

ԲԻՈԳԵՄԻԱ

Վ. Բ. ԵՂՅԱՆ

ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ՀԻՊՈԳԼԻԿԵՄԻԱՆ ԹՈՒԼԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Մի շարք հետազոտողներ [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10] գիտել են պալմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա, մինչդեռ մի այլ խումբ հետազոտողների [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17] աչն չի հաջողվել ստանալ: Նկատի ունենալով դրականության մեջ այս հարցի շուրջը գոյություն ունեցող տարակարծությունները, մենք մեր առջև նպատակ դրեցինք ուսումնասիրել պալմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիայի առաջացումը և, հատկապես, պարզել ներքին արյունալիման ազդեցությունն արյան մեջ գլյուկոզայի քանակական փոփոխությունների վրա:

Մենք առաջ ուղղվածքով փորձեր գրեցինք 15 շան վրա. որպես անպալմանական զրգախցի օգտագործվեց ինսուլինը, որը ներարկվում էր արտաքին փոփոխականի մեջ՝ 1,5—0,5 միջազգային միավոր 1 կգ քաշին: 15 փորձնական շներից 12-ի մոտ ստացվեց ինսուլինային պալմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա: Հետաքրքրական էր աչն, որ ներքին արյունալիման զարգացման դեպքում գլյուկոզայի քանակն արյան մեջ բարձրանում էր կոնտրոլ փորձերի համեմատությամբ և, որ կարևորն է, այդ ֆոնի վրա ներարկված ինսուլինը գլյուկոզայի քանակի մեջ զրեթե ոչ մի փոփոխություն չէր առաջացնում:

Մեր ստացած այս փաստերը վերաբերում են աչն մասին, որ ինսուլինի հիպոգլիկեմիկ ազդեցության գործում կարևոր նշանակություն ունի ներվային մեխանիզմը, որը ժխտվում է Գենեսի [18] կողմից:

Ներվային մեխանիզմի նշանակությունը ինսուլինի ազդեցության դեպքում երևում է և մեր աչն փորձերից, երբ ինսուլինի մի շարք ներարկումներից հետո, նրա փոխարեն ներարկված ադրենալինը չէր առաջացնում արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի բարձրացում, ընդհակառակը, աչն պակասում էր անգամ ադրենալինի երկրորդ կիրառման դեպքում [19, 20]:

Մեզ համար հետաքրքրական էր պարզել, թե ինչպիսին կլինի ինսուլինի ազդեցությունը գլյուկոզայի քանակական փոփոխության վրա տարբեր հասակ ունեցող թռչունների մոտ և արդյոք հնարավոր է նրանց մոտ ևս ստանալ պալմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա: Փորձերը գրվել են 6 թռչունների վրա օրվա միևնույն ժամին: Նախքան հիմնական փորձերին անցնելը կենդանուն փորձի պալմաններին ընտելացնելու համար, 3—4 օր կանգնեցվել է կացոցի վրա: Խոլոր կենդանիներն ստացել են միևնույն սնունդը, կերակրվել են օրը երկու անգամ՝ ժամը 11-ին և 16-ին: Փորձերը գրվել են կենդանիների քաղցած վիճակում:

Կենդանիներին փորձի պալմաններին ընտելացնելուց հետո զրգել են կոնտրոլ փորձեր, որոնք իրենց էությունով եղել են նույնը, ինչ որ հիմնական

փորձերը, միայն այն տարրերով լիցան, որ ինսուլինի փոխարեն ներարկվել է նույն ծավալով ֆիզիոլոգիական լուծույթ:

Կենդանուն կացողին կանգնեցնելուց հետո արտաքին փողերակից վերցրվել է արյան առաջին նմուշը, որից անմիջապես հետո ներարկվել է ֆիզիոլոգիական լուծույթ կամ ինսուլին՝ համապատասխան քանակներով: Արյան հրկրորդ նմուշը վերցրվել է ներարկումից 5 րոպե հետո, երրորդ նմուշը՝ 20 րոպե հետո, իսկ չորրորդը՝ 40 րոպե հետո: Բոլոր նմուշներում գլյուկոզայի քանակը որոշվել է Դյումազերի մեթոդով: Կոնսոլով փորձերը զրվել են այնքան, մինչև որ ստացվել է կենդանու վարքագծի և արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի որոշակի ու հաստատուն պատկեր, որից հետո մշակվել է պայմանական ռեֆլեքսը:

Որպես անպայմանական գրգռիչ 1 կգ քաշին կիրառվել է 0,3—1,5 միջազգային միավոր ինսուլին: Ակզնական շրջանում, գրականության տրվելների համաձայն, արվել է 1 կգ քաշին 1,5 միջազգային միավոր ինսուլին, բայց հետագայում արդ քանակն իջեցվել է, որովհետև մի շարք շներ ուժեղ դգայնություն են ցուցաբերել ինսուլինի վերահիշյալ քանակի հանդեպ: Որպես պայմանական գրգռիչ հիմնականում հանդիսացել են ներարկման գործողությունը և փորձի պայմաններն իրենց ամբողջականությամբ:

Առանձին փորձնական շների մոտ ստացվել են հետևյալ տվյալները.

Առաջին շուն — Դեղիկ, իգական, 3,5 ամսական, կշռում է 3,1 կգ: Մեկ կգ քաշին ներարկվել է 1,5 միջազգային միավոր ինսուլին: Կոնսոլով փորձերի ժամանակ 40 րոպեի ընթացքում արյան բոլոր նմուշներում գլյուկոզայի մակարդակը տատանվել է 2—4,5 մգ $\frac{0}{100}$ -ի սահմաններում. կենդանին կացողի վրա կանգնել է հանգիստ. ինսուլինի ներարկումից 10 րոպե հետո նկատվել է անհանգիստ վիճակ, շնչառության և սրտի աշխատանքի արագացում, թևի թև թքազատություն: Այդ երևույթները տևել են 10—15 րոպե: Փորձի երկրորդ կեսում շունը կանգնել է հանգիստ, մի փոքր ընկճված վիճակում:

Գլյուկոզայի մախարախն արյան երկրորդ և երրորդ նմուշներում, նախնական նմուշի համեմատությամբ, իջել է 40—50 մգ $\frac{0}{100}$ -ով: Ինսուլինի 5 ներարկումից հետո, կենդանու մոտ նկատվել են մագաթափության երևույթներ, որոնք սկսվել են հոնքերի վերին շրջանից և տարածվել են կրծքի, առջևի վերջույթների և մեջքի շրջանում. կենդանին գտնվում էր ընկճված վիճակում: Ութերորդ ներարկումից հետո փորձերը դադարեցվեցին: 7-օրյա դադարից հետո, երբ կենդանու մոտ վերականգնվել էր նախկին աշխուժությունը և մագագերծ տեղերը պատվել էին ազվամազով, շարունակվեցին ինսուլինի ներարկումները, միայն ավելի փոքր զսղայով (1 կգ քաշին 1 միջազգային միավոր): Ինսուլինային 11 ամրապնդումներից հետո, երբ անպայմանական գրգռիչը փոխարինվեց պայմանական գրգռիչով, 15 րոպե հետո հանդես եկան անհանգրստության նշաններ, թքազատություն և հեոց: Ինչպես երևում է 1-ին աղյուսակից*, գլյուկոզայի քանակն արյան մեջ առաջին օրը աննշան իջել է (երրորդ և չարրորդ նմուշներում), երկրորդ օրը համարյա չի փոխվել, երրորդ օրը նախնական քանակը հզել է բարձր, իսկ փորձի ընթացքում տեղի է ունեցել իջեցում 14—30 մգ $\frac{0}{100}$ -ով:

* Աղյուսակներում բերված է փորձերի մի մասը:

Աղյուսակ 1

Փորձերի №	Ամիս, ամ- սաթիվ (1932 թ.)	Ներարկ- ված է	Վլյուկոզայի քանակն արյան մեջ մգ % ₀ -ով			
			Նախքան նե- րարկումը	Ներարկումից հետո		
				5 րոպե	20 րոպե	40 րոպե
1	29.1	Ֆիզ. լուծ.	73	71	71	70
4	31.1	ինսուլին	69	49	17	26
14	19/2	»	72	52	21	19
15	20/2	Ֆիզ. լուծ.	67	67	57	57
16	21.2	»	60	60	64	68
17	22.2	»	92	78	87	62
18	23/2	ինսուլին	68	48	17	19
26	4.3	Ֆիզ. լուծ.	66	62	61	64
27	5/3	»	64	57	67	64

Քանի որ գլյուկոզայի քանակի իջեցումը պայմանական զրգոխի ազդեցու-
թյան տակ որոշակի չէր, ուստի շարունակվեցին ինսուլինի ներարկում-
ները, որոնց ժամանակ շունը փորձերի ընթացքում կացոցին կանգնում էր հան-
դիստ և երբեմն ննջում էր: Վլյուկոզայի քանակն արյան մեջ վերջին երկու նմուշ-
ներում, նախնական նմուշի համեմատությամբ, իջնում էր 38—51 մգ %₀-ով: Ին-
սուլինային 8 ամրապնդումներից հետո այն փոխարինվեց պայմանական զրգոխ-
չով, որի ազդեցությամբ տակ կենդանին իրեն պահում էր հանդիստ, երբեմն ննջում
էր: Վլյուկոզայի քանակն արյան մեջ չէր փոփոխվում: Պայմանական զրգոխի
երկրորդ կիրառումից հետո կենդանին հիվանդացավ. քթի և աչքերի լորձա-
թաղանթները բորբոքվեցին, տեղի ունեցավ թարախային արտադրություն, մաշ-
կի վրա տեղ-տեղ նկատվեցին մազաթափ շրջաններ, որոնք խիստ բորբոք-
ված էին: Գնալով երևույթները ծավալվեցին և մաշկը պատվեց խոցերով, կեն-
դանին բնկված վիճակում էր, հրաժարվում էր ուտելուց, ուստի փորձերը դա-
դարեցվեցին:

Երկրորդ շուն—Չալիկ, արական, 3,5 ամսական, կշռում է 4,5 կգ: 1 կգ քա-
շին ներարկվել է 1,5 միջազգային միավոր ինսուլին: Նույն պատկերն ստաց-
վեց նաև այս շան մոտ, միայն այն տարբերությամբ, որ սրա մոտ անկա էին
նաև վերին շնչափն ուղիների բորբոքման երևույթներ, որի հետևանքով ան-
ընդհատ հազում և հաճախակի փռչում էր:

Երրորդ շուն—Ռիմիկ, արական, 3 ամսական, 2,6 կգ քաշով: 1 կգ քաշին
ներարկվել է 1,5 միջազգային միավոր ինսուլին: Կոնսոլ փորձերի ժամա-
նակ իրեն պահել է հանդիստ: Ինչպես երևում է 2-րդ աղյուսակից, գլյուկո-
զայի մակարդակն արյան մեջ տատանվել է 1—10 մգ %₀-ի սահմաններում:

Ինսուլինի ներարկումից 5—10 րոպե հետո շան մոտ առաջացել են ան-
հանդիստ վիճակ, շնչառության և սրտի աշխատանքի արագացում, թքազա-
տություն և փսխման շարժումներ: Վլյուկոզայի քանակն արյան մեջ, նախ-
նական նմուշի համեմատությամբ, իջել է 26—55 մգ %₀-ով: Ինսուլինային 14
ամրապնդումներից հետո պայմանական զրգոխի միայնակ ազդեցությու-
նն առաջացրել է թքազատություն և շնչառության արագացում. գլյուկոզայի քա-
նակն արյան մեջ, նախնական նմուշի համեմատությամբ, մի փոքր բարձրա-
ցել է:

Ամրապնդումների թիվը համարելով անբավարար, նորից կատարվեց 8
ինսուլինային ներարկում: Այդ ինսուլինային ամրապնդումներից հետո էլ մեկ

չհաջողվեց ստանալ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա, չնայած որ ինսուլինի ազդեցությունը բնորոշ արտաքին նշաններն առկա էին: Հաջորդ օրը շունը գտնվում էր հիվանդ վիճակում՝ հաճախակի հագում էր և փոշտում, քթից ուներ լորձալին արտադրություն, կոպերը խիստ բորբոքված էին և թարախակալված, աչքերի եղջերաթաղանթները պղտորված, տեղ-տեղ մաշկի վրա մազերը թափված էին, ուտելուց հրաժարվում էր: Այդ վիճակում փորձերը դադարեցվեցին:

Աղյուսակ 2

Փորձերի №	Ամիս, ամ- սաթիվ (1952 թ.)	Ներարկ- ված է	Վյուկոզայի քանակն արյան մեջ մկ 0/10-ով			
			Նախքան նե- րարկումը	Ներարկումից հետո		
				5 րոպե	20 րոպե	40 րոպե
1	28/1	Ֆիզ. լուծ.	69	64	68	65
4	31/1	ինսուլին	63	40	31	19
17	19/2	»	64	61	34	30
18	20/2	Ֆիզ. լուծ.	60	59	69	78
19	21/2	»	73	78	85	82
21	23/2	ինսուլին	88	89	55	41
28	3/3	»	70	57	34	37
29	4/3	Ֆիզ. լուծ.	71	75	71	68
30	5/3	»	73	82	71	62

Հիվանդությունն երկրորդ օրը երկու աչքի եղջերաթաղանթները լրիվ պրո-տոբվեցին և շունը դադարեց տեսնելուց: Գնալով երևույթները խորացան, քթի լորձալին արտադրանքը փոխաբերվեց թարախալինի, ողջ մարմնի մազերը ամբողջովին թափվեցին, մերկ մաշկը տեղ-տեղ խիստ բորբոքվեց և ծածկվեց խոցերով: Փորձերը դադարեցնելուց երկու շաբաթ հետո աչքերի եղջերաթաղանթները շատ արագ պարզվեցին, կենդանին ակնհայտ տեսնել: 3,5 ամսվա ընթացքում վերականգնվեցին նաև մյուս խոնգարված երևույթները. մաշկի բորբոքումն անցավ, խոցերը չորացան և թափվեցին, մաշկը պատվեց ազվամազով, կենդանին լրիվ առողջացավ, բայց նախկին աշխուժությունը չվերականգնվեց: Սաացված ավալներից եկանք այն եզրակացություն, որ թուրաները շատ ավելի պզուռն են զեպի ինսուլինը և որ ինսուլինի 1,5 միջազգային միավորը 1 կգ քաշին թույլտւմ է տոքսիկ ազդեցություն: Այդ նկատի ունենալով, հետագա փորձերում ինսուլինի քանակը պակասեցրինք:

Զորրորդ շուն—Աթա, իգական, 3 ամսական, 3,9 կգ քաշով: 1 կգ քաշին ներարկվել է 0,4 միջազգային միավոր ինսուլին: Ինսուլինի ազդեցության տակ այս շան մոտ ես ստացանք համանման պատկեր, ինչ որ նախորդ շան մոտ: Պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիան բացակայեց ինսուլինի 23 ներարկումներից հետո: Այս շան մոտ մազաթափության երևույթները ծավալվեցին տեսողությունը լրիվ վերականգնվելուց և վերին շնչառական ուղիների բորբոքալին երևույթներն անցնելուց հետո: Այսպիսով, այս շան մոտ ես ինսուլինի պարբերական ներարկումները, չնայած շատ փոքր քանակին, առաջադրին տոքսիկ երևույթներ:

Հինգերորդ շուն—Զուլարա, իգական, 2,5 ամսական, 2,6 կգ քաշով, խիստ աշխուժ. սկզբում 1 կգ քաշին ներարկվել է 1,5 միջազգային միավոր ինսուլին. կոնսուլ փորձերի ընթացքում շունն իրեն պահել է շատ հանգիստ,

գլյուկոզայի քանակն արյան մեջ 40 բուպեի ընթացքում, նախնական նմուշի համեմատությամբ, տատանվել է 2—6 մգ $\frac{0}{10}$ -ի սահմաններում: Ինսուլինի առաջին ներարկումից 15 բուպե հետո շունը խիստ թուլացավ և մինևուշն գիրքով անշարժ մնաց մինչև փորձի վերջը: Փորձից 20 բուպե հետո կենդանու մոտ առաջացավ շոկ, հանգիստ եկան ցնցումներ, շնչառությունը և սրտի աշխատանքը խիստ արագացան, սեղի ունեցավ ուժեղ թքահոսություն և միզարտադրություն: Այդ երևույթները տևեցին մի քանի բուպե, որից հետո նա ընկավ խորը քնի մեջ: Հետևյալ օրը տրվեց 0,5 միջազգային միավոր ինսուլին 1 կգ քաշին: Երրորդ ներարկման ժամանակ, փորձից 15 բուպե հետո այս քանակը ևս առաջացրեց շոկային վիճակ: Հաջորդ օրը կենդանին խիստ թուլվ էր, ընկճված և հրաժարվում էր ուտելուց: Երկու օր հետո հանգես եկավ հազ, փռշուտ, քիթից թարախային արտադրություն, իսկ հաջորդ օրն այդ բոլորին ավելացավ նաև կուպերի թարախային բորբոքում: 10 օր ընդմիջումից հետո կենդանին առողջացավ. փորձերը վերականգնին և այս անգամ ինսուլինի քանակն իջեցվեց 0,3 միջազգային միավորի 1 կգ քաշին: Չորս ինսուլինային ներարկումից հետո արյան մեջ նախնական նմուշում գլյուկոզայի քանակն աչնքան փոքր էր, որ նպատակահարմար համարեցինք փորձարկել պայմանական գրգռիչը միայնակ: Ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներարկումից 20 բուպե անց կենդանին թուլացավ և սկսեց ննջել: Ինչպես երևում է 2-րդ աղյուսակից, գլյուկոզայի մակարդակն արյան մեջ երկրորդ նմուշում իջավ 8 մգ $\frac{0}{10}$ -ով, երրորդ նմուշում մնաց անփոփոխ, իսկ չորրորդ նմուշում իջավ 7 մգ $\frac{0}{10}$ -ով: Կարելի է համարել, որ առկա էր թույլ արտահայտված պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա:

Աղյուսակ 3

Փորձերի №	Ամիս, ամսաթիվ (1952 թ.)	Ներարկված է	Գլյուկոզայի քանակն արյան մեջ մգ $\frac{0}{10}$ -ով			
			Նախքան ներարկումը	Ներարկումից հետո		
				5 բուպե	20 բուպե	40 բուպե
1	10/3	Ֆիզ. լուծ.	72	77	71	78
4		ինսուլին	71	46	26	20
9	1/4	»	45	35	15	19
10	3/4	Ֆիզ. լուծ.	71	53	71	64
11	4/4	»	66	66	64	64
12	5/4	ինսուլին	68	41	30	29
29	12/5	»	85	53	35	35
30	13/5	Ֆիզ. լուծ.	51	49	51	46
31	14/5	»	56	49	44	54

Ֆիզիոլոգիական լուծույթի հաջորդ ներարկումը թե արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակի և թե ինսուլինի ազդեցությունը բնորոշ արտաքին նշանների նկատմամբ ոչ մի փոփոխություն չառաջացրեց: Նորից ինսուլին ներարկվեց 18 անգամ: Ինսուլինի ներարկումից 10—15 բուպե հետո շունը թուլանում էր և մինևուշն գիրքով կանգնում երկար ժամանակ, երբեմն ննջում էր, իսկ փորձից հետո այդ ընկճված վիճակից դուրս էր գալիս և դարձյալ աշխուժանում: 18 ամրապնդումներից հետո, երբ ինսուլինը փոխարինվեց ֆիզիոլոգիական լուծույթով, ներարկումից 20 բուպե հետո կենդանին քնեց, գլյուկոզայի քանակն արյան մեջ թե առաջին և թե երկրորդ օրը ցածր մակարդակի Известия XI, № 7—2

վրա էր և փորձի ընթացքում գլլուկոզայի իջեցումը տատանվում էր 5—12 մգ $\frac{1}{10}$ -ի սահմաններում:

Պեպք է նշել, որ ինսուլինի 16-րդ ներարկման ժամանակ կենդանու առջևի վերջույթների վրա և վերհոնքային շրջանում նկատելի էին 0,2—0,3 սմ² մակերեսով մազազերծ տեղեր: Պայմանական զրգոհչի երկրորդ կիրառման ժամանակ կենդանին դառնում էր հիվանդ պիճակում, խիստ ծավալվել էին մազաթափությունները, մաշկը բորբոքված էր և ծածկված վերքերով:

Վեցերորդ շուն—Ջեկ, իգական, 2,5 ամսական, 2,8 կգ քաշով: 1 կգ քաշին ներարկվել է 0,4 միջազգային միավոր ինսուլին: Կոնսոլի փորձերում կենդանին կանգնել է հանգիստ, գլլուկոզայի քանակն արյան մեջ 40 բուպեի ընթացքում տատանվել է 2—6 մգ $\frac{1}{10}$ -ի սահմաններում:

Ինսուլինի ներարկումից 20 բուպե հետո նկատվել է անհանգստություն, շնչառություն և սրտի աշխատանքի արագացում ու փսխման շարժումներ: Այս երևույթները տեղ են 5—10 բուպե, որից հետո նկատվել է ընդհանուր թուլություն և քնկոտություն. այդ ժամանակամիջոցում արյան մեջ գլլուկոզայի մակարդակը, նախնական նմուշի համեմատությամբ, իջել և տատանվել է 26—63 մգ $\frac{1}{10}$ -ի սահմաններում: Ինսուլինային 22 ամրապնդումներից հետո, երբ ինսուլինը փոխարինվել է ֆիզիոլոգիական լուծույթով, ինչպես երևում է աղյուսակ 4-ից, թեև առաջին և թեև երկրորդ օրը գլլուկոզայի քանակն արյան մեջ գրեթե մնացել է անփոփոխ: Պայմանական զրգոհչի երկրորդ կիրառումից հետո շունն ստացավ վերին և ստորին ծնոտների ջարդվածք (պատահար), որի հետևանքով փորձերը դադարեցվեցին և ձեռնարկվեց համապատասխան բուժում:

Պատահարից երկու շաբաթ հետո, չնայած նրան, որ շան ծնոտների վիճակը լավանում էր, կենդանին արդեն ուտում էր առանց օգնության, բայց վերհոնքային շրջանում, կրծքի և առջևի վերջույթների վրա նկատվեց մազաթափություն, որը 3—4 օրվա ընթացքում արագ տարածվեց և ընդգրկեց ամ-

Աղյուսակ 4

Փորձերի №	Ամիս, ամ- սական (1952 թ.)	Ներարկ- ված է	Գլլուկոզայի քանակն արյան մեջ մգ $\frac{1}{10}$ -ով			
			Նախնական նե- րարկումը	Ներարկումից հետո		
				5 բուպե	20 բուպե	40 բուպե
3	13/3	Ֆիզ. լուծ.	69	72	70	72
4	17/3	ինսուլին	58	69	21	29
25	21/3	»	88	50	37	37
26	22/4	Ֆիզ. լուծ.	65	76	65	76
27	23/4	»	80	80	82	85

բողջ մարմինը: Մաշկն սկսեց բորբոքվել և պատվել մասնր խոցիկներով: Հաջորդ օրը կենդանին չկարողացավ քալել. հոտի ծալրանդամներն ալիքան թուլացել էին, որ մարմնի վերջին կեսը կենդանին առաջ էր շարժում քարշ տալով: Հինգ օրից հետո կենդանին կանգնեց հոտի աջ ոտքի վրա, իսկ ձախը պահում էր կծկված վիճակում: Ինչ օր հետո նա սկսեց նորմալ քալել: Մաշկի և լորձաթաղանթների բորբոքային երևույթներն սկսեցին անցնել: Հարկ ենք համարում նշել, որ բացի թուլանքից, նման խանգարումներ նկատվեցին 15 հասուն շներից միայն երկուսի մոտ:

Ինչպես տեսանք, մի շարք դեպքերում թուլաների մոտ պայմանական գրգռիչի ազդեցություն տակ հանդես են գալիս ինսուլինի ազդեցությունը հատուկ արտաքին նշաններ, մինչդեռ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիան բացակայում է։ Այս նշանակում է, որ նյութափոխանակության որոշ օղակներում պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխություններ են առաջացել, որով և պետք է բացատրել ինսուլինային պայմանական ռեֆլեկտոր արտաքին նշանների առկայությունը։

Թուլաները, ի տարբերություն հասուն շների, խիստ զգայուն են ինսուլինի նույն դոզաների հանդեպ (1 կգ քաշի նկատմամբ)։ Ինչպես տեսանք, թուլաների մոտ շոկային վիճակ և արոֆիկ խանգարումներ առաջանում են անգամ 1 կգ քաշին 0,3—0,5 միջազգային միավոր ինսուլինի ներարկման դեպքում։ Ինսուլինի երկարատև ազդեցությունից առաջացած արոֆիկ խանգարումներն (վերին շնչուղիների բորբոքումներ, մազաթափություն, մաշկի և լորձաթաղանթների բորբոքումներ, ծայրանոթային ֆունկցիոնալ խանգարումներ) անհետանում են, երբ կենդանուն տրվում է հանգիստ, սակայն նրանք կրկին հանդես են գալիս, երբ վերսկսվում են ինսուլինի ներարկումները։

Գրականությունից հայտնի է, որ հիպոգլիկեմիան առաջ է բերում ուղեղի բջիջների անոթանոթային և դեղնակերտային ու արոֆիկ փոփոխություններ [21, 22, 23, 24, 25, 26, 27]։

Բրայլովսկին [28], գիտողությունների կատարելով երեխաների վրա, պարզել է, որ ածխաջրատային փոխանակությունը փոքրահասակների մոտ ընթանում է ուրույն ձևով. գլյուկոզայի և պիրոլիսոդոլաթթվի մակարդակը երեխաների մոտ շատ ավելի ցածր է, քան հասակավորների մոտ. հավանականությունից զուրկ չէ, որ ինսուլինը թուլաների մոտ, գլյուկոզայի մակարդակի խիստ իջեցման հետևանքով, առաջացնում է ուղեղային հյուսվածքի անոթանոթային, իսկ վերջինս պատճառ է դառնում ուղեղի բջիջներում մի շարք դեղնակերտային փոփոխությունների։ Դրա հետևանքով առաջանում է նյարդային համակարգության բարձրագույն հատվածի գործունեության խանգարում, որն իր հերթին բերում է պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության խախտում, և մի շարք արոֆիկ խանգարումներ։ Գրականությունից հայտնի է, որ ինսուլինի խրոնիկ ներարկումներն առհասարակ առաջացնում են արգելախման պրոցեսների ուժեղացում կեղևում և ենթակեղևում, որի շնորհիվ պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեությունը խիստ ընկճվում է [29, 30, 31, 32]։ Մեր փորձերում ևս բազմիցս նկատվում էր ինսուլինի ազդեցության տակ արգելախման պրոցեսների ուժեղացում. կենդանիները փորձի ընթացքում հաճախ քրքրվում էին և միայն փորձից հետո աշխուժանում։

Այն փաստը, որ թուլաների մոտ շատ ուշ և մեծ դժվարությամբ են առաջանում պայմանական ռեֆլեքսները, բացատրվում է նրանով, որ վերջիններիս մոտ կեղևային բջիջներում առհասարակ գերակշռում են արգելախման պրոցեսները և հատկապես են դարձնում, թե ինչու թուլաների մոտ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա չի առաջանում կամ եթե առաջանում է, ապա արտահայտվում է շատ թույլ ձևով (Ջուլբարս)։ Բացի դրանից, ինսուլինի պարբերական ներարկումներն ուժեղացնում են նաև սիմպատիկոզդերմալ սիստեմի գործունեությունը, այլ խոսքով, համապատասխան ֆունկցիոնալ կենտրոնների գրգռմամբ բարձրանում է ադրենալ սիստեմի գոր-

ծունենությունը, որն իր հերթին կարող է պատճառ հանդիսանալ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիայի բացակայությունը:

Հետաքրքրական է այն փաստը, որ մեր փորձերում արոֆիկ խանգարումները հանդես էին գալիս հատկապես այն ժամանակ, երբ կենդանին ենթարկվում էր պայմանական գրգռչի մեկուսացած ազդեցությանը. հավանականորեն այդ բացատրվում է նրանով, որ պայմանական գրգռչին համապատասխան ռեակցիայի ապահովումը կապված է ներվային աշխատանքի հետ, որին չի կարողանում հաղթահարել արդեն թուլացած ներվային համակարգությունը: Բնական է, որ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիա ստանալու համար պետք է ձիշտ ընտրել ինսուլինի քանակը՝ կապված կենդանու առանձնահատկությունների հետ, ընդ որում խոշոր գեր են խաղում վազոինսուլյար և սիմպատիկոագրենալ սիստեմների ֆունկցիոնալ վիճակները:

Թուլաների վրա գրված մեր փորձերից ստացված փաստերը կրկին անգամ խոսում են այն մասին, թե որքան զգուշ պետք է մոտենալ ինսուլինի կիրառմանը բժշկության մեջ՝ կապված հատկապես օրգանիզմի հասակի, նրա սեռատական առանձնահատկությունների և դեպի ինսուլինը ցուցաբերված զգայնության հետ:

ԵԶՐԱԿԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Ինսուլինի պարբերական ներարկումների ազդեցության տակ թուլաների մոտ պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխությունները հանդես են գալիս ոչ միաժամանակ, պայմանական գրգռչն առաջացնում է ինսուլինին հատուկ արտաքին իրենցությունը՝ թքահոսություն, հեղց, անհանգիստ շարժումներ, ցնցումներ, մինչդեռ հիպոգլիկեմիան հաճախ բացակայում է:

2. Թուլաների զգայնությունը դեպի ինսուլինը շատ ավելի մեծ է, քան հասակավոր շների մոտ: Տարբեր թուլաներ ցուցաբերում են տարբեր զգայնություն ինսուլինի նույն քանակների հանդեպ, որը հավանորեն կախված է կենդանու տիպական առանձնահատկություններից:

3. Թուլաների մոտ ինսուլինի պարբերական ներարկումներն առաջացնում են մի շարք արոֆիկ խանգարումներ:

4. Թուլաների մոտ պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիայի բացակայությունը չի բացատրում ինսուլինի ազդեցության մեխանիզմում ներվային սիստեմի կարևոր դերը, այլ բացատրվում է մի շարք պատճառներով, հատկապես զլխուղեղի կեղևում արդելավման պրոցեսների գերակշռությամբ:

Հայկական ՍՍՌ Գիտությունների ակադեմիայի
Ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ

Ստացվել է 19 VI 1958 թ.

В. Б. ЕГЯН

УСЛОВНОИНСУЛИНОВАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ У ЩЕНКОВ

Р е з ю м е

Исследования, проведенные над шестью щенками в возрасте от 2,5—3,5 месяцев, показали, что при длительном применении инсулина (8—16 дней, а иногда 22 дня) наступают следующие расстройства: воспалительные явления со стороны верхних дыхательных путей, кашель,

чихание, выделения из носа слизистого или гнойного характера, воспалительные явления со стороны глаз—покраснение, отечность век, гнойные выделения, а в отдельных случаях помутнение роговицы с потерей зрения. Наряду с этим наблюдались расстройства также со стороны кожных покровов в виде выпадения волос, местами изязвление.

У одного щенка (Джек) кроме вышеописанных явлений отмечались также двигательные расстройства со стороны задних конечностей.

После ряда воздействий инсулином у этой группы животных условный раздражитель вызвал только внешние признаки инсулинового действия, между тем как условнорефлекторная гипогликемия отсутствовала либо проявлялась в очень слабой форме. Можно предположить, что многократное действие инсулина, особенно у щенков, вызывает специфические изменения в функции центральной нервной системы, ее высших отделов, что приводит к трофическим расстройствам и отсутствию условнорефлекторной гипогликемии. Можно полагать, что в основе этих расстройств лежит гипогликемия, в результате которой наступают нарушения в питании мозга и усвояемости кислорода мозговой тканью.

В результате приведенных исследований мы пришли к следующим выводам:

1) После неоднократной инъекции инсулина у щенков условный раздражитель вызывает четко выраженные внешние признаки действия его (саливация, одышка, дрожь, беспокойство животного), между тем гипогликемия отсутствует;

2) чувствительность к инсулину у щенков больше, чем у взрослых собак. Разные щенки неодинаково реагируют на одни и те же дозы инсулина, что можно объяснить типовыми особенностями животных;

3) у щенков многократные инъекции инсулина вызывают ряд трофических расстройств;

4) отсутствие условнорефлекторной гипогликемии у щенков можно объяснить усиленными тормозными процессами в коре больших полушарий головного мозга; оно не отрицает роль нервного фактора в реализации действия инсулина на углеводный обмен.

Գ ր ւ ւ լ լ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

1. Галкин В. С., Сб. Механизмы патологических реакций, 78, 4, 1945.
2. Федоров Н. И., Сб. Механизмы патологических реакций 6, 18, 1940.
3. Савченко В. А., К механизму действия инсулина и адреналина, изд. ВММА, Ленинград, 1946.
4. Беляев П. М., Труды Витебского гос. мед. ин-та, 2, 13, 1939.
5. Березин А. И., Вопросы физиологии, 6, 83, 1953.
6. Фещенко Г. А. и Беляев П. М., Труды Витебского гос. мед. ин-та, 2, 7, 1939.
7. Седина Н. С., Сб. Механизмы патологических реакций, 16—20, 365, 1950.

8. Строкина Т. В., IX-ое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова. Тезисы докладов. 50, 1941.
9. Малева И. Я., Клиническая медицина, 29, 9, 41, 1951.
10. Раудам Э. И. и Меллер Л. Ю., Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 54, 5, 403, 1954.
11. Генес С. Г., Успехи современной биологии, 35, 2, 229, 1953.
12. Яковлев Н. Н., Бюлл. exper. биологии и медицины, 11, 4, 303, 1941.
13. Лейтес С. М., Тезисы докладов совещания по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции, 43, 1953.
14. Казимирова З. Н., Тр. Ленинградского общества естествоиспытателей отделения физиологии, 69, 6, 84, 1950.
15. Захаров С. В., Бюлл. exper. биологии и медицины, 33, 5, 34, 1952.
16. Захаров С. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 344, 1951.
17. Захаров С. В., Тезисы докладов на объединенной сессии всесоюзного и украинского ин-тов exper. эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией. 45, 1954.
18. Генес С. Г., Проблемы эндокринологии гормонотерапии, 1, 3, 1957.
19. Егян В. Б., Диссертация 1955.
20. Адунц Г. Т. Егян В. Б., Оганесян А. С., Вопросы высшей нервной деятельности I, 49, 1952.
21. Комиссаренко В. П. Марчук Р. Я., Проблемы эндокринологии 3, 28, 1940.
22. Комиссаренко В. П., О патогенезе „инсулинового шока“ (материалы к вопросу о механизме действия инсулина) Изд. АН УССР. 1943.
23. Комиссаренко В. П. Черногорова З. Л. Врачебное дело, 7, 591, 1950.
24. Генес С. Г., Тезисы докладов сессии, посвященной 100-летию со дня рождения И. П. Павлова 20, 1949.
25. Беляев П. М., Сб. научных работ, посвящ. 25-летию высшего мед. образования в БССР, 1, 369, 1948.
26. Беляев П. М. Вопросы физиологии 2, 48, 1950.
27. Палладин А. В. Хайкина Б. И., Полякова Н. М., Гончарова Е. Э. и Михоеловская Л. А., Труды научной конференции Киева, 7, 1952.
28. Брайловский С. А., Труды Свердловского гос. мед. ин-та и научно-исследовательских ин-тов Свердловского Обиздравотдела, 11, 217, 1940.
29. Палладин А. В., Юбилейная научная сессия, посвященная 100-летию со дня рождения акад. И. П. Павлова. Тезисы докладов, 91, 1949.
30. Левин Ф. Б. и Мамедова И. Б., Клиническая медицина, 21, 12, 54, 1951.
31. Баранов В. Г., Пышина С. П., Сперанская Б. И., Физиол. журнал СССР им. Сеченова. 34, 6, 665, 1948.
32. Веллер Н. С., Чарная П. М. и Родкин Б. С., Тезисы докладов совещания по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции, 21, 1953.