

ВЛИЯНИЕ ТОРМОЗНЫХ ПРОЦЕССОВ НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ БЕЗУСЛОВНОМ РАЗДРАЖИТЕЛЕ АДРЕНАЛИНЕ

Изучение условнорефлекторных сдвигов различных звеньев обмена веществ дает возможность более глубоко проникнуть в механизм корковой регуляции обмена веществ.

Исследования относительно влияния нервной системы и, в особенности, головного мозга на обмен веществ в организме в ряде случаев имеют серьезные недостатки. С одной стороны, различными авторами использовались наркотические средства без учета их побочного воздействия на обмен веществ, как в нервной системе, так и в эффекторных органах. С другой стороны, ряд авторов для разрешения поставленной перед собой задачи часто прибегал к применению неадекватных методов исследования, нарушая целостность организма в острых опытах или раздражая кору больших полушарий и различные отделы нервной системы электрическим током и другими способами. Безусловно, что для выяснения роли коры больших полушарий в регуляции обмена веществ наиболее пригодным и физиологическим является разработанный И. П. Павловым и его сотрудниками условнорефлекторный метод. В этом направлении в литературе уже накоплен ряд интересных фактов.

Л. Г. Лейбсоном из лаборатории Л. А. Орбели [1], И. А. Алексеевым-Беркманом, В. Л. Балаксиной из лаборатории К. М. Быкова [2] была установлена и изучена условнорефлекторная регуляция водного обмена. М. А. Усиевичем [3], К. А. Дрягиным [4], А. А. Павловской [5] изучена регуляция водно-солевого обмена, В. Н. Черниговским [6] — выделение иода слюнными железами при различных функциональных состояниях коры больших полушарий, Р. П. Ольянская [7], А. Д. Слоним [8], Н. Г. Коханович, И. А. Алексеев-Беркман, А. В. Рижский, Г. П. Иванов, В. Г. Прокопенко из лаборатории К. М. Быкова [2], а также А. Х. Хашимов [9], В. И. Войткевич [10], Л. А. Исаакян [11] и др. изучили условнорефлекторную регуляцию различных сторон обмена веществ.

В литературе встречается ряд данных в отношении выработки условного рефлекса на так называемые автоматические раздражители. Среди

них особый интерес представляют условнорефлекторные сдвиги в обмене веществ, когда в качестве безусловных раздражителей применялись гормоны. Исследования Ю. А. Поваринского [12], Г. А. Фещенко и Б. М. Беляева [13], В. А. Савченко [14], Т. В. Стройкиной [15], И. Я. Палевой [16], С. Н. Соринсона [17], К. С. Косякова [18] и др. показали, что на действие инсулина наступает условнорефлекторная гипогликемия. Соответствующие условнорефлекторные изменения в газообмене установила Р. П. Ольянская [7], применяя в качестве безусловных раздражителей тироксин и адреналин. Условнорефлекторное повышение содержания глюкозы в крови наблюдалось в исследованиях Г. А. Фещенко и Б. М. Беляевой [13], И. Я. Малевой [16], К. С. Косякова [18] и др. Другие авторы, как В. Х. Гант и сотрудники [19], В. А. Савченко [14] и др. отрицают возможность выработки условного рефлекса в отношении повышения содержания глюкозы в крови в результате многократного действия адреналина.

Следует отметить, что вышеупомянутые исследования в основном посвящены изучению сдвигов в обмене веществ при положительных условных рефлексах, что является односторонним и недостаточным. Для более полного освещения вопросов условнорефлекторной регуляции этих процессов необходимо изучить также влияние внутреннего торможения на различные звенья обмена веществ.

И. В. Павлов, в условнорефлекторной деятельности организма, процесс торможения по своей значимости поднял на такую же высоту, как процесс возбуждения. Он неоднократно указывал, что в отношении природы и физиологии внутреннего торможения многие вопросы остаются темными и невыясненными и неоднократно призывал к всестороннему изучению вопросов, касающихся внутреннего торможения.

В этом аспекте интерес представляют исследования, выполненные под руководством Г. Х. Бунятяна сотрудниками кафедры биохимии Ереванского медицинского института и Сектора биохимии Института физиологии АН Армянской ССР, посвященные влиянию внутреннего торможения на различные стороны обмена веществ в организме.

Остановимся вкратце на некоторых из этих исследований. Впервые Г. Х. Бунятяном и сотрудниками [20] было показано, что после угашения условноадреналинового рефлекса (выработка внутреннего торможения) под действием условного раздражителя количество аскорбиновой кислоты в крови понижается, между тем, как от адреналина и при положительном условноадреналиновом рефлексе количество аскорбиновой кислоты в крови всегда повышалось. Такая же закономерность наблюдалась и в отношении количественных изменений глюкозы в крови [21].

Г. В. Матиняном показано, что болевое раздражение и условнооборонительный рефлекс приводят к резкому уменьшению диуреза (что соответствует данным, полученным Л. Г. Лейбсоном и К. М. Быковым с сотрудниками), а также количества аскорбиновой кислоты, фосфатов и хлоридов в моче. При развитии внутреннего торможения количество названных ингредиентов, наоборот, повышается [22].

Такое изменение направления действия условного, а иногда и безу-

словного раздражителей в обратную сторону при внутреннем торможении показано также и в отношении некоторых других ингредиентов.

Работами Г. Т. Адунца, В. Б. Егян и А. С. Оганесяна эта закономерность выявлена в отношении реабсорбции фосфатов и хлоридов в почках при болевом раздражении [23], а также относительно сдвигов в содержании глюкозы в крови при безусловном раздражителе инсулине [24].

Подобное явление — противоположное течение в соответствующих звеньях обмена веществ при выработке внутреннего торможения — наблюдали К. Г. Карагезян [25] в процессе свертывания и системе свертывания крови (безуслов. раздражитель адреналин и болевое раздражение), Г. Т. Адунц [26] в отношении изменения количества различных фракций фосфатов, В. Б. Егян и С. С. Оганесян [27] в содержании восстановительного глутатиона в крови (безусловный раздражитель — инсулин). Вышеупомянутая закономерность при внутреннем торможении установлена также Г. С. Хачатряном [28] в отношении количественных сдвигов глюкозы и пировиноградной кислоты в крови (безусловный раздражитель — сахарная нагрузка).

Результаты всех этих работ доказывают павловское положение об активном характере внутреннего торможения.

В настоящем сообщении мы приводим данные, полученные нами при изучении отдельных сторон обмена углеводов под действием адреналина, условного раздражителя и внутреннего торможения.

В ходе своих исследований мы учитывали разноречивые данные по условноадреналиновой гипергликемии и особенное внимание уделяли изучению действия внутреннего торможения на те же самые процессы, в отношении которых в литературе нам не удалось найти никаких данных. Этим вопросам посвящены наши исследования, вошедшие в первую серию опытов. Во второй серии опытов нами проводились исследования по выяснению влияния внешнего или безусловного торможения на ход действия адреналина.

В третьей серии опытов те же самые исследования проводились при фармакологическом сне. В качестве показателей соответствующих изменений углеводов под действием адреналина в крови определялось содержание глюкозы и пировиноградной кислоты.

Учитывались также другие проявления действия адреналина — изменение сердечного ритма по пульсу, саливация, одышка, мидриаз, беспокойство и т. д.

Экспериментальная часть

Всего поставлено 575 опытов на 11 собаках. Опыты ставились натошак в отдельной экспериментальной комнате в строго определенное время. Подопытные собаки получали одинаковую пищу. Животных несколько дней приучали к условиям опыта, после чего переходили к контрольным опытам. Убедившись, что обстановка опыта в целом не вызывает существенных сдвигов в содержании глюкозы и пировиноградной кислоты в кро-

ви, мы переходили к изучению действия безусловного раздражителя — адреналина. Из наружной яремной вены подопытной собаки бралась кровь и туда же вводился адреналин. Через 5 и 20 минут с момента введения адреналина из той же вены брались для исследования последующие пробы крови. Помимо данных контрольных опытов, количество глюкозы и пировиноградной кислоты в крови до введения адреналина являлось контролем для данного опыта. В опытах применялся раствор адреналина 1 : 1000. Доза вводимого адреналина определялась по степени реакции животного на данное количество адреналина. Условными раздражителями являлись обстановка опыта и вводимый вместо адреналина физиологический раствор в том же объеме. Внутреннее торможение вырабатывалось путем угашения условного рефлекса. Опыты ставились почти ежедневно. Количество глюкозы в крови определялось по методу Хагедорна и Иенсена, а количество пировиноградной кислоты — по методу Фридмана и Хауджена в модификации Миллер-Шабановой и Силиной.

Первая серия опытов

Влияние внутреннего торможения на содержание глюкозы и пировиноградной кислоты в крови при безусловном раздражителе адреналине

Результаты, полученные на первой подопытной собаке по кличке Севук, с весом в 16 кг, приведены в таблице 1.

В таблицу включены данные одного из контрольных опытов изменения количества глюкозы под действием адреналина, условного раздражителя, при выработке внутреннего торможения и сдвиги в содержании

Таблица 1

Севук

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг % _о		
		до введе- ния	через 5 минут после введения	через 20 ми- нут после введения
29.I.1951 г.	Контроль	85	82	82
26.III "	0,8 мг адреналина			
	10-е подкрепление	86	116	94
28.III "	0,8 мл физиологического раствора	90	117	99
5.IV "	0,8 мг адреналина			
	4-е подкрепление	102	120	102
6.IV "	0,8 мл физ. раств.	90	110	96
7.IV "	"	89	100	95
8.IV "	"	87	96	61
9.IV "	0,8 мг адреналина	88	90	90
11.IV "	"	102	109	107
12.IV "	"	115	132	121
15.IV "	0,9 мл физ. раств.	103	119	107
23.IV "	" 5-й раз	10	83	80
26.V "	" 8-й раз	99	83	78
27.IV "	0,8 мг адреналина	96	98	100

глюкозы при введении адреналина на фоне внутреннего торможения. Как видно из таблицы, в контрольном опыте содержание глюкозы в крови не изменяется. Адреналин вызывает заметное повышение количества глюкозы в крови через 5 минут, а через 20 минут оно приближается к исходному уровню (опыт от 26/III-1951 г.). После десяти подкреплений условный раздражитель вызывал такие же сдвиги содержания глюкозы в крови (опыт от 28/III-1951 г.). Проявлялись также условнорефлекторные изменения сердечного ритма, саливация, одышка, мидриаз и пр. Такая же картина имела место после четырехкратного подкрепления адреналином, когда взамен него был введен физиологический раствор (опыт от 6/IV-1951 г.).

Особый интерес представляют данные, полученные при угашении условного рефлекса, т. е. выработке внутреннего торможения.

Как видно из приведенной таблицы, в первый день при действии условного раздражителя содержание глюкозы в крови нарастает на 20 мг%, во второй день это явление менее выражено (7/V-51 г.), в третий же день (8/IV-1951 г.) изолированное действие условного раздражителя приводит к противоположному эффекту — количество глюкозы в крови понизилось на 26 мг%, при этом отмечалось сонливое состояние животного. В последующие два дня (9, 11/IV-1951 г.) введенный на этом фоне адреналин в тех же количествах, что и раньше, как видно из таблицы, не вызывает повышения количества глюкозы в крови, отсутствовали также мидриаз, саливация, одышка и учащение сердечного ритма. Иначе говоря, на фоне внутреннего торможения полностью купировалось действие адреналина; только при третьем введении адреналин вызывал свое характерное действие (опыт от 12/IV-1951 г.).

В последующих опытах мы вновь угашали условный рефлекс, вводя животному один физиологический раствор. На этот раз более рельефно проявилось постепенное развитие внутреннего торможения. Только в первом опыте наблюдалось увеличение количества глюкозы в крови от действия условного раздражителя (опыт от 15/IV-1951 г.), после чего, до четвертого опыта, количество глюкозы не изменялось, хотя внешние признаки действия адреналина продолжали проявляться. Начиная с четвертого опыта, под действием условного раздражителя, наблюдалось прогрессирующее уменьшение количества глюкозы в крови, что говорило о дальнейшем углублении процесса внутреннего торможения. В восьмом опыте количество глюкозы в крови уменьшилось на 21 мг% (опыт от 26/IV-1951 г.). На этом фоне мы опять наблюдали полное купирование действия адреналина (опыт от 27/IV-1951 г.). Даже вторичное введение двойной дозы адреналина (1,6 мг) через 20 минут после первого введения не вызывало никаких сдвигов в количестве глюкозы в крови.

У второй собаки Севан (вес 15 кг) также наблюдалась условнорефлекторная гипергликемия, при выработке же внутреннего торможения количество глюкозы в крови значительно снизилось и на этом фоне купировалось действие адреналина. Полученные результаты приведены в таблице № 2.

У этой собаки мы наблюдали некоторые особенности, которые в дальнейшем имели место и у других подопытных собак.

После ряда введений больших, для этой собаки, доз адреналина (0,8 мг внутривенно), содержание глюкозы в крови не изменилось, между тем как остальные признаки действия адреналина проявлялись в полной мере, т. е. имело место раздвоение действия адреналина. Мы склонны это объяснять тем, что в результате действия больших доз адреналина в определенных корковых представительствах наступало запредельное торможение. После перерыва или уменьшения доз введенного адреналина, последний вызывал полный комплекс своего действия — как гипергликемию, так же и другие характерные признаки. Интересно отметить, что подобное явление мы наблюдали и у собаки Севук, когда она находилась в последней стадии беременности. В первых четырех опытах количество глюкозы в крови под действием 0,8 мг адреналина повышалось от 27 до 38 мг%. Одновременно у животного наблюдались мидриаз, саливация, одышка, учащение пульса. В последующих трех опытах под действием

Таблица 2

Севан

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %		
		до введения	через 5 минут после введения	через 20 минут после введения
8.I.1952 г.	Контроль	83	83	83
25.I.1952 г.	0,6 мг адреналина, 8-ое подкрепление	88	119	116
28.I.1952 г.	0,6 мл физиол. раств.	83	102	101
4.II.1952 г.	0,6 мл 8-й раз	72	58	72
5.II.1952 г.	0,6 мг адреналина	83	79	81

адреналина количество глюкозы в крови не изменялось, несмотря на наличие учащения пульса, саливации, одышки, мидриаза и пр. После того как собака оценилась и совершенно оправилась, адреналин, введенный в том же количестве, и в десятый раз вызывал как гипергликемию, так и другие характерные признаки своего действия. Подобные явления при беременности наблюдала и сотрудница кафедры биохимии Ереванского медицинского института М. Г. Гаспарян. Учитывая, что при беременности усиливаются тормозные процессы (Д. С. Фурсиков [29], И. С. Розенталь [30] и др.) можно полагать, что в этих условиях в определенных корковых представительствах процесс торможения, в результате многократного действия адреналина, развивался быстрее.

Условнорефлекторная гипергликемия после многократных воздействий адреналина нами констатировалась также у подопытных собак Чомр, Лайка, Богар. При выработке же внутреннего торможения, как и у подопытных собак Севук и Севан, имело место значительное снижение содержания глюкозы в крови по сравнению с контрольными опытами и с исходными количествами глюкозы в крови данного опытного дня. На фоне углубленного внутреннего торможения наблюдалось

купирование действия адреналина. Из вышеперечисленных подопытных собак приводим данные, полученные на собаке Чомр, которая несколько отличалась от других подопытных собак. Как видно из таблицы 3, после десятикратной дачи адреналина, введение физиологического раствора (опыт от 9.XII. 1951 г.) привело к повышению количества глюкозы в крови на 18 мг%.

В последующих восьми опытах мы продолжали вводить только один физиологический раствор, вследствие чего условный рефлекс постепенно угас, но изменений под действием условного раздражителя в обратную сторону не наблюдалось, и введенный адреналин вызвал свое обычное действие (опыты от 19. XII. 1951 г.). Это говорит о том, что процесс внутреннего торможения углубился не в достаточной мере.

Не получив картины внутреннего торможения, мы продолжили подкрепление рефлекса, а для усиления тормозных процессов у этой собаки, начиная с десятого подкрепления, стали давать 0,5 г NaBr с 0,006 г кофеина за 0,5 часа до начала опыта¹.

Ч о м р

Т а б л и ц а 3

Дата	В в е д е н о	Количество глюкозы в крови в мг%		
		до введения	через 5 минут после введения	через 20 минут после введения
30.X.1951 г.	Контроль	72	72	72
8.XII	1,2 мг адреналина, 10-е подкрепление	67	98	82
9.XII	1,2 мл физиол. раств.	83	101	90
18.XII	1,2 мл, 8-й раз	69	62	60
19.XII	1,2 мг адреналина	66	88	79
20.XII	"	60	73	60
21.XII	"	51	78	59
25.XII	"	88	119	108
2.I.1952 г.	"	80	109	82
3.I	"	77	104	88
5.I	"	75	116	92
7.I	"	84	102	99
9.I	"	86	131	120
0,5 г NaBr и 0,003 г кофеина				
11.I.1952 г.	1,2 мг адреналина	83	131	102
12.I	"	106	124	102
14.I	"	63	74	77
15.I	1,2 мл физиол. раств.	68	65	65
16.I	"	61	68	63
17.I	"	77	71	75
18.I	"	85	85	89
Дачу кофеина и NaBr прекратили				
19.I	1,2 мл физиол. раств.	65	56	64
21.I	"	69	69	74
22.I	"	50	41	46
23.I	"	56	52	45
24.I	1,2 мг адреналина	43	32	41
25.I	"	88	90	106

¹ Применяя сочетание брома с кофеином для выведения из невротического состояния подопытной собаки Богар выяснилось, что малые дозы брома с кофеином усиливали процесс торможения (21). В дальнейшем это подтвердилось и в исследованиях Симонова П. В. (Тезисы и рефераты докл. 16-го совещ. по пробл. высш. нервной деятельности ости, стр. 202, М.—Л., 1953 г.)

Как видно из таблицы, в первых десяти опытах введение адреналина вызывало свой обычный эффект, т. е. имело место характерное повышение количества глюкозы в крови. В первый же день применения брома с кофеином (десятое подкрепление — 11. I. 1952 г.) количество глюкозы в крови после введения адреналина резко повысилось (на 48 мг %). На второй день применения брома с кофеином адреналин вызвал повышение количества глюкозы в крови на 18 мг%, а на третий день — на 11 мг% (опыты от 12—14. I. 1952 г.). Это говорит о том, что под действием брома с кофеином тормозные процессы в коре головного мозга усиливались, вследствие чего, несмотря на двенадцать подкреплений, отсутствовало условнорефлекторное повышение количества глюкозы в крови (таблица 3, опыт от 15. I. 1952 г.).

О том, что отсутствие условного рефлекса является следствием усиления тормозных процессов в коре головного мозга, говорит и то, что, начиная с пятого введения физиологического раствора (19. I. 1952 г.), наблюдалось понижение исходного уровня количества глюкозы в крови, который, особенно в последних двух опытах (опыты от 22—23. I. 1952 г.), еще более снизился после введения физиологического раствора. Таким образом, получилась картина, характерная для углубленного тормозного процесса, на фоне которого введенный адреналин не повысил содержание глюкозы в крови, оно даже от низкого исходного уровня понизилось на 11 мг% (от 43% снизилось до 32 мг%, опыт от 24. I. 1952 г.).

В ходе наших исследований мы заинтересовались вопросом, как действует инсулин после многократного введения адреналина и наличия прочного условноадреналинового рефлекса. Исследования, проведенные в этом направлении на подопытных собаках Севан, Чомр, Лайка и Богар показали, что первое внутривенное введение инсулина при таком функциональном состоянии коры больших полушарий вызывает адреналиновый эффект.

Последующее введение инсулина приводило к выраженной гипогликемии. В качестве иллюстрации приводим данные, полученные у собаки Чомр (таблица 4).

Таблица 4

Ч о м р

Дата	В в е д е н о	Количество глюкозы в крови в мг %		
		до введе- ния	через 5 минут после введения	через 20 ми- нут после введения
29. I. 1952 г.	1,2 адреналина	61	84	81
30. I .	12 единиц инсулина	74	92	70
31. I .	"	79	88	48

Данные, полученные на подопытной собаке Лайка, приведены в таблице 5. Как видно из таблицы, после десяти подкреплений введенный

физиологический раствор привел к повышению количества глюкозы в крови на 16 мг% (опыт от 31. X. 1952 г.), т. е. выработался слабо выраженный условный рефлекс.

Для выработки внутреннего торможения в последующих пяти опытах мы продолжали введение только физиологического раствора, вследствие чего условный рефлекс постепенно угас. Начиная с четвертого дня угашения (5. XI. 1952 г.), при введении физиологического раствора внешние признаки адреналинового эффекта больше не проявлялись, количество же глюкозы в крови незначительно понижалось. На этом фоне дей-

Таблица 5

Л а й к а

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %		
		до введе- ния	через 5 мин.т после введения	через 20 ми- нут после введения
12. X. 1952 г.	Контроль	80	82	81
28. X	0,6 мг адреналина, 10-е подкрепление	76	119	97
31. X	0,6 мл физиол. раств.	73	89	86
3. XI	"	81	95	83
4. XI	"	74	87	81
5. XI	"	90	79	88
10. XI	"	81	76	81
12. XI	"	76	72	75
14. XI	0,6 мг адреналина	82	87	91
24. XI	5-ое подкрепление	80	105	87
25. XI	0,6 мл физиол. раств.	71	85	75
26. XI	"	76	80	79
28. XI	"	70	73	—
2. XII	"	76	76	67
3. XII	"	72	77	74
8. XII	"	85	76	62
9. XII	"	73	58	62
10. XII	0,6 мг адреналина	83	76	90
23. XII	7-ое подкрепление	73	96	95
24. XII	15 м.е. инсулина	77	87	71
26. XII	"	73	55	33

ствие безусловного раздражителя почти купировалось, т. е. введенный адреналин вызвал слабую саливацию и повышение количества глюкозы в крови всего на 9 мг% (опыт от 14. XI. 1952 г.).

Для получения наглядной картины внутреннего торможения и имея в виду, что путем тренировки можно усиливать тормозные процессы, в последующих четырех опытах мы продолжили подкрепление условного рефлекса безусловным раздражителем, а затем перешли к угашению условного рефлекса.

Как видно из таблицы, повышение количества глюкозы в крови имело место только от первого введения физиологического раствора (опыт от 25. XI. 1952 г.). В последующих четырех опытах под действием условного раздражителя количество глюкозы в крови почти не изменилось, не проявились также внешние признаки. В опыте от 8. XII. 1952 г. (шестой опыт угашения) введение физиологического раствора привело к по-

нижению количества глюкозы в крови на 23 мг %. Подобная картина наблюдалась и при седьмом действии изолированного условного раздражителя. Таким образом, получилась выраженная картина внутреннего торможения, на фоне которого на этот раз действие безусловного раздражителя полностью купировалось (опыт от 10. XII. 1952 г.). У этой собаки, как и у собаки Чомр, на фоне прочно выработанного адреналинового условного рефлекса первое введение значительной дозы инсулина (15 м. е. внутривенно) привело к слабо выраженному адреналиновому эффекту (опыт от 24. XII. 1952 г.).

После многократного введения инсулина (в девяти опытах), у собаки Лайка, как это видно из приведенных в таблице 6 данных, наблюдалась условнорефлекторная гипогликемия.

Таблица 6

Л а й к а

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %			
		до введения	через 5 мин. после введения	через 20 минут после введения	через 40 минут после введения
16.I.1953 г.	13 м. е. инсулина, 9-ое подкрепление . .	69	64	20	40
17.I.1953 г.	0,6 мл физиологического раствора . . .	96	94	83	65

Таким образом, один и тот же условный раздражитель, в зависимости от соответствующего функционального состояния коры больших полушарий, вызывал у этой собаки или адреналиновую, или инсулиновую реакцию.

Помимо количественных сдвигов глюкозы в крови под действием адреналина и условного раздражителя у трех собак Чалик, Лайка и Богар изучались также сдвиги содержания пировиноградной кислоты.

Проведенные исследования показали, что под действием адреналина, а также при условноадреналиновом рефлексе количество пировиноградной кислоты в крови увеличивается, на фоне же внутреннего торможения условный раздражитель приводил к заметному понижению количества пировиноградной кислоты в крови, а действие безусловного раздражителя или полностью купировалось, или изменялось в обратную сторону, что зависело от глубины внутреннего торможения.

В качестве иллюстрации остановимся на данных, полученных у собаки Чалик. Как видно из таблицы 7, под действием адреналина, наряду с повышением количества глюкозы в крови, повышается и количество пировиноградной кислоты.

После девяти подкреплений, когда в опыте от 31. X. 1952 г. взамен адреналина был введен и физиологический раствор, то получилось выраженное повышение количества пировиноградной кислоты в крови, между тем как повышение количества глюкозы в крови было незначи-

тельным (всего на 11 мг%). Это говорит о том, что число подкреплений, потребных для получения выраженного условного рефлекса на количественные сдвиги глюкозы и пировиноградной кислоты в крови, неодинаково.

При угашении условного рефлекса мы наблюдали одновременное развитие внутреннего торможения в отношении отдельных процессов. Как видно из таблицы 7, от четвертого введения физиологического раствора (5. XI. 1952 г.) уже наблюдалось понижение количества глюкозы в крови, между тем как повышение количества пировиноградной кислоты продолжалось.

Таблица 7

Ч а л и к

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %			Количество пировиноградной кислоты в крови в мг %		
		до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения	до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения
29. X. 1952 г.	1 мг адреналина, 9-е подкреплен.	74	103	97	1,57	2,75	2,8
31. X	1 мл физиологичес. раствора	64	75	57	1,8	2,45	2,8
5. XI	" 4-й раз	74	61	66	0,6	0,6	1,35
12. XI	" 7-й раз	79	79	70	2,27	1,77	1,95
14. XI	1 мг адреналина	75	93	77	0,78	1,62	1,85
26. XI	" 7-е подкрепление	72	95	85	1,45	2,2	2,11
28. XI	1 мл физиологич. раствора	57	68	70	1,28	2,2	2,28
2. XII	"	64	69	76	1,54	1,77	1,7
4. XII	"	88	63	70	2,2	1,85	2,02
6. XII	"	63	51	77	2,02	1,7	1,7
8. XII	1 мг адреналина	98	93	78	1,95	1,62	1,54

На седьмой день угашения (12. XI. 1952 г.) количественных изменений глюкозы не наблюдалось, количество же пировиноградной кислоты понизилось. Введенный на этом фоне адреналин проявил полную картину своего действия.

У этой собаки, как и у собаки Лайка, полная картина внутреннего торможения получилась после дополнительных семи подкреплений условного рефлекса и последующего угашения. На этот раз при третьем же введении физиологического раствора количество глюкозы и пировиноградной кислоты в крови заметно снизилось. Собака впала в сонное состояние (опыт от 4. XII. 1952 г.). Такая же картина наблюдалась и от четвертого введения физиологического раствора. На этом фоне введенный адреналин не только не повысил, но даже привел к значительному понижению количества глюкозы и пировиноградной кислоты в крови (таблица 7, опыт от 8. XII. 1952 г.).

Проведенные исследования показали, что условнорефлекторное повышение количества пировиноградной кислоты наступает раньше, чем

условнорефлекторная гипергликемия. При выработке внутреннего торможения тормозной процесс проявлялся сперва в отношении количества глюкозы в крови, а затем пировиноградной кислоты. При тренировке тормозного процесса наблюдалось одновременное понижение как количества глюкозы, так и пировиноградной кислоты. На этом фоне опять имело место купирование действия адреналина как в отношении количественных сдвигов глюкозы, так и пировиноградной кислоты.

Интересные результаты были получены нами в исследованиях на собаке Богар, которая в течение трех с половиной лет была под нашим наблюдением. У этой собаки мы наблюдали характерную условнорефлекторную гипергликемию, которая при развитии внутреннего торможения сменялась гипогликемией. На этом фоне действие адреналина купировалось. Подобные результаты были получены нами пять раз, через определенные промежутки времени. В последней серии опытов, когда на фоне угашенного условного рефлекса, как и в прежних опытах, был введен адреналин, он вызвал ярко выраженные внешние проявления адреналиновой реакции (сильную одышку, саливацию, беспокойство, учащение ритма сердца), а количество глюкозы в крови почти не изменялось. После этого резко изменилось поведение собаки, появились отечность и краснота на лапках.

Приведенные факты свидетельствуют о том, что собака, в результате столкновения процессов возбуждения и торможения, пришла в невротическое состояние. Интересно отметить, что при этом реакция собаки на адреналин и инсулин извратилась. Инсулин неоднократно вызывал адреналиновый эффект, а адреналин — инсулиновый. Весьма благоприятное действие оказало применение 0,5 г NaBr в комбинации с малыми количествами кофеина (0,002 : 0,006). Собака совершенно оправилась и у нее восстановилась нарушенная реакция как на адреналин, так и на условный раздражитель (таблица 8).

Таблица 8

Б о г а р

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %		
		до введения	через 5 минут после введения	через 20 минут после введения
До применения кофеина и NaBr				
12.II.1951 г.	1 мг адреналина	52	52	54
28.II .	10 един. инсулина	65	79	97
При применении кофеина и NaBr				
16.XI.1951 г.	1 мг адреналина, 6-ое подкрепление	106	134	125
17.XI .	1 мл. физ. раств.	84	133	93

Вторая серия опытов

Влияние адреналина на содержание глюкозы и пировиноградной кислоты в крови при внешнем торможении

Из вышеизложенного видно, что при внутреннем торможении действие адреналина на количественные изменения глюкозы и пировиноградной кислоты купировалось, а действие условного раздражителя изменялось в обратную сторону.

В данной серии опытов мы задались целью изучить влияние адреналина на количественные изменения вышеупомянутых ингредиентов и при внешнем торможении, что представляет интерес по выяснению идентичности действия внешнего и внутреннего торможения на обменные процессы.

Для изучения влияния внешнего торможения на действие адреналина в качестве внешнего раздражителя большей частью применялись 3—5% раствор соляной кислоты или жареное мясо, до, после или одновременно с введением адреналина. Для установления этой очередности учитывались результаты предыдущих опытов, а также имеющиеся в литературе данные (Э. А. Асратян [31]). Для правильных заключений относительно сдвигов в организме во время внешнего и внутреннего торможения под действием адреналина, опыты были поставлены над собакой Богар, у которой, как уже отмечалось, несколько раз изучалось действие адреналина на фоне внутреннего торможения. Результаты опытов показывали, что в зависимости от очередности применения внешнего тормоза и безусловного раздражителя, промежутков между ними, отдельные стороны действия адреналина то усиливались, то ослаблялись (не изменялось количество глюкозы, но повышалось количество пировиноградной кислоты в крови, или наоборот). Таким образом, полное купирование действия адреналина при внешнем торможении у собаки Богар не наблюдалось, как это имело место при развитии внутреннего торможения.

Интересно отметить, что в опытах, когда жареное мясо давалось два раза за минуту до и после введения адреналина, собака с жадностью ела мясо в первый раз, и, наоборот, отворачивалась, иногда проявляя даже агрессивность при даче мяса после введения адреналина. При удалении пищи собака, наоборот, протягивалась к мясу. Все это свидетельствует о развитии ультрапарадоксальной фазы в пищевом центре коры головного мозга собаки. Когда промежуток между дачей пищи и введением адреналина сокращался до 15 сек., вышеуказанные явления не наблюдались.

У подопытной собаки Джони в качестве внешнего раздражителя применялся 3—5% раствор соляной кислоты. Полученные результаты аналогичны тем, которые отмечены у собаки Богар.

На третьей подопытной собаке — Вагр, прежде чем перейти к внешнему торможению, было испытано действие адреналина при внутреннем торможении. После семикратного подкрепления безусловным раздражи-

телем (адреналин) условнорефлекторные изменения наблюдались только в отношении пировиноградной кислоты и внешних адреналиновых признаков. В процессе развития внутреннего торможения наступили противоположные сдвиги в отношении количества пировиноградной кислоты. Внешние признаки адреналиновой реакции отсутствовали.

В отличие от других собак, у собаки Вагр при внешнем торможении наблюдалось полное купирование действия адреналина, что видно из таблицы 9. Мясо в качестве внешнего тормоза давалось втрое, до введения адреналина, с промежутками в одну минуту.

Таблица 9

Вагр

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %			Количество пировиноградной кислоты в крови в мг %		
		до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения	до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения
17.II.1954 г.	0,4 мг адреналина	76	100	98	1,17	1,57	1,82
8.III.1954 г.	3 раза мясо, 0,4 мг адреналина	59	66	61	1,57	1,5	1,65

Третья серия опытов

Влияние адреналина на содержание глюкозы и пировиноградной кислоты в крови при фармакологическом сне

Опыты поставлены над четырьмя собаками. У собак — Богар и Вагр ранее было изучено действие адреналина при внешнем и внутреннем торможении. Для получения фармакологического сна применялось внутривенное введение амиталнатрия и нембутала. У всех собак изучались количественные сдвиги глюкозы и пировиноградной кислоты под действием снотворных веществ и адреналина, а затем действие последнего после наступления сна.

Как видно из таблиц 10 и 11, амиталнатрий и нембутал не вызывают заметных количественных сдвигов глюкозы в крови, что совпадает с литературными данными. Эти же вещества вызывают повышение количества пировиноградной кислоты в крови.

При введении адреналина на фоне фармакологического сна, вызванного как амиталнатрием, так и нембуталом, наблюдалось такое же увеличение количества глюкозы и пировиноградной кислоты в крови, как и при введении адреналина без снотворных веществ.

П с т и к

Таблица 10

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %			Количество пировиноградной кислоты в крови в мг %		
		до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения	до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения
5.VI.1953 г.	Контроль	89	89	91	1,83	1,83	1,99
6.VI "	0,3 мг адреналина	75	103	108	1,42	2,15	1,83
16.VI "	5% раствор амидальнатрия 10 мл	85	85	79	1,18	1,5	1,96
22.II.1954 г.	0,3 г нембутала	72	68	75	1,25	1,5	1,32
19.VI.1953 г.	5% раствор амидальнатрия 10 мл						
	0,3 мг адреналина	76	96	80	1,07	1,66	1,9
8.VI.1954 г.	0,3 г нембутала						
	0,3 мг адреналина	54	74	68	1,82	2,66	2,0

Таблица 11

В а г р

Дата	Введено	Количество глюкозы в крови в мг %			Количество пировиноградной кислоты в крови в мг %		
		до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения	до введения	через 5 мин. после введения	через 20 мин. после введения
14.I.1954 г.	Контроль	55	54	55	1,57	1,57	1,57
6.II "	0,4 мг адреналина	63	87	70	1,34	1,75	—
16.III "	5% раствор амидальнатрия 20 мл	61	63	56	1,5	1,65	1,82
4.V "	0,3 г нембутала	58	62	60	2,38	2,53	2,66
22.III "	5% раствор амидальнатрия 20 мл						
	0,4 мг адреналина	60	80	71	1,57	1,91	2,07
8.V "	0,3 г нембутала						
	0,4 мг адреналина	65	101	72	1,0	2,75	2,07

Обсуждение результатов

Полученные нами данные еще раз подтверждают павловское положение об активном характере внутреннего торможения. Они доказывают, что под маской «нуля» кроется активный процесс, который можно углубить дальше и проследить за его развитием. Вместе с тем они отрицают имеющиеся в литературе данные о невозможности получения адреналиновой условнорефлекторной гипергликемии (В. Х. Гант и сотрудники, В. А. Савченко и др.).

Условнорефлекторная адреналиновая гипергликемия, полное купирование действия адреналина на фоне углубленного внутреннего торможения, адреналиновый эффект от инсулина на фоне прочно выработанного адреналинового условного рефлекса, отклонение от нормы действия

адреналина и инсулина при невротическом состоянии животного говорят о том, что направление действия адреналина в организме обуславливается функциональным состоянием нервной системы, а в тонкой регуляции действия адреналина ведущее место занимает кора больших полушарий. Однако этим не отрицается непосредственное действие адреналина на тканевой обмен и участие гуморальных факторов в механизме его действия.

Особый интерес представляют обнаруженные факты полного купирования действия адреналина во время внутреннего торможения. Что при развитии условного тормоза могут почти купироваться симптомы морфийного отравления при непосредственном введении морфия, показали А. О. Долин и сотрудники [32, 33], работая в течение ряда лет над патологическими условными рефлексам. Исходя из наших опытов, а также литературных данных, можно думать о двух механизмах этого явления. Первое, что в результате развития внутреннего торможения ускоряются процессы разрушения или нейтрализации адреналина. Второе, в зависимости от функционального состояния нервной системы изменяются определенные звенья обменных процессов таким образом, что не создаются соответствующие условия для реализации действия адреналина. Хотя для выяснения этих сложных вопросов необходимы дальнейшие исследования, мы тем не менее полагаем, что более вероятным является второй механизм.

Результаты наших опытов показали, что при внутреннем торможении иногда наблюдается расщепление в действии адреналина (отсутствие нарастания количества глюкозы, при наличии других признаков действия адреналина). Это свидетельствует о том, что в проявлении полного комплекса действия адреналина важное значение имеет не только его количество в крови, но и функциональное состояние соответствующих корковых представительств. В зависимости от превалирования в них процессов возбуждения или торможения, одни и те же дозы адреналина могут вызывать различные эффекты, а иногда оказаться безрезультатными. Е. Е. Введенский указывал, что один и тот же раздражитель, в зависимости от функционального состояния нервной системы, может вызвать диаметрально противоположный эффект. Подобные факты неоднократно получены и в лабораториях И. П. Павлова.

В пользу второго механизма говорят также данные, полученные сотрудниками Г. Х. Бунятяна — Н. А. Есаян. Из результатов ее исследований видно, что при выработке внутреннего торможения, когда под действием условного раздражителя количество глюкозы в крови понижается, условнорефлекторное повышение количества адренэргических веществ в крови продолжается, т. е. не всегда количественные сдвиги глюкозы в крови находятся в прямой зависимости от количества адреналина.

Наши данные показывают, что как при становлении условного рефлекса на адреналин, так и при развитии внутреннего торможения, условнорефлекторные сдвиги проявляются вначале только в отношении одних процессов, в отношении же других — они отсутствуют, так например, после

определенного числа подкреплений условнорефлекторные сдвиги наступают в содержании пировиноградной кислоты. Для условнорефлекторных сдвигов количества глюкозы необходимо продолжить введение адреналина. При развитии внутреннего торможения наблюдается понижение количества глюкозы в крови; в то время как повышение пировиноградной кислоты все еще продолжается. Исходя из этого, можно допустить мысль о том, что от одной и той же дозы безусловного раздражителя степень возбуждения различных корковых представителей различна. В результате тренировки возбуждательного и тормозного процессов реакция организма становится более целостной и координированной.

Полученные нами данные показывают, что при внешнем торможении возможно частичное или полное купирование действия адреналина.

То обстоятельство, что при фармакологическом сне количество глюкозы и пировиноградной кислоты в крови не дает той картины, которая наблюдалась при развитии внутреннего торможения и действие адреналина полностью сохраняется, свидетельствует о том, что фармакологический сон, по своему физиологическому эффекту, существенно отличается от внутреннего торможения, при иррадиации которого также наступает сон, что часто наблюдалось и в наших опытах.

В наших исследованиях подопытные собаки отличались по характеру своей условнорефлекторной реакции и выработке развития внутреннего торможения. Наблюдалась резкая разница реакции у подопытных собак к одинаковым дозам адреналина. Некоторые собаки легко переносили такие большие дозы адреналина, как 1,5 мг, а бывали случаи, когда собака с большим весом погибала от первого же введения 0,1—0,3 мг адреналина. Это мы связываем с особенностями нервного типа собак. Поэтому при подборе дозы адреналина мы исходили не из веса животного, а из реакции его на данное количество введенного адреналина.

Считаем, что те объяснения, которые даны в отношении полученных нами фактов, не лишены недостатков, и это понятно, так как в вопросах природы возбуждения и в особенности внутреннего торможения, а также их взаимодействия и взаимоотношения, как указывал И. П. Павлов, многое остается темным и неразгаданным.

Выводы

1. Систематическое введение адреналина приводит к выработке условнорефлекторной гипергликемии и к повышению количества пировиноградной кислоты в крови. Наступают и другие внешние условноадреналиновые признаки.

2. Условнорефлекторные сдвиги различных сторон действия адреналина воспроизводятся одновременно и зависят от числа подкреплений. По сравнению с соответствующими изменениями количества глюкозы в крови, условнорефлекторное повышение количества пировиноградной кислоты наступает раньше.

3. При развитии внутреннего торможения количество глюкозы и пировиноградной кислоты в крови изменяется в обратном направлении, что является прямым доказательством высказывания И. П. Павлова об активном характере внутреннего торможения.

4. При угашении условного рефлекса тормозной процесс сперва проявляется в отношении количественных сдвигов глюкозы, а затем пировиноградной кислоты. На фоне углубленного внутреннего торможения действие адреналина полностью купируется, а иногда изменяется в обратную сторону, что зависит от степени развития внутреннего торможения.

5. Инсулин, на фоне прочно выработанного положительного адреналинового условного рефлекса, вызывает адреналиновый эффект, что доказывает важную роль коры головного мозга в механизме действия этих гормонов.

6. Вследствие систематических введений больших доз адреналина, в корковых представительствах, регулирующих углеводный обмен, иногда возникает запредельное торможение, вследствие чего получается расщепление действия адреналина: в крови не наблюдается увеличение количества глюкозы и пировиноградной кислоты, хотя внешние признаки сильно выражены. Это явление становится особенно заметным во время беременности.

7. Для получения примерно одинаковых количественных сдвигов глюкозы и пировиноградной кислоты у разных животных, требуются различные количества адреналина, что в основном зависит от особенностей нервного типа животного, а не от веса его.

8. Вследствие систематических столкновений процессов возбуждения и торможения возникшее невротическое состояние, наряду с изменением поведения животного, приводит к извращению действия адреналина, инсулина и условного раздражителя. При нарушенной нервной деятельности применение брома и кофеина в соответствующих дозах восстанавливает нормальную реакцию животного на адреналин.

9. При внешнем торможении, в зависимости от последовательности применения тормозов и безусловного раздражителя, промежутка между ними, частоты применения внешнего тормоза, действие адреналина в отношении количественных изменений глюкозы и пировиноградной кислоты может усиливаться (суммирование процессов возбуждения), ослабевать, а иногда и полностью купироваться.

10. При фармакологическом сне, вызванном амиталнатрием и нембуталом, действие адреналина на содержание глюкозы и пировиноградной кислоты полностью сохраняется.

11. Полученные нами данные показывают, что в действии адреналина на организм ведущая роль принадлежит рефлекторному механизму, особенно коре больших полушарий, когда вопрос касается тонкой регуляции различных сторон его действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейбсон Л. Г. Русский физиологический журнал, 10, в. 3—4, 179, 1927.
2. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947.
3. Усиевич М. А. Физиология высшей нервной деятельности (статьи и доклады), 1953.
4. Дрягин К. А. Труды Казанского Государственного Медицинского института, в. 1—2, 3, 1939.
5. Павловская А. А. Журнал высшей нервной деятельности, 3, в. 4, 605, 1953.
6. Черниговский В. Н. Физиологический журнал СССР, 25, в. 6, 865, 1938.
7. Ольянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен, М., 1950.
8. Слоним А. Д. Животная теплота в организме млекопитающих, М—Л., 1952.
9. Хашимов А. Х. Влияние коры больших полушарий на терморегуляцию, Ташкент, 1940.
10. Войткевич В. И. Физиологический журнал СССР, в. 4, 452, 1952.
11. Исаакян Л. А. Бюлл. exper. биологии и медицины, 36, в. 4, 6, 1953.
12. Поваринский Ю. А. Тезисы докл. V совещ. по физиол. проблемам, 67, 1939.
13. Фещенко Г. А. и Беляев Б. М. Труды Витебск. мед. института, 7, Витебск, 1939.
14. Савченко В. А. К механизму действия инсулина и адреналина (условнорефлекторная гипогликемия, глюкозурия и гипергликемия), 1946.
15. Стройкина Т. В. Бюлл. exper. биологии и медицины, 20, в. 1—2, 34, 1945.
16. Малев И. Я. Клиническая медицина, 9, 41, 1951.
17. Соринсон С. Н. Клиническая медицина, 1, 83, 1954.
18. Косяков К. С. Журнал высшей нервной деятельности, 5, 709, 1952.
19. Гант В. Х., Каценеленбоген С. и Лукс Р. Б. Тезисы сообщений XV международного физиол. конгресса, 88, М.—Л., 1935.
20. Бунятян Г. Х. и Мхейн Э. Е. Известия АН Арм.ССР (биол. и сельхоз. науки), 4, в. 4, 295, 1951.
21. Бунятян Г. Х., Гаспарян М. Г., Мхейн Э. Е. Вопросы высшей нервной деятельности, изд. АН Арм.ССР, 1, 5, 1952.
22. Магниян Г. В. Научная сессия по вопросам высшей нервной деятельности (посвящ. 17-летию со дня смерти И. П. Павлова), Ереван. Тезисы докладов, 47, 1953.
23. Адунц Г. Т., Егян В. Б., Оганесян А. С. Вопросы высшей нервной деятельности, изд. АН Арм.ССР, 1, 99, 1952.
24. Адунц Г. Т., Егян В. Б., Оганесян А. С. Вопросы высшей нервной деятельности, изд. АН Арм.ССР, 1, 49, 1952.
25. Карагезян К. Г. Условнорефлекторная регуляция свертывания крови, Канд. диссертация, Ереван, 1953.
26. Адунц Г. Т. Научная сессия по вопросам высшей нервной деятельности (посвящ. 17-летию со дня смерти И. П. Павлова), Ереван. Тезисы докладов, 5, 1953.
27. Егян В. Б., Оганесян А. С. Научная сессия по вопросам высшей нервной деятельности (посвящ. 17-летию со дня смерти И. П. Павлова), Ереван, Тезисы докладов, 22, 1953.
28. Хачатрян Г. С. Совещание по проблемам азотистого обмена и нервной регуляции обмена веществ. Тезисы докладов, Ереван, 67, 1954.
29. Фурсиков Д. С. Арх. биол. наук, 21, в. 3—5, 1922.
30. Розенталь И. С. Русский физиол. журнал, 5, в. 1—2, 1922.
31. Асратян Э. А. Сб. «Физиология центральной нервной системы», М., 46, 1953.
32. Долин А. О. Арх. биол. наук, 54, в. 1, 39, 1939.
33. Долин А. О. и Збаровская И. И. 14 совещ. по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное 15-летию со дня смерти И. П. Павлова, ст. 15, 1951.

Է. Ե. ՄԽԵՅՈՒ

ԱՐԳԵԼԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՄԵԱԶՐԱՏՆԵՐԻ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԻ ՎՐԱ՝ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ԿՐԿՈՒԹՅՈՒՆ
ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԴԵՊՈԶԻՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գլխուղեղի կեղևի գործունեությունը հանդիսանում է ներվային երկու հիմնական պրոցեսների՝ դրդման և արգելակման միջև ընթացող անընդհատ պայքարի և միասնության արդյունք։ Զարգացնելով կենտրոնական արգելակման մասին Ի. Մ. Սեչենովի ուսմունքը, Ի. Պ. Պավլովը ցույց տվեց, որ կենտրոնական ներվային սիստեմի բոլոր հատվածներին հատուկ արտաքին արգելակման զուգընթաց, գոյություն ունի նաև ներքին արգելակում, որի միջոցով առավել նրբանում և ամբողջական է դառնում բարձրակարգ կենդանիների հարմարվողականությունն արտաքին միջավայրին։ Այս տեսակետից առանձնակի հետաքրքրություն է ներկայացնում ներքին և արտաքին արգելակման ազդեցության ուսումնասիրությունը նյութափոխանակության տարբեր օղակների վրա։

Մեր կողմից ուսումնասիրվել են գլխուղեղային և պիրոխաղողաթթվի քանակական փոփոխությունները ադրենալինային, դրական պայմանական ռեֆլեքսի և ներքին արգելակման ժամանակ, ինչպես նաև ադրենալինի ազդեցությունը նշված նյութերի քանակական փոփոխությունների վրա՝ արտաքին արգելակման և ֆարմակոլոգիական քնի ժամանակ։

11 շան վրա կատարած հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ ադրենալինի սիստեմատիկ ներարկումների հետևանքով, ստացվում է գլխուղեղային և պիրոխաղողաթթվի պայմանական ռեֆլեկտոր ավելացում արյան մեջ։ Ինչպես նաև հանդես են գալիս ադրենալինային ալլ երևույթներ, ինչպիսիք են միզրիալ, քրահոսություն, հեղուկ և սրտի աշխատանքի ռիթմի համապատասխան փոփոխություններ։ Ներքին արգելակման զարգացման ժամանակ, պայմանական կոմպլեքսի ազդեցության հետևանքով գլխուղեղային և պիրոխաղողաթթվի քանակը արյան մեջ փոխվում է հակառակ ուղղությամբ, այսինքն պակասում է։ Այդ ֆոնի վրա ադրենալինի ազդեցությունը լրիվ վերանում կամ նույնպես փոխվում է հակառակ ուղղությամբ, որը կախված է ներքին արգելակման զարգացման խորությունից, այս հաստատում է Ի. Պ. Պավլովի այն միտքը, որ ներքին արգելակումը հանդիսանում է ակտիվ պրոցես։

Անհրաժեշտ է նշել, որ ադրենալինի ազդեցության տարբեր կողմերի պայմանական ռեֆլեկտոր փոփոխությունները հանդես են գալիս աստիճանաբար և պահանջում են տարբեր թվով ամրապնդումներ։ Գլխուղեղային հետ համեմատած պիրոխաղողաթթվի քանակի պայմանական ռեֆլեկտոր ավելացումը արյան մեջ ստացվում է ավելի շուտ։ Նույն օրինաչափությունը հակառակ հերթականությամբ տեղ ունի նաև ներքին արգելակման զարգացման ընթացքում։ Պայմանական ռեֆլեքսի մարման ժամանակ արգելակման պրոցեսները գլխուղեղային քանակական փոփոխությունների նկատմամբ ավելի վաղ են հանդես գալիս, համեմատած պիրոխաղողաթթվի հետ։

Սխտեմատիկ կերպով, տվյալ շան համար, ադրենալինի մեծ քանակներ ներարկելու դեպքում, ածխաջրատների փոխանակությունը կանոնավորող կենդանային ներկայացուցչություններում զարգանում է անդրսահմանային արգելակում, որի հետևանքով ստացվում է ադրենալինի ընդհանուր ազդեցության փեղեկում՝ գլյուկոզայի և պիրոլիազոդաթթվի քանակները մնում են անփոփոխ, մինչդեռ արտաքին երևույթները ուժեղ կերպով արտահայտվում են։ Այս հատկապես ցայտուն է արտահայտվում հղիության ժամանակ։

Ադրենալինի և ինսուլինի ազդեցության մեխանիզմում գլխուղեղի կեղևի կարևոր դերի մասին վկայում է նաև այն, որ ամրապնդված ադրենալինային պայմանական ռեֆլեքսի ֆոնի վրա, ներկված ինսուլինից ստացվում է ադրենալինային էֆեկտ։

Դրդման և արգելակման պրոցեսների անընդհատ բախման հետևանքով առաջացած ներոտիկ վիճակի ժամանակ, կենդանու վարքի փոխվելու հետ միասին ադրենալինի, ինսուլինի, ինչպես նաև պայմանական գրգռիչի ազդեցությունը կրում է քառսային բնույթ։ Բրոմի և կոֆեինի համապատասխան քանակների օգտագործումը նորից վերականգնում է կենդանու նորմալ ռեակցիան ադրենալինի նկատմամբ։

Արտաքին արգելակման ժամանակ, կախված արտաքին արգելակի կիրառման հաճախականությունից, նրա և անպայմանական գրգռիչի ազդեցության հաջորդականությունից և նրանց միջև ընկած ժամանակամիջոցից, ադրենալինի ազդեցությունը գլյուկոզայի և պիրոլիազոդաթթվի քանակական փոփոխությունների վրա, կարող է ուժեղանալ (դրդման պրոցեսների գումարում), թուլանալ, կամ լրիվ վերանալ։ Ամիտալ-նատրիով և նեմբուտալով առաջացրած ֆարմակոլոգիական քնի ժամանակ ադրենալինի ազդեցությունը գլյուկոզայի և պիրոլիազոդաթթվի քանակական փոփոխությունների նկատմամբ լրիվ պահպանվում է։

Տարբեր կենդանիների մոտ գլյուկոզայի և պիրոլիազոդաթթվի քանակների միասնական տեղաշարժեր ստանալու համար, պահանջվում է ադրենալինի տարբեր քանակներ, որը հիմնականում կախված է կենդանու ներվային տիպական առանձնահատկություններից և ոչ թե նրա քաշից։

Մեր կողմից ստացված տվյալները անպաշուջում են, որ ադրենալինի ազդեցությունն օրգանիզմում առաջին հերթին պայմանավորված է ռեֆլեկտոր մեխանիզմով, հատկապես գլխուղեղի մեծ կիսագնդերով, երբ հարցը վերաբերվում է ադրենալինի ազդեցության տարբեր կողմերի նուրբ կանոնավորմանը։

