ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1957, т. III, № 5.

Хімічна протирегуляція при розладах функції нервової системи

Д. О. Альперн

Участь хімічних факторів нервового збудження в регуляції вегетативних функцій здійснюється не тільки завдяки їх безпосередній дії на ефекторний апарат, а й завдяки взаємовідношенню з умовами тканинного середовища, що визначають стійкість і біологічну активність цих речовин. Залежність активності хімічних медіаторів від біохімічних і фізико-хімічних властивостей ефекторів особливо наочно і переконливо проявляється у патологічних умовах. В результаті наших досліджень, які ми провадимо з 1935 р., було встановлено, що при патологічних станах нервової системи хімічні медіатори можуть нагромаджуватись у тканинах і біологічних рідинах організму. Так, наявність симпатину й ацетилхоліну в крові, що відтікає від осередку пошкодження, відбиває участь нервової системи у виникненні запальної реакції. Хімічні медіатори виявлені в крові і черепномозковій рідині при різних функціональних порушеннях нервової системи, наприклад, при вираженому феномені Ашнера, джексонівській епілепсії, маніакально-депресивному психозі, шизофренії, трофічних виразках, виразковій хворобі тощо. Проте виявлення хімічних медіаторів ще недосить для характеристики їх значення у патогенезі вегетативних розладів. Не менш істотними для судження про нервову регуляцію вегетативних функцій є закономірності хімічної протирегуляції, яка нерідко лежить в основі протидії організму заподіяному пошкодженню. Вона полягає в тому, що нагромадження одного медіатора супроводжується нагромадженням або посиленням активності іншого, який справляє на ефектор протилежну дію, або посиленням активності відповідних ферментів, або, нарешті, іншими змінами тканинного середовища, його здатності ослабити чи посилити вплив основної біологічно активної речовини. Значення факторів протирегуляції було нами встановлено в експерименті і клініці. Звільнення і нагромадження в синапсах ацетилхоліну супроводжується адекватним збільшенням кількості симпатичної речовини і навпаки. На користь цього свідчить ряд даних.

Так, введення ацетилхоліну собакам в дозі 0,15 *мг/кг* ваги викликає появу в крові адреналіну або симпатину. Про це можна судити за реакцією кров'яного тиску тварини, використовуваної як тест-об'єкт, наприклад, в дослідах по вивченню кров'яного тиску кішки, сенсибілізованої за допомогою кокаїну до дії адреналіну.

Така здатність ацетилхоліну посилювати утворення і виділення адреналіну здійснюється мозковим шаром надниркових залоз або через нервову систему завдяки вивільненню симпатичного медіатора закінченнями адренергічних нервів. Втім дія ацетилхоліну на мозкову речовину надниркових залоз є одним з проявів його впливу на клітини симпатичних гангліїв. Повторне введення ацетилхоліну також супроводжується підвищенням вмісту адреналіну в крові.

Водночас ін'єкція а
супроводжується вивіль
за дією крові на препа

Дослідження нейро
ні, здобуті в експерим
появою в крові ацетилх
появу адреналіну в кр
тогенезі яких має знач
ділу нервової системи,
них виразках і виразко
бі — в момент мак
збільшення кількості ац
в крові. Те саме спостер
хворих на епілепсію
яким з лікувальною мет
ли під шкіру ацетилхол
0,1—0,2 *г*.

Мабуть, адреналін є
гулятором» ацетилхолін
ки в прямому розумінні
середньому, в зв'язку з
ністю знижувати актив
менту холінестерази і
мим потенціювати дію
ліну.

Встановлені взаємов
між ацетилхоліном і ад
були недавно підтверд
дженнями Вента і спів
Результати його дослі
вказують на те, що адре
дяки подразненню пер
нервових структур спри
зації антагоністично дію
тилхоліну. Однак проце
регуляції в діяльності
системи не обмежуються
тилхоліну супроводжує
лінергічна реакція крові
нів нервової системи, ви
кретному випадку вста
лінестерази.

В ряді спостережен
ділів центральної і пери
ацетилхоліну викликає
канні окосерцевого реф
блукаючого нерва відб
різних судинних ділянок
ворення виявлюваного в
ному мозку, через який
виникають при подразню
ся тим, що ацетилхолін,
рефлексі, міститься в кр
крові стегнової вени або

Нагромадження аце

Водночас ін'єкція адреналіну на висоті підвищення кров'яного тиску супроводжується вивільненням ацетилхоліну (рис. 1). Він виявляється за дією крові на препарат спинного м'яза п'явки.

Дослідження нейровегетативних розладів у клініці підтвердили дані, здобуті в експерименті. При захворюваннях, що характеризуються появою в крові ацетилхоліну, поступово наростає вміст адреналіну. Так, появу адреналіну в крові можна встановити при захворюваннях, у патогенезі яких має значення підвищення функції парасимпатичного відділу нервової системи, наприклад, при вегетативних асиметріях, трофічних виразках і виразковій хворобі — в момент максимального збільшення кількості ацетилхоліну в крові. Те саме спостерігається у хворих на епілепсію Джексона, яким з лікувальною метою вводили під шкіру ацетилхолін в дозі 0,1—0,2 *г*.

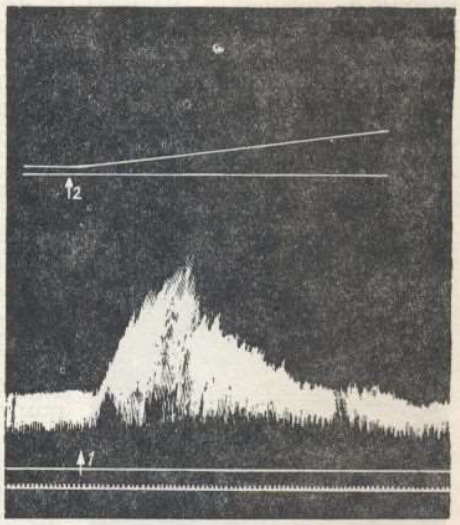


Рис. 1. Поява ацетилхоліну в крові (*2*) у кролика на висоті підвищення кров'яного тиску під впливом адреналіну (*1*), введеного у вену в дозі 5 гамма.

Мабуть, адреналін є «протирегулятором» ацетилхоліну не тільки в прямому розумінні, а й у посередньому, в зв'язку з його здатністю знижувати активність ферменту холінестерази і тим самим потенціювати дію ацетилхоліну.

Встановлені взаємовідношення між ацетилхоліном і адреналіном були недавно підтверджені дослідженнями Вента і співробітників. Результати його дослідів також вказують на те, що адреналін завдяки подразненню периферичних нервових структур сприяє мобілізації антагоністично діючого ацетилхоліну. Однак процеси протирегуляції в діяльності нервової системи не обмежуються цими взаємовідношеннями. Нагромадження ацетилхоліну супроводжується також зміною активності холінестерази. Холінергічна реакція крові і тканин, характерна для ряду патологічних станів нервової системи, визначається співвідношенням, яке в кожному конкретному випадку встановлюється між ацетилхоліном і активністю холінестерази.

В ряді спостережень було встановлено, що подразнення різних відділів центральної і периферичної нервової системи поряд з вивільненням ацетилхоліну викликає зміну активності холінестерази. Так, при викликанні окосерцевого рефлексу (феномен Ашнера) внаслідок збудження блукаючого нерва відбувається нагромадження ацетилхоліну в крові різних судинних ділянок, а також у черепномозковій рідині. Місцем утворення виявлюваного в ліквoрі ацетилхоліну, відомо, є центр у головному мозку, через який переключаються на блукаючий нерв імпульси, що виникають при подразнюванні гілок трійчастого нерва. Це підтверджується тим, що ацетилхолін, який утворюється при позитивному окосерцевому рефлексі, міститься в крові венозного синуса в більшій кількості, ніж в крові стегнової вени або артерії.

Нагромадження ацетилхоліну в крові при окосерцевому рефлексі

звичайно поєднується з підвищенням активності ферменту холінестерази. За нашими даними, активність холінестерази підвищується при збільшеному нагромадженні ацетилхоліну не тільки в зв'язку з експериментально викликаним порушенням діяльності блукаючого нерва, а також при захворюваннях, у патогенезі яких відіграє роль зміна функції нервової системи, зокрема її парасимпатичного відділу, наприклад, при вегетативних асиметріях центрального походження, трофічних виразках, виразковій хворобі, шизофренії, епілепсії тощо.

В експериментах на тваринах при впливі на різні ділянки нервової системи, а також при парентеральному введенні ацетилхоліну також вдається викликати адекватну зміну активності холінестерази. При цьому тільки малі і середні дози ацетилхоліну підвищують активність холінестерази, великі ж дози її пригнічують.

Зміна в системі ацетилхолін—холінестераза залежно від стану нервової діяльності виявляється не тільки в ліквoрі і крові, а й у тканинах. Такі дані були одержані в результаті дослідження активності холінестерази в тканині головного мозку і печінці жаб після введення малих (0,001 *мг*) і середніх доз ацетилхоліну або при певному ступені подразнення блукаючого нерва.

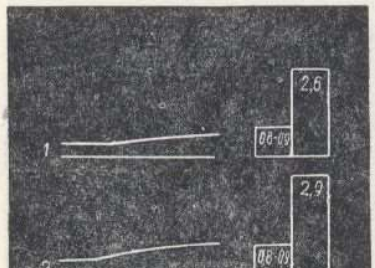


Рис. 2. Хворий Т-ко. Ацетилхолінова і холінестеразна активність сироватки при пептичній виразці шлунка.

Зліва — ацетилхолін, справа — активність холінестерази; стовпець зліва — активність холінестерази сироватки в нормі, стовпець справа — активність холінестерази у виразкового хворого. *1* — сироватка крові, взята до операції; *2* — сироватка крові, взята з гастральної вени під час операції; *3* — сироватка крові, взята після операції напередодні виходу хворого з клініки.

Введення ж великих доз (1,0 *мг*) ацетилхоліну або відносно сильне подразнення блукаючого нерва викликали помітне пригнічення активності холінестерази крові і тканин.

Таким чином, підвищення активності холінестерази, яке звичайно виникає у відповідності із ступенем подразнення нервової системи або нагромадження ацетилхоліну, очевидно, є одним з механізмів компенсації порушених функцій, тоді як стан декомпенсації в діяльності нервової системи характеризується помітним зниженням активності холінестерази.

Визначаючи вміст ацетилхоліну й активність холінестерази в крові у виразкових хворих (68 чол.), ми переконалися в наявності деякої відповідності між вмістом ацетилхоліну й активністю холінестерази. Чим більший вміст ацетилхоліну в крові (до певної межі), тим вища активність холінестерази.

Як ілюстрацію наводимо дані дослідження одного з таких хворих (рис. 2). Аналогічні дані були виявлені у 28 чол. з 44, що збігається із сприятливим перебігом виразкової хвороби (В. П. Колодій). Проте при тяжкому, несприятливому перебігу захворювання (у 16 чол.) встановлена невідповідність між нагромадженням ацетилхоліну й активністю холінестерази (зниження її), що є показником стану декомпенсації. Виявлені при виразковій хворобі зміни активності холінестерази та її співвідношення з ацетилхоліном зв'язані з функціональним станом нервової системи, в ряді ланок якої вони обидва беруть активну участь як в центрах, так і на периферії.

Зниження активності холінестерази характерне для нейроінфекцій

або нейроінтоксикаці
нії, при якій знижен
лежність від порушен
системи, від розвитку

Як можна бачит
супроводжується по
(А. Н. Шогам). Із 70
тивності холінестераз
ведених Г. Г. Фадеєв
клініці, зміна у хвори
кори, викликана вве
активності холінестера
ергічної реакції крові.

Введення хворим
розчину звичайно пос
часно супроводжувал
до норми і зникненням
кофеїн ефекту не дава
ності холінестерази і

Отже, зниження
ність від впливу змін
ферментативні процес

Одним з переконл
ліну й холінестерази в
системи є результати,
з виробленням умовних
лінергічну реакцію кр

У собак викликал
зеринову інтоксикації
і вміст ацетилхоліну.
речовин виявляються х
тивності ферменту. Пр
холінестерази токсично
нання інтоксикації з ум
один тільки умовний п
При цьому в крові ви
відповідали холінергіч
безумовного подразника
ня симпатикотропного
карпіну після виробле

Підвищення акти
торної інтоксикації у в
конливо демонструє зн
ності ферменту (рис. 3
ника на фоні загальн
відтворює ефект пригн

Можливість викли
ності холінестерази і хо
вової діяльності на ен
холін — холінестераза,
змінених умов її діяльн

У здійсненні реакт
торів регуляції і проти
активні речовини, напр
Так, відомо, що АТФ с

або нейроінтоксикацій, анафілактичного шоку й особливо для шизофренії, при якій зниження активності холінестерази слід поставити в залежність від порушень діяльності вищих відділів центральної нервової системи, від розвитку сильного гальмування в корі головного мозку.

Як можна бачити з наших даних, гальмівний стан мозкової кори супроводжується помітним зниженням активності холінестерази (А. Н. Шогам). Із 70 хворих на шизофренію виражене пригнічення активності холінестерази було виявлене у 56. В інших дослідженнях, проведених Г. Г. Фадєєвою в лабораторії патофізіології і в психіатричній клініці, зміна у хворих на шизофренію функціонального стану мозкової кори, викликана введенням кофеїну, супроводжувалась нормалізацією активності холінестерази, а в ряді випадків цілковитим зникненням холінергічної реакції крові.

Введення хворим на шизофренію кофеїну в дозі 0,1—0,3 *г* 10%-ного розчину звичайно посилювало орієнтувальну реакцію зіниці, що одночасно супроводжувалось підвищенням активності холінестерази майже до норми і зникненням з крові ацетилхоліну. В інших же випадках, коли кофеїн ефекту не давав, не можна було встановити і відновлення активності холінестерази і зникнення ацетилхоліну.

Отже, зниження активності холінестерази слід поставити в залежність від впливу зміненої у своїй діяльності кори головного мозку на ферментативні процеси.

Одним з переконливих доказів залежності співвідношення ацетилхоліну й холінестерази від діяльності вищих відділів центральної нервової системи є результати, одержані нами спільно з В. П. Колодій у дослідах з виробленням умовних рефлексів на зміну активності холінестерази і холінергічну реакцію крові при інтоксикаціях.

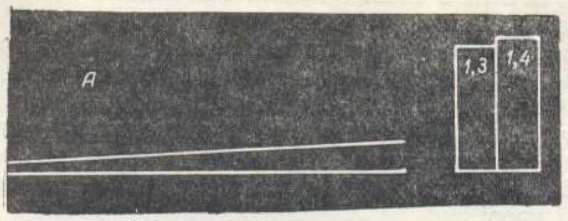
У собак викликали морфійну, пілокарпінову, карбохолінову або прозеринову інтоксикації і кров досліджували на активність холінестерази і вміст ацетилхоліну. При цьому під впливом зазначених вегетативних речовин виявляються холінергічна реакція крові і деяке пригнічення активності ферменту. Причина останнього, видимо, полягає в блокуванні холінестерази токсично діючою речовиною. Після неодноразового поєднання інтоксикації з умовним подразником (дзвінок, обстановка досліду) один тільки умовний подразник викликав виражені ознаки інтоксикації. При цьому в крові виявлялись зрушення активності холінестерази, які відповідали холінергічній реакції, що відбувається при застосуванні безумовного подразника. Аналогічний ефект настає також від застосування симпатикотропного адреналіну, введеного замість морфію або пілокарпіну після вироблення умовного рефлексу.

Підвищення активності холінестерази в період умовнорефлекторної інтоксикації у відповідності з холінергією, що проявилася, переконливо демонструє значення кортикальних імпульсів у регуляції активності ферменту (рис. 3). Тільки при великих дозах безумовного подразника на фоні загального виснаження умовнорефлекторне подразнення відтворює ефект пригнічення активності холінестерази.

Можливість викликання умовнорефлекторним шляхом змін активності холінестерази і холінергічної реакції свідчить про вплив вищої нервової діяльності на ензимо-хімічні процеси, зокрема на систему ацетилхолін — холінестераза, яка бере участь в адаптації нервової регуляції дозмінених умов її діяльності.

У здійсненні реактивності нервової системи, крім зазначених факторів регуляції і протирегуляції, беруть також участь інші фізіологічно активні речовини, наприклад, гістамін, аденозинтрифосфорна кислота. Так, відомо, що АТФ сенсибілізує орган до впливу ацетилхоліну і при-

скорює синтез ацетилхоліну (Є. Б. Бабський, Нахмансон та ін.). Сенсибілізуюча дія АТФ щодо ацетилхоліну виявляється також у дослідах при вивченні фагоцитарної реакції (Р. У. Ліпшиць). Таку саму дію має і аденілова кислота. Отже, холінергічна реакція тканини або біологічної ріди-



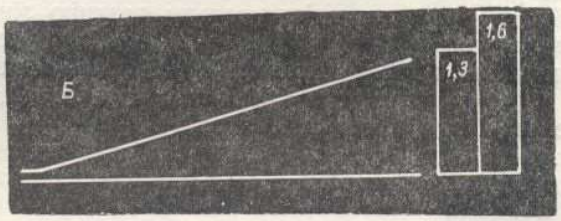


Рис. 3. Ацетилхолін (зліва) і активність холінестерази (справа) в крові собаки Вовчок. Стовпець зліва — активність холінестерази в нормі, стовпець справа — активність холінестерази після застосування безумовного й умовного подразників.

А — при застосуванні безумовного подразника — карбохоліну в дозі 3 *мл* (розчин 1 : 10 000); відзначається невелике скорочення м'яза п'явки і деяке наростання активності холінестерази. *Б* — умовнорефлекторна карбохолінова інтоксикація при дії індиферентного умовного подразника (метроном); відзначається більш виражене скорочення м'яза п'явки і відповідно більша активність холінестерази.

Ацетилхолін в крові визначали за методом Фюнера, активність холінестерази — за методом Шейнера.

дини відбиває не тільки кількісний вміст ацетилхоліну. Активність його визначається також до певної міри сполученою дією з іншими речовинами. Нарешті, факторами протирегуляції можуть бути й електроліти.

Наші експериментальні спостереження показали значення катіонів калію і кальцію у вивільненні ацетилхоліну та активуванні холінестерази (В. П. Безуглов, Л. М. Туткевич та ін.). Вплив хімічного фактора може змінюватись залежно від електролітних умов середовища, де він вивільнюється і проявляє властиву йому дію. Участь хімічних медіаторів у здійсненні вегетативних функцій регулюється також діяльністю більш складних гуморальних систем, наприклад, функцією ендокринних залоз. Гормони ендокринних залоз впливають на чутливість ефекторів до дії ацетилхоліну й адреналіну. Останні ж, у свою чергу, можуть впливати на утворення і виділення гормонів. Наприклад, це відомо про вплив адреналіну на адренокортикотропну функцію гіпофіза. Нарешті, регуляція і протирегуляція здійснюються також нервовою системою, функція якої тісно зв'язана з діяльністю ендокринних залоз. Про це свідчать наведені вище дані про вплив вищих відділів центральної нервової системи на активність холінестерази.

З усього викладеного можна зробити висновок, що розлади нервової регуляції вегетативних функцій визначаються не тільки хімічними ме-

діаторами, що утворилис
Взаємовідношення між
також між ними і фактор
роль в процесах компенс
них умовах діяльності не
зуються таким співвідно
рів, яке не супроводжует
надлишкові медіатора. П
посилений вплив хімічног
новажених факторами пр
хімічними факторами не
монами й електролітами
вових розладів, а й вказу
подіяному пошкодженню
мадження медіаторів в у
кож викликає розвиток гу
значають адаптацію нерв
створюються. Можливість
шень у системі ацетилхол
них механізмах вказує на
хімічні процеси, які відіг
вої системи.

Альперн Д. Е., Хи
ме человека, моногр., М., 194
съезде физиологов, 1955.
Альперн Д. Е. и
1940.
Альперн Д. Е. и
Киев, 1955.
Бабский Е. Б. и Ми
с. 773, 1947.
Безуглов В. П. Гумор
ной системы, Труды УПНИ, т.
Липшиц Р. У., Вл
на фагоцитарную реакцию, ди
Шогам А. Н., Гумо
Труды УПНИ, т. XXV, 1949.
Went J., Szucs E.
ricae, т. IX, Fasc. 1—3, 1956.

Харківський медичний інс

Химическая противо

Экспериментальные и
мических факторов нерв
ствах функции нервной с
1935 г. Они позволили у
патогенезе ряда вегетатив
ческих медиаторов при в
для характеристики функц
Многочисленные набл
филаксии, трофических я

діаторами, що утворилися в надлишку, а й факторами протирегуляції. Взаємовідношення між хімічними факторами нервового збудження, а також між ними і факторами протирегуляції можуть відігравати основну роль в процесах компенсації і декомпенсації, які спостерігаються в різних умовах діяльності нервової системи. Компенсовані стани характеризуються таким співвідношенням хімічних регуляторів і протирегуляторів, яке не супроводжується клінічними порушеннями, що відповідають надлишкові медіатора. При декомпенсованих порушеннях проявляється посилений вплив хімічного фактора і синергічних йому речовин, не зрівноважених факторами протирегуляції. Встановлення співвідношень між хімічними факторами нервового збудження, іншими тканинними гормонами й електролітами не тільки полегшує розуміння патогенезу нервових розладів, а й вказує на шляхи посилення «протидії організму заподіяному пошкодженню» і відновлення порушених функцій. Нагромадження медіаторів в умовах зміненої діяльності нервової системи також викликає розвиток гуморальних зрушень, які в своїй сукупності визначають адаптацію нервової системи до умов її діяльності, що наново створюються. Можливість викликання умовнорефлекторним шляхом зрушень у системі ацетилхолін—холінестераза, а також в інших гуморальних механізмах вказує на імовірність кортикальних впливів на ензимохімічні процеси, які відіграють певну роль у здійсненні функцій нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА

Альперн Д. Е., Химические факторы нервного возбуждения в организме человека, моногр., М., 1944; Врач. дело, № 1, 1948; доклад. на VIII Всесоюзном съезде физиологов, 1955.

Альперн Д. Е. и Фесенко Т. Ф., Физиол. журн. СССР, № 4, 1940.

Альперн Д. Е. и Колодий В. П., Физиология нервных процессов, Киев, 1955.

Бабский Е. Б. и Минаев П. Ф., Физиологический журнал СССР, № 6, с. 773, 1947.

Безуглов В. П. Гуморальная авторегуляция деятельности вегетативной нервной системы, Труды УПНИ, т. XVIII, Х., 1946.

Липшиц Р. У., Влияние некоторых физиологически активных веществ на фагоцитарную реакцию, дисс., Х, 1949.

Шогам А. Н., Гуморальные факторы реактивности нервной системы, Труды УПНИ, т. XXV, 1949.

Went J., Szucs E., Hetenyi E., Acta physiolog. Academiae Hungaricae, т. IX, Fasc. 1—3, 1956.

Харківський медичний інститут, кафедра патофізіології.

Химическая противорегуляция при расстройствах функции нервной системы

Д. Е. Альперн

Резюме

Экспериментальные и клинико-экспериментальные исследования химических факторов нервного возбуждения при различных расстройствах функции нервной системы ведутся автором и его сотрудниками с 1935 г. Они позволили установить значение химических медиаторов в патогенезе ряда вегетативных расстройств. Однако обнаружения химических медиаторов при вегетативных расстройствах еще недостаточно для характеристики функционального состояния нервной системы.

Многочисленные наблюдения, произведенные при воспалении, анафилаксии, трофических язвах, язвенной болезни, эпилепсии, шизофре-

нии, вегетативных асимметриях, показали, что расстройства нервной регуляции вегетативных функций определяются не только образовавшимися в избытке химическими медиаторами, но и факторами противорегуляции.

Взаимоотношения между химическими факторами нервного возбуждения, а также между ними и факторами противорегуляции могут лежать в основе компенсации и декомпенсации, наблюдаемых в разных условиях деятельности нервной системы. В качестве противорегуляторов выступают медиаторы противоположного действия, ферменты, распределяющие медиаторы, электролиты и др. вещества. Компенсированные состояния характеризуются таким соотношением химических регуляторов и противорегуляторов, которое не сопровождается клиническими нарушениями, обычно наблюдаемыми при избытке медиатора. При декомпенсированных нарушениях проявляется усиленное воздействие химического фактора и синергичных ему веществ, не уравновешенных факторами противорегуляции. Установление соотношений между химическими факторами нервного возбуждения, другими тканевыми гормонами и электролитами не только облегчает понимание патогенеза нервных расстройств, но и указывает на пути усиления «противодействия организма нанесенному повреждению» и восстановления нарушенных функций.

Накопление медиаторов в условиях измененной деятельности нервной системы со своей стороны вызывает развитие гуморальных сдвигов, в своей совокупности обусловливающих адаптацию нервной системы ко вновь создающимся условиям ее деятельности. Возможность получения условнорефлекторным путем сдвигов в системе ацетилхолин — холинэстераза, а также в других гуморальных механизмах показывает возможность кортикальных влияний на энзимо-химические процессы, играющие определенную роль в осуществлении функций нервной системы.

Chemical Counter-Regulation in Disorders of the Nervous System Function

D. E. Alpern

Summary

Experimental and clinico-experimental investigations of the chemical factors of nervous excitation in various disorders of nervous system function have been conducted by the author and his collaborators since 1935. These investigations have demonstrated the importance of chemical mediators in the pathogenesis of a number of vegetative disorders. The discovery of chemical mediators in vegetative disorders is, however, insufficient for the characterization of the functional state of the nervous system. Numerous observations conducted in inflammation, anaphylaxis, trophic ulcers, ulcer, epilepsy, schizophrenia and vegetative asymmetries have shown that disturbance of the nervous regulation of the vegetative functions is determined not only by an excessive formation of chemical mediators, but by the factor of counter-regulation as well. The ratios between the chemical factors of nervous excitability, as well as between them and the factors of counter-regulation, may be at the bottom of the compensation and decompensation observed under various conditions of nervous system activity. Compensated states are characterized by a ratio between chemical regulators and counter-regulators which is not accompanied by the clinical disturbances found in cases of an excess of mediator. In decompensated disturbances, we find an intensified effect of the chemical factor, and of substances synergic to it, which are not balanced by the factors of counter-regulation. Establishing the relationships between the chemical factors of nervous excitability, the other

tissue hormones and electr
pathogenesis of nervous d
fying «the counteraction o
storing the disturbed func
ditions of an altered activ
development of humoral ch
tation of the nervous syste
The possibility of obtaini
the acetylcholine-cholinest
nisms, demonstrates the
and chemical processes, w
nervous system functions.

tissue hormones and electrolytes not only facilitates an understanding of the pathogenesis of nervous disorders, but also indicates the means of intensifying «the counteraction of the organism to the inflicted lesion» and of restoring the disturbed functions. An accumulation of mediators under conditions of an altered activity of the nervous system induces in its turn the development of humoral changes, which in the aggregate condition the adaptation of the nervous system to the newly created conditions of its activity. The possibility of obtaining by means of conditioned reflexes changes in the acetylcholine-cholinesterase system, as well as in other hormonal mechanisms, demonstrates the possibility of cortical influences on the enzymic and chemical processes, which are involved in the accomplishment of the nervous system functions.