

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

О гуморальных факторах в нервной деятельности.

Проф. Д. С. Воронцов.

(Окончание)¹⁾

Но не только в периферических рабочих органах образуются раздражающие вещества, принимающие, как мы видим, активное участие в их регуляции, но и в центральной нервной системе, во взаимоотношении ее отдельных элементов такого рода вещества, повидимому, играют важную роль.

В 1909—10 годах гистолог Votzat высказал мысль, что рецепторы кожных органов чувств осуществляют свою функцию путем секреции в ответ на раздражение какого-то вещества, которое уже затем раздражает связанное с ними нервное волокно. Поэтому он для таких рецепторов, как осязательные и вкусовые, предложил название „чувствительные секреторные клетки“ („Sinnesdrüsenzellen“). Правда, эта гипотеза не была подвергнута физиологической проверке, но зато обратное отношение, именно, что чувствительное нервное волокно оказывает химическим путем влияние на рецептор, получило довольно веское обоснование. Еще Vintschgan и Höpigschmied в 1876 г. наблюдали, что после перерезки глоссофарингеуса у собаки на соответствующей стороне языка исчезали вкусовые почки (луковицы). Раньше установил, что через 48 часов после перерезки этого нерва вкусовые луковицы обнаруживают признаки перерождения, а через 40 дней окончательно исчезают. Griffin в своих опытах на кроликах наблюдал признаки перерождения вкусовых луковиц через 23 часа после перерезки нерва и полное их исчезновение через 28 дней. Регенерация же их имела место уже через 76 дней после перерезки. Эти наблюдения в основном были подтверждены Sandmeyer'ом в 1895 г. и Meyer'ом в 1896 г. Подобного рода опыты предпринял Olmsted в 1920 г. на рыбах. Он нашел, что после перерезки соответствующего нерва вкусовые почки исчезают совершенно в течение 11—13 дней. Появляются же они опять лишь после того, как регенерирует нерв. На основании этого Olmsted заключил, что нерв содержит в себе тот фактор, который обуславливает регенерацию вкусовой почки. May в 1930 г. показал, что вкусовые почки непосредственно связаны с нервно-фибриллярными ветвями от собственных нервных волокон. Эти ветви дегенерируют уже через несколько часов после перерезки нерва и затем уже следует дегенерация этих почек, и только после регенерации периферических ветвей появляются новые почки. Отсюда May заключил, что, повидимому, вкусовые волокна постоянно выделяют какое-то вещество гормональной природы и что это вещество является необходимым для поддержания существования этих луковиц. Если нерв перерезается и таким образом прекращается

¹⁾ См. Каз. мед. журнал № 5, 1935 г.

образование этого вещества, то эти луковички перерождаются и не регенерируют до тех пор, пока после восстановления нервных волокон не будет обеспечена доставка вновь чистого вещества в область этих почек.

Повидному, такие же отношения существуют и между органами боковой линии низших позвоночных и снабжающими их нервами (ветвь вагуса). Backelbank нашел, что через 4 дня после перерезки нерва боковой линии органы этой линии начинают перерождаться и эта дегенерация продолжается около 35 дней. Через 54 дня уже заметна их регенерация, которая завершается, примерно, через 116 дней после операции. И здесь регенерация органов боковой линии происходит лишь после того, как регенерировали снабжающие их нервы. Таким образом, эти наблюдения делают весьма вероятным предположение, что афферентные нервы, передающие импульсы от периферии к центру, в то же время осуществляют передачу трофических влияний, по крайней мере, на рецепторы в противоположном направлении, из центра на периферию. Это предположение включает в себе ряд важных теоретических следствий в отношении природы нервной регуляции и если бы оно оказалось верным, то пришлось бы существенным образом изменить наши представления об основных принципах нервной деятельности.

Во всяком случае имеются и другие факты, указывающие на наличие трофических влияний на периферии со стороны афферентной нервной системы. Еще в 1861 г. Вагенисбург показал, что herpes Zoster (опоясывающий лишай) является результатом воспаления спинозных ганглиев, почему этой болезни было дано затем название острый задний полимиелит. Правда, теперь, после того как обнаружено, что через задние корешки выходит из центральной нервной системы довольно значительное количество афферентных волокон (около 5% общего числа волокон задних корешков—Matthews, B. H. C., Kahr и Sheeman), это заболевание уже не представляет собой той силы в качестве довода в пользу трофического влияния афферентных волокон, какой она могла иметь до этого. Но, кроме того, имеются наблюдения, что при некоторых аллергических заболеваниях кожная реакция на аллерген сопровождается дегенерацией нервных волокон, идущей с периферии от места введения аллергена по направлению к центру (личное сообщение И. П. Раженкова). Это явление было бы легко понятным, если бы оказалось, что аллерген связывает то вещество, которое образуется нервными волокнами в силу центрального трофического влияния, по предположению Olmsted'a, и которое необходимо для поддержания нормального состояния этих волокон и их окончаний (рецепторов).

Во всяком случае, если мы имеем данные, указывающие на образование каких-то раздражающих веществ под влиянием нервных импульсов где-то около рабочего органа (внутри ли мышечной или железистой клетки, или в непосредственной их близости с нервными окончаниями), то естественно, конечно, поставить вопрос—а не образуются ли такие же вещества и около нервных клеток в центральной нервной системе или в периферических ганглиях под влиянием проходящих к ним нервных импульсов.

Мы уже видели, что такое предположение высказывалось Шеррингтоном, Fulton'ом и Самойловым. В последнее время были сделаны

попытки экспериментально проверить такое предположение. Кибяков для этой цели перефузировав рингеровский раствор через кровеносные сосуды верхнего шейного симпатического ганглия у кошки. Жидкость, протекая через сосуды ганглия, собиралась. Если жидкость, собранную во время раздражения преганглионарных волокон, действие которого наблюдалось на мигательной перепонке глаза, ввести в сосуды этого же или другого ганглия, то получается такой же эффект на мигательной перепонке, как и от раздражения преганглионарных волокон. Следовательно, в рингер, протекавший через сосуды ганглия во время его деятельности, поступили какие-то вещества, которые обладают раздражающим действием на ганглий. Рингер, протекавший через ганглий, при покойном его состоянии, такого раздражительного действия не обнаруживал. Хотя результаты Кибякова и не были полностью подтверждены Feldberg'ом и Gaddum'ом, однако, и эти авторы нашли, что при раздражении преганглионарных волокон в ганглии образуется вещество (они считают его за ацетилхолин), способное раздражать ганглий в присутствии эзерина. Кибяков, также как и Dale со своими сотрудниками, отсюда заключает, что через посредство образующегося в ганглии вещества и осуществляется передача возбуждения с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку.

В том же смысле высказывается и Parker в своей увлекательной книге, находя, что такое предположение легче всякого другого объясняет целый ряд свойств рефлекторной дуги. Если бы предположение о химической передаче импульсов с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку было правильным, то нужно было бы ожидать, что в синапсе должны быть и морфологические различия между той его стороной, на которой происходит секреция, и той, на которую этот секрет действует, воспринимаящей стороной. Попытка непосредственного изучения синапса была произведена Burtelmez при исследовании им гигантских нервных клеток, так наз., Маутнеровских клеток у телеост. Он нашел, что симпатическая связь здесь представлена плазматической мембраной со стороны каждого нейрона, и эти мембраны тесно соприкасаются одна с другой, но никаких указаний относительно каких-либо структурных различий с одной и другой стороны синапса, свидетельствующих о полярности синапса, он не дает.

У некоторых беспозвоночных в их центральной нервной системе встречаются гигантские нервные волокна, тянущиеся от одного конца нервной цепочки до другого в форме довольно толстых цилиндров. У земляного червя таких волокон три: один средний и два боковых, у американского же рака их четыре — два средних и два боковых. Хотя они уже давно известны, однако, сравнительно недавно экспериментально было доказано (Friedlander, Bavard, Jolton), что по ним передаются импульсы, вызывающие быстрые сокращения мышц. В 1924 г. Johnson показал, что у некоторых раков эти волокна (именно боковые) не являются непрерывными, как это думали раньше, а состоят из ряда сегментов, концы которых соприкасаются друг с другом, так что снаружи получается впечатление одиночного непрерывного волокна. Следовательно, эти волокна можно рассматривать, как ряд сочлененных друг с другом нервных единиц (нейронов), а места их сочленения, как синапсы, которые так велики, что их можно легко непосредственно наблюдать.

Данные Johnson'a, отнесенные к ракообразным, были затем подтверждены и в отношении червей (Stough); причем оказалось, что здесь не только боковые, но и средние волокна состоят из ряда таких сегментальных единиц, и, что особенно интересно и важно, протоплазма одного конца этого сегмента всегда интенсивнее красится осмиевой кислотой, чем прилегающее к нему конца другого сегмента. Обнаруженное таким образом различие в окраске с одной стороны синапса и с другой ясно демонстрирует полярность синапса. Затем такая же полярность синапсов в гигантских волокнах была найдена и у раков (Wagner). Вместе с тем была исследована проводимость в этих гигантских нервных волокнах (Johnson, Stough), причем оказалось, что как у раков, так и у червей средние волокна проводят возбуждение лишь спереди назад, а боковые лишь сзади наперед. После перерезки медвальных волокон раздражение головного конца червя вызывает быстрое сокращение его мускулатуры лишь в тех частях, которые выходят впереди разреза, задняя же часть остается в покое, наоборот, раздражение, приложенное к хвостовой его части, вызывает сокращение всей мускулатуры. Если же перерезаны лишь боковые волокна, то получается обратное отношение — раздражение головы вызывает сокращение всего червя, а раздражение хвостовой его части дает сокращение только мускулатуры, расположенной позади разреза. Оказывается, что в средних волокнах более сильно окрашивается осмиевой кислотой каудальная часть сегментов этих волокон, а в боковых, наоборот, — головная часть этих сегментов. Другими словами, сильно окрашивается передающая часть сегмента, а воспринимающая красится слабее. С гуморальной точки зрения — сильнее окрашивающаяся часть является секреторной, а слабее красящаяся — воспринимающей. Parker по этому поводу справедливо замечает, что эти факты не доказывают секреторной деятельности синапсов, они только свидетельствуют о химических различиях на одной и другой стороне синапса и, следовательно, облегчают применение пейрогуморальной точки зрения к объяснению основных свойств синаптической нервной системы.

Где же образуются эти вещества, которые мы наблюдаем при раздражении различных нервов, какова их природа и механизм их действия?

Вопрос о месте образования этих веществ до сих пор остается невыясненным. Те авторы, которые склонны рассматривать их как передатчиков нервного возбуждения с нерва на иннервируемую ими клетку, относят их образование к нервным окончаниям. Но вопрос о нервных окончаниях и их морфологическом отношении к иннервируемой клетке не является настолько выясненным, или вернее, оказывается настолько еще невыясненным, что принять эту точку зрения не представляется возможным. Действительно, в отношении интрацеллярных связей в настоящее время имеются чрезвычайно веские доказательства контактной связи (см. Шеррингтон и сотрудники). Что касается связи эфферентных волокон с клетками рабочих органов (мышц и желез), то здесь дело обстоит иначе. Ряд авторов (Boeke, Stöhr, Лаврентьев, Hill) показал, что в гладких мышцах (цилиарная, мигательная глаза, мочевого пузыря, желудка, кишки) нервное волокно входит внутрь клетки и заканчивается здесь в форме сетки, часто вблизи ядра. Гистологам не удалось

обнаружить, чтобы в одной и той же мышечной клетке оканчивалось два нервных волокна — симпатическое и парасимпатическое. Некоторые думают, что даже не каждая клетка гладкой мускулатуры снабжается нервным волокном. Stöhr считает, что, примерно, из ста клеток лишь одна получает нервное волокно. Однако, Воеке в цилиарной мышце глаза нашел такое богатое распространение нервных окончаний, что считает, что каждая клетка получает нервное окончание. В отношении взаимоотношения клеток гладкой мускулатуры взгляды также расходятся — одни считают их за синапсий, другие это отрицают.

Что касается скелетной мышцы, то здесь дело, повидимому, еще менее ясно (del Rio Hartega, Воеке). Вступает ли вещество нервного волокна в непосредственное соприкосновение с мышечным веществом, путем, например, проникновения нервного разветвления внутрь мышечной клетки, как это описывается некоторыми гистологами (Воеке), или же собственно нервное вещество отделено от собственно мышечного вещества каким-либо промежуточным, на которое оно прежде всего действует, — остается неясным ни в гистологическом, ни в физиологическом отношении.

Также неясно обстоит дело и с железистыми клетками. Одни авторы описывали нервные окончания внутри клетки, другие же видели их только на поверхности клетки.

Во всяком случае, и в мышцах, и в железах мы имеем столь интимное соприкосновение конечных разветвлений нервных волокон с иннервируемыми ими клетками, что обнаружить между ними какую-либо границу, разделяющую их, какую-либо мембрану, как в центральных синапсах, которая препятствовала бы непосредственному переходу веществ, образующихся в нервных окончаниях, в клетку или наоборот, никому, кажется, не удалось. И несмотря на это, возбуждение, вызванное, например, в мышце непосредственным раздражением, не переходит в иннервирующее ее волокно, т. е. мы имеем и здесь одностороннюю проводимость.

Как бы там ни было, образование этих веществ не связано обязательно с деятельным состоянием иннервируемого органа. Саллон показал, что и после отравления животного эрготамином, когда раздражение симпатических нервов не вызывает сокращения мышц, тем не менее образуется симпатин. После кураризации раздражение двигательных нервов скелетных мышц ведет к образованию в мышце раздражающих веществ так же, как и без кураризации, хотя мышца теперь и не сокращается (Brinkman и Ruiter). Раздражение вагуса и отравленного атропином сердца образует столько же вагусного вещества, как при соответствующих условиях у нормального сердца, хотя остановки сердца при этом и не получается. Кеппелон полагает, что симпатин, а также и вагусное вещество, образуются внутри клетки, даже если бы эти вещества выделялись и нервными окончаниями, так как имеются ясные данные, по крайней мере относительно гладких мышц, что нервы заканчиваются внутри клетки. Но такое предположение ни в коем случае нельзя обобщать, если только признать, что образующиеся вещества являются действительно постоянными и неизбежными посредниками между нервом и эффекторным органом, так как трудно себе представить, почему не происходит влияния нервов на эффекторный орган после действия парализующих ядов (эрготамин, атропин, кураре), несмотря на то, что вещество образуется и вместе с тем прямая раздражительность органа (мышцы) сохраняется без заметных изменений.

Келлон высказывается в том смысле, что нужно изменить наши представления о способе действия некоторых лекарственных веществ. С нервно-гуморальной точки зрения атропин не парализует нервных окончаний вагуса в сердечной мышце, но лишь препятствует вагусному веществу действовать на реагирующий механизм клетки. Физостигмин же не стабилизирует сердце к вагусным импульсам, как считали раньше, а лишь стабилизирует вагусное вещество, предохраняя его от разрушения. Раз эти вещества образуются при раздражении нервов и в отсутствии специфической деятельности данного органа, то их образование нужно скорее отнести на счет нервных элементов или более тесно связанных с ними образований (промежуточного вещества между нервом и мышцей), чем на счет собственно вещества рабочего органа. Parker и Dale считают, что эти вещества выделяются нервными элементами.

Целым рядом исследователей показано, что вещество, выделяющееся при раздражении парасимпатических нервов (Vagusstoff, Chordastoff и др.), а также и двигательных нервов скелетной мышцы, является холингоподобным и обнаруживает все свойства ацетил-холина. Это вещество очень быстро разрушается кровью (Witanowsky, Loewi и Navratil, Cannon, Бабкин, Engelhart, Dale и др.) и именно эстеразой крови. Но это разрушение ацетилхолина можно затормозить эзеринном, мистаном, фтористыми солями и некоторыми другими веществами. Это вещество устойчиво по отношению к кислотам, легко разрушается щелочами и легко диализуется. Dale и Gaddum нашла удивительное сходство в действии ацетилхолина и соответствующих нервов, а потому считают, что при раздражении двигательных нервов скелетных мышц, а также парасимпатических нервов и даже окончаниями преганглионарных волокон симпатических нервов выделяется ацетилхолин. В нормальных условиях в организме, ввиду наличия эстеразы в крови и в клетках это вещество может иметь лишь локальное и кратковременное действие. Но если действие эстеразы затормозить, например, эзеринном (физостигмином), для чего достаточна уже концентрация этого яда $1:10^6$ (Fildberg и Vertiasmen), то легко можно наблюдать действие парасимпатического вещества на других органах при раздражении какого-либо парасимпатич. нерва, например, торможение сердца при раздражении ветвей вагуса к желудку и, наоборот, падение кровяного давления, торможение сердца и секрецию денервированной слюнной железы при раздражении chordae thyraei и т. д. Те же результаты можно получить и путем введения в кровь незначительнейших доз ацетилхолина, около $1:5 \times 10^8$ до $1:2 \times 10^9$ (Dale и Feldberg).

Вещество симпатических нервов (постганглионарных), симпатин, очень похоже на адреналин. Оно является органическим соединением, так как разрушается при сжигании. Подобно адреналину, инактивируется ультрафиолетовыми лучами в присутствии возина (Loewi и Navratil). Его действие усиливается кокаином также, как и действие адреналина. Но, как было уже указано выше, симпатин отличается от адреналина по своему физиологическому действию. В настоящее время нет каких-либо определенных данных о химической природе симпатина. Cannon, как уже указано, отмечает два рода симпатина — Е и J.

Сотрудник Cannon'a — Rosenbluth предложил следующую теорию действия симпатина. Он предполагает, что каждый нервный импульс

приходящий в эффекторный орган (клетку), выделяет здесь некоторое определенное и постоянное количество (кванту) химического посредника — М. Это вещество (М) вступает в соединение с гипотетическим веществом эффектора, всегда там присутствующего, Н. Получается, таким образом, реакция $M + H \rightleftharpoons MH$. Эффект рабочего органа будет пропорционален количеству образовавшегося МН. Свободное М, не вступившее в реакцию, разрушается в клетке, поэтому, если не образуется новых порций М (если нервные импульсы перестали притекать), реакция пойдет в направлении —, т. е. МН будет распадаться на М и Н, — согласно закону действующих масс, и эта реакция будет идти все дальше и дальше, по мере разрушения М, так что, наконец, все МН будет разрушено и действие его прекратится, эффектор приходит в покой.

Количество М, которое разрушается в каждый данный момент в клетке, ограничено, поэтому, если М образуется много, он диффундирует в кровь и там либо разрушается, либо действует специфически на другие органы, которые имеют Н.

Эта гипотеза приводит к следующей формуле, выражающей зависимость между величиной эффекта данного органа и концентрацией вещества М:

$$R = \frac{[M]}{K - K_1 [M]}$$

где R — величина эффекта

[M] — концентрация, образу-

ющегося под влиянием нервных импульсов вещества, а K и K_1 — константы. Но так как $[M] = qF$, где q — кванта М, выделяемая отдельным нервным импульсом, а F — частота этих импульсов, соответствующая в известных пределах частоте раздражения, то эту же формулу можно написать:

$$R = \frac{F}{E - K_1 F}$$

Это есть формула прямоугольной гиперболы. Rosenblueth исследовал с точки зрения этой гипотезы зависимость между ритмом раздражения нерва и величиной эффекта на пилomotorax, мигательной перепонке глаза кошки, ускорении сердца, сокращении беременной матки, торможении лишки на раздражение спланхникуса, надпочечниках при раздражении спланхникуса, сокращение желудка при раздражении вагуса, торможение сердца с вагуса, подчелюстной железы при раздражении хорды. И во всех случаях он получил данные, хорошо согласующиеся с его гипотезой.

Так как один и тот же симпатин противоположно действует на один и тот же орган при различном его состоянии (беременная и небеременная матка), то Cannon и Rosenblueth (1933) предполагают, что эта разница обуславливается не веществом М, а гипотетическим фактором Н. В одних клетках имеется одно Н, а в других — другое. В тех клетках, которые раздражением симпатических нервов возбуждаются, это Н нужно обозначить через Е, тогда МЕ будет возбуждающий симпатин; в тех же клетках, которые тормозятся, Н нужно обозначить через J, тогда MJ будет тормозящий симпатин. Ясное дело, что если бы в кровь переходило лишь вещество М, непосредственно выделяемое нервными элементами, то

оно должно было бы оказывать на одни органы возбуждающее действие, а на другие—тормозящее. Тогда при раздражении какого бы то ни было симпатического нерва мы получили бы одновременно и ускорение сердца, и сокращение мигалки, пиломоторов, селезенки, и торможение кишечных движений, и небеременной матки, и т. д. Но так как этого в действительности не происходит, то нужно думать, что из клетки диффундирует в кровь главным образом МН и тогда, в зависимости от характера Н, мы будем иметь МЕ, которое для краткости Саппон называет просто Е, т. е. возбуждающий симпатия, либо MJ, или просто J, тормозящий симпатия.

Dale выдвинул положение, что преганглионарные волокна симпатической системы образуют холиноподобное вещество, что они, по его терминологии, являются „холинергическими“ (cholinergie), а постганглионарные волокна образуют адренохолиноподобное вещество, что они являются адренергическими (adrenaergie). Однако, это положение встретилось с рядом исключений. Например, раздражение шейного симпатического нерва вызывает расширение сосудов на губах собаки и контрактуру денервированных лицевых мышц, похожую на контрактуру мышц языка после их двигательной денервации, которая наблюдается при раздражении язычного нерва (эффект Phillipeau и Vulpian'a), хотя адрепалин этой реакции не вызывает (Rogawiez). Euler и Gaddum показали, что эзерин усиливает контрактуру Rogawiez'a, и заключили отсюда, что это обуславливается ацетилхолином, хотя они в то же время показали, что те волокна, которые вызывают этот эффект, идут от клеток верхнего шейного симпатического ганглия. То же оказалось и с потовыми железами на лапах кошки (Dale и Feldberg), которые иннервируются симпатиком, а образуют холиноподобное вещество. Эти факты имеют значение в том отношении, что они показывают, что холиноподобное вещество может выделяться при деятельности самых различных нервов или их окончаний, а может быть и нервных клосток.

Теперь вот, конечно, никакого сомнения в том, что нервная деятельность как в своих периферических, так и центральных элементах связана с образованием таких веществ, которые обладают мощным раздражающим или тормозящим действием и что эти вещества могут играть важную роль в деятельности организма. Однако, из этого вовсе еще не следует, что эти вещества являются единственными и неизбежными посредниками в передаче нервных влияний с одной клетки на другую (с нейрона на нейрон или с нейрона на эффектор), как это склонны думать те исследователи, которые занимаются исследованием этих веществ.

Если в отношении иннервации гладких мышц и желез, механизм иннервации которых очень мало изучен, данные относительно гуморальных факторов кажутся выходящими, то в отношении иннервации скелетных мышц и центральных, а также и периферических межнейронных отношений невозможно полностью принять эту точку зрения. Химические реакции, связанные с образованием посредника (М) и его дальнейшим соединением с Н (по Кеннону), а затем уже действие МН на эффектор, потребовали бы более значительного времени для своего завершения. Между тем, как процесс, связанный с приведением скелетной мышцы в сокращение, раздражением ее через нерв, продолжается несколько тысячных долей секунды. То же самое имеет место и в центральной нервной си-

стеме (Scherrington) и в передаче импульса с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку в верхнем шейном симпатическом ганглии, как это в последнее время подробно исследовало рядом авторов (Bishop и Heinbecker, Eccles, Brown).

При раздражении двигательного нерва в скелетной мышце получается ацетилхолин, однако, ацетилхолин вызывает в мышце при прямом его приложении к ней не тетанус, а контрактуру, между тем как тетанизация двигательного нерва даже очень частыми раздражениями, когда должно было бы образоваться большое количество ацетилхолина, дает тем не менее тетанус. У кураризированной мышцы образуется ацетилхолин при раздражении ее двигательного нерва, хотя сокращения и не получается, а между тем прямое применение ацетилхолина к этой мышце дает контрактуру. Эти соображения и ряд других, материала для которых имеется достаточное количество уже в вышеприведенных фактах, решительно говорят против такого широкого обобщения пейрогуморальной теории, как к этому склонны Dale, Кеннон, Parker и др. Характерно, что Шеррингтон, предложивший точно также нейрогуморальную теорию для витроцентральных взаимоотношений, теперь от нее отказался после более тщательного количественного исследования процессов возбуждения и торможения в спинном мозгу (Eccles и Scherrington). Более вероятным будет предположение, что первый процесс неизбежно связан с такими реакциями в нервной ткани, в результате которых получают, как побочный продукт, и адреноподобное и холиноподобное вещества.

В одних нервных элементах этот процесс связан с большим образованием адренолипоподобного вещества, а в других — холиноподобного. В процессе эволюции эти побочные продукты могли быть использованы организмом для той или иной надобности и даже дело могло дойти до такой степени, что определенные части нервной системы специализировались в выработке этих веществ, утеряв свою первоначальную чисто нервную функцию (надпочечники, гипофиз, хромаффинные клетки). В определенных частях организма, где это могло быть полезно, образование таких побочных веществ в нервной ткани могло быть увеличено и эти вещества использованы для поддержания или усиления нервного влияния, или, наоборот, для его ослабления. Но если даже предположить, что эти вещества были бы использованы в некоторых частях организма и для передачи импульсов (гладкие мышцы, железы, сердце), то остается непонятным, для чего в этом случае потребовалось такое явное сближение нервных волокон с эффекторной клеткой, как это имеет место в гладкой мускулатуре, если раздражающее действие этих веществ столь могущественно, как это видно из реферируемых здесь исследований. Все те реакции, которые вызываются парасимпатической нервной системой, уже по своему физиологическому смыслу, должны быть продолжительными; следовательно, нужно было бы ожидать, что образующиеся здесь вещества должны были бы медленно или вообще разрушаться. Но мы видим не только в крови, где это нужно для локализации действия этих веществ, но и в ткани самого эффектора обилие сильно и быстро действующего разрушающего это вещество фактора. Вероятно, что эти вещества используются не для передачи импульсов, а для других целей. Одной из главных таких целей является трофическая регуляция. Упомянутые выше наблюдения над регенерацией вкусовых почек, трофические расстройства при

некоторых заболеваниях нервной системы являются прекрасной иллюстрацией этого.

Одним из самых неясных и спорных вопросов в физиологии является, пожалуй, вопрос о трофической регуляции. Одни признают наличие специальных трофических нервов, другие их совершенно отрицают. А между тем никто, конечно, не сомневается в том, что нервная система имеет очень близкое отношение к этому делу. Наблюдения А. В. Вишневецкого над действием новокаина („новокаиновый блок“), мне кажется, представляют очень веские доводы в пользу именно трофического влияния нервной системы и, вероятно, симпатической через посредство симпатина. Действительно, не только трудно, а, пожалуй, совершенно невозможно объяснить с точки зрения рефлекса излечение трофических расстройств на лице при „новокаиновом блоке“ в области почки, или в паховой области, или, наоборот, излечение трофических расстройств на ногах при блоке в шейной области.

Очевидно, здесь играет роль не блок, а вообще введение новокаина в кровь. Если бы только оказалось, что новокаин, подобно кокаину, усиливает действие симпатина, то совершенно естественно ожидать, что в тех случаях, когда ослаблена продукция симпатина нервной системой или когда уменьшена чувствительность рецепторных клеток к симпатину, новокаин, также как и кокаин, должен дать хороший эффект. Исследование этого вопроса в этом направлении должно было бы дать важные результаты.

Весьма возможно, что и аллергия, привлекающая к себе столь широкий интерес и со стороны клиницистов, и со стороны теоретиков, связана именно с расстройствами в этом содействующем нервной деятельности гуморальном механизме.

Эта совершенно новая, но чрезвычайно важная проблема, пока что разрабатывается систематически лишь в немногих физиологических лабораториях, между тем, как ее совершенно очевидная важность заслуживает гораздо большего к себе внимания и не только со стороны теоретиков, но и со стороны клиницистов и врачей вообще, которые могли бы легко собрать очень ценный в этом отношении материал.

Мой обзор, ограничивавшийся лишь физиологической литературой, является далеко неполным. Иностранной литературой за последние 2—3 года я располагал лишь в ограниченной мере. Но всякий интересующийся вопросом легко может пополнить эти пробелы, пользуясь уже теми источниками, которые я здесь цитирую.

Литература. Литературу до 1932 г. можно найти в следующих обзорах по этому вопросу: 1) Cannon, W. „Science“, New York, 78, № 2012, 1933. 2) Fredericq, H. „Rev. Scient“, 63, 641, 1925; C. R. S. B. 96, 3, 1927. 3) Howell, W. „Physiol. Reviews“, 5, 161, 1925. 4) Kroetz, Ch. Benth Handbuch d. norm. u. path. Physiol., XVI, 2, 1729, 1931. 5) Parker, G. H. „Humoral agents in nervous activity“, Cambridge, 1932.

Работы, не вошедшие в эти обзоры: 1) Babkin, B. P., Stavsky u. Alleg-Amer. Journ. o. Physiol. 101, 2, 1932. 2) Boeke, J.—„Cytology of the nervous system“ by Penfold, P. 293, 1932, New York. 3) Болдырев „Ученые записки КГУ“ 1932. 4) Brown. Journ. of Physiol. 81, 228, 1934. 5) Cannon и Rosenblueth Amer. Journ. of Physiol. 104, 557, 1933. 6) Creed, Denny-Brown, Eccles, Liddell и Sherrington „Reflex activity of the spinal cord“, Oxford, 1932. 7) Dale и Feldberg. Journ. of Physiol. 81, 121, 1934. 8) Eccles там же, 80, 23 P, 1934. 9) Feldberg и Gaddum, там же, 81, 305, 1934. 10) Feld-

berg и Vartiainen, там же, 81, 33 P, 1934. 11) Fulton, „Muscular Contraction“, Baltimore, 1926, ch. XIV, 336. 12) Кибяков, А. Pflüg. Arch. 228, 30, 1931: 232, 432, 1933. 13) Matthews, B. Journ. of Physiol. 81, 29 P, 1934. 14) Sec-ker, J., там же, 81, 81, 1934.

Библиография и рецензии.

Малкин П. Ф. *Малярийная терапия невропсихических заболеваний*. Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического института (г. Пермь). Т. I. Издание УПНИ. Пермь, 1934, стр. 162, цена 5 руб.

Маляриотерапии определено повезло в СССР. После блестящей книги Миниовича¹⁾ о малярийной лечении невроза и других заболеваний появилась в свет через короткий промежуток времени не менее блестящая монография Малкина о малярийной терапии невро-психических заболеваний. Обе эти книги несколько не делают друг друга лишней, каждая имеет свои преимущества, и обе они безусловно друг друга дополняют. Для психиатра книга Малкина представляет, конечно, большую ценность, чем книга Миниовича, ибо Малкин, как психиатр с большой эрудицией и глубоким востро-ронным знанием вопроса малярийного лечения психозов, превосходит невропа-толога Миниовича в своем изложении и гораздо полнее и глубже его вни-кает во все особенности действия малярийного лечения на различные психозы, в механизации этого действия, клинические осложнения и т. д.

Книга содержит 13 глав: 1) к истории маляриотерапии; 2) общая характе-ристика нашего клинического материала; 3) привитая малярия; 4) маляриотера-пия прогрессивного паралича; 5) маляриотерапия других сифилитических невро-психических заболеваний; 6) маляриотерапия психозов шизофренической груп-пы; 7) попытки маляриотерапии других невропсихических заболеваний; 8) пси-хозы и психотические состояния в связи с прививкой малярии. „Клинические осложнения“ (варианты) прогрессивного паралича; 9) маляриотерапия и дина-мика гуморальных изменений; 10) динамика гемато-энцефалитического барьера в связи с маляриотерапией; 11) сравнительные результаты лечения прогрес-сивного паралича и шизофренических психозов малярией и другими методами; 12) о механизме терапевтического действия малярии; 13) организация малярио-терапевтической помощи.

Малкин — энтузиаст реконструкции психиатрической помощи, реконструк-ции, ядром которой является активная и активно-биологическая терапия в пси-хиатрии. Энтузиазм Малкина, вытекающий из огромных успехов рекон-струкции психиатрического дела в СССР, очень заразителен, ибо он поддер-живается все время в книге многочисленными ободряющими и воодушевляю-щими фактами успешной борьбы с будто бы неизлечимыми психозами. Осве-жающая молодость, бодрость, оптимизм веет на читателя из каждой страни-цы книги Малкина, пестреющей обильными знаниями автора в различных областях психиатрии. Все эти качества книги Малкина гарантируют ей полный успех среди читательских масс психиатров.

Проф. Ив. Галант (Ленинград).

¹⁾ См. нашу рецензию на книгу Миниовича в „Каз. мед. ж.“, 1935 г. № 1.