

Ն. Հ. ԵՍԼՅԱՆ, Մ. Ա. ԹՈՍՏՈՄՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԱՆՄԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՑԱՎԱՅԻՆ
ՌԵՖԼԵՔՍԻ ԵՎ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԱՐԴԵՎԱՆՄԱՆ ԴԵՊՓՈՒՄ

Մեր նախկին ուսումնասիրություններում [1, 2, 3] աշխատել ենք պարզել ադրենալինի սեկրեցիայի և ածխաջրատալին փոխանակության վրա նրա ունեցած ազդեցության կախումը կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակից: Այդ փորձերի ընթացքում որպես անպայմանական զրգուիչ օգտագործվել էին ադրենալինի ներերակային ներարկումները: Հայտնի է, որ ադրենալինը, այդ զոգաներով, ինքնին կենտրոնական նյարդային համակարգության ուժեղ զրգուիչ է [4—10] և, ինչպես հաստատվեց մեր փորձերի տվյալներով ևս, նրա տարբեր քանակները խիստ ուժեղ զրգուիչ կամ արգելադրող ազդեցություն են թողնում կեղևային կենտրոնների վրա: Հետաքրքիր էր ուսումնասիրել արյան ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները այլ ազդակի միջոցով առաջացված կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի դեպքում: Այդ առումով հետաքրքիր էր ուսումնասիրել վերոհիշյալ նյութերի քանակական տատանումները ցավային, պայմանական ցավային ռեֆլեքսի և վերջինիս մարման միջոցով առաջացված ներքին արգելակման դեպքում:

Էքսպերիմենտալ մաս

Փորձերը դրվել են երկու շան վրա, պայմանական ռեֆլեկտոր կդանակով: Որպես անպայմանական զրգուիչ օգտագործվել է մինչև 10 միլիամպեր (mA) ուժի էլեկտրամաշկային ցավային զրգուիչը, 15 վայրկյան տևողությամբ, հետին վերջույթի վրա: Որպես պայմանական զրգուիչ օգտագործվել է էլեկտրական դանդը, նույնպիսի տևողությամբ: Վերցվել է արյան երեք նմուշ, առաջինը՝ կենդանին կացոցի վրա կանգնեցնելուց հետո, նախքան ցավային զրգուիչը, երկրորդը՝ ցավից 5 րոպե, իսկ երրորդը՝ ցավից 15 րոպե հետո: Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակը որոշվել է Բլուերի և Բուլլենի կդանակով [11]:

Փորձերի արդյունքները

Առաջին փորձնական կենդանին՝ Լայկա անունով, 25 կգ քաշով արու շուն էր: Ինչպես երևում է աղյուսակ 1-ի տվյալներից, կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը տատանվել է 0,25—0,30 մլ-միլի սահմաններում:

Անպայմանական զրգուիչի կիրառումն սկսվել է 0,5 mA-ից (աղ. 2, փորձ 3): Այս փորձի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը փոփոխության չի ենթարկվել, չնայած նրան, որ արտաքին երևույթներից

նկատվել է ուժեղ հեռց և անհանգիստ վիճակ: Հաջորդ փորձի ընթացքում ցավային գրգիռը մեծացվել հասցվել է 1,5 mA-ի և այստեղ, արտաքինից նկատված ցավային ուժեղ ռեակցիային համապատասխան, ստացվել է նաև ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի ավելացում արյան երկրորդ նմուշում (ադ. 2, փորձ 5):

Աղյուսակ 1

Ադրենալինանման նյութերի քանակը կոնտրոլ փորձերի ընթացքում (լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձերի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ $\mu\Gamma/\text{մլ}$		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
1	22/12—1959	կոնտրոլ	0,30	0,30	0,30
2	24/12—1959	„	0,25	0,25	0,25

Աղյուսակ 3

Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները 0,5—6 mA ցավային զրգիռների օգտագործման դեպքում (լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամսաթիվ	Փորձերի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ $\mu\Gamma/\text{մլ}$		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
3	28/12—1959	0,5 mA	0,28	0,22	0,21
5	6/1—1960	1,5 „	0,28	0,38	0,28
6	8/1—1960	3 „	0,30	0,40	0,32
8	14/1—1960	3 „	0,32	0,36	0,42
9	18/1—1960	6 „	0,34	0,54	0,56
10	21/1—1960	6 „	0,44	0,38	0,42

Ցավային փոքր զրգիռներից ադրենալինանման նյութերի քանակի բարձրացումը միայն արյան երկրորդ նմուշում (ադ. 2, փորձ 5) խոսում է այս նյութերի սեկրեցիայի կարճատև ուժեղացման մասին: Ինչպես հայտնի է զրականությունից սիմպատիկ-ադրենալ սիստեմի զրգման միջոցով առաջացած կասեխոլ ամինների արտադրման ավելացումը պետք է վերագրել երկու գործոնների՝ ներվային և հորմոնալ: Ռեզդեյտը և Գելլհորնը [12,13], գրգռելով հիպոթալամուսը, ապացուցել են, որ փոքր զրգիռները առաջանում են միայն նեյրոդեն կոմպոնենտի (նորադրենալինի) սեկրեցիայի ուժեղացում, ադրենոմեդուլյար կոմպոնենտի (ադրենալինի) սեկրեցիայի ուժեղացում տեղի է ունենում միայն այն դեպքում, երբ սիմպատիկ սիստեմի զրգումը անցնում է որոշ կրիտիկական սահմանից: Ըստ այս հեղինակների, ադրենամեդուլյար սեկրեցիայի ուժեղացումը, որը, ըստ բազմաթիվ տվյալների, տեղի է ունենում զանազան „stress“-ների դեպքում, առաջ է բերում սիմ-

պատիկ սխառեմի գրգռականության իջեցում, որով վերականգնում է օրգանիզմի հոմեոստատիկ վիճակը:

Հաջորդ փորձերում (աղ. 2, փորձեր 6—10) 3—6 mA ցավային գրգռի օգտագործումը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի ավելացում արլան երկրորդ և երրորդ նմուշներում: Այս փորձերի ընթացքում արտաքին երևույթներից նկատվել է հեռց, թքազատություն և անհանգիստ վիճակ:

Հետաքրքրական է նաև այն, որ ցավային գրգռումների հաջորդաբար աճող քանակների կիրառումը առաջ է բերում արլան ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական ավելացում, մի երևույթ, որը չէր նկատվում ադրենալինային ամրապնդումների ընթացքում, երբ ներարկված ադրենալինի քանակի մեծացումը առաջ չէր բերում արլան ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական ավելացում:

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ի տվյալներից, նկատվել է նաև ադրենալինանման նյութերի սկզբնական քանակների աստիճանական ավելացում, որը խոսում է փորձի իրադրություն նկատմամբ պայմանական ռեֆլեքսի զարգացման մասին: Այս ռեֆլեքսի առկայությունը երևացել է նաև արտաքինից, մինչև ցավային գրգռի կիրառումը կենդանին սկսել է անհանգստանալ: Իրադրական ռեֆլեքսի զարգացումը մանրամասն վերլուծվել է մեր նախորդ աշխատություններում [1, 2, 3]:

Պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերի առկայությունը ապացուցվել է հաջորդ փորձերի ընթացքում (աղ. 2, փորձեր 12—18), երբ պայմանական գրգռիչի միաշնակ օգտագործման դեպքում ադրենալինանման նյութերի քանակը եղել է բարձր մակարդակի վրա ոչ միայն արլան նախնական, այլև մյուս նմուշներում: Ադրենալինանման նյութերի այսպիսի քանակական տատանումները պայմանական գրգռիչի միաշնակ օգտագործման դեպքում ապացուցում են այս նյութերի սեկրեցիայի կեղևային կանոնավորումը:

Ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ իրադրական պայմանական ռեֆլեքսի առկայությունը շարունակվել է հանդես գալ պայմանական գրգռիչի լիթ կիրառումների ընթացքում (աղ. 3, փորձեր 12—18): 19—21-րդ փորձերի ընթացքում այս նյութերի քանակը տատանվել է կոնտրոլ թվերի սահմաններում, որից հետո իջել է կոնտրոլ թվերից ավելի ցածր մակարդակի (աղ. 3, փորձեր 22—25): Այս երևույթը խոսում է ներքին արգելակման պրոցեսի զարգացման մասին, որը գնալով ավելի է խորացել և 25-րդ փորձում ադրենալինանման նյութերի քանակը հասել է արտակարգ ցածր մակարդակի:

Հաջորդ փորձերի ընթացքում (աղ. 3, 26—33) ադրենալինանման նյութերի քանակը երբեմն եղել է ցածր թվերի վրա (փորձեր 27, 28, 32), երբեմն էլ կոնտրոլ թվերի սահմաններում (փորձեր 26, 29, 30, 31 և 33): Այս տվյալներից երևում է, որ որոշ փորձերում գերակշռել են արգելակման պրոցեսները, որի դեպքում այս նյութերի քանակը եղել է ցածր:

Երկրորդ փորձնական կենդանին՝ Արջ անուշով, 29 կգ քաշով արու շուն էր: Այս շան մոտ ստացված տվյալները համընկնում են առաջին կենդանու մոտ ստացված տվյալների հետ: Կոնտրոլ փորձերի ընթացքում ադրենալինանման նյութերի քանակը եղել է 0,26—0,30 լս/մլ սահմաններում (աղ. 4, փորձեր 1, 2):

Աղյուսակ 3

Աղբենալինանման նյութերի քանակական տատանումները
պայմանական դրդոճի միայնակ օդադործման դեպքում
(Լայկա)

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամիս	Փորձի պայմանները	Աղբենալինանման նյութերը՝ μΓ/մլ		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
12	28/1—1960	Պայմանական դրդոճ	0,38	0,38	0,30
13	2/2—1960	»	0,45	0,45	0,42
14	4/2—1960	»	0,45	0,36	0,38
15	11/2—1960	»	0,40	0,38	0,40
16	15/2—1969	»	0,42	0,38	0,40
17	17/2—1960	»	0,38	0,38	0,40
18	19/2—1960	»	0,48	0,38	0,40
19	29/2—1960	»	0,28	0,30	0,24
20	2/3—1960	»	0,28	0,30	0,28
21	4/3—1960	»	0,30	0,30	0,30
22	8/3—1960	»	0,22	0,22	0,20
23	10/3—1960	»	0,22	0,24	0,24
24	14/3—1960	»	0,23	0,24	—
25	16/3—1960	»	0,10	0,05	0,14
26	18/3—1960	»	0,32	0,34	0,30
27	22/3—1960	»	0,22	0,22	0,30
28	28/3—1960	»	0,20	0,22	0,20
29	30/3—1960	»	0,26	0,26	0,24
30	4/4—1960	»	0,23	0,28	0,27
31	6/4—1960	»	0,30	0,28	0,30
32	8/4—1960	»	0,22	0,22	0,24
33	14/4—1960	»	0,30	0,26	0,26

Աղյուսակ 4

Աղբենալինանման նյութերի քանակը կոնտրոլ փորձերի ընթացքում (արջ)․

Փորձի №-ը	Տարեթիվ և ամիս	Փորձի պայմանները	Աղբենալինանման նյութերը՝ μΓ/մլ		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
1	21/12—1959	կոնտրոլ	0,23	0,30	0,30
2	23/12—1959	»	0,30	0,28	0,26

Էլեկտրամաշկալին ցավալին դրդոճներն սկսվել են 1,0 մԱ-ից։ Ինչպես երևում է աղյուսակ 5-ի տվյալներից (փորձ 3), այս ուժի ցավալին դրդոճի առաջացրել որևէ փոփոխություն աղբենալինանման նյութերի նկատմամբ, չնայած նրան, որ արտաքինից նկատվել է լավ արտահայտված ցավալին ունակցիա։ Այս երևույթը, որը նկատվել էր նաև նախկին կենդանու մոտ, ցույց է տալիս, որ ցավալին դրդոճներից արտաքին երևույթները ավելի շուտ են

հանդես գալիս, քան ադրենալինանման նյութերի քանակի նկատելի բարձրացումը: Հայտնի է, որ որևէ լարված վիճակի ժամանակ առաջացած արտաքին ռեակցիան (հեոցը, թթագատությունը, անհանգիստ վիճակը և այլն) վերադրվում է սխիզատիկա-ադրենալ սխիտեմի գրգռման: Պետք է ենթադրել, որ այս փորձերի ընթացքում ադրենալինային նյութերի բարձրացում տեղի է ունեցել, բայց չի հայտնաբերվել մեր կողմից:

Աղյուսակ 5

Ադրենալինանման նյութերի քանակը էլեկտրա-մաշկային ցավային գրգռների դեպքում (Արջ)

Փորձի №-ը	Ցավելի և ամսթիվ	Փորձի ամսթիվ	Ադրենալինանման նյութեր մգ/մլ		
			Մինչև ցավը	Ցավից 5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
3	25/12—1959	1 mA	0,30	0,28	0,26
4	29/12—1959	1,5 »	0,34	0,32	0,28
5	3/1 —1960	3 »	0,34	0,34	0,26
6	5/1 —1960	3 »	0,36	0,34	0,20
7	7/1 —1960	3 »	0,38	0,32	0,32
8	11/1 —1960	6 »	0,48	0,42	0,48
9	13/1 —1960	1,5 »	0,36	0,36	0,36
10	15/1 —1960	9 »	0,32	0,38	0,44
11	19/1 —1960	7 »	0,36	0,40	0,32
12	22/1 —1960	10 »	0,40	0,40	0,30

Հետաքրքրական է, որ հաջորդ փորձի ընթացքում (աղ. 5, փորձ 4) շունը փորձասենյակ մտնելուց սկսեց անհանգստանալ: Այս երևույթը խոսում է իրադրական ռեֆլեքսի առաջացման մասին, և իրոք, այդ փորձի նախնական նմուշում ադրենալինանման նյութերի քանակը ավելի բարձր էր, քան կոնտրոլ փորձերի ընթացքում: Աննշան ավելացում նկատվել է նաև արյան երկրորդ նմուշում: Հաջորդ երկու փորձերի ընթացքում, որտեղ օրվել է 3 mA ուժի ցավային գրգռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի թեթև ավելացում նկատվել է արյան երկրորդ նմուշում, բայց ոչ երրորդ (աղ. 5, փորձեր 5, 6): Այս փորձերում ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացման բացակայությունը արյան երրորդ նմուշում նկատվել էր նաև 1,4 մկա շան մոտ փոքր ուժի ցավային գրգռներից: Հետաքրքրական է, որ հաջորդ փորձի ընթացքում (աղ. 5, փորձ 7), չնայած օգտագործված է եղել միևնույն ուժի ցավային գրգռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացում նկատվել է նաև արյան 3-րդ նմուշում: Այսպիսով, ինչպես ադրենալինային ամրոպնդումների ժամանակ, այստեղ ևս նշանակություն ունի ամրապնդումների թիվը:

6 mA ցավային գրգռի օգտագործումը 8-րդ փորձի ընթացքում առաջացել է ադրենալինանման նյութերի քանակի լավ արտահայտված ավելացում ինչպես ներարկումից 5 րոպե հետո, այնպես էլ 15 րոպե հետո վերցրած արյան նմուշներում: Հաջորդ փորձի ընթացքում 1,5 mA ցավային գրգռի օգտագործումը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի ավելի լավ արտա-

հալածված ավելացում, քան այն, որը ստացվել էր միևնույն ուժի գրգռից 4-րդ փորձի ընթացքում: Այս երևույթը ինքնին խոսում է համապատասխան կենտրոնների գրգռականության բարձրացման մասին: Հաջորդ փորձի ընթացքում (փորձ 10) կիրառվել է 9 mA ուժի ցավային գրգիռ, որը առաջացրել է ադրենալինանման նյութերի քանակի զգալի բարձրացում ինչպես երկրորդ, այնպես էլ երրորդ նմուշներում: Սակայն հաջորդ երկու փորձերի ընթացքում, չնայած նրան, որ կիրառվել է 7 և 10 mA ցավային գրգիռ, ադրենալինանման նյութերի քանակի ավելացում նկատվել է միմիայն արյան երկրորդ նմուշում: Այս երևույթը խոսում է այն մասին, որ ցավային գրգիռների դեպքում ևս, ինչպես այդ նկատված էր նախկին ուսումնասիրություններում ադրենալինային ամրապնդումների ընթացքում, մեծ գրգիռների պարբերական օգտագործումը որոշ արգելակող ազդեցություն է թողնում ադրենալինի սեկրեցիայի վրա:

Աղյուսակ 6

Ադրենալինանման նյութերի քանակական տատանումները պայմանական գրգռիչի միասնակ օգտագործման դեպքում (Արջ)

Փորձի №	Ցավաթիվ և ամսաթիվ	Փորձի պայմանները	Ադրենալինանման նյութերը՝ $\mu\Gamma/\text{մգ}$		
			Մինչև ցավը	5 րոպե հետո	15 րոպե հետո
13	27/1—1960	Պայմ.	0,44	0,40	0,40
15	1/2--1960	Գրգռիչ	0,46	0,36	0,38
16	3/2—1960	»	0,46	0,38	0,46
17	9/2—1960	»	0,38	0,36	0,38
18	12/2—1960	»	0,34	0,34	0,38
19	16/2—1960	»	0,38	0,38	0,38
20	18/2—1960	»	0,36	0,38	0,32
21	20/2—1960	»	0,27	0,27	0,23
22	1/3—1960	»	0,18	0,22	0,18
24	7/3—1960	»	0,27	0,21	0,22
25	9/3—1960	»	0,22	0,22	0,14
27	15/3—1960	»	0,28	0,28	0,26
28	17/3—1960	»	0,10	0,20	0,20
29	21/3—1960	»	0,20	0,30	0,30
30	25/3—1060	»	0,30	0,26	0,30
32	31/3—1960	»	0,23	0,28	0,27
33	5/4—1960	»	0,32	0,30	0,28

Ինչպես նախկին կենդանու մոտ, այստեղ ևս նկատվել է չափազանց լավ արտահայտված իրադրական ռեֆլեքս ադրենալինանման նյութերի կողմից: Հետաքրքրական է, որ ցավային գրգիռներից իրադրական ռեֆլեքս ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ շատ շուտ է առաջանում: Այս շան մոտ այդ երևույթը հանդես է եկել ցավային գրգռի երկրորդ կիրառումից:

Հետաքրքրական է նաև այն, որ ցավային գրգռով ամրապնդումներից հետո հանդես է գալիս չափազանց լավ արտահայտված պալմատնական ռեֆլեքս: Ինչպես երևում է աղյուսակ 6-ի տվյալներից, ադրենալինանման նյութերի պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումներ նկատվել են արյան առաջին, երկրորդ և երրորդ նմուշներում: Պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերը շարունակել են նկատվել պայմանական գրգռիչի ուժի կիրառումների ընթացքում:

Իրադրական ռեֆլեքսն ունեցել է նույնպիսի տևողություն, ինչպես ցավալին դրգիոնների նկատմամբ մշակված պալմանոկան ռեֆլեքսը, և մարվել է նույն ժամանակամիջոցում:

Կսանմեկերորդ փորձում ադրենալինանման նյութերի քանակը հասնում է կոնտրոլ թվերի սահմաններին, որից հետո հաջորդ փորձերի ընթացքում այս նյութերի քանակը երբեմն իջնում է շատ ցածր մակարդակի, ինչպես, որինակ, 22-րդ, 25-րդ և 28-րդ փորձերի ընթացքում, և երբեմն էլ մնում է կոնտրոլ թվերի սահմաններում: Այս երևույթը խոսում է կեղևային արգելալման մասին:

Ատացված տվյալների բնագրությունը

Կատեխոլամինների ռեֆլեկտոր սեկրեցիան մակերիկամներից՝ հալտնի էր դեռ շատ վաղուց: Սեկրեցիայի ուժեղացման պատճառ կարող են հանդիսանալ բազմաթիվ գործոններ, նրանց թվում արյան ճնշման իջնումը կարող է լինել սինուսում, շաքարի մակարդակի նվազումը արյան մեջ, զգացող ներվերի գրգռումը, մկանային աշխատանքը, էմոցիոնալ և լարված վիճակները, ասֆիքսիան, ցածր և բարձր ջերմաստիճանները և բազմաթիվ այլ, այսպես կոչված, „stress“-ներ:

Էմոցիոնալ ապրումները խոշոր ազդեցություն ունեն ադրենալինի սեկրեցիայի վրա: Կաննոնը և Պազը [14] կատուների մակերիկամային երակի արյան մեջ նկատել են ադրենալինի քանակի ավելացում՝ շան երևալուց: Էլլիոտը [15] գտնում էր, որ դլուրադրգիո կատուների մակերիկամները քիչ ադրենալին են պարունակում: Իիեթելմը և աշխատակիցները [16], Ֆունկենշտեյնը և աշխատակիցները [17], Օլլերը [18] և ուրիշներ հայտնաբերել են կատեխոլամինների քանակի բարձրացում մարդկանց մեզի մեջ էմոցիոնալ վիճակի ժամանակ:

Կատեխոլամինների սեկրեցիայի գործում հիպոթալամուսը ունի խոշոր նշանակություն: Էլլիոտը դեռ 1912 թվականին հայտնաբերել էր, որ մակերիկամների սեկրեցիայի ուժեղացումը, որը հանդես է գալիս զգացող ներվերի գրգռումից, իրագործվում է քառանկյուն մարմնիկների և ողնուղեղի վերին մասի միջև գտնվող մի ինչ-որ կենտրոնի միջոցով, քանի որ այդ էֆեկտը տեղի չէր ունենում այս մակարդակում հատում կատարելիս: Հուսսեյնը և Մուլինեյլին [19] հաղորդեցին, որ հիպոթալամուսի գրգռումը առաջ է բերում մակերիկամների միջուկային մասի սեկրեցիայի ուժեղացում: Ռանսոնը և Մանգանը [20] նշելով ուղեղի այն մասերը, որոնց էլեկտրական գրգռումը առաջ է բերում անոթալայնիչ ազդեցության ուժեղացում, գտան, որ այս կենտրոնները գտնվում են, հիմնականում, հիպոթալամուսի միջին մասում և երկարավուն ուղնի շրջաններում: Փոգտը [21] ցույց տվեց, որ այս մասերը ամենահարուստն են սիմպատիկներով: Այս տվյալները, ինչպես նաև արյան շաքարի մակարդակի՝ ադրենալինի սեկրեցիայի վրա ունեցած ազդեցության վերացումը մակերիկամների դեներվացիայից հետո, խոսում են այն մասին, որ ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորվում է ներվային ճանապարհով, հատկապես հիպոթալամուսի միջոցով: Այս ավելի ևս հաստատվեց Դյուների [22] փորձերով: Նա ցույց տվեց, որ գլյուկոզայի 10%-անոց լուծույթի ներարկումը հիպոթալամուսի շրջանում առաջ է բերում ադրենալինի սեկ-

րեցիալի իջեցում, որը տեղի չի ունենում, երբ սրսկումը կատարվում է հիպոթալամուսից դուրս:

Բազմաթիվ այլ փաստեր խոսում են ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող կենտրոնների առկայություն մասին ոչ միայն հիպոթալամուսի, այլև կենտրոնական նյարդային համակարգության ավելի բարձր հատվածներում: Կլոդ Բերնարը դեռևս 1855 թվականին ցույց էր տվել, որ չորրորդ փորոքի հատակի «խայթը» առաջ է բերում գլուկոզուրիա, որը տեղի է ունենում մսկերիկամների միջուկային մասի սեկրեցիայի ուժեղացմամբ: Վերջերս ֆերգուսոնը և աշխատակիցները [23] ապացուցեցին, որ որոշ կեղևային կենտրոնների գրգռումը փոխում է մակերիկամների սեկրեցիան, ընդ որում տարբեր կենտրոնների գրգռումը տալիս է տարբեր էֆեկտ՝ սեկրեցիայի ուժեղացում կամ թուլացում: Ավելին, Օլլերը և Ֆոլկաուն [24] ցույց տվեցին, որ գլխուղեղի կեղևում գոյություն ունեն ադրենալինի և նորադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող տարրեր կենտրոններ: Կեղևային կենտրոնների ֆունկցիոնալ վիճակի դերը ադրենալինի սեկրեցիայի դործում ցույց է տրված Սատակեի [25], Ռենտոնի և Ուելլ-Մալհերբի [26], ինչպես նաև Օլլերի և աշխատակիցների [27] կողմից: Այս հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ կատախոլամինների քանակը արյան և մեղի մեջ իջնում է քնի ժամանակ: Ուելլ-Մալհերբը [28, 29] կատարելով մի շարք հետազոտություններ ուղեղի ակտիվության տարբեր աստիճանների դեպքում, ցույց է տվել, որ կեղևի էլեկտրական գրգռումը, ինչպես նաև ցնցումներ առաջացնող դանադան դեղանյութերը բարձրացնում են արյան կատախոլամինների քանակը: Մյուս կողմից՝ բարբիտուրադները խիստ իջեցնում են այս նյութերի քանակը արյան մեջ: Այս տվյալները ցույց են տալիս, որ ենթակեղևային ավտոնոմ կենտրոնների գործունեությունը խթանվում է կեղևային գործունեության բարձրացման և, ընդհակառակը, իջնում է ուղեղի կեղևի ակտիվության անկման դեպքում: Տվյալ միտքը չի համընկնում Հիմուիչի և Գելլհորնի [30] կողմից առաջադրված այն տեսակետի հետ, որ կեղևային կենտրոնները արգելակված վիճակում են պահում ենթակեղևային ավտոնոմ կենտրոնները և որ կորտիկալ ազդեցության վերացումը առաջ է բերում ադրենալինի սեկրեցիայի ուժեղացում:

Մեր փորձերի ընթացքում ուղեղի ավալներից պարզվում է, որ ցավային փոքր գրգիռներից տեղի է ունենում ադրենալինանման նյութերի քանակի կարճատև ավելացում, իսկ ավելի մեծ գրգիռները՝ ավելի երկարատև բարձրացում: Իրադրական ռեֆլեքսի չափազանց արագ հանդես գալը ցավային գրգիռներից՝ պետք է բացատրել նրանով, որ ցավային թեկուղ փոքր գրգիռները առաջ են բերում նեյրոդեն ադրենալինի սեկրեցիայի ուժեղացում, որն ունի դրդող ազդեցություն կեղևային կենտրոնների վրա: Ցավային գրգիռների ուժեղացումից ադրենալինանման նյութերի քանակի աստիճանական բարձրացում, որը չէր նկատվում ներարկված ադրենալինի քանակի մեծացումից, ավելի ևս հաստատում է նախկին աշխատություններում մեր արած ենթադրությունը, որ ադրենալինի մեծ քանակները և նրա պարբերական օգտադործումը առաջ են բերում ադրենալինի սեկրեցիան կանոնավորող կեղևային մեխանիզմների արգելակում: Հետաքրքրական է, որ Արջ-ի մոտ ադրենալինի սեկրեցիայի որոշ արգելակում նկատվել է նաև ցավային դրդիռների ուժեղացման դեպքում:

Պետք է նշել և այն, որ ցավային գրգիռների օգտագործումից պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումները ադրենալինանման նյութերի նկատմամբ կղել են ավելի լավ արտահայտված, քան ադրենալինային ամրապնդումներից առաջացած պայմանական ռեֆլեկտոր տատանումները, երբ էկզոգեն ադրենալինը, շնորհիվ իր սպեցիֆիկ ադրենոլիտիկ կեղևային կենտրոնների վրա, որոշ դեպքերում խանգարում էր պայմանական ռեֆլեկտոր տեղաշարժերի առաջացմանը:

Արյան ադրենալինանման նյութերի քանակի պայմանական ռեֆլեկտոր բարձրացումը, ինչպես նաև այս նյութերի քանակի իջեցումը կոնտրոլ թվերից ավելի ցածր մակարդակի ներքին կամ կեղևային արգելակման պրոցեսի դեպքում, ապացուցում են կեղևային մեխանիզմների կարևորագույն դերը ադրենալինի սեկրեցիայի գործում:

ՀՍՍՌ ԳԱ ԲԻՈՔԻՄԻԱՅԻ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏ

Ստացվել է 16. VII 1962 թ.

Н. А. ЕСАЯН, М. А. РОСТОМЯН

АДРЕНАЛИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА КРОВИ ПРИ УСЛОВНОБОЛЕВОМ РЕФЛЕКСЕ И ВНУТРЕННЕМ ТОРМОЖЕНИИ

Р е з ю м е

В предыдущих исследованиях было показано, что в регуляции секреции адреналина решающую роль имеет функциональное состояние корковых центров мозга. Исследования, проведенные с болевым и условноболевым раздражением, подтверждают важную роль коры головного мозга в секреции адреналиноподобных веществ; при становлении условноболевого рефлекса уровень адреналиноподобных веществ крови повышается, а при развитии внутреннего-коркового торможения, которое достигалось угашением условного рефлекса, их содержание уменьшается ниже контрольных величин.

Փ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

1. Есаян Н. А. Известия АН Арм.ССР (биол. и с.-х наук), XI, II, 55, 1958.
2. Есаян Н. А. Известия АН АрмССР (биол. и с.-х наук), XII, 12, 41, 1960.
3. Есаян Н. А. Вопросы Биохимии, Т. I, изд. АН АрмССР, 83, 1960.
4. Porter R. W., Am. J. Physiol. 169, 629, 1952.
5. Bonvallet M., Dell P. and Hiebel G. EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
6. Dell P. and Bonvallet M. в кн. L' Adrenaline et la Noradrenaline dans la Regulation des Fonctions Homeostatiques, Paris, CNRS, 235, 1958.
7. Rothballer A. B. EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956.
8. Зимкина А. М. Физиолог. жур. ССР XLIV, (4), 369, 1958.
9. Анохин П. К. Физиолог. жур. ССР 43 (II) 1072, 1957.
10. Карамян А. И. Физиолог. жур. ССР XLIV (4), 316 1958.
11. Bloor W. R. and Bullen S. S. J. Biol. Chem. 138, 727, 1941.

12. Gellhorn E. and Redgate S. S. Arch. Intern. Physiol. Biochem., 66, 145, 1958.
13. Redgate S. S. and Gellhorn E. Ibid., 66, 160, 1958.
14. Cannon W. B. and Paz de la D. Am. J. Physiol., 28, 61, 1911.
15. Elliott T. R. J. Physiol., 44, 374, 1912.
16. Diethelm O., Fleetwood M. F. and Miolhordt A. T., Research Publs Assoc. Research Nervous Mental Disease, 1950.
17. Funkenstein D. H., Greenblatt M. and Solomon H. C. Am J. Psychiat., 108, 652, 1952.
18. Euler U. S. von, B KH. Noradrenaline, Springfield Il., Charles C. Thomas, 1956.
19. Houssey B. A. and Molinelli E. A., C. R. Soc. Biol., 93, 1954, 1955.
20. Ranson S. W. and Mangan H. W., Ergeb. Physiol. Biol. Chem. u. Exptl. Pharmacol., 41, 56, 1939.
21. Vogt M. J. Physiol., 123, 451, 1954.
22. Duner H. Acta Physiol. Scand., 28, suppl. 102, 1953.
23. Ferguson R. W., Folkow B., Mitts M. G. and Hoff E. C. J. Neurophysiol., XX, 4, 329, 1957.
24. Euler U. S. von and Folkow B. Acta Physiol. Scand., 42, 313, 1958.
25. Satake Y. Tohoko J. Exptl. Med., 60, suppl. 2, 1954.
26. Renton G. H. and Weil-Malherbe H. J. Physiol. 131, 170, 1956.
27. Euler U. S. von, Hellner-Bjorkman S. and Orwen I. Acta Physiol. Scand., 33, suppl. 118, 10, 1955.
28. Weil-Malherbe H. J. Ment. Sci., 101, 733, 1955.
29. Weil-Malherbe H. Ibid., 101, 156, 1955.
30. Himwich H. E. and Gellhorn E. B KH. Physiological Foundation of Neurology and Psychiatry, Minneapolis, University of Minnesota, Press, 1953. Ilur. no Weil-Malherbe H., J. Ment. Sci., 101, 156, 1955.