ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգիական գիտ. XII, № 8, 1959 Биологические науки

С. С. ОГАНЕСЯН, С. Г. АНТОНЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Влияние инсулина на условные рефлексы изучены многочисленными авторами, однако экспериментальных работ в этом направлении сделано немного. Е. К. Приходькова и Н. М. Долгинцева [23] исследовали условные пищевые рефлексы у собак в условиях воздействия различных доз инсулина. Ими было отмечено, что небольшая и непродолжительная гипогликемия вначале снижает, а затем временно повышает условные реакции, многократная же инсулиновая гипогликемия приводит к резкому и длительному нарушению не только условных, но и безусловных пищевых рефлексов. В. Г. Баранов, С. П. Пышина и Е. Н. Сперанская [4] установили, что при инсулиновой гипогликемии имеет место торможение пищевых условных рефлексов, они наблюдали такую же зависимость наступающих нарушений от глубины и частоты гипогликемии, как и вышеупомянутые авторы. Оба исследования показали, что в этих условиях ответ на дифференцировочный раздражитель был сохранен.

В клинической литературе имеется несравненно большее количество работ, посвященных механизму действия инсулина на высшую нервную деятельность. Исследуя психические расстройства, ряд авторов приходит к заключению о последовательном выключении различных психических функций в зависимости от глубины гипогликемии. В этом отношении интересны работы Гелльгорна [7,8], Зискинд и Тайлер [14], Лапс и Крамер [17]. Во всех подобных исследованиях подчеркивается большая стойкость нервных реакций, связанных с подкорковыми образованиями. Эти факты способствуют предположению о неодновременном нарушении отдельных сторон единых условных рефлексов под влиянием инсулина, они же ставят вопрос об исследовании стойкости различных патологических и физиологически нормальных структур в головном мозгу к действию инсулина. С этой точки зрения примечательны недавно выполненные работы. Л. Я. Балонов и А. Г. Личко [5], проводя наблюдения в клинике, пришли к заключению, что патодинамические нервные структуры более стойки к гипогликемии, чем структуры, возбуждаемые индифферентными раздражителями. Была установлена также примитивизация ответов, что, безусловно, связано с выпадением отдельных компонентов из общей реакции на раздражитель. Показана также различная скорость торможения вегетативных и речевых реакций. Н. Н. Трауготт [27] указала на другую сторону действия инсулина,— включение в ответную реакцию вегетативных компонентов.

Другой важный вопрос, это выяснение места приложения инсулинового торможения в структуре условного рефлекса. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что нам еще не известны как форма, так и вид наступающего торможения. Балонов и Личко [5] говорят о запредельном торможении, основываясь на повышенной истощаемости нервных клеток при повторных раздражениях. Андьян и Лишшак [1] указывают вообще на усиление процесса внутреннего торможения под влиянием инсулина. Такой взгляд подтверждается многочисленными исследованиями электроэнцефалограммы при инсулиновой гипогликемии. Моруцци [18], С. А. Акопян [2], П. О. Шпильберг и С. Л. Субботник [28], Ф. М. Лисица, С. А. Саркисов и С. А. Серейский [16], Ронселл [25] в своих работах показали значительное угнетение электроэнцефалограммы и исчезновение альфаволн.

Если мы имеем некоторые данные о характере торможения при инсулиновой гипогликемии, то о месте его приложения в структуре условного рефлекса ничего не известно. Используя различные дозы инсулина, вышеуказанные авторы, работавшие с пищевыми условными рефлексами, не ставили перед собой эту задачу, хотя путем дозированного воздействия инсулином возможно прийти к определенным выводам.

На основании всего сказанного можно прийти к заключению, что мы не имеем точного представления о форме и характере воздействия инсулина на высшую нервную деятельность. Настоящая работа посвящена изучению условного оборонительного рефлекса и его вегетативных компонентов в условиях введения в кровь различных доз инсулина, вызывающих и не вызывающих гипогликемию.

Методика. Опыты ставились на собаках-самцах. Условнооборонительный рефлекс вырабатывался в изолированной камере. Одновременно регистрировались: дыхание — обычной воздушной передачей (отрицательная пневмография), пульс — онкографически. Двигательный условный рефлекс вырабатывался по Н. Ф. Попову [22], то есть действие безусловного раздражителя автоматически прекращалось при флексии раздражаемой конечности, что давало возможность вырабатывать тонический условный рефлекс.

Опыты велись в двух сериях: с малыми негипогликемическими и с гипогликемическими пороговыми дозами инсулина — в первой серии, и с большими дозами инсулина — во второй серии опытов. Инсулин вводился через час после еды. В дни введения инсулина в венозной крови определялось количество сахара до и после введения инсулина (на 20 и 40 мин.) по Дюмазеру [13]. Инсулин вводился после появления прочных условных рефлексов, причем первоначально были угашены ориентировочные реакции животного.

Условным положительным раздражителем служил звук электрического звонка, отрицательным — его резко приглушенный звук. Безусловным раздражителем — электрический ток из городской сети, подаваемый через санный аппарат Дю-буа Раймона. Общая длительность условного раздражителя составляла 15 сек., его изолированное действие — 2—3 сек.

Интервалы между раздражениями были равны 4—8 мин. Всего было поставлено 147 опытов, причем каждая собака в течение 3 месяцев получала около 5 раз инсулина. Ежедневно в каждом опыте было испытано 6—12 раздражений.

Действие малых доз инсулина. Постановка этой серии опытов диктовалась двумя важными моментами, во-первых, в крови постоянно появляется определенное количество инсулина, регулирующее уровень сахара, однако, не вызывающее гипогликемию. Действие таких доз инсулина на высшую нервную деятельность вообще не исследовалось. Во-вторых, работами Паскуинелли и Калцолари [21], С. С. Оганесяна [19] было доказано влияние малых, негипогликемических доз инсулина на некоторые стороны обмена веществ.

Предварительно для каждой собаки было определено пороговое количество инсулина, уже способное вызвать четкую гипогликемию. Для собаки Кет это количество равнялось 0,04 ед. на кг веса, для Спитак — 0,025 и для Бобика — 0,025 ед. инсулина.

Как показали наши опыты, введение в кровь подпороговых доз инсулина совершенно не изменяло уровень сахара в крови и не вызывало какого-либо нарушения в условнорефлекторной деятельности. Собака Бобик (6.I 1956 г.) получила 0,02 ед. инсулина на кг веса, после чего в течение 40 мин. никаких отклонений не наблюдалось ни в двигательном, ни в других показателях условной реакции животного.

У других собак введение подпороговых доз инсулина также не вызывало нарушения в условнорефлекторной деятельности.

В противоположность этому, введение в кровь пороговых доз инсулина, вызывая четкую гипогликемию, значительно влияло на условный рефлекс. Количество сахара в крови снижалось в среднем на 18—23мг%. Собаке Бобик (25.I 1956 г.) внутривенно было введено 0,04 ед. инсулина на кг веса, то есть доза почти в два раза превышающая пороговую. На 8-й мин. опыта уже было налицо уменьшение величины условного двигательного рефлекса. Условный раздражитель на 17-й мин. опыта вызвал сначала кратковременное сокращение лапы с быстрым ее расслаблением, после чего только следовал тонический двигательный рефлекс. Такое явление в дни, когда подопытные животные не получали инсулин, никогда не наблюдалось. Полное торможение условной двигательной реакции наступало на 20-й мин. после введения инсулина. Необходимо отметить, что обычно максимум уменьшения уровня сахара в крови наблюдался, между 18—30 мин. опыта. Несмотря на полное исчезновение условной двигательной реакции, вегетативные компоненты условного рефлекса были сохранены в течение всего опыта. Одновременно происходило некоторое усиление условной реакции дыхания: учащение дыхания при даче условного раздражения от 6 вдохов и выдохов к концу опыта достигало 8.

Собаке Кет (23.2 1956 г.) введено 0,4 ед. инсулина на кг веса, при этом количество сахара в крови уменьшилось от исходной величины 72 мг% на 22-й мин. опыта до 51 мг% и на 42-й мин. составляло 54 мг%.

Угнетение условной двигательной реакции появилось уже на 7-й мин. и на 17-й она вовсе исчезла. Восстановилась она на 39-й мин. опыта после 5 подкреплений. Таким образом, восстановление рефлекса шло на фоне пониженного количества сахара в крови. Условная реакция дыхания в течение всего опыта была сохранена, наблюдалось некоторое усиление условной реакции: если до введения инсулина на условное раздражение дыхание учащалось при покое от 7 до 11, то на 8-й мин. после введения инсулина учащение достигло до 12, на 27-й мин. до —13 и, наконец, на 31-й мин.—до 14. Амплитуда дыхательных движений не изменялась.

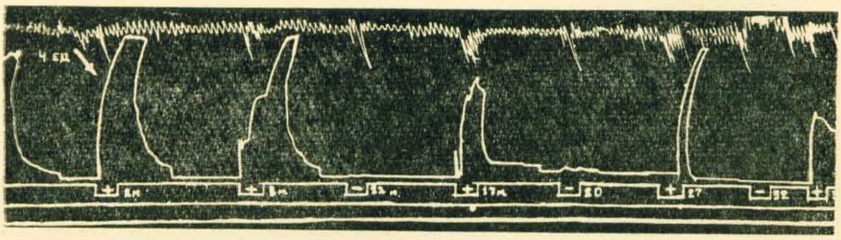

Рис. 1. Собака Кет. Опыт 23.2 1956 г. Введен инсулин 4 ед. Наступило значительное снижение уровня глюкозы в крови. Обозначения сверху вниз: дыхание, двигательная реакция, отметка условного раздражения, отметка безусловного раздражения, время в сек. У отметки условного раздражения указано время в мин. после инъекции инсулина.

Собаке Спитак было введено (7. 3 1956 г.) 0,6 ед. инсулина на кг веса. Уже на 10-й мин. наступало торможение условной двигательной реакции. Реакция пульса, которая характеризовалась значительным уменьшением амплитуды, также появлялась при каждом условном раздражении. Как и в прежних опытах, условная реакция дыхания при инсулиновой гипогликемии была усилена. Таким образом, и в этом случае условные реакции вегетативных компонентов были сохранены.

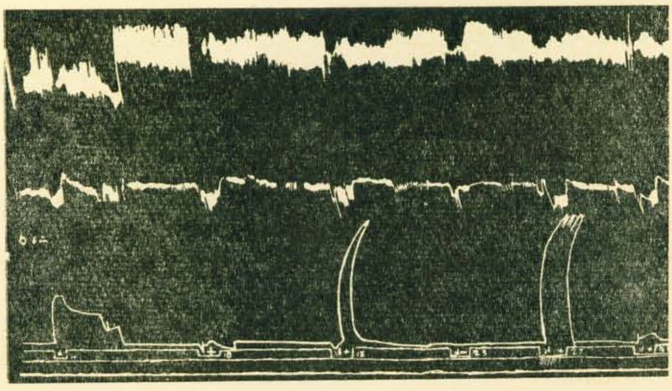

Рис. 2. Собака Спитак. Опыт 7.3 1956 г. Введен инсулин 6 ед. Сверху пульс, дальше обозначения те же.

Подобные данные были получены и в других опытах этой серии, когда подопытные животные получали инсулин в дозах, превышающие пороговые в несколько раз.

Собаке Кет был введен инсулин (27. 2 1956 г.) 1,2 ед. на кг веса. Уровень сахара снизился от 69 мг% исходного до 46 мг% на 25-й мин. и 51 мг% на 48-й мин. опыта. На 9-й мин. отмечалось уменьшение двигательной условной реакции, а в дальнейшем ее торможение. У собаки Бобик введение 1 ед. инсулина на кг веса на 11-й мин. вызвало уменьшение условной двигательной реакции, а на 15-й мин. ее полное торможение. Изменения возникли и в безусловной двигательной реакции: вместо обычного тонического рефлекса наступало одиночное сокращение конечности и кривая приобретала фазическую форму. На 44-й и 48-й мин. опыта в ответ на подкрепление безусловным раздражителем, вместо тонического двигательного рефлекса, началась серия кратковременных сокращений лапы на каждое раздражение электрическим током. Следовательно, наблюдалось полное выпадение тонического компонента безусловного двигательного рефлекса. На следующий день все эти нарушения исчезли.

Повторный опыт на той же собаке (21.2 1956 г.) с инъекцией 1 ед. инсулина на кг веса подтвердил данные предыдущего опыта. Во всех этих опытах условная реакция дыхания и пульса была сохранена в течение всего опыта.

Подводя итоги полученных результатов, можно прийти к заключению, что малые дозы инсулина, неспособные вызвать гипогликемию, не влияют на оборонительный условный рефлекс. В случае же введения гипогликемических доз инсулина наступает торможение условной двигательной реакции, но это торможение не распространяется на условную реакцию вегетативных компонентов рефлекса. В условиях инсулиновой гипогликемии учащение дыхания при условном раздражении более выражено. Во всех опытах дифференцировочное торможение не нарушается.

Действие больших доз инсулина. В этой группе опытов были использованы такие количества инсулина, которые часто применяются в клинике для получения гипогликемических ком и лечения психических расстройств. Подопытным животным вводилось в кровь от 2 до 7 ед. инсулина на кг веса. При этом количество сахара в крови уменьшалось в среднем на 10—20 мг% больше, чем при инъекции тех доз инсулина, которые применялись в первой группе опытов.

Собаке Кет (6.3 1956 г.) было введено 7 ед. инсулина на кг веса. Количество глюкозы в крови до введения инсулина составляло 61 мг%, на 26-й мин.— 48 мг% и на 46-й мин.— 38 мг%. Изменения в условном двигательном рефлексе начались с 7-й мин., а на 15-й мин. он полностью тормозился. Были отмечены изменения и в безусловном двигательном рефлексе. На 20-й мин. опыта, когда изолированное действие условного раздражителя не вызывало никакого эффекта, включение тока вызвало четкую двигательную реакцию фазического характера. Такая двигатель-

ная реакция при безусловном раздражении сохранялась в течение почти всего опыта. Нарушения в условном двигательном рефлексе сохранялись и в последующие дни. Через день после введения инсулина у собаки Кет наблюдались значительные изменения: условный двигательный рефлекс то исчезал, то появлялся. Условная реакция дыхания собаки как и в предыдущих опытах по мере снижения уровня сахара в крови значительно усиливалась. Если в интервалах между раздражениями частота дыхания колебалась в пределах 8—9 вдохов и выдохов в течение 15 сек., то на условный раздражитель учащение достигало до 12—

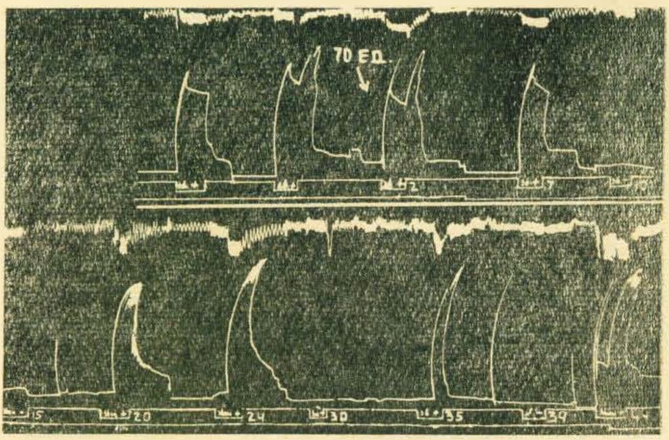

Рис. 3. Собака Кет. Опыт 6.3 1956 г. Введен инсулин 7.0 ед. Сильная гипогликемия, тонический условный и безусловный рефлексы конечности исчезли.

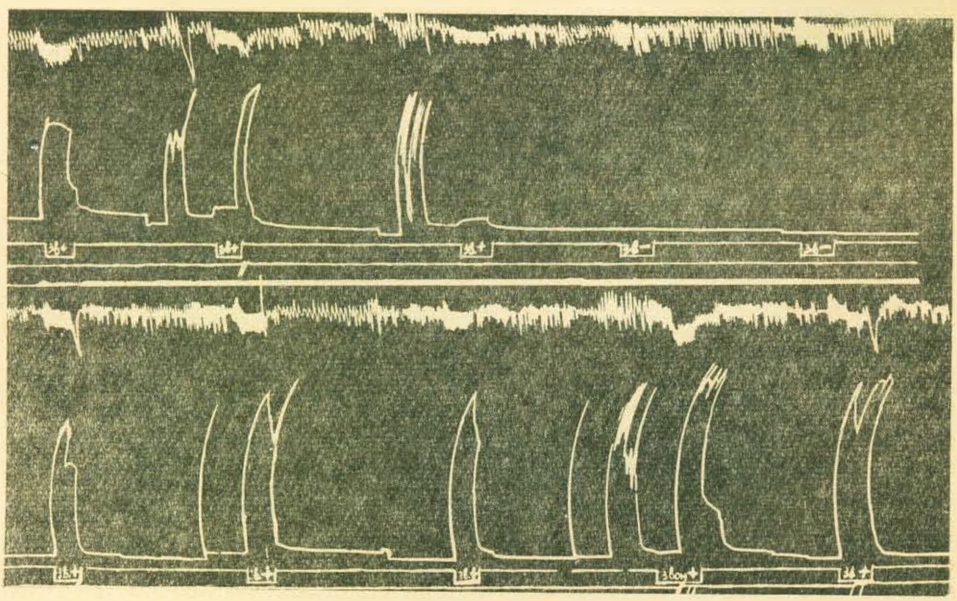

Рис. 3а. Собака Кет. Через день после опыта (7.3 1956 г.).

13 движений. После введения инсулина на 15-й мин. условный раздражитель вызывал учащение до 19 дыхательных движений, а на 20-й мин. — до 20.

У собаки Бобик были получены подобные нарушения при введении 3 ед. инсулина и 5 ед. инсулина на кг веса. Количество сахара в крови соответственно снизилось в первом случае (29.2 1956 г.) от 78 мг% исходного до 38 мг% на 22-й мин. после введения инсулина, и на 42-й мин. составляло 53 мг%. Во втором случае (3.3 1956 г.)—от 81 мг% исходного до 31 мг% на 22-й мин. и—51 мг% на 46-й мин. На 15-й мин. опыта двигательный условный рефлекс был полностью заторможен. При применении безусловного раздражения выпал тонический компонент двигательного рефлекса. Условная реакция дыхания была сохранена. При инъекции 5 ед. инсулина наблюдалось усиление условной реакции дыхания, что сопровождалось к концу опыта учащением дыхания вообще.

Нарушения в условном двигательном рефлексе наблюдались и в последующие дни, они восстановились лишь через три дня. Ни в одном из опытов реакция на дифференцировочное раздражение не была нарушена. Подобные данные были получены и в других опытах.

У собаки Спитак (5.3.1956 г.) введение 2 ед. на кг веса инсулина вызвало исчезновение условнодвигательной реакции уже в первые минуты опыта, выпал также тонический компонент безусловного двигательного рефлекса, но условные реакции дыхания и пульса постоянно проявлялись. Дифференцировочное торможение не было нарушено.

Результаты опытов настоящей серии показали, что инсулин в больших дозах, вызывая длительную и глубокую гипогликемию, нарушает условнорефлекторную деятельность на длительный период, измеряемый несколькими днями. Значительные изменения происходят в безусловном двигательном рефлексе, что выражается почти постоянным выпадением его тонического характера, несмотря на подкрепление безусловным раздражителем. Таким образом, надо полагать, что торможение здесь распространяется значительно дольше, вероятно, даже на деятельность спинного мозга. Вегетативные компоненты условного рефлекса, как и в предыдущей серии опытов проявляют значительную стойкость. По мере развития гипогликемии наступает усиление реакции дыхания на условное раздражение, что указывает, вероятно, на повышение возбудимости дыхательного центра. Отсутствие нарушений в реакции животного на дифференцировочный раздражитель, возможно, связано с углублением тормозных процессов. Необходимо также отметить, что ни в одном случае гипогликемическая кома не наблюдалась.

Обсуждение и выводы. Торможение условных рефлексов при введении инсулина, как показали наши опыты, наступает только в том случае, когда имеет место четкое снижение уровня сахара в крови. Инсулин в малых количествах, хотя и вызывает определенные сдвиги в химизме крови, однако не нарушает условный двигательный рефлекс. Таким образом, необходимо предположить, что изменения в условнорефлекторной дея-

тельности при введении инсулина связаны с наступающей гипогликемией, а не с прямым действием инсулина.

Для объяснения механизмов нарушений деятельности мозга в условиях гипогликемии выдвинут ряд положений. По Е. Гелльгорну [9], гипогликемия действует на нервные клетки подобно гипоксемии, которая, как известно, резко повышает их истощаемость. Основываясь на представлении Гелльгорна и на данных Е. Ю. Беленкова и Е. Н. Сперанской [6] о значении уровня сахара в крови для функции симпатической нервной системы, В. Г. Баранов, С. П. Пышина и Е. Н. Сперанская [4] выдвинули предположение об опосредованном влиянии гипогликемии через симпатическую нервную систему на условные рефлексы. Известно (Э. А. Асратян [3]), что симпатическая иннервация оказывает влияние на течение условных рефлексов.

В литературе не имеются другие обоснованные гипотезы по поводу тормозящего влияния инсулина на головной мозг. Целиком принять гипотезу о главной роли симпатической нервной системы, однако, не возможно. Вероятно, значительную роль может играть тот факт, что гипогликемия непосредственно может действовать на нервные клетки головного мозга. Как показали Джерард [10] и В. П. Протопопов [24], при недостатке кислорода раньше всех теряют свои функции клетки коры головного мозга. То же самое отмечено при сдвиге pH мозга в сторону ацидоза в работе Дюссер де Баррен [12]. Следовательно, при различных изменениях в химизме крови, и в том числе в случае гипогликемии, возможно, что высшие этажи центральной нервной системы будут реагировать раньше и сильнее, чем клетки симпатической нервной системы. Об этом говорят также данные Кенига и Гроат [15], что наибольшие изменения при сдвиге pH происходят в рефлекторной дуге и в путях, включающих мультиполярные структуры; возбудимость же ядер моторных нервов подвергается наименьшему изменению. При гипогликемии страдает также синаптическая передача в связи с угнетением фермента холинацетилазы, участвующего в синтезе ацетилхолина. Таким образом, все эти факты приводят к предположению, что инсулиновая гипогликемия может иметь непосредственное тормозящее влияние на клетки коры головного мозга.

Результаты настоящего исследования показали, что, применяя различные количества инсулина, удается установить постепенное выпадение отдельных сторон условного оборонительного рефлекса, причем, в противоположность другим авторам, нам не удалось наблюдать фазу повышения условнорефлекторной деятельности. При небольшой гипогликемии первоначально наступает уменьшение величины условного двигательного рефлекса, а в дальнейшем его выпадение. Большие дозы инсулина, вызывая достаточно сильную гипогликемию, нарушали также безусловный двигательный рефлекс—выпадал тонический компонент рефлекса. Как можно трактовать эти факты, когда условные реакции дыхания и пульса все время были сохранены? Можно допустить, что в представительстве условного раздражителя в коре головного мозга постоянно генерировались импульсы, иначе не осуществились бы условные реакции дыхания

и пульса. В этих условиях временная нервная связь в дуге двигательного рефлекса по каким-то причинам была прервана.

Здесь, вероятно, могут быть два предположения. Во-первых, торможение локализуется в двигательной сфере, то есть в эффекторной части условного рефлекса. Однако постоянное проявление тонического компонента двигательного рефлекса является достаточным основанием для отрицания такой возможности. Лишь при введении больших доз инсулина, когда на фоне гипогликемии исчезает тонический компонент двигательного условного рефлекса, можно допустить, что торможение распространилось и в эту сферу.

Во-вторых, можно предполагать, что торможение при инсулиновой гипогликемии прежде всего проявляется во временной связи между представительствами условного раздражителя и двигательного рефлекса. Выше было указано, что поток импульсов из представительства условного раздражителя к двум вегетативным эффекторам сохранен, следовательно, можно думать, что пути двигательных и вегетативных временных нервных связей обладают различной чувствительностью к инсулиновой гипогликемии. Такое предположение подкрепляется как фактами из настоящего исследования, так и многочисленными другими данными о разновременном образовании и угашении отдельных компонентов условного рефлекса.

Отсутствие изменений в реакции на дифференцировочный раздражитель указывает на то, что при инсулиновой гипогликемии не возникало ультрапарадоксальной стадии и, возможно, что здесь имели место какие-то иные формы нарушений. Хотя В. А. Глазов и Ф. Г. Петров [11] на нервном волокне при апликации инсулина наблюдали парабиотические стадии торможения, это нельзя считать фактом окончательно решающим механизм инсулинового коркового торможения, ибо изменения высшей нервной деятельности, как уже указывалось, зависят, главным образом, от гипогликемии, что вряд ли имеет место при апликации инсулина на изолированное нервное волокно.

Значительную трудность представляет понимание механизма стойкости условных реакций дыхания и пульса в случае инсулиновой гипогликемии. Как было показано, даже при весьма больших дозах инсулина эти вегетативные компоненты условного рефлекса постоянно проявлялись. Здесь, возможно, играет большую роль возбуждающее действие инсулина на сосудодвигательный и дыхательный центры. Е. Гелльгорн указывает на значительное повышение чувствительности этих центров к гипоксии при инсулиновой гипогликемии. Как в одной из наших работ [20], так и в настоящем исследовании также было показано значительное повышение возбудимости дыхательного центра под влиянием инсулиновой гипогликемии. По мере снижения уровня сахара в крови дача условного раздражителя вызывала все более сильное учащение дыхания. В одном из опытов (собака Кет) это увеличение достигло почти удвоения частоты условной реакции дыхания. Таким образом, если допустить, что

при инсулиновой гипогликемии происходит ослабление корковой импульсации, то повышенная возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров будут способствовать реализации этих ослабленных импульсов.

На основании полученных в настоящем исследовании результатов можно прийти к следующим выводам.

1. Инсулин в малых, негипогликемических дозах, несмотря на определенные изменения в химизме крови, не вызывает каких-либо нарушений как в условной двигательной реакции, так и в реакции вегетативных компонентов условнооборонительного рефлекса.

2. Введение в кровь небольших гипогликемических доз инсулина тормозит условнодвигательный рефлекс в период наибольшего снижения уровня сахара в крови. Безусловный двигательный рефлекс и тонический компонент рефлекса полностью сохраняются. Сохраняются также условные реакции вегетативных компонентов рефлекса.

3. Большие дозы инсулина, создавая глубокую и длительную гипогликемию, полностью тормозят условную двигательную реакцию оборонительного рефлекса. Они нарушают и ответ на безусловное раздражение. Вследствие выпадения тонического компонента двигательного рефлекса, он приобретает фазическую форму. Условные реакции дыхания и пульса в течение всего опыта сохраняются. Нарушенный условный двигательный рефлекс полностью восстанавливается через 2—3 дня.

4. Во всех опытах дифференцировочное торможение не нарушается.

5. При введении инсулина по мере проявления гипогликемии усиливается реакция дыхания на условный раздражитель, что, вероятно, обусловливается повышением возбудимости дыхательного центра.

Институт физиологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 28.I 1958 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ս. Գ. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

ՊԼԱՍՄԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍԻՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նկատի ունենալով բարձրագույն նյարդային համակարգության վրա ինսուլինի ազդեցության նվազ չափով կատարված էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունները, հեղինակները նպատակ են դրել հետազոտել պաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսի մի քանի կողմերը՝ արյան մեջ զանազան քանակությամբ ինսուլին ներարկելու դեպքում։

Հաջողվել է ցույց տալ, որ շարժական պայմանական ռեֆլեքսների համար ինսուլինի արդելակիչ հատկությունը կապված է արյան մեջ շաքարի քանակի իջեցման հետ,—որքան մեծ է ինսուլինի դոզան և խորն է հիպոգլիկեմիան, այնքան ուժեղ է արտահայտվում արդելակումը։ Արգելակումը տարածվում է սկզբում միայն պայմանական, ապա անպայման շարժական ռեֆլեքսի

վրա, այն չի տարածվում շնչառական և անոթաշարժիչ պայմանական ռեֆլեքսների վրա, նույնիսկ երևան է գալիս նրանց զրգռելիականության բարձրացում։ Փոփոխություններ չեն նկատվում նաև դիֆերենցող զրգռիչի նկատմամբ։ Ստացված տվյալները բերում են այն եզրակացության, որ ինսուլինյան հիպոգլիկեմիան առաջին հերթին արգելակում է ժամանակավոր ներվային կապը և ապա միայն տարածվում ներվային կենտրոնների վրա։

ЛИТЕРАТУРА

1. Angyán A. H. a. Lissak K. Kiserl. orvastud. 6, 6, 1954.
2. Акопян С. А. Бюллет. экспер. биол. и мед., т. IV, 1947.
3. Асратян Э. А. Арх. биол. наук, т. 30, 2, 1930.
4. Баранов В. Г., Пышина С. П. и Сперанская Е. Н. Физиол. журнал СССР, т. 34, 5, 1948.
5. Балонов Л. Я. и Личко А. Е. Журн. высш. нерв. деят., т. 5, 1955.
6. Беленков Е. Ю. и Сперанская Е. Н. Физиол. журн. СССР, т. 34, 2, 1948.
7. Gellhorn E. Journ. Am. Med. Assoc., т. 110, 18, 1938.
8. Gellhorn E. Journ. Psychiat. 97, 1204, 1941.
9. Гелльгорн Е. Регуляторные функции автономной нервной системы. Ин. лит., 1948.
10. Gerard R. Arch. Neurol. a Psychiat., т. 40, 5, 1938.
11. Глазов В. А. и Петров Ф. Г. Бюллет. эксп. биол. и мед., т. 11, 3, 1941.
12. Dusser de Barren и др. Цит. по Koenig a. Groat. 1945.
13. Люмазер. Цит. по Асатиани. Методы. биохим. исследов. Тбилиси, 1949.
14. Ziskind E. and Tyler D. B. Proc. Soc. Expt. Biol. 43, 734, 1940. a. Med.
15. Koenig H. and Groat R. Jour. Neurophys. 8, 4. 1945.
16. Лисина Ф. М., Саркисов С. А. и Серейский С. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 4, 267, 1947.
17. Lups S. a. Kramer F. 1940, цит. по Гелльгорну Э., 1948.
18. Moruzzi G. 1939, цит. по Гелльгорну Э. 1948.
19. Оганесян С. С. Изв. АН АрмССР, серия биол. и с.-х. наук, т. 9, 2, 1956.
20. Оганесян С. С. Известия АН АрмССР, серия биол. с.-х. наук, т. 11, 12, 1958.
21. Pasquinelli F. a. Calzolari. Enzymol, т. 16, 2, 1953.
22. Попов Н. Ф. Сборник В. Н. Л. 1929.
23. Приходькова Е. К., Долгинцева Н. М. Труды Укр. псих. ин-та, т. 17, 1946.
24. Протопопов В. П. Патофизиол. основы радикальной терапии, шизофрении. Киев, 1946.
25. Ronsell Sh. Arch. Neurol. a. Psychiat., т. 72, 1954.
26. Rössel W. a. Osswald H. Z. Ges. Expil Med., т. 122, 5, 1954.
27. Трауготт Н. Н. Автореф. докт. диссертации. Л., 1954.
28. Шнильберг П. О. и Субботник С. Л. Сб. Сомато-психич. расстройства, Изд. АН СССР, 1946.