

Վ. Բ. ԵՂԱԿԻ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՇԽԱՋՄԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ  
ՄԻ ՔՎԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԻ ՎՐԱ

Ազդեցում տեղի տանեցող զրգման և արգելախման պրոցեսների հիմքում ընկած նյութափոխանակության ուսումնասիրությունը հանդիսանում է կարևորագույն խնդիրներից մեկը: Ներկայումս խիստ անհրաժեշտ է պարձել տվելի բնդհուպ և խորապես ուսումնասիրել նյարդային համակարգության գործունեության և նրա նյութափոխանակության միջև գոյություն ունեցող կապը:

Հակակալան ՍՍԻՒ Գիտությունների ակադեմիայի Խիռքմիայի սեկտորի և Եժվական ինստիտուտի բիոքիմիայի ամբիոնի՝ վերջին տարիներում Շ. Խ. Իունյաթյանի գեկալարությունը կատարած աշխատանքները, ի թիվս այլ հետազոտությունների, ցույց են տվել գլխուղեղի կեղևի կարևոր գերը նյութափոխանակության տարբեր օղակների կանոնավորման գործում: Այդ աշխատանքներում հասկապես նշվում է այն, որ ուղեղում ներքին արգելախման զարգացման ժամանակ սրգանիդում նյութափոխանակության պրոցեսներն ընթանում են հակառակ ուղղությամբ, տարբերվելով այն պրոցեսներից, որոնք ընթանում են անպայմանական գրգռիչների ազդեցության տակ [1, 2, 3]:

Սեր հախորդ աշխատությունում [4], որը հանդիսացել է վերը նշված աշխատանքների մի աղակը, մենք ցույց ենք տվել ինսուլինային պայմանական սեֆեկտոր հիպոֆիզմիայի առաջացման հարավորությունը: Այդ հետազոտությունների ժամանակ որոշ փորձնական կենդանիների մոտ զիտվել է պայմանական սեֆեկտոր հիպոֆիզմիայի բացակայությունը, երբևէ նույնը հիպերգլիկեմիկ էֆեկտ, ընդամենը, որ տեղա են եղել ինսուլինային հիպոֆիզմիային բնորոշ արատքին մի շարք նշաններ՝ հետք, թրագոտություն, անհանդիստ փրճակ և այլն [5]:

Առաջված արդյունքների պարզարանման համար, մենք ձեռնարկել ենք մի շարք հետազոտություններ:

Կատարված լույսաթվով աշխատանքներից [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12] երևում է, որ հարատև հիպոֆիզմիան ուղեղում առաջացնում է անոքսիմիա, ղեգճներատիվ ու արտֆիկ փոփոխություններ: Մյուս կողմից հարտնի է, որ ինսուլինի չբուխի ներարկումներն առհասարակ առաջացնում են արգելախման պրոցեսների տեղացում կեղևում, որի շնորհիվ պայմանական սեֆեկտոր գործունեությունը խիստ ընկնում է [13, 14, 15, 16, 17] և, վերջապես, ինսուլինի պարբերական ներարկումներն ուժեղացնում են նաև սիմպատիկոսպրենալ սիտեմի գործունեությունը [19, 20]:

Այս երեք գործոններն էլ հենց կարող են պայմանական սեֆեկտոր հիպոֆիզմիայի բացակայության պատճառ դառնալը: Մեր թե՛ նախորդ և թե՛ այս աշխատությունում մենք ուսումնասիրել ենք ամիաջրատային փոխանակության որոշ հարցեր, օրաֆիտե, ինչպես հարտնի է, ուղեղի գործունեության համար գլխուղեղային և թթվածնի լուրացումն ունի բացասական աշխա-

կույթուն: Մեղեդի հիմնական էներգետիկ աղբյուրը հանդիսանում է ղլլուկոզան, որը կլանվում է արյունից, իսկ նրա քանակությունն արյան մեջ կախված է մի շարք էֆեկտոր օրգանների (լլարդ, հիպոֆիզ, մահանաձև գեղձ, մակերիկամ) և հատկապես ենթատամոքսային գեղձի գործունեությունից: Ուղեղի ֆունկցիոնալ բխոքիմիայի հարցերի ուսումնասիրության մասանակ պետք է նկատի ունենալ ուղեղի և էֆեկտոր օրգանների նյութափոխանակության միջև գոյություն ունեցող կապը: Ինչպես հայտնի է, ուղեղը, կանոնավորելով էֆեկտոր օրգանի նյութափոխանակությունը, պահով իսկ սպահովում է իր ֆունկցիոնալ գործունեությունը և համապատասխան տնօրենչալ նյութեր ստանում արյունից:

Քաղմաթիվ հետազոտողները բարձրագույն նյարդային համակարգության զրգում և արդիակում առաջացրել են, հիմնականում, ֆարմակոլոգիական տարբեր մեթոդներով: Համապատասխան վիճակ ստեղծելուց հետո, կենդանիներին ենթարկել են հետազոտման սուր փորձի պայմաններում [21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30]: Վերը նշված մեթոդներն ունեն որոշ թերություններ, որոնց նկատի ունենալով՝ մենք նպատակ դրեցինք բարձրագույն նյարդային համակարգության գործունեության հիմնական պրոցեսները զրգումը և արդիակումը, առաջացնել ոչ թե ֆարմակոլոգիական, այլ պայմանական ռեֆլեկտոր հանապարհով և հետազոտությունները կատարել ջրոնիկ փորձի պայմաններում:

Այդ նպատակով կենդանիներին ենթարկել ենք փրահատման՝ ուղեղ ներհոսող և նրանից արտահոսող արյուն ստանալու համար: Քնային զարկերակը դուրս ենք բերել պարանոցի վրա՝ մաշկային բնոցի մեջ (ըստ Վանդերսոնի), իսկ արտաքին փուլային երակի լույր ճլուղերը կապել թոզնելով միայն զիմային հետին երակը, որը դուրս է գալիս պանդի միջաձիգ սինուսից [31]:

Մեր հետազոտությունները կատարվել են երեք հասուն շների վրա: Կենդանիները, փորձի պայմաններին ընտելանալուց հետո, ենթարկվել են կոնտրոլ փորձերի Այսպես, կենդանիներին փորձասենյակ ենք բերել քաղցած վիճակում և կապոցին կանգնեցնելուց հետո, քնային զարկերակից և արտաքին փուլերակից (14—15 վայրկյան տարբերությամբ) վերցրել ենք արյան առաջին նմուշները, որոնք այդ օրվա փորձի համար կոնտրոլ են հանդիսացել: Առկող երակից չհանելով, նրա մեջ ներարկել ենք ֆիզիոլոգիական լուծույթ կամ համապատասխան քանակությամբ ինսուլին: Ուրյան երկրորդ նմուշները վերցրել ենք 20 րոպե հետո, իսկ երրորդ նմուշները՝ 40 րոպե հետո: Արյան լույր նմուշներում որոշել ենք ղլլուկոզայի քանակն ըստ Դյուվադերի, պիրոլիտոգրաֆիի քանակն ըստ Դերկովի և Խաուզինի [32], վերականգնված ղլլուտաթիոնի քանակն ըստ Վուդվորդֆերկի և կաթնաթթվի քանակն էլ ըստ Քարկեո Սամերսոնի [33]:

Պայմանական ռեֆլեկտոր հիպոգլիկեմիայի մշակման համար, ներարկել ենք ինսուլին 0,5 միլիգրամային միավորը 1 կգ քաշին), ընդ որում որպես պայմանական դրդիչ են հանդիսացել ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներարկման գործողությունը և փորձի պայմաններն իրենց ամբողջականությամբ: Ներքին արդիակումն էլ առաջացրել ենք պայմանական ռեֆլեքսի մարման մեթոդով:

Շուն Ռ 1՝ Սեան անունով, արու, լակապահ, քաշը 21 կգ: Կոնտրոլ փորձերի մասնակ ախ կենդանին կապոցին կանգնել է միանգամայն հան-

զիտու Լնչպես երևում է աղյուսակ 1-ից<sup>6</sup>, գլխուկողայի մակարդակը զարկերակում և երակում տատանվում է 65—78 մգ<sup>100</sup> սահմաններում: Գլխուկողայի քանակը նույն օրվա փորձի 40 րոպեի ընթացքում տատանվում է 3—9 մգ<sup>100</sup> սահմաններում, իսկ գլխուկողայի կլանումն ուղեղի կողմից—2—11 մգ<sup>100</sup> սահմաններում:

Պիրոսագոգաթթվի մակարդակը թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում տատանվում է 1.6—2.4 մգ<sup>100</sup> սահմաններում, ուղեղը կլանում է աչն մինչև 0.5 մգ<sup>100</sup>, կաթնաթթվի քանակությունը թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում տատանվում է 5—13 մգ<sup>100</sup> սահմաններում: Կոնտրոլ փորձերի ժամանակ արտերիկովենոզ տարրերով թյունը բացասական է, իսկ երբեմն էլ հավասարվում է զերոյի:

Վերականգնված գլխուտաթթիոնի մակարդակը զարկերակում և երակում զանվում է 16—25 մգ<sup>100</sup> սահմաններում, իսկ փորձի ընթացքում այն տատանվում է փոքր սահմաններում, ուղեղի կողմից տեղի է առնում վերականգնված գլխուտաթթիոնի արտազատում 0.6—4 մգ<sup>100</sup> չափով:

Խնսուլինի ազդեցությամբ սակ կենդանին սկսում է անհանդուստանալ նրա ներարկումից 5—10 րոպե հետո, կազոցից ցած է դատում, կատարում է մի քանի տնիմաստ պտույտներ, թուլացած նստում է գլուխը թափերին դրած, երբեմն էլ ննջում է:

Գլխուկողայի քանակը թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում 20 րոպեի կամ 40 րոպեի ընթացքում իջնում է 21—50 մգ<sup>100</sup>: Խնսուլինալին ամրապնդումների սկզբնական շրջանում ուղեղի կողմից գլխուկողայի կլանումը մեծանում է, իսկ հետագայում փոքրանում կամ անհետանում է:

Գլխուկողայի կլանումը սկզբնական շրջանում 11—23 մգ<sup>100</sup>-ից հետո իջնում է, հասնելով զերոյի, իսկ օրոշ զնաքերում էլ գլխուկողայի նկատմամբ արտերիկովենոզ տարրերով թյունը բացասական է գտնում: Պիրոսագոգաթթվի մակարդակը, համեմատած կոնտրոլ փորձերի հետ, թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում աստիճանաբար իջնում է և ճարտնակ կլանվում ուղեղի կողմից աչնպես, ինչպես կոնտրոլ փորձերի ժամանակ:

Խնսուլինի սկզբնական ներարկումների ժամանակ կաթնաթթվի մակարդակը թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում տատանվում է 10—28 մգ<sup>100</sup> սահմաններում: Հետագա ամրապնդումների ժամանակ էլ նա աստիճանաբար իջնում է, տատանվելով 3—10 մգ<sup>100</sup> սահմաններում: Բուրաքաքչուր օրվա փորձում, ինսուլինի ներարկումից 20 րոպե հետո, թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում կաթնաթթվի քանակը նախնական նմուշի համեմատությամբ պակասում է, իսկ 40 րոպե հետո նա ոչ միայն հասնում է նախնական քանակին, այլև նույնիսկ անցնում է նրանից:

Կաթնաթթվի արտազատումն ուղեղի կողմից նվազում է, երբեմն էլ դիտվում է նույնիսկ կլանում: Խնսուլինի ազդեցությամբ վերականգնված գլխուտաթթիոնի քանակը նախնական նմուշի նկատմամբ թե՛ զարկերակում և թե՛ երակում բարձրանում է<sup>7</sup> մեծ մասամբ 20, իսկ երբեմն 40 րոպեի ընթացքում: Վերականգնված գլխուտաթթիոնի մակարդակը, կոնտրոլ փորձերի հետ համեմատած (16—20 մգ<sup>100</sup>), բարձրանում է, հասնելով 20—25 մգ<sup>100</sup>-ի, իսկ նրա արտազատումն ուղեղի կողմից դնալով նվազում է և վերջին

<sup>6</sup> Երկու փորձի հոգովածի ծավալից, տեղադրում բերել ենք համառոտված աղյուսակներ՝ քննող փորձերի սահմանափակ տվյալներ:





փորձերում արդեն ինսուլինի ներարկումից 40 րոպե հետո, սկսում է կլանվել:

Պարմանական գրգռիչի կիրառումից 10 րոպե հետո կենդանին սկսում է անհանդուսանալ, աշխատում է կապերից ազատվել, թուրքն սկսում է անբնորոշ առաջ տալ: Այդ երևույթները տեսնում են 4—5 րոպե հ, չնայած դրան, պարմանական ռեֆլեքս զլլուկողալի քանակական փոփոխությունը նկատմամբ չի դիտվում, ինչպե՞ս փոխարեն ներառվում է բարձրացում զարկերակում 16 մգ<sup>10</sup>, երակում 4 մգ<sup>11</sup>: Պարմանական գրգռիչի հետագա կիրառումները չեն առաջացնում էական փոփոխություններ: Պարմանական գրգռիչի առաջին երեք կիրառումների ժամանակ նախնական նմուշներում գտնվել է զլլուկողալի քանակի բացասական արտերիո-վենոզ տարբերություն (վերջինս վկայում է աչն մասին, որ ուղեղի կողմից զլլուկողալի կլանման նկատմամբ պարմանական ռեֆլեքսը առկա է), իսկ մյուս նմուշներում և հետագա կիրառումների ժամանակ կլանումը գնալով մեծանում է: Ինչ վերաբերում է պիրոլիսպոպոթիզմի քանակությանը, ապա պարմանական գրգռիչի կիրառումից 20 րոպե հետո թե՛ դարկերակում և թե՛ երակում աչն պակասում է, արխենն օտարվում է նույն պատկերը, ինչ ինսուլինի ազդեցության տակ: Այդ ժամանակ ուղեղի կողմից պիրոլիսպոպոթիզմն կլանվում է 0,3—0,8 մգ<sup>12</sup>: Պարմանական գրգռիչի հետագա կիրառումներն առաջացնում են պիրոլիսպոպոթիզմի կլանման նվազեցում: Կաթնաթթվի քանակական փոփոխությունները պարմանական գրգռիչի թե՛ սկզբնական և թե՛ հետագա կիրառումների ժամանակ երկու են քառասուն րոպե ընթացքում: արտերիո-վենոզ տարբերությունը եղել է մերթ լացասական, մերթ դրական:

Վերականգնված զլլուկաթթվոնի քանակը պարմանական գրգռիչի առաջին երեք կիրառումների ժամանակ թե՛ դարկերակում և թե՛ երակում փորձի 20 և 40 րոպեի ընթացքում մեծացել է աչնպես, ինչպես անշարժանական գրգռիչի ինսուլինի ազդեցության տակ: Կլանումն ընթանում է ոչ միատեսակ, արխենն արտերիո-վենոզ տարբերությունը մերթ լինում է բացասական, մերթ դրական: Պարմանական գրգռիչի հետագա կիրառումները չեն առաջացնում որոշակի փոփոխություններ վերականգնված զլլուկաթթվոնի քանակի և կլանման նկատմամբ:

Ենթափորձային շուն Ա՝ 2՝ Բեկայի վրա կատարված փորձերի արդյունքները նախկին է առաջին շան փորձերի ավարտներին, որի նկարագրությունը չենք տալ:

Շուն Ա՝ 3՝ Սուլթան, այս շան մոտ, ի տարբերություն մյուս երկու շների, ուղեղի ունի ուղեղի կողմից վերականգնված զլլուկաթթվոնի կլանում, որը տատանվում է 0,5—1 մգ<sup>13</sup> սահմաններում:

Ինսուլինի ազդեցության տակ 10—15 րոպե անց, կենդանին սկսում է խիստ անհանդուսանալ, հետո, երբեմն կլանել, թքադատությունն ուժեղանում է: Ինսուլինի ներարկումից 20 կամ 40 րոպե հետո զլլուկողալի քանակը թե՛ դարկերակում և թե՛ երակում իջնում է 25—30 մգ<sup>14</sup>: Առաջին 5—6 ներարկումների ժամանակ զլլուկողալի ուղեղի կողմից կլանվում է 7—13 մգ<sup>15</sup>: չափով, իսկ ինսուլինի հետագա կիրառումների ժամանակ աստիճանաբար աչն նվազում և հասնում է 3—7 մգ<sup>16</sup>-ի և երբեմն էլ արտադատում:







շրջադր որովա փորձում՝ նախնական նմուշի համեմատութեամբ, իսկ կշռումն էական փութութեամբ չի ենթարկում:

3. Առաջվում է պայմանական սեփիկցո պերոխտողութեմի և փրականցնած գլխատաթիոնի ինչպես քանակական փութութեմի լուծմանը, ալնպես էլ հրակ-գարկերակային տարրերութեմնի յեղատմամբ:

4. Ներքին ալպիկալման պրոցեսի պարզացման մասնակ դիտվում է գլխակողայի կշռման մեծացում: Պրոխտողութեմի, կաթնաթեմի և վ-գլխատաթիոնի քանակական փութութեմնի և հրակ-գարկերակային տարրերութեմնի կրում են քառասլին բնույթ:

Մեր փորձերի տվյալներով հրում է, որ ինտուիցի պարբերական ներարկումների հետևանքով գլխակողայի կշռումն ուղեղի կողմից աստիճանաբար նվազում է, չնայած նրան, որ հիպոգլիկեմիայի մակարդակը մնում է նույնը, իսկ հրակն էլ ուղեղի կողմից նույնիսկ տեղի է ունենում գլխակողայի արտադրում: Մինչպես ինտուիցի սկզբնական կերպարանների մասնակ գլխակողայի կշռումը լինում է բավական ինտենսիվ կերպով: Համարենք ինտուիցի պարբերական ներարկումներն ալնպես են փութում ուղեղում գլխակողայի յուրացմանը մասնակցող ֆերմենտի մի շարք սխեմաների տևողութեմնի, որ գլխակողայի յուրացումն աստիճանաբար նվազում է:

Կատարված քաղմութիւ հետազոտութեմները [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12] վերում են այն մասին, որ ուղեղի գործունեութեմն ախտիպացման զնայում տեղի է ունենում գլխակողայի և թեմամնի մեծ քանակների յուրացում, իսկ հրո ուղեղի գործունեութեմնը ճնշվում է, բնորոշակապես ուղեղի կողմից գլխակողայի և թեմամնի կշռումը պղծի չափով ինչում է: Պետք է նշել, որ գլխակողայի ակտի քաղքալումը զուգակցվում է մակրոէրդիկ նյութերի առաջացմանը: Մեծ է ակտի գլխակողայի զեր նաև գլխատաթիոնի, նուկլեոտիդների, նուկլեոթեմների, ֆոսֆոպրոտեմների, ալնալի յուրիսի առաջացման գործում, որը յուրաքանչեւ մեղիատը է ներվալին գրդի հաղորդման մեջ [34, 35, 36, 37, 38]:

Այս յուրից պետք է հետևութեմն անել, որ ինտուիցի պարբերական ներարկումների ազդեցութեմն տակ, երբ ինչում է գլխակողայի կշռումը և նրա հետ միասին թեմամնի յուրացումը, տուում է ուղեղի ֆունկցիոն և նրա պայմանական սեփիկսոր գործունեութեմն, ինչպես ալն ցույց են տվել մի շարք հեղինակներ [13, 14, 15, 16, 17], ուստի պայմանական սեփիկսոր հիպոգլիկեմիայի բացակայութեմն պատճառներից մեկն էլ կարող է հանդիսանալ հենց այն հանգամանքը: Մյուս կողմից, ինտուիցի պարբերական ներարկումների առաջացած հիպոգլիկեմիան կոմպետտոր ձևով ուժեղացնում է հանդիսակ ուղեղութեմն գործող ալնալ սխեմի ֆունկցիոնալ ակտիվութեմն, որը, իր հերթին, կարող է պատճառ հանդիսանալ պայմանական սեփիկսոր հիպոգլիկեմիայի բացակայութեմն:

Պայմանական սեփիկսոր հիպոգլիկեմիայի առաջացումն պայմանում է նրանով, որ տառապալ պայմանական սեփիկցո մշակելիս անհրաժեշտ է սմբապնդութեմի պղծի քանակութեմն, մինչպես ինտուիցի դիպում ալն հանդիսանալ մի կողմից ուղեղում առաջացնում է գլխակողայի կշռման նվազեցում, նրա ֆունկցիոնի խանգարում և, հետևաբար, պայմանական սեփիկսորի առաջացման զմարտցում, իսկ մյուս կողմից, ինչպես հայտնի է, ինտուիցի առաջարակ տակցացնում է արդիւնական պրոցեսներն ուղեղում:



Հ. Պ. Թունյաթյանի և աշխատակիցների մի շարք փորձեր վերաբերում են ալն մասին, որ որոշ շների մոտ ինսուլինի պարբերական ներարկումները բերում են հիպերգլիկեմիկ մեխանիզմների դրայի ակտիվացում:

Ահա որանք են ալն հիմնական պատճառները, որոնք առաջացնում են պարանախան սեֆիկտոր հիպերգլիկեմիայի բացակայություն և որոշ դեպքերում՝ նույնիսկ հիպերգլիկեմիկ էֆեկտ:

Ինչպես հալանի է գրականությունից, ածխաջրատային փոխանակության մեջ գլյուտամինին արվում է որոշակի դեր: Մի շարք հեղինակներ գտնում են, որ նա խոշոր դեր է խաղում ինչպես ալրինային, ալնպես էլ ինսուլինի ազդեցության մեխանիզմում [39, 40, 41]: Որոշ հեղինակներ էլ գտնում են, որ օրգանիզմում գլյուտամին ունի միայն վերականգնված գլյուտամին շնորհիվ գլյուտամինն սեզոնատադա ֆերմենտի, որը անմիջապես գլյուտամինի օքսիդացում ձեր վեր է ածում վերականգնված ձեր: Վերջինս ուղեղային հրաշմադրում արտադրում է անբոր գլխուղիղը, ազդելով լարիլ ֆոսֆատների վրա և շատացնելով անորգանական փոփառուր ու պակասեցնելով կրեատին ֆոսֆատը: Բայց թե այդ ամենը ինչ մեխանիզմով է կատարվում, դեռևս պարզ չէ [42]: Մեր փորձերում ինսուլինի ազդեցության տակ, իրոք, վ-գլյուտամինը կրում է որոշակի փոփոխություններ, ալն է նրա քանակը թե երակում, և թե զարկերակում բարձրանում է, ալն ժամանակ պակասում է ուղեղի կողմից նրա արտադրումը և ելրեմն էլ տեղի է ունենում կրանում, ալն երակի մեխանիզմը պարզաբանելու համար անհրաժեշտ են հետադարձ հետադրում թյուններ:

## Ե Զ Ի Ա Կ Ա Յ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

1. Խորմալում ուղեղը, բայցի գլյուկոզուրից, կրանում է նաև պիրոխազողաթթու:

2. Ինսուլինի պարբերական ներարկումների ազդեցության տեղի են ունենում ուղեղի կողմից գլյուկոզայի կրանման տեղում, պիրոխազողաթթվի կրանման մեծացում, իսկ կաթնաթթվի և վերականգնված գլյուտամինի արտադրման նվազեցում:

3. Մի կողմից վերը նշված երևույթները, մյուս կողմից ինսուլինի պարբերական ներարկումներից առաջացած հիպերգլիկեմիան կոմպենսատոր ձևով ուժեղացնելով ալրինայի սխառմի ֆոսֆորիտուր տեղիությունը պատճառ է հանդիսանում ուղեղի պարանախան սեֆիկտոր դորմոնեություն անկման և հետևաբար նաև պայմանական սեֆիկտոր հիպերգլիկեմիայի բացակայության:

ՀՈՍԻ Գրառությունների ակադեմիայի  
Երևանի սեկտոր

Ուսացվել է 3. 11 1960 թ.

В. Б. ЕРЯН

## ДЕЙСТВЕНЕ ИНСУЛИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТО ОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА МОЗГА

### Р е з ю м е

В наших прежних исследованиях было показано, что в ряде случаев значительно затруднена, либо совершенно невозможна

выработка условноинсулиновой гипогликемии. Наряду с этим явно проявляются признаки трофического расстройства, являющиеся, по всей вероятности, результатом развивающейся гипогликемии, которая ведет к нарушению нормального питания мозга и усвояемости кислорода мозговой тканью.

В настоящей работе перед нами была поставлена цель—изучить некоторые стороны углеводного обмена мозга (изучение сдвигов содержания глюкозы, пировиноградной и молочной кислоты) при инсулиновой гипогликемии.

Опыты ставились на собаках по артерно-венозной методике. С этой целью животные подвергались предварительной операции: с одной стороны шеи выводилась в кожный валик сонная артерия по методу Вандерсона, с другой—перевязывались и рассекались все ветви наружной яремной вены за исключением заднелицевой, имеющей прямое сообщение с поперечным синусом мозга. Таким образом создавалась возможность в условиях хронического эксперимента в нужное время изять пробы притекающей в мозг и оттекающей из него крови.

Инсулин вводился в наружную яремную вену из расчета 0,5 действ. ед. на 1 кг живого веса животного.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. В нормальных условиях мозг наряду с глюкозой поглощает и пировиноградную кислоту.

2. Многократные воздействия инсулина ведут к постепенному понижению поглощения глюкозы мозгом, увеличению поглощения пировиноградной кислоты и уменьшению выделения молочной кислоты и восстановленного глутатиона.

3. Можно полагать, что указанные изменения приводят к понижению условнорефлекторной деятельности мозга, в результате чего затрудняется и выработка условноинсулиновой гипогликемии.

#### Շ Ր Ա Շ Ա Ն Ն Ի Ն Ն Ի Ն

1. Карагезян К. Г. Условнорефлекторная регуляция свертывания крови. Канд. диссертация, Ереван, 1953.
2. Мхечян Э. Е. Влияние тормозных процессов на некоторые стороны углеводного обмена при безусловном раздражителе адреналине. Канд. диссертация, Ереван, 1954.
3. Хачатрян Г. С. Корковая регуляция содержания глюкозы и пировиноградной кислоты в крови при алиментарной гипергликемии. Канд. диссертация, Ереван, 1956.
4. Егян В. Б. Влияние внутреннего торможения на количественные сдвиги глюкозы и восстановленного глутатиона в крови при безусловном раздражителе инсулине. Канд. диссертация, Ереван, 1955.
5. Егян В. Б. Условноинсулиновая гипогликемия у щенков. Известия АН АрмССР (серия биологическая), том XI, 7, 1958.

6. Прохорова М. И. Использование углеводов и мозгу при различных физиологических его состояниях. Науч. бюлл. Лен. гос. ун-та, 28, 1951.
7. Прохорова М. И., Аристова Н. К. Изменения углеводного обмена мозга при торможении галактозы фтористым натрием. Вестник Ленинградского ун-та, 1, 1953.
8. Прохорова М. И. К вопросу об углеводном обмене мозга при нормальном его состоянии. Учен. записки Лен. ун-та, серия биол. науки, 164, вып. 23, 1954.
9. Прохорова М. И. Скорость обновления углеводов в головном мозгу и других органах при возбуждении и торможении. II конференция по биохимии нервной системы, 1957.
10. Прохорова М. И., Бродская Д. Х., Губанидина и др. Изменения углеводного обмена в головном мозгу при кислородной недостаточности. Учен. записки Лен. ун-та, 222, серия биол., вып. 43, 1957.
11. Хиткина Б. И., Гончарова Е. Е. и Михайловская Л. А. Подисахаридный обмен в мозговой ткани при различном характере возбуждения п.с. Доклады АН СССР, т. 96, 2, 1954.
12. Хиткина-Каличирова Б. И. Углеводный обмен мозга при наркотическом сне и пробуждении. Вестник Лен. ун-та, серия биол., вып. 1, 1957.
13. Успенский М. А. Деятельность коры головного мозга и работа внутренних органов. Физиол. журнал СССР им. И. М. Сеченова, том 28, вып. 5, 1940.
14. Паладин А. В. Об обмене в головном мозгу при торможении и возбуждении высшей нервной деятельности. Биохимия, том 17, вып. 4, 1952.
15. Левин Ф. Б. и Мамедов М. Б. О роли коркового механизма в регуляции сахара крови после введения инсулина у язвенных больных. Клин. мед., том 29, вып. 12, стр. 54, 1951.
16. Баранов В. Г., Пышина С. П., Сперанская Е. И. О нарушении высшей нервной деятельности при экспериментальной инсулиновой гипогликемии. Физиол. журнал СССР им. И. М. Сеченова, том 34, 6, 1948.
17. Веллер Н. С., Чарная П. М. и Родкин Б. С. О центрально-нервном происхождении диабетической гипогликемии и регуляторной реакции на инсулиновую гипогликемию. Тезисы докладов совещания по проблеме кортикальной регуляции желез внутр. секреции, 1953.
18. Баранов В. Г. Лечение диабета гипогликемическими дозами инсулина. Клинич. мед., том XVII, 12, 1939.
19. Баранов В. Г., Пышина С. П., Сперанская Е. И. О нарушении высшей нервной деятельности при эксперим. инсулиновой гипогликемии. Физиол. журнал им. И. М. Сеченова, том 34, 6, 1943.
20. Баранова Н. Ф. и Сперанская Е. И. К вопросу о нервной регуляции биохимич. процессов нервной деятельности. Журнал общей биологии, том 14, 4, стр. 290, 1953.
21. Паладин А. В. Углеводный обмен в головном мозгу и его ферменты. Юбилейная научная сессия, посвящен. 100-летию со дня рождения ак. И. П. Павлова, 1949.
22. Иваненко Е. Ф. Влияние наркоза на активность ферментов синтезирующих полисахаридов в головном мозгу. Вопросы экпер. биол. и медицины, вып. 2, 1952.
23. Владимировна Е. А. Биохимические процессы в головном мозгу при условно-рефлекторном изменении функционального состояния центральной нервной системы. Бюлл. экспериментальной биол. и мед., т. 29, 1, 1950.
24. Владимиров Г. Е. Биохимические процессы в головном мозгу при условно-рефлекторном изменении функционального состояния центральной нервной системы. Бюлл. экпер. биол. и мед. 4, 1951.
25. Владимиров Г. Е. Ход обновления фосфоросодержащих соединений в мозговой



- ихии и условиях наркотического сна при возбуждении центральной нервной системы. Биохимия нервной системы, 1954.
26. Смирновская Э. Б., Силин Г. П. Обмен фосфоросодержащих соединений в мозгу при различных состояниях нервной системы. Биохимия нервной системы, 1954.
  27. Хайкина Б. И., Гончарова Е. Е. Обмен полисахаридов в головном мозгу и его изменения при различных функциональных состояниях. Биохимия нервной системы, 1954.
  28. Вербицкая Н. А. Материалы по вопросам энергетического обмена мозга позвоночных. Автореферат диссерт. доктор. 1957.
  29. Голубцова А. В. и Нагирная Н. К. Обмен мозга при рефлекторной интоксикации. Вклад, экспер. биол. и мед., том 40, 9, 1955.
  30. Паладин А. В. Биохимические процессы в головном мозгу при различных функциональных состояниях. Журн. высш. нервной деятельности им. П. П. Павлова, т. 6, вып. 1, 1956.
  31. Кедров А. А., Науменко А. И. и Дестярович З. Я. О механизме невольного оттока крови из черепа. Вклад, экспер. биол. и мед. т. XXXVIII, 9, 1954.
  32. Fieldman Th. Olayhear. Determin of pyruvic and ceto acid in blood and urine. J. Biol. chem. 147, 1943.
  33. Barker S. B., Summerson W. H. The colorimetric determination of lactic acid in biological material. The J. of Biol. chem. vol. 138, 2, 1941.
  34. Петров Н. Р., Ронко З. А. и др. Сравнительная характеристика функциональных и некоторых показателей углеводно-фосфорного обмена в ткани мозга в аномальном периоде при электрической смерти и оживлении животных. Физiol. журнал СССР им. И. М. Сеченова, т. 43, 2, 1957.
  35. Генес Е. Г. Сопоставление данных о метаболизме в тканях млекопитающих на обмен веществ. Успехи современной биологии, том XV, вып. 2, 1958.
  36. Хайкина Б. И. Обмен углеводов в ткани головного мозга при возбуждении центральной нервной системы. Украинский биохимический журнал, т. XXIX, 3, 1957.
  37. Туникова-Казимирова З. Н. Углеводный обмен мозга при возбуждении вызванным кофенином. Учен. записки Лен. ун-та, серия биол. наук, 222, вып. 43, 1957.
  38. Туникова З. Н. Углеводный обмен в животном организме в период возбуждений от наркотического сна. II конференция по биохимии нервной системы. Тез. док., 1957.
  39. Кодадбекская Ф. Л. К вопросу о значении функционального состояния коры головного мозга в регуляции углеводного обмена. Автореферат диссертации, Минск, 1958.
  40. Любчикова И. И. Обмен глютамина и сахара в органах собаки при различных состояниях нервной системы. Вопросы медицинской химии, т. 4, 1952.
  41. Силин Г. А. Обмен глютамина и его биологические функции. Успехи современной биологии, т. XXXV, вып. 3, 1953.
  42. Mellows H. Thios and the control of carbohydrate metabolism in cerebral tissue. The biochemical journal, vol. 71, 2, 281, 1959.