении и торможении, что несомненно представляет интерес для выяснения связи между биохимическими процессами, протекающими в мозгу и эффекторных органах.

Биохимические процессы, протекающие в мозгу, особенно в отношении углеводного обмена нельзя отрывать от процессов, происходящих в эффекторных органах. Они взаимно обусловлены. Известно, что корковое возбуждение вызывает в эффекторных органах ряд сдвигов в обмене веществ. Исследованиями Г. Х. Бунятына и сотрудников [1—8] было установлено, что корковое торможение приводит к противоположным процессам в обмене веществ эффекторных органов. Ясно, что эти изменения, возникающие под действием корковых импульсов, не могут не оказывать влияния на процессы возбуждения и торможения коры больших полушарий головного мозга. Исходя из вышензложенного, перед нами была поставлена задача — выяснить, в каком количестве поглощается глюкоза и пировиноградная кислота мозгом, какова интенсивность их распада и есть ли соответствие между этими процессами в нервной и мышечной тканях при различных функциональных состояниях мозга.

С этой целью изучалась артериовенозная разница в количестве глюкозы и пировиноградной кислоты при пищевом (сахарная нагрузка), условнопищевом возбуждении и условном торможении. Кровь бралась на исследование одновременно из сонной артерии, взятой в кожный лоскут, большой подкожной и наружной яремной вен. У последней перевязывались все ветви, кроме той, которая берет начало из мозгового синуса (Gärtner, Wagner [34]), т. е. оставался неперевязанным только ствол задней лицевой вены. Подобное оперативное вмешательство позволяло брать кровь из наружной яремной вены и давало возможность судить о поглощении мозговой тканью глюкозы и пировиноградной кислоты при различных его функциональных состояниях. Параллельно исследовалась кровь, взятая из большой подкожной вены.

Сахар в крови определялся по методу Хагдори-Ненсена, а в ряде опытов для сравнительной оценки уровня гликемии (удаление редуцирующих веществ) по модификации Дюмазера (М. Л. Петрунькин и А. М. Петрунькина [23]). Пировиноградная кислота определялась фотоколориметром Пульфраха по методу Фридмана и Хауджена (Friedman Th., Haugen G. [33]), с некоторыми видоизменениями М. В. Миллер-Шабановой и Л. И. Силиной (М. Л. Петрунькин и А. М. Петрунькина, [23]).

Опыты были поставлены на двух собаках. Первая подопытная собака этой серии — Воротан — черной масти, весом 22,5 кг, живая. На ней было поставлено 32 опытных сеанса. Результаты исследований, характеризующие действие сахарной нагрузки, условного раздражителя (зуммер) и условного внутреннего торможения, приведены в таблице 1.

Животное было приучено к условиям экспериментальной обстановки. В контрольных опытах уровень глюкозы и пировиноградной кислоты как в артериальной, так и в венозной крови в течение опыта особым изменениям не подвергался. Отмечалась положительная артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты. При этом артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты между кровью, взятой из артерии и задней лицевой вены, была больше, чем артериовенозная разница между артерией и большой подкожной веной.

Сахарная нагрузка в количестве 90 г сахарозы вызывала повышение количества глюкозы (в среднем на 15—25 мг⁰/₀) и пировиноградной кислоты (в среднем на 1—1,5 мг⁰/₀) как в артериальной, так и в венозной крови на 30, 60 минуте после приема сахара. Увеличивалась также артериовенозная разница в их количестве, при этом артериовенозная разница артерия — задняя лицевая вена бывала больше, чем артерия — большая подкожная вена. Так, например, в опыте 4 от 3 III артериовенозная разница в содержании глюкозы составляла: артерия — задняя лицевая вена — 9, 13, 9, 8, артерия — большая подкожная вена — 5, 9, 7, 3 мг⁰/₀ в соответствующие сроки исследования. Артериовенозная же разница в количестве пировиноградной кислоты соответственно составляла: 0,34, 0,58, 0,75, 0,83, мг⁰/₀ (артерия — задняя лицевая вена) и 0,17, 0,25, 0,41, 0,33 мг⁰/₀ (артерия — большая подкожная вена).

Установленная закономерность, т. е. положительная артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты при пищевом возбуждении, за редкими исключениями имела место почти во всех опытах.

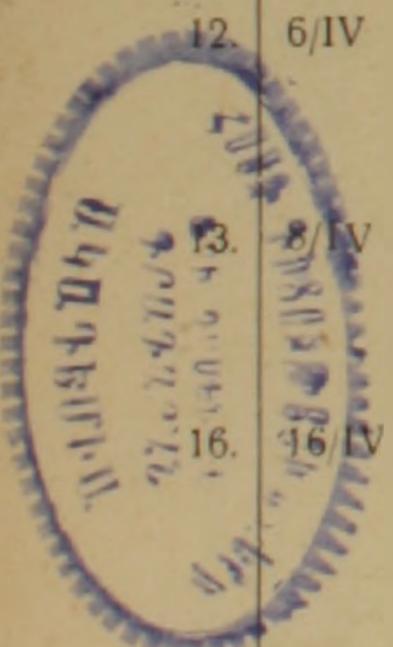
В опыте 9 от 28/III после 18 подкреплений условный раздражитель вызвал заметное повышение глюкозы в крови всех изучаемых нами сосудов (таблица 1). При этом задержка (—) глюкозы мозгом составляла 9—14 мг⁰/₀, мышечной тканью 6—10 мг⁰/₀. Повысилось также количество пировиноградной кислоты — в артериальной крови от 0,17 до 0,59 мг⁰/₀, в крови задней лицевой вены 0,42—0,50 мг⁰/₀, в крови большой подкожной вены 0,51—0,67 мг⁰/₀. Артериовенозная разница в ее содержании соответственно составляла 0,25—0,58 и 0,09—0,42 мг⁰/₀.

Данные этого опыта показывают, что при условнопищевом возбуждении, так же как и при пищевом, наряду с повышением количества глюкозы и пировиноградной кислоты в крови увеличивается артериовенозная разница в их содержании. Как мозг, так и мышца интенсивно поглощают глюкозу и пировиноградную кислоту, причем мозг

Поглощение глюкозы и пировиноградной кислоты мозгом и мышечной тканью при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении (собака Воротая).

№ опыта	Дата исследования	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в крови (в мг%)			Поглощение глюкозы в мозгу, отдача (+), задержка (-)	Поглощение глюкозы в мышце, отдача (+), задержка (-)	Содержание пировиноградной кислоты в крови (в мг%)			Поглощение пировиноградной к-ты в мозгу, отдача (+), задержка (-)	Поглощение пировиноградной к-ты в мышце, отд. (+), задержка (-)
				сонная артерия	задняя ливцевая вена	большая подкожная вена			сонная артерия	задняя ливцевая вена	большая подкожная вена		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.	28/II 1955 г.	Контрольный опыт натошак	Натошак	73	66	68	-7	-5	1,00	0,83	1,00	-0,17	0
			Через 30 мин.	75	66	70	-9	-5	1,08	0,91	1,00	-0,17	-0,08
			• 60 •	77	68	73	-9	-1	0,91	0,83	0,83	-0,08	-0,08
			• 90 •	72	64	70	-8	-2	1,17	1,08	1,00	-0,09	-0,17
4.	3 III	Дан сахар 50 г в три приема	Натошак	77	68	72	-9	-5	1,25	0,91	1,08	-0,34	-0,17
			Через 30 мин.	103	90	94	-13	-9	2,25	1,67	2,00	-0,58	-0,25
			• 60 •	95	95	88	-9	-7	2,58	1,83	2,17	-0,75	-0,41
			• 90 •	102	94	99	-8	-3	2,33	1,50	2,00	-0,83	-0,33
8.	23 III	•	Натошак	80	75	77	-5	-3	2,08	1,67	1,25	-0,41	-0,83
			Через 30 мин.	101	90	94	-11	-7	2,25	1,42	1,42	-0,83	-0,83
			• 60 •	112	103	103	-9	-9	2,25	1,58	1,67	-0,67	-0,58
			• 90 •	80	71	75	-9	-5	2,42	1,50	1,58	-0,92	-0,84
9.	28 III	Зуммер	Натошак	79	65	67	-14	-10	1,08	0,83	0,91	-0,25	-0,17
			Через 30 мин.	94	83	88	-11	-6	1,67	1,33	1,58	-0,34	-0,09
			• 60 •	90	79	83	-11	-7	1,67	1,25	1,42	-0,42	-0,25
			• 90 •	71	52	55	-9	-6	1,25	0,67	0,83	-0,58	-0,42

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
10.	31/III 1956 г.	Зуммер	Натошак	71	57	64	-14	-7	2,17	1,58	1,83	-0,59	-0,31
			Через 30 мин.	76	60	67	-16	-9	1,67	0,75	1,00	0,92	-0,67
			• 60 •	89	82	87	-7	-2	1,75	1,33	1,17	-0,42	-0,58
			• 90 •	60	55	60	-5	0	1,50	0,91	1,17	-0,59	-0,33
11.	2/IV	Зуммер	Натошак	80	69	77	-11	-3	1,92	1,58	1,83	-0,34	-0,09
			Через 30 мин.	77	68	69	-9	-8	1,25	0,83	1,17	-0,42	-0,08
			• 60 •	89	77	78	-12	-11	0,83	0,91	0,75	+0,03	-0,08
			• 90 •	80	77	80	-3	0	0,58	0,33	0,67	-0,25	+0,09
12.	6/IV	•	Натошак	89	69	73	-20	-16	2,00	1,75	1,92	-0,25	-0,08
			Через 30 мин.	74	69	73	-5	-1	1,25	1,00	1,17	-0,25	-0,08
			• 60 •	47	44	62	-3	+15	1,17	0,83	1,00	-0,34	-0,17
			• 90 •	56	49	47	-7	-9	0,83	0,50	0,58	-0,33	-0,25
13.	8/IV	•	Натошак	76	69	78	-7	+2	1,00	0,50	0,67	-0,50	-0,33
			Через 30 мин.	76	67	63	-9	-13	0,67	0,33	0,00	-0,34	-0,17
			• 60 •	74	77	69	+3	-5	0,42	0,16	0,33	-0,26	-0,09
			• 90 •	63	67	69	+4	+6	0,75	0,16	0,16	-0,59	-0,59
16.	16/IV	Зуммер на 30 мин. дан сахар 90 г	Натошак	66	66	61	0	-2	1,50	1,08	1,50	-0,42	0
			Через 30 мин.	64	66	64	+2	0	1,25	0,50	0,67	-0,75	-0,58
			• 60 •	68	68	66	0	-2	2,17	0,83	1,00	-1,34	-1,17
			• 90 •	75	72	70	-3	-5	2,00	1,25	1,67	-0,75	-0,33
17.	18 IV	Дан сахар 90 г	Натошак	66	61	64	-5	-2	0,75	0,91	0,83	+0,16	+0,08
			Через 30 мин.	88	73	63	-15	-25	2,58	1,58	1,42	-1,00	-1,16
			• 60 •	95	84	81	-11	-14	2,75	1,75	1,83	-1,00	-0,92
			• 90 •	93	82	82	-11	-11	2,67	1,33	2,08	-1,34	-0,59



сравнительно больше поглощает глюкозы и пировиноградной кислоты, чем мышечная ткань.

Поведение животного в период выработки условного рефлекса характеризовалось активностью. Собака стремительно входила в экспериментальную комнату и хорошо реагировала на звук зуммера.

Последующие применения зуммера в опыте 10 от 31/III вызывали повышение количества глюкозы в крови во всех изучаемых нами сосудах на 60 минуте. Отмечалась выраженная артериовенозная разница — 5—16 мг⁰/₀ (артерия — задняя лицевая вена), 2—9 мг⁰/₀ (артерия — большая подкожная вена). Однако в этом опыте количество пировиноградной кислоты снизилось как в артериальной, так и в венозной крови, хотя артериовенозная разница в ее содержании оставалась повышенной. Таким образом, у этой собаки было установлено расщепление в действии условного раздражителя. С одной стороны, имелось повышение количества глюкозы в крови, с другой — понижение уровня пировиноградной кислоты, т. е. возбуждательный процесс сохранился в отношении количественных сдвигов глюкозы, между тем как колебание в количестве пировиноградной кислоты свидетельствовало о наличии тормозного процесса.

Дальнейшее угашение условного рефлекса в опыте 11 от 2/IV при почти неизменном уровне глюкозы привело к значительному снижению количества пировиноградной кислоты в крови. Артериовенозная разница в содержании глюкозы оставалась повышенной, а пировиноградной кислоты уменьшалась и в отдельные сроки исследования стиралась.

Особого внимания заслуживают данные опыта 12 от 6/IV, где дальнейшее угашение условного рефлекса вызвало резкое понижение уровня как глюкозы, так и пировиноградной кислоты в крови. Количество глюкозы на 60 минуте составляло в артериальной крови 47 мг⁰/₀, в крови из задней лицевой вены — 44 мг⁰/₀, в крови из большой подкожной вены — 62 мг⁰/₀. С понижением уровня глюкозы в крови уменьшалась и артериовенозная разница. Поглощение глюкозы мозгом при этом уменьшалось, доходя до 3—5 мг⁰/₀ в течение 30, 60 минут. Аналогичная картина отмечалась и в отношении мышечной ткани. Поглощение глюкозы мышцей на 30 минуте составляло всего 1 мг⁰/₀, а на 60 минуте артериовенозная разница стала отрицательной и, как видно из данных опыта, отдача глюкозы мышцей составляла 15 мг⁰/₀.

Понижение уровня глюкозы и пировиноградной кислоты в крови отмечалось также в опыте 13 от 8/IV. Артериовенозная разница в содержании глюкозы в отдельные сроки исследования стала отрицательной. Количество пировиноградной кислоты в крови уменьшалось, доходя до 0,16 мг⁰/₀ в венозной крови, несмотря на низкие исходные величины ее содержания — 0,50, 0,67 мг⁰/₀.

Артериовенозная разница содержания пировиноградной кислоты в опытах 10, 11, 12, 13 от 31/III, 2, 6 от 8/IV и других наших исследова-

ниях показывают, что при внутреннем торможении мозг, за редкими исключениями, как правило, поглощает пировиноградную кислоту. Аналогичный эффект отмечался нами многократно и при возбуждательном процессе, но в последнем случае артериовенозная разница более значительна. Это свидетельствует о том, что при возбуждательном процессе мозг и мышечная ткань больше поглощают пировиноградной кислоты, чем это имеет место при тормозном процессе.

Данные этих опытов, как и многих других опытов в наших исследованиях, показывают, что при выработке коркового торможения обменные процессы протекают в обратном направлении. На фоне тормозного процесса понижается уровень глюкозы и пировиноградной кислоты в крови. Артериовенозная разница в их содержании уменьшается, исчезает, а иногда становится отрицательной.

В опыте 16 от 16/IV на 30 минуте, после трехкратного действия одного условного раздражителя, была дана сахарная нагрузка. Как видно из таблицы, на фоне тормозного процесса сахарная нагрузка (90 г) не вызвала повышения уровня глюкозы в крови. Разница в количестве глюкозы между артериальной и венозной кровью резко уменьшалась, стиралась или была отрицательной. Отрицательная артериовенозная разница в содержании глюкозы в отдельные сроки исследования отмечалась и тогда, когда удалялись редуцирующие вещества (при определении истинного сахара). Количество пировиноградной кислоты с приемом сахара нарастало. Увеличивалась также артериовенозная разница в ее содержании. При этом мозг поглощал больше пировиноградной кислоты, чем мышца.

В последних опытах при угашении условного рефлекса изменилось поведение собаки. Она отказывалась входить в экспериментальную комнату, не реагировала на звук зуммера, а при применении сахарной нагрузки на фоне торможения плохо реагировала на подачу кормушки.

Второе применение сахарной нагрузки в опыте 17 от 18/IV вызвало повышение уровня глюкозы и пировиноградной кислоты как в артериальной, так и в венозной крови.

Эффект купирования действия сахарной нагрузки на фоне торможения в течение второго опыта, наблюдаемый у многих подопытных собак, у этой отсутствовал (Г. С. Хачатрян [27, 28]). Увеличилась также артериовенозная разница в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты.

Характерная картина действия сахарной нагрузки на уровень глюкозы и пировиноградной кислоты в крови и артериовенозной разницы в их содержании была получена в последующих опытах.

Вторая подопытная собака этой серии, Мосик, вес 28,4 кг, серой масти, возраст 5 лет. На ней был поставлен 41 опыт. В таблице 2 приведены результаты ряда опытов, показывающие действие пищевого, условнопищевого раздражения и внутреннего торможения на изу-

Поглощение мозгом и мышечной тканью глюкозы и пировиноградной кислоты при пищевом, условнопищевом возбуждении и внутреннем торможении (собака Мосик)

№ опыта	Дата исследования	Условия опыта	Время взятия крови	Содержание глюкозы в крови (в мг%)			Поглощение глюкозы в мозгу, отдача (+), задержка (-)	Поглощение глюкозы в мышце, отдача (+), задержка (-)	Содержание пировиноградной кислоты в крови (в мг%)			Поглощение пировиноградной к-ты в мозгу, отдача (+), задержка (-)	Поглощение пировиноградной к-ты в мышце, отдача (+), задержка (-)
				сонная артерия	задняя ливая вена	большая подкожная вена			сонная артерия	задняя ливая вена	большая подкожная вена		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	20/III	Контрольный опыт	После становл.	74	70	72	-4	-2	1,00	0,91	1,00	-0,09	0
			Через 30 мин.	76	73	74	-3	-2	1,25	1,00	1,20	-0,25	-0,05
			• 60 •	75	69	70	-6	-5	1,16	0,98	1,00	-0,18	-0,16
			• 90 •	77	72	72	-5	-5	1,16	1,00	1,08	-0,16	-0,08
3	26/II	Дан сахар 120 г в три приема	Натошак	72	60	65	-12	-7	1,58	1,00	1,33	-0,58	-0,25
			Через 30 мин.	101	85	90	-16	-11	2,00	1,25	1,67	-0,75	-0,33
			• 60 •	97	79	83	-18	-14	2,67	1,83	1,92	-0,84	-0,75
			• 90 •	96	79	87	-17	-9	2,67	1,67	2,17	-1,00	-0,50
11	26/III	•	Натошак	76	67	72	-9	-4	0,91	0,67	0,83	-0,24	-0,08
			Через 30 мин.	96	85	92	-11	-4	1,83	1,08	1,33	-0,75	-0,50
			• 60 •	112	85	108	-27	-4	2,08	1,50	1,67	-0,58	-0,41
			• 90 •	79	76	79	-3	0	2,42	1,83	1,92	-0,59	-0,50
14	4/IV	•	Натошак	85	71	78	-14	-7	1,08	0,91	1,08	-0,17	0
			Через 30 мин.	103	92	101	-11	-2	2,50	2,00	2,33	-0,50	-0,17
			• 60 •	94	83	89	-11	-5	2,17	2,08	1,92	-0,58	-0,25
			• 90 •	92	83	90	-9	-2	2,50	1,92	2,33	-0,58	-0,17

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
18	20 IV	Зуммер	Натошак	70	66	67	-4	-3	0,83	0,68	0,83	-0,15	0
			Через 30 мин.	92	79	85	-13	-7	2,00	1,25	1,33	-0,75	-0,67
			" 60 "	88	79	83	-9	-5	1,67	1,50	1,50	-0,17	-0,17
			" 90 "	88	81	81	-10	-7	1,17	0,83	1,03	-0,34	-0,09
19	22 IV	Зуммер	Натошак	65	56	60	-9	-5	1,17	0,67	1,03	-0,50	-0,00
			Через 30 мин.	79	70	74	-9	-5	1,50	1,00	1,00	-0,50	-0,50
			" 60 "	85	76	83	-9	-2	1,25	0,73	0,73	-0,52	-0,52
			" 90 "	78	69	76	-9	-2	0,91	0,25	0,58	-0,66	-0,33
20	25 IV		Натошак	62	49	58	-13	-4	0,67	0,33	0,59	-0,34	-0,03
			Через 30 мин.	53	51	60	-2	+7	0,50	0,50	0,42	0	-0,08
			" 60 "	58	56	55	-2	-3	0,67	0,24	0,67	-0,43	0
			" 90 "	53	62	58	+9	+5	0,59	0,17	0,59	-0,42	0
21	27 IV		Натошак	66	64	60	-2	-6	1,17	0,91	1,08	-0,26	-0,09
			Через 30 мин.	66	66	66	-0	0	0,42	0,67	0,58	+0,25	+0,16
			" 60 "	48	46	55	-2	+7	0,42	0,16	0,33	-0,26	-0,00
			" 90 "	42	46	44	+4	+2	0,33	0,25	0,25	-0,08	-0,08
23	30 IV		Натошак	51	51	44	0	-7	0,91	0,91	0,83	0	-0,08
			Через 30 мин.	48	46	48	-2	0	0,67	0,42	0,67	-0,25	0
			" 60 "	44	32	42	-12	0	0,67	0,08	0,50	-0,53	-0,17
			" 90 "	51	46	44	-5	-7	0,50	0,25	0,58	-0,25	+0,08
25	6 V		Натошак	63	50	53	-13	-10	0,50	0,67	0,75	+0,17	+0,25
			Через 30 мин.	54	39	45	-15	-9	0,67	0,50	0,50	-0,17	-0,17
			" 60 "	54	57	56	+3	+2	0,57	0,33	0,42	-0,24	-0,15
			" 90 "	47	48	50	+1	+3	0,25	0,17	0,50	-0,08	+0,25
26	9 V	Дан сахар 120 г в три приема	Натошак	49	47	58	-2	+4	0,57	0,57	0,75	0	+0,18
			Через 30 мин.	47	51	58	+4	+6	2,42	1,50	1,75	-0,92	-0,67
			" 60 "	51	49	51	-2	0	2,42	1,67	2,42	-0,75	0
			" 90 "	35	40	40	+5	+5	2,00	1,58	1,67	-0,42	0,33

чаемые нами показатели. Животное долгое время приучалось к условиям экспериментальной обстановки.

В контрольных опытах уровень глюкозы и пировиноградной кислоты в крови особым изменениям не подвергался. Артериовенозная разница артерия — задняя лицевая вена в содержании глюкозы колебалась в пределах 3—6, пировиноградной кислоты 0,09—0,25 мг⁰/₀, а в крови, взятой из артерии и большой подкожной вены, соответственно 2—5, 0,05—0,16 мг⁰/₀.

После контрольных опытов мы приступили к выработке условного рефлекса. Сахарная нагрузка, 120 г., вызывала выраженное повышение уровня глюкозы и пировиноградной кислоты как в артериальной, так и в венозной крови. Увеличивалась артериовенозная разница в их содержании.

Характерно отметить, что у этой собаки при пищевом возбуждении во многих опытах отмечалась более выраженная артериовенозная разница в количестве глюкозы, достигающей до 18—27 мг⁰/₀, особенно в крови, взятой из артерии и задней лицевой вены (опыты 3, 11 и др. от 26/II, 26/III).

В опыте 18 от 20/IV условный раздражитель привел к повышению уровня глюкозы и пировиноградной кислоты как в артериальной, так и в венозной крови. Артериовенозная разница артерия — задняя лицевая вена в содержании глюкозы колебалась в пределах 4—13, артерия — большая подкожная вена — 3—7 мг⁰/₀, по пировиноградной кислоте соответственно 0,15—0,75, 0,09—0,67 мг⁰/₀.

Условнорефлекторное повышение уровня глюкозы в крови наблюдалось и в опыте 19 от 22/IV. Количество глюкозы повысилось на 20—23 мг⁰/₀. Артериовенозная разница артерия — задняя лицевая вена составляли 9 мг⁰/₀. Со стороны количества пировиноградной кислоты в артериальной и венозной крови отмечалась неодинаковая картина. В артериальной крови уровень ее повысился, в венозной — понизился.

При последующих применениях зуммера в опыте 20 от 25/IV отмечалось незначительное понижение содержания глюкозы, которое в течение всего опыта находилось на низком уровне. В этом опыте бросались в глаза весьма низкие исходные уровни пировиноградной кислоты в крови. При угашении отмечалось дальнейшее снижение ее количества, особенно в крови, взятой из задней лицевой вены — 0,17 мг⁰/₀. Артериовенозная разница в содержании глюкозы уменьшалась, а в отдельные сроки исследования становилась отрицательной. Аналогичное явление имело место и в отношении пировиноградной кислоты, особенно в крови, взятой из артерии и большой подкожной вены.

Дальнейшее угашение условного рефлекса в последующих опытах вызвало резкое понижение уровня как глюкозы так и пировиноградной кислоты в крови (опыты 21, 23 от 27, 30 IV). Количество глюкозы в указанных опытах в отдельные сроки исследования снижалось в артериальной крови до 42 мг⁰/₀, в крови из задней лицевой вены — до 32, из большой подкожной — до 42 мг⁰/₀. Во всех опытах артериовенозная

разница в содержании глюкозы уменьшалась, а в ряде случаев становилась отрицательной. Уменьшалась также артериовенозная разница в содержании пировиноградной кислоты. Характерно отметить, что при внутреннем торможении в ряде опытов (23, 26 и другие) отмечался весьма низкий исходный уровень в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты.

В последних опытах, при угашении условного рефлекса животное с трудом входило в экспериментальную комнату, не реагировало на звук зуммера, а иногда впадало в дремотное состояние на станке.

В опыте 26 от 9 V при сахарной нагрузке (120 г) на фоне торможения наблюдалось не повышение, а, наоборот, понижение уровня глюкозы в крови. На 90 минуте он снизился в артериальной — до 35 мг⁰/₁₀₀, в крови задней лицевой вены и большой подкожной вены — до 40 мг⁰/₁₀₀. Артериовенозная разница в количестве глюкозы значительно уменьшилась и стала отрицательной на 30 и 90 минутах (4—6 мг⁰/₁₀₀). Количество пировиноградной кислоты нарастало. Увеличивалась также артериовенозная разница в ее содержании, особенно в крови, взятой из артерии и задней лицевой вены. Таким образом, отмечалось купирование (анулирование) действия сахарной нагрузки на количество глюкозы в крови и отсутствие таковой на уровень пировиноградной кислоты.

Второе применение сахарной нагрузки также не привело к особым изменениям в содержании глюкозы в крови. Но в отличие от предыдущего опыта отмечалась положительная артериовенозная разница в ее содержании. Со стороны пировиноградной кислоты отмечалась аналогичная картина.

Полученные данные показывают, что на фоне внутреннего торможения, несмотря на поступление в организм большого количества сахара, мозг и мышца по-прежнему продолжают мало поглощать глюкозу или же выделяют ее в кровь. Доказательством этому является уменьшение артериовенозной разницы в количестве глюкозы. С другой стороны, нарастание количества пировиноградной кислоты и увеличение артериовенозной разницы говорит за то, что и при тормозном процессе в тканях происходит интенсивный распад углеводов, который приводит к выбрасыванию большого количества пировиноградной кислоты в кровяное русло, которая поглощается мозговой тканью.

Нормальная картина действия пищевого возбуждения на количественные сдвиги глюкозы и пировиноградной кислоты была получена в последующих опытах.

Полученные данные позволяют заключить:

1. При пищевом (сахарная нагрузка) и условнопищевом возбуждении повышается содержание глюкозы и пировиноградной кислоты в крови, увеличивается артериовенозная разница в их содержании, т. е. как мозг, так и мышечная ткань интенсивно поглощают глюкозу и

пировиноградную кислоту, причем указанные вещества мозг поглощает значительно больше, чем мышечная ткань.

2. При угашении условного рефлекса в зависимости от развития коркового торможения артериовенозная разница в содержании глюкозы уменьшается, отсутствует, а иногда становится отрицательной. Мозг и мышечная ткань меньше поглощают глюкозы, а в ряде случаев имеет место отдача ее в венозную кровь. Результаты артериовенозной разницы в содержании пировиноградной кислоты показывают, что при наличии тормозного процесса мозг и мышечная ткань меньше задерживают или вовсе не поглощают пировиноградную кислоту, а в ряде случаев, особенно мышечная ткань, выделяет ее в венозную кровь.

3. При действии сахарной нагрузки на фоне тормозного процесса, наряду с купированием действия сахарной нагрузки на количество глюкозы в крови уменьшается и артериовенозная разница в ее содержании. Мозг и мышца под влиянием тормозного процесса, по-прежнему, продолжают мало поглощать глюкозу, а иногда и выделять ее в венозную кровь. Со стороны пировиноградной кислоты отмечается обычный эффект действия сахарной нагрузки.

4. В процессе растормаживания сахарная нагрузка через 2—3 применения приводит к характерной картине своего действия.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступило 10 IX 1956 г.

Գ. Ս. ԿԱԶՍՏՐՅԱՆ

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ ԵՎ ՊԻՐՈՒՆԱՂՈՂԱԹԹՎԻ ԿԼԱՆՈՒՄԸ ՈՒՂԵՂԻ ՈՒ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԿՈՂՄԻՑ՝ ՍՆՆԴԱՅԻՆ, ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՍՆՆԴԱՅԻՆ ԴՐԴՄԱՆ ԵՎ ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել գլյուկոզայի և պիրոսադոդաթթվի քանակի երակ-զարկերակային տարբերություն միջոցով ուսումնասիրել, թե ինչպես է փոխվում նրանց կլանումը ուղեղի ու մկանային հյուսվածքի կողմից՝ կեղևային գրգման և արգելակման ժամանակ: Մեր փորձերում որպես անպայմանական գրգռիչ օգտագործվել է շաքարով հարուստ սնունդը (4—6 գ՝ կգ-ին): Երկու շան վրա կատարված հետազոտությունները բերում են հետևյալ եզրակացություններին:

1. Սննդային (շաքարային ծանրաբեռնվածությամբ) և պայմանական սննդային գրգման ժամանակ արյան մեջ ավելանում է գլյուկոզայի և պիրոսադոդաթթվի քանակը: Մկանային հյուսվածքը, հատկապես ուղեղը, ավելի մեծ քանակով են կլանում գլյուկոզան և պիրոսադոդաթթուն:

2. Ներքին արգելակման զարգացման ժամանակ (պայմանական սեֆլեքսի մարում) գլյուկոզայի և պիրոսադոդաթթվի քանակը արյան մեջ զգալիորեն պակասում է: Արգելակման պրոցեսի խորացմանը զուգընթաց

ուղեղի և մկանային հյուսվածքի կողմից գլյուկոզայի ու պիրոխաղողաթթվի կլանումը դառնում է աննշան կամ քայքայում է, իսկ որոշ դեպքերում նրանք, հատկապես ուղեղը, անջատում են գլյուկոզան երակային արյան մեջ: Նման օրինաչափություն տեղի ունի պիրոխաղողաթթվի նկատմամբ, միայն ուղեղը, արգելակման դեպքում, թեև քիչ քանակով, այնուամենայնիվ շարունակում է կլանել պիրոխաղողաթթուն:

3. Կեղևային արգելակման ժամանակ շաքարային ծանրաբեռնվածությունը չի ավելացնում գլյուկոզայի քանակը արյան մեջ և կլանումն ուղեղային ու մկանային հյուսվածքների կողմից, այսինքն ստացվում է այն պատկերը, որը հատուկ է արգելակման պրոցեսին: Հակառակ երևույթը է ստացվում պիրոխաղողաթթվի նկատմամբ, նրա քանակությունն արյան մեջ ավելանում է և, դրա հետ միասին, մեծանում է նաև նրա կլանումը ուսումնասիրվող հյուսվածքների կողմից, այլ խոսքով՝ ստացվում է գրգռման պրոցեսին համապատասխան պատկեր: Անպայմանական գրգռիչի ազդեցության այս փեղեքումը վերանում է շաքարային ծանրաբեռնվածությունը մի քանի անգամ տալուց հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х. и др. Тр. Ин-та физиол. АН АрмССР. 2. 17, 1949.
2. Бунятян Г. Х. Научн. тр. Ин-та физиол. АН АрмССР, 3. 5, 1950.
3. Бунятян Г. Х. Физиол. журнал СССР им. Сеченова, т. 37, 225, 1951.
4. Бунятян Г. Х. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. 5, 4, 17—46, 1952.
5. Бунятян Г. Х. Тез. докл. научн. сесс., посвящ. вопр. высш. нервн. деят. и компенс. приспособл., Ереван, стр. 9—11, 1953.
6. Бунятян Г. Х. Тез. докл. совещ. по пробл. азотист. обмена и нервн. регул. обмена веществ, Ереван, стр. 16—23, 1954.
7. Бунятян Г. Х. и др. Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда физиол., биохм., фармак., стр. 94—96, 1955.
8. Бунятян Г. Х. Тез. докл. II Закавказск. съезда физиол., биохим. и фармакологов, стр. 50—52, 1956.
9. Владимиров Г. Е. Физиол. журн., 39, 1, стр. 3—16, 1953.
10. Владимиров Г. Е. и др. Биохимия, т. 19, в. 5, стр. 578—786, 1954.
11. Владимирова Е. А. Вопросы мед. химии, 2, 13, 1950.
12. Владимирова Е. А. В кн. вопросы физиол. и морфологии центр. нервн. системы, Москва, стр. 97—108, 1953.
13. Врба Р. Успехи современ. биологии, т. 41, в. 3, стр. 321—352, 1956.
14. Казимирова З. Н. Тр. Ленингр. общ. естествоиспытателей, т. 69, 5, стр. 84—97, 1950.
15. Казимирова З. Н. Тез. докл. секции биол. наук, стр. 34—38, 1954.
16. Кассиль Г. Н. и Плотницына Т. Г. Бюлл. экпер. биол. и мед., т. 1 стр. 383, 1936.
17. Комиссаренко В. П. „Врачебное дело“, Харьков, 1, стр. 4—10, 1953.
18. Комиссаренко В. П. Вопр. физиол., 7 стр. 125—132, 1954.
19. Коченева Н. П. Основы и достижен. соврем. мед., т V, стр. 5—44, 1938.
20. Лондон Е. С. Ангиостомия и метаболизм органов, 1935
21. Паллади А. В. Биохимия, т. 17, в. 4, стр. 456—461, 1952.
22. Паллади А. В. Укр. биохим., ж. 26, 2, стр. 112—129, 1954.

23. Петрунькин М. Л. и Петрунькина А. М. Практич. биохимия. стр. 181—188, там же стр. 331—334, 1951.
24. Прохорова М. И. и др. Сб. докл. VI Всесоюзн. съезда физиол., биохим., фармак., стр. 591—596, 1937.
25. Прохорова М. И. Тр. Ленингр. общ. естествоиспытателей, т. 69, 5, стр. 185—206, 1950.
26. Прохорова М. И. Ученые записки ЛГУ, № 164, серия биологии, в. 32, стр. 362—376, 1954.
27. Хачатрян Г. С. Тез. докл. совещ. по пробл. азот. обмена и нерв. регуляции обмена веществ, стр. 67—71, 1954.
28. Хачатрян Г. С. Тез. докл. II Зак. съезда, фармак., физиол. и биохим., стр. 229—231, 1956.
29. Ashford C. A. a. oth. Biochem. J. 25, 2028, 1931.
30. Dickens F. a. oth. Biochem. J. 27, 832, 1933.
31. Elliott K. A. a. oth. J. Biol. Chem. 146, 251, 1942.
32. Ferrhis E. B. Arch. Neurol. a. Psychiatr. 40, 377, 1941.
33. Friedman Th. a. oth. J. of Biol. Chem. 147, 415, 1943.
34. Gärtner C. a. oth. Wien Med. Woch. № 19, S. 601, 1887.
35. Gibbs a. oth. Arch. Neurol. a. Psychiatr. 43, 223, 1940.
36. Himwich H. E. a. oth. Endocrinology. 21, 800, 1937.
37. Himwich H. E. a. oth. J. Nerv. a. Ment. Dis. 89, 273, 1939.
38. Himwich H. E. a. oth. Amer. Journ. of Physiol. 132, 640, 1941.
39. Himwich H. E. Brain Metabolism and cerebral disorders, p. 16—37, 1951.
40. Klein J. R. J. Biol. Chem. 153, 295, 1944.
41. Long C. Biochem. J. 32, 1711, 1938.
42. Long C. a. oth. Biochem. J. 33, 751, 1939.
43. Meyerhoff O. a. oth. Biochem. Z., 171, 381, 1926. a.
44. Meyerhoff O. a. oth. 111 Biochem. J. Z., 171, 421, 1926. b.
45. Quastel G. H. a. oth. Biochem. J. 26, 725, 1932.
46. Vrba R. Physiol. Bohemslov. 3, 122, 1954.
47. Wortis J. a. oth. Amer. J. Psychiatr. 97, 552, 1940.