

## История наук

ифиза в изменении содержания  
Роль эпифиза в регуляции ве-

Биохимические и структурные  
рыс в онтогенезе // Тез. докл.  
юционные аспекты нейроэндо-  
С. 17—19.

ы функционирования пинеаль-  
— № 1.— С. 57—62.

хотропного эффекта мелатони-  
14.

ontracept.— fertil.-sex.— 1986.—

actor // Science.— 1974.— 184.—

of circadian rhythm and site  
Int. Symp.— Bremen, 1980.—

sobre su biosíntesis y mecanis-  
— 14.— P. 553—556.

bolism // Rev. roum. med. Ser.

abolism-regulation activity of  
P. 57—64.

et. al. Antihypertensive action  
// Clin. and Exp. Hypertens.—

hythms // Psychoneuroendocrino-

ween the Environment and the

DNA Changes in Female Rats  
— 68, N 3.— P. 597—604.

Матеріал надійшов  
до редакції 26.07.91

УДК 612.818

О. Н. Забродин

### История учения о нервной трофике

*Наданий огляд понять «трофіка» і «нервова трофіка», розвиток уявлень про трофічну функцію нервової системи та її порушення (нейрогенні дистрофії). Розглянуте питання про трофічні впливи нервової системи на тканину, підкреслена роль нейромедіаторів у цьому процесі, зокрема, значення балансу медіатору симпатичної нервової системи (СНС)—норадреналіну (НА) для підтримання трофіки тканин, їхньої структури і функції. В експериментальних і клінічних умовах показана активуюча роль СНС і НА в здійсненні резистентності і репаративної регенерації різних тканин. У зв'язку з цим надане розширене тлумачення поняття «нервова трофіка».*

Согласно самым общим представлениям, трофика — это питание тканей. В настоящее время имеются различные определения понятия «трофика», но все они подчеркивают ее общее свойство — способность к поддержанию структуры и функции тканей на оптимальном уровне. Так, согласно определению Аничкова и соавт. [2], под трофикой понимают «...прежде всего те обменные процессы в тканях, которые непосредственно обеспечивают их структурную целостность и функциональную готовность». Тонких и Бекаури [23] понимают трофику как «...совокупность процессов клеточного питания, направленных на сохранение структуры и функции органа и ткани...». Уточняя понятие «трофика», Лебединский [18] писал: «...целостность ткани определяется существованием в клеточной популяции так называемого клеточного равновесия, т. е. соответствия потерянных тканей клеток и образовавшихся вследствие митотического деления». Согласно обобщающему определению Бергера [4], «современное представление о трофике включает совокупность энергетических и пластических биохимических процессов, необходимых для сохранения структурной целостности и оптимального функционального состояния клетки, ткани, органа и организма в целом». Таким образом, понятие «трофика» включает три основных компонента: структурную целостность, функциональное постоянство и лежащую в их основе совокупность энергетических и пластических процессов — то, что И. П. Павлов называл «химическим жизненным процессом».

Когда в ходе эволюции возникла нервная система, трофика оказалась подчиненной нервному контролю. Сперанский рассматривал нервную трофику как нервное управление обменом веществ в тканях. «Нервная трофика обеспечивает функцию и структуру органа и организма в целом в соответствии с условиями его существования» [13]. По современным представлениям, «нервная трофика должна быть определена как осуществляемый нервной системой контроль за структурной организацией и биохимическими системами клетки, направленный на оптимизацию ее функциональной активности» [8].

Начало учению о нервной трофике было положено в 1824 г., когда французский физиолог Франсуа Мажанди экспериментально доказал

© О. Н. ЗАБРОДИН, 1992



влияние нервной системы на трофику тканей. В его опытах, выполненных на собаках, кошках, кроликах и морских свинках, после перерезки первой ветви тройничного нерва возникали трофические расстройства в полости носа, рта и в особенности в тканях глаза. Мажанди определил указанные явления как «нейропаралитический кератит», показал, что эти явления не есть результат потери чувствительности или нарушения функции слезоотделения, и высказал мысль о существовании особых трофических нервов, специфической функцией которых, в отличие от нервов чувствительных и двигательных, является влияние на питание органов. К подобному же выводу стихийно приходили и клиницисты, наблюдавшие у больных с нарушением иннервации развитие трофических расстройств: язвы на конечностях, выпадение волос, появление гиперкератоза и т. п.

Качественно новым этапом в изучении трофической функции нервной системы явились исследования Павлова и Гаскелла. Павлов описал у собак симпатический нерв сердца, названный им «усиливающим» нервом. Раздражение этого нерва приводило к увеличению силы сердечных сокращений без изменения их ритма. Гаскелл при раздражении симпатического и блуждающего нервов у холоднокровных обнаружил изменения возбудимости и проводимости миокарда. Павлов и Гаскелл объясняли эти эффекты влияниями на обмен веществ в сердечной мышце. В 1920 г. в докладе «О трофической иннервации» Павлов обобщил свои представления о нервной трофике [21]. Он указывал, что «каждый орган находится под тройным нервным контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его функциональную деятельность, ...нервов сосудистых, регулирующих грубую доставку химического материала... в виде большего или меньшего притока крови к органу, и наконец, нервов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом». Высказываясь в пользу существования особых трофических нервов, Павлов писал: «...химический жизненный процесс каждой ткани регулируется в его интенсивности особыми центробежными нервами и притом по распространенному в организме принципу, в двух противоположных направлениях. Одни нервы усиливают этот процесс и тем поднимают жизненность ткани, другие ослабляют его и при чрезвычайном их раздражении лишают ткань способности сопротивляться разрушительным, постоянно внутри и вне организма действующим влияниям всякого рода» [21].

Дальнейшее развитие представлений о трофической функции нервной системы и ее нарушениях связано в первую очередь с именами учеников Павлова — Орбели, Сперанского, Быкова, Аничкова и др. Орбели на основании богатого экспериментального материала развил учение об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы (СНС). Выделяя две различные, но тесным образом связанные стороны этой функции СНС, он писал: «Именно под трофическим действием мы понимаем влияние на физическое состояние и на течение химических процессов, а под адаптационным — влияние на возбудимость, на хронаксию и на другие функциональные показатели мышечной или нервной ткани» [20]. Согласно Орбели, адаптационно-трофические влияния СНС оказывает не только на поперечно-полосатую мускулатуру, но также на все виды гладкой мускулатуры, сердечную мышцу, органы чувств, центральный и периферический отделы нервной системы [20]. Сперанский [22] показал, что нанесение чрезвычайного раздражения на различные отделы центральной и периферической нервной системы приводит к развитию у животных стандартных форм генерализованной дистрофии. Таким образом, «любой участок нервной сети может сделаться исходным пунктом процессов нервнотрофического характера» [22].

Принципиально важным является вопрос о путях передачи трофических влияний нервной системы на ткани. На этот счет существуют две теории. Согласно первой, нервная трофика осуществляется безим-

пульсной передачей аксонов. Вторая объясняет трофику на ткани нервной системы влиянием нейромедиаторов. Первая от тела нейрона с аксоном терминалами различает ткани: медиаторов и в биосинтезе и инактивации митохондрий, циклических. Получены экспериментальные аксоплазматического то представляется нам механизмы механизмы нервной процессов в клетке (чужденность регуляции к из

Механизмы оптимизации гетические и пластические потребности. Чужденность трофических влияний на оптических эффектов «импульсная» теории и дополняют друг друга, так аторов, их предшествуют также веществ, обеспечивающих пластическими веществами. Важность нервной системы с трофических нейромедиаторов (циркуляцию). Таким образом, влиянием Орбели об адаптации последней стали эфедрин (ЭФЭД) и адреналином (НА) [2]. Многочисленные факты, что при развитии нейровоспаления наносимом чрезвычайном, в тканях закономерные блокаторы, симпатическим нервам, трофическую щель НА и приводят развитие нейрогенную причинную связь развития бросом НА и истощения баланса медиаторных органов для под

Таким образом, при дистрофии приводит к «химический жизненный» влияниями школы Аничкова — есть результат чужденности трофических влияний трофических влияний гетических ресурсов тканей и положение Павлова тканей лишаются «способно» внутри и вне организма [21]. В исследованиях вации поперечно-полосатых повреждающих факторов (физический стресс) усугубляющих тканях. Выключают постоянно функциониру-



В его опытах, выполненных на собаках, после перерезки трофические расстройства глаза. Мажанди определил «кератит», показал, что в результате нарушения иннервации или нарушения трофической функции которых, в частности, является влияние на иннервацию приходящих и климатический иннервации развитие, выпадение волос, по-

трофической функции нервной системы. Гаскелла. Павлов описал им «усиливающим» эффектом увеличения силы сердечной деятельности при раздражении блуждающего нерва. Павлов и Гаскелл при раздражении блуждающего нерва обнаружили, что в сердце веществ в сердечной иннервации» Павлов обобщил [21]. Он указывал, что при контроле: нервов и его функциональную и грубую доставку химического притока крови к тканям в интересах ортотрофной утилизации этого для пользы существования химический жизненный процессности особыми центрами в организме. Одни нервы усиливают ткани, другие ослабляют, лишают ткань способности внутри и вне организма.

трофической функции нервной системы. Павлов описал им «усиливающим» эффектом увеличения силы сердечной деятельности при раздражении блуждающего нерва. Павлов и Гаскелл при раздражении блуждающего нерва обнаружили, что в сердце веществ в сердечной иннервации» Павлов обобщил [21]. Он указывал, что при контроле: нервов и его функциональную и грубую доставку химического притока крови к тканям в интересах ортотрофной утилизации этого для пользы существования химический жизненный процессности особыми центрами в организме. Одни нервы усиливают ткани, другие ослабляют, лишают ткань способности внутри и вне организма.

о путях передачи трофической функции нервной системы. Павлов описал им «усиливающим» эффектом увеличения силы сердечной деятельности при раздражении блуждающего нерва. Павлов и Гаскелл при раздражении блуждающего нерва обнаружили, что в сердце веществ в сердечной иннервации» Павлов обобщил [21]. Он указывал, что при контроле: нервов и его функциональную и грубую доставку химического притока крови к тканям в интересах ортотрофной утилизации этого для пользы существования химический жизненный процессности особыми центрами в организме. Одни нервы усиливают ткани, другие ослабляют, лишают ткань способности внутри и вне организма.

пульсной передачей аксоплазматическим током «вещества трофики». Вторая объясняет трофическую функцию нервной системы влиянием на ткани нервной импульсации и связанным с ней высвобождением нейромедиаторов. Первая теория базируется на наличии транспорта от тела нейрона с аксоплазматическим током по направлению к нервным терминалам различных веществ, важных для функционирования тканей: медиаторов и их предшественников, ферментов, участвующих в биосинтезе и инактивации медиаторов, белков, аминокислот, РНК, митохондрий, циклических нуклеотидов, АТФ, простагландинов и т. п. Получены экспериментальные доказательства трофического влияния аксоплазматического тока [24]. Однако теория эта в чистом виде представляется нам механистической. Она не в состоянии объяснить основные механизмы нервной трофики: специфику регуляции биохимических процессов в клетке (что является «веществом трофики»?) и приуроченность регуляции к изменяющимся потребностям.

Механизмы оптимизирующего влияния нервной системы на энергетические и пластические процессы в тканях в зависимости от функциональных потребностей удовлетворительно объясняет теория передачи трофических влияний с помощью нервной импульсации и транссинаптических эффектов различных нейромедиаторов. «Неимпульсная» и «импульсная» теории нервной трофики не исключают, а взаимно дополняют друг друга, так как без транспорта аксональным током медиаторов, их предшественников, ферментов их синтеза и инактивации, а также веществ, обеспечивающих нейромедиацию энергетическими и пластическими веществами, сам этот процесс не мог бы быть осуществлен. Важность нервной импульсации определяется тем, что с ее помощью нервная система обеспечивает приспособление интенсивности трофических нейромедиаторных влияний потребностям момента (адаптацию). Таким образом, «импульсная» теория хорошо согласуется с учением Орбели об адаптационно-трофической функции СНС. Осуществление последней стали закономерно связывать с медиатором СНС норадреналином (НА) [2, 5]. О трофической роли НА свидетельствуют многочисленные факты, полученные Аничковым и его школой [2, 10, 12], что при развитии нейрогенных дистрофий внутренних органов, вызываемых нанесением чрезвычайного раздражения на рефлексогенные зоны, в тканях закономерно снижается содержание НА. При этом нейротропные блокаторы, предотвращающие чрезмерную импульсацию по симпатическим нервам, связанные с ней избыточный выброс в синаптическую щель НА и последующее истощение его запасов, предупреждают развитие нейрогенных дистрофий. Отмеченный факт указывает на причинную связь развития дистрофических изменений в тканях с выбросом НА и истощением его содержания, а также на важность сохранения баланса медиатора в симпатических окончаниях тканей эффекторных органов для поддержания их трофики.

Таким образом, предположение Павлова о том, что к нейрогенной дистрофии приводит чрезвычайное раздражение нервов, ослабляющих «химический жизненный процесс каждой ткани» (трофику), исследованиями школы Аничкова было конкретизировано: нейрогенная дистрофия — есть результат чрезвычайного раздражения нервов, в норме активирующих трофические процессы, и последующего резкого ослабления трофических влияний вследствие истощения медиатора НА и энергетических ресурсов тканей. Нашло экспериментальное подтверждение и положение Павлова о том, что в условиях нейрогенной дистрофии ткани лишаются «способности сопротивляться разрушительным, постоянно внутри и вне организма действующим влияниям всякого рода» [21]. В исследованиях Зайко и соавт. [14] показано, что после денервации поперечно-полосатых мышц, десимпатизации миокарда различные повреждающие факторы (голодание, гипоксия, иммобилизационный стресс) усугубляют нейродистрофические изменения в денервированных тканях. Выключение трофических влияний СНС на сердце — постоянно функционирующий орган — после его десимпатизации «со-



провождается нарушениями углеводно-фосфорного и жирового обмена сердечной мышцы, приводящими к выраженным дегенеративным изменениям миокарда» [5]. Однако после десимпатизации скелетных мышц у кошек не удалось обнаружить заметных трофических расстройств [5]. Подобные различия объяснимы тем, что «дефицит катехоламинов начинает сказываться при мышечной работе, когда напряженность обмена резко возрастает, ...поэтому разницу в химизме десимпатизированной и интактной мышц удается обнаружить только на фоне значительной мышечной нагрузки» [5].

Имеются данные, что с помощью различных способов создания дефицита катехоламинов (КА) в тканях возникают не только структурные изменения, но и нарушается регулирующее влияние СНС на другой компонент трофики — функциональное постоянство органов и тканей [19, 26], в частности, снижаются сократительная способность миокарда и артерий [19], функциональная способность почек. Таким образом, если в физиологических условиях СНС через посредство медиатора НА оказывает на ткани трофическое действие, поддерживает постоянство структуры и функции, то в условиях чрезвычайного раздражения, стресса, сопровождающихся избыточным высвобождением из симпатических окончаний НА и последующим истощением его содержания в тканях, трофическая функция СНС нарушается, что приводит к развитию нейрогенных дистрофий.

Сущность трофической функции СНС, КА и, в частности, НА в настоящее время следует связать с их стимулирующим влиянием на энергетические и пластические процессы в клетке, составляющие основу трофических процессов, активацией фермента аденилатциклазы (АЦ) и усилением образования цАМФ [9, 25, 27]. Регулирующие влияния нервной системы распространяются на глубинные трофические процессы, о чем свидетельствует, в частности, влияние денервации на эти процессы. Обобщая результаты таких исследований, Ильин писал: «постоянная нервная импульсация контролирует скорость синтеза и концентрацию ферментных, изоферментных и, вероятно, других белков в цитоструктурах, что определяет возможность поддержания структурно-химической организации клеток ткани высших организмов, обеспечивает их готовность к функции и адаптированность к регулируемому воздействию нервных импульсов, гормонов и некоторых факторов клеточной регуляции обмена (биохимические основы нервной трофики) [15, с. 143]. При этом трофическое влияние нервных импульсов реализуется в генетической системе регуляции белкового синтеза. Симпатическая и парасимпатическая денервация печени у крыс приводит к снижению в органе содержания цитохромов  $P_{450}$  и  $b_5$  и активности основных микросомальных ферментов [1]. Таким образом, нервный контроль распространяется на синтез и активность ферментов, осуществляющих детоксикационную функцию. Представляется, что в сочетании с результатами исследований школы Ильина эти данные имеют принципиальное значение для токсикологии.

Обобщая вклад отдельных школ в изучение роли СНС в процессах нервной трофики, следует сказать, что школа Орбели установила значение адаптационно-трофической функции этой системы в поддержании функциональной готовности и функционального постоянства тканей, а школа Аничкова — значение трофической функции СНС в сохранении их структурной целостности.

Необходимо отметить, что нервная система и, в особенности, СНС имеют еще одну важную функцию, которая до сих пор не нашла отражения в понятии «нервная трофика» — ее свойство способствовать восстановлению структуры и функции тканей после повреждения. Применительно к структуре это находит выражение в активации с помощью СНС процессов физиологической и репаративной регенерации. К настоящему времени накопились многочисленные доказательства этого положения. После экспериментального инфаркта миокарда у собак восстановление содержания КА в сердечной мышце и адреналина в

надпочечниках сочеталось с восстановлением в организме, в частности роговенозного кератита у крыс, что сопровождалось резким увеличением в

На важную роль репаративной регенерации альфа-адреноблокаторов в регенерирующей ткани печени, а подобную регенерацию после частичной гепатэктомии в ней развивали фоллогические [6, 7], способности и увеличение активности [19]. По мере регенерации через 9 мес, дегенерация уменьшалась и зашли [19].

Ряд фактов свидетельствует о репаративной регенерации процесса у крыс после повреждения НА в тканях жемчужных макологических средств интенсивности адренергических депрессантов — блокаторов, ингибиторов моноаминоксидазы, блокаторами, ослабляющими ганглионарные симпатическую диллофу) [10]. Следующая паративную регенерацию образованием и последующее подтверждение 3-часовой электрической стимуляции НА — L-креатинфосфата и регенерации симпатолитика, в целом, механизмы нервной системы и их роль в осуществлении регенерации подтверждением тому, который показал, что фактор повреждения и одной репаративную регенерацию.

Способность СНС казана в клинически язвенной болезнью трофических влияний на с мочой, синтез КА в сопровождается усилением в области. На этот вид таких больных с розина [11], в ходе к ливались энергетическое вание язвы желудка и



ого и жирового обмена дегенеративным изомпатизации скелетных трофических рас- м, что «дефицит кате- работе, когда напря- азицу в химизме де- обнаружить только на

способов создания де- от не только структур- влияние СНС на дру- янство органов и тка- льная способность мио- ость почек. Таким об- ерез посредство меди- вие, поддерживает по- чрезвычайного раздра- м высвобождением из астошением его содер- ушается, что приводит

в частности, НА в на- щим влиянием на энер- составляющие основу денилатциклазы (АЦ) егулирующие влияния е трофические процес- денервации на эти про-

Ильин писал: «посто- ь синтеза и концен- , других белков в ци- держания структурно- организмов, обеспечи- ь к регулируемому которых факторов кле- овы нервной трофики) зных импульсов реали- ого синтеза. Симпати- у крыс приводит к сни- б<sub>5</sub> и активности основ- зом, нервный контроль нтов, осуществляющих о в сочетании с резуль- е имеют принципиаль-

роли СНС в процессах рбели установила зна- системы в поддержа- ного постоянства тка- й функции СНС в со-

и, в особенности, СНС их пор не нашла отра- тво способствовать вос- ле повреждения. При- е в активации с помо- ративной регенерации. ые доказательства это- рта миокарда у собак ыще и адреналина в

надпочечниках сочеталось с усилением пролиферативных реакций в организме, в частности миокарде [16]. В ходе обратного развития ней- рогенного кератита у кроликов регенерация роговицы характеризуется резким увеличением в ней числа адренергических волокон [3].

На важную роль адренергических механизмов в активации репа- ративной регенерации печени указывают следующие данные. Введение альфа-адреноблокаторов тормозит синтез ДНК и митотическую актив- ность в регенерирующей печени крыс после частичной гепатэктомии. Известно, что интенсивная мышечная деятельность находит обеспече- ние в активации адаптационно-трофической функции СНС [20]. Этим обстоятельством уместно объяснить следующие факты. Динамическая мышечная тренировка собак усиливает физиологическую регенерацию ткани печени, а подобная тренировка крыс активирует ее репаратив- ную регенерацию после повреждения четыреххлористым углеродом или частичной гепатэктомии. После десимпатизации ушной артерии у кро- ликов в ней развивались характерные дистрофические изменения: мор- фологические [6, 7], функциональные — уменьшение сократительной способности и увеличение модуля упругости, и биохимические — значи- тельное снижение активности окислительно-восстановительных фермен- тов [19]. По мере регенерации нервных волокон, которая заканчива- лась через 9 мес, дегенеративные изменения в сосудистой стенке посте- пенно уменьшались и через 9 мес после денервации полностью исче- зали [19].

Ряд фактов свидетельствует, что СНС и медиатор НА активируют репаративную регенерацию слизистой оболочки желудка (СОЖ). Этот процесс у крыс после развития нейрогенных повреждений СОЖ осу- ществляется на фоне постепенного восстановления сниженного содер- жания НА в тканях желудка. Он может быть ускорен с помощью фар- макологических средств, тем или иным путем повышающих сниженную интенсивность адренергической медиации (предшественников КА, ан- тидепрессантов — блокаторов обратного захвата НА, симпатомимети- ков, ингибиторов моноаминоксидазы), или заторможен нейротропными блокаторами, ослабляющими эту медиацию (центральными холиноли- тиками, ганглио-, симпто- и адренолитиками, резерпином, альфа-ме- диллофа) [10]. Следует полагать, что стимулирующее влияние на ре- паративную регенерацию СНС и НА оказывают активацией АЦ, уси- лением образования цАМФ и энергетических процессов в клетке. По- следнее подтверждается тем, что введение в течение 3 сут после окон- чания 3-часовой электростимуляции иммобилизированных крыс пред- шественника НА — L-ДОФА ускорило восстановление содержания НА, креатинфосфата и репарацию в тканях желудка, а аналогичное вве- дение симпатолитика орнида тормозило эти процессы [10]. Таким об- разом, механизмы нервной трофики, в норме обеспечивающие целост- ность тканей и их резистентность к действию «факторов агрессии», уча- ствуют в осуществлении репаративной регенерации. Убедительным под- тверждением тому служат результаты исследований Барнаулова, ко- торый показал, что фитоадаптогены повышают резистентность тканей к повреждению и одновременно обладают свойством стимулировать их репаративную регенерацию и восстанавливать нарушенные функции.

Способность СНС стимулировать репаративную регенерацию по- казана в клинических условиях — у больных язвенной болезнью же- лудка и двенадцатиперстной кишки. При успешном лечении больных язвенной болезнью тонус и реактивность СНС, интенсивность ее тро- фических влияний на СОЖ возрастают: увеличивается экскреция КА с мочой, синтез КА в организме, активность АЦ в СОЖ [11]. Все это сопровождается усилением репаративных процессов в гастродуоденаль- ной области. На этот же факт указывают результаты успешного лече- ния таких больных с помощью предшественников КА L-ДОФА и ти- розина [11], в ходе которого повышалась экскреция КА с мочой, уси- ливались энергетические процессы в СОЖ [17] и ускорялось рубце- вание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.



Таким образом, адренергическая активация репаративной регенерации тканей после развития в них нейрогенных дистрофических повреждений представляется неотъемлемой частью нервной трофики. В связи с этим предлагается следующее расширенное определение понятия «нервная трофика». Под нервной трофикой следует понимать способность нервной системы к поддержанию постоянства структуры, функции, энергетических и пластических процессов клетки, ткани, органа и организма в целом, их резистентности к повреждающим воздействиям, а также к восстановлению структуры и функции тканей после повреждения.

O. N. Zabrodin

# HISTORY OF TEACHING ABOUT NERVOUS TROPHISM

Concepts «trophism» and «nervous trophism», development of views on trophic function of the nervous system and its disorders (neurogenic dystrophies) are reviewed. The problem on the ways of the trophic effects of the nervous system on the tissues is considered. The role of neuromediators in this process, particularly the significance of balance of norepinephrin, (NE), a mediator of the sympathetic nervous system (SNS), for maintaining trophism of tissues, their structure and functions is emphasized. The activating role of SNS and NE in the resistance and reparative regeneration of different tissues is shown under the experimental and clinical conditions. In this view a comprehensive definition of concepts «nervous trophism» is given.

Scientific-Production Association  
«Plastpolimer», Sanct-Petersbourg

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аширметов А. Х., Краковский М. Э. Детоксикационная функция печени после денервации у крыс // Физиол. журн. СССР.— 1989.— 75, № 9.— С. 1262—1266.
2. Аничков С. В., Заводская И. С., Морев Е. В., Веденева Э. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия.— Л.: Медицина, 1969.— 238 с.
3. Бекаури Н. В., Колосова Л. И., Леонтьева Г. Р. Симпатическая иннервация и васкуляризация роговой оболочки глаза при ее регенерации в периоде обратного развития нейрогенного кератита // Докл. АН СССР.— 1973.— 213, № 4.— С. 983—986.
4. Бергер Э. Н. Нейрогуморальные механизмы нарушений тканевой трофики.— Киев: Здоров'я, 1980.— 103 с.
5. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц.— Л.: Наука, 1967.— 130 с.
6. Говырин В. А., Антонова Э. А. О трофической функции сосудистых нервов // Физиол. журн. СССР.— 1982.— 68, № 7.— С. 885—889.
7. Говырин В. А., Корнеева Т. Е., Маловичко Н. А. Нарушения эндотелиальной выстилки кровеносного сосуда, вызываемые денервацией // Физиол. журн. СССР.— 1988.— 74, № 7.— С. 953—956.
8. Голиков С. Н., Долго-Сабуров В. Б., Елаев Н. Р., Кулешов В. И. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки.— М.: Медицина, 1985.— 224 с.
9. Дорофеев Г. И., Кожемякин Л. А., Ивашкин В. Т. Циклические нуклеотиды и адаптация организма.— Л.: Наука, 1978.— 182 с.
10. Забродин О. Н. Роль адренергических механизмов в развитии и заживлении экспериментальных нейрогенных повреждений слизистой желудка (фармакологический анализ): Автореф. дис. ... д. мед.-наук.— Л.; 1982.— 41 с.
11. Забродин О. Н. Роль симпатико-адреналовой системы в развитии экспериментальных язв желудка и патогенезе язвенной болезни (обзор литературы) // Врачеб. дело.— 1985.— № 9.— С. 60—65.
12. Заводская И. С., Морев Е. В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий.— Л.: Медицина, 1981.— 212 с.
13. Зайко Н. Н. Нервная трофика и дистрофический процесс // Многоотомное руководство по патологической физиологии. Т. 4.— М.: Медицина, 1966.— С. 515—536.
14. Зайко Н. Н., Заярная Л. П., Репецкая А. Г. и др. Развитие дистрофического процесса в условиях дополнительных патогенных воздействий на организм // Повреждение и регуляторные процессы организма: Тез. докл. III Всесоюз. съезда патофизиологов.— М.: 1982.— С. 58—59.
15. Ильин В. С. Противоречия и единство в развитии, становлении и нарушении механизмов нервной трофики // Методологические вопросы теоретической медицины.— Вып. 1.— Л., 1975.— С. 140—153.
16. Кобкова И. Д. Нарушения катехоламинового обмена в сосудистой стенке при экспериментальном инфаркте миокарда у собак // Докл. АН СССР.— 1965.— 160, № 5.— С. 1222—1224.

17. Комаров Ф. И., Заводская И. С. Патология роговой оболочки глаза // Патологическая анатомия, 1984.— 240 с.
18. Лебединский А. В. Нервная трофика // Пробл. нервн. системы // Пробл. нервн. системы. М.: 1963.— С. 161—174.
19. Леонтьева Г. Р., Репецкая А. Г. Репериментальные процессы в ушном нерве. 1977.— 83, № 6.— С. 1018—1024.
20. Орбели Л. А. О нервной трофике // Изд-во АН СССР.— 1951.— С. 344 с.
21. Павлов И. П. О трофической функции нервной системы // Докл. АН СССР.— 1951.— С. 344 с.
22. Сперанский А. Д. Элементы физиологии. М.: 1977.— 83, № 6.— С. 1018—1024.
23. Тонких А. В., Бекаури Н. В., Бекаури Н. В. О нервной трофике // Изд-во АН СССР.— 1951.— С. 344 с.
24. Albuquerque E. X., Wajsborn A. The role of choline on neural regeneration. Neurol.— 1972.— 37.— P. 1018—1024.
25. Landsberg L. The role of the nervous system in the regulation of energy metabolism. P. 1018—1024.
26. Mueller S. M. The trophic function of the nervous system is absent in coarctation of the aorta. P. 1018—1024.
27. Robison G. A., Butcher L. L. The trophic function of the nervous system. Pergamon press, 1971.—

Охтин. науч.-производ. объединение «Пластполимер»  
Санкт-Петербург



репаративной регене-  
рых дистрофических по-  
ью нервной трофики.  
енное определение по-  
следует понимать спо-  
остоянства структуры,  
сов клетки, ткани, ор-  
к повреждающим воз-  
ры и функции тканей

of views on trophic function  
hies) are reviewed. The pro-  
stem on the tissues is con-  
larly the significance of bat-  
tic nervous system (SNS),  
uctions is emphasized. The  
ive regeneration of different  
ons. In this view a compre-

а функция печени после ее  
№ 9.— С. 1262—1266.  
ева З. И. Нейрогенные ди-  
38 с.

гическая иннервация и вас-  
и в периоде обратного раз-  
— 213, № 4.— С. 983—986.  
тканевой трофики.— Киев :

нервов сердца и скелетных

и сосудистых нервов // Фи-

шения эндотелиальной вы-  
// Физиол. журн. СССР.—

шов В. И. Холинэргическая  
а, 1985.— 224 с.

ические нуклеотиды и адап-

витии и заживлении экспе-  
лудка (фармакологический

в развитии эксперименталь-  
литературы) // Врачеб. де-

из механизма стресса и его

сс // Многотомное руковод-  
на, 1966.— С. 515—536.

витие дистрофического про-  
ний на организм // Повреж-  
II Всесоюз. съезда патофи-

новлении и нарушении ме-  
теоретической медицины.—

сосудистой стенке при экс-  
АН СССР.— 1965.— 160.

17. Комаров Ф. И., Заводская И. С., Морева Е. В. и др. Нейрогенные механизмы гастроуденальной патологии (экспериментальные и клинические данные).— М.: Медицина, 1984.— 240 с.
18. Лебединский А. В. Некоторые итоги и перспективы изучения трофической функции нервной системы // Проблемы нервной трофики в теории и практике медицины.— М.: 1963.— С. 161—174.
19. Леонтьева Г. Р., Рейдлер Р. М. Влияние катехоламинов и десимпатизации на обменные процессы в ушной артерии кролика // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1977.— 83, № 6.— С. 755—759.
20. Орбели Л. А. О некоторых достижениях советской физиологии // Избр. труды. Т. 2.— М.; Л.: Изд-во АН СССР.— 1962.— Т. 2.— С. 587—606.
21. Павлов И. П. О трофической иннервации // Полн. собр. соч. Т. 1.— М.; Л.: Изд-во АН СССР.— 1951.— С. 577—582.
22. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины.— М., Л.: ВИЭМ, 1935.— 344 с.
23. Тонких А. В., Бекаури Н. В. Трофика // Большая медицинская энциклопедия. Т. 32.— М.: Советская энциклопедия, 1963.— С. 829—834.
24. Albuquerque E. X., Warnick J. E., Tasse J. R., et al. Effects of vinblastine and colchicine on neural regulation of fast and slow skeletal muscles of the rat // Expl. Neurol.— 1972.— 37.— P. 607—634.
25. Landsberg L. The role of the sympathetic nervous system and catecholamines in the regulation of energy metabolism // Amer. J. Clin. Nutr.— 1983.— 38, N 6.— P. 1018—1024.
26. Mueller S. M. The trophic influence of sympathetic nerves on rabbit ear vasculature is absent in coarctation hypertension // Artery.— 1983.— 11, N 5.— P. 345—360.
27. Robison G. A., Butcher R. W., Sutherland E. W. Cyclic AMP.— New York; London: Pergamon press, 1971.— 531 p.

Охтин. науч.-производ.  
объединение «Пластполимер»,  
Санкт-Петербург

Материал поступил  
в редакцию 30.04.91