

© Забродин О.Н., 2004
УДК 616.8-009.85-085.216

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ УЧЕНИЯ О НЕРВНОЙ ТРОФИКЕ В СВЕТЕ ИССЛЕДОВАНИЙ С.В. АНИЧКОВА И ЕГО ШКОЛЫ

О.Н. Забродин

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова

Представлены результаты экспериментальных фармакологических исследований нервной трофики и её нарушений – нейрогенной дистрофии внутренних органов, проведённых С.В. Аничковым и его школой. При этом выявлена значительная роль симпатической нервной системы в поддержании и восстановлении структуры органов и тканей в физиологических условиях и патологическая роль в условиях стресса гиперактивации этой системы, приводящей к развитию нейрогенной дистрофии органов. Обсуждаются результаты применения выполненных фармакологических исследований в области торакальной и абдоминальной хирургии, гастроэнтерологии и клинической фармакологии.

Изучение проблемы нервной трофики и её нарушений - нейрогенной дистрофии внутренних органов, являлось предметом многолетних исследований выдающегося фармаколога, академика АМН СССР Сергея Викторовича Аничкова (1892 – 1981) [12], который опирался на труды основоположников нервизма С.П. Боткина, И.М. Сеченова и И.П. Павлова, а также на классические работы Ф. Мажанди, В. Гаскелла, И.П. Павлова и его учеников Л.А. Орбели, А.Д. Сперанского, К.М. Быкова и др.

Под трофикой в настоящее время понимают совокупность энергетических и пластических процессов, которые поддерживают структурную целостность и функциональное постоянство органов и тканей организма в соответствии с условиями его существования [6]. Когда в процессе эволюции развилась нервная система, трофика оказа-

лась подчинённой нервному контролю [21].

В исследованиях С.В. Аничкова и его школы [28] новым подходом к изучению нервной трофики явилась разработка модели рефлекторной дистрофии сердца, желудка, печени и поджелудочной железы у экспериментальных животных с помощью раздражения у них рефлексогенных зон - дуги аорты и пилорoduоденальной области. Второй важной особенностью явилось внедрение метода фармакологического анализа нейрогенной дистрофии с использованием нейротропных блокаторов, прерывающих проведение нервных импульсов в различных звеньях рефлекторной дуги.

Результаты многолетних исследований С.В. Аничкова, З.И. Веденеевой, И.С. Заводской, Е.В. Моревой, Н.А. Новиковой, В.В. Корхова, О.Н. Забродина и др. привели к выводу о ведущей роли

гиперактивации симпатической нервной системы (СНС) и избыточного высвобождения симпатического медиатора норадреналина (НА) с последующим истощением его содержания в развитии нейрогенной дистрофии органов и о важном значении этой системы и её медиатора в осуществлении процесса репаративной регенерации тканей [16, 19].

Таким образом, если исследования Л.А. Орбели установили значение СНС в поддержании и восстановлении функций, в первую очередь поперечно-полосатой мускулатуры, то школой С.В. Аничкова была выявлена аналогичная роль этой системы в отношении структуры тканей, что позволило дать обобщающее определение понятия «нервная трофика»: «Под нервной трофикой следует понимать способность нервной системы (и в первую очередь симпатического её отдела - О.З.) 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» [16].

В настоящее время установлен факт симпатической активации скорости метаболизма у здоровых взрослых людей через бета-адренорецепторы [43]. Отмечено, что степень подобной активации пропорциональна величине тонуса СНС, который может снижаться у лиц, ведущих сидячий образ жизни, а также по мере старения [49]. Трофическую функцию СНС, в частности, медиатора НА, связывают с возбуждением бета-адренорецепторов, активацией аденилатциклазы, усилением внутриклеточного образования цАМФ и активирующего влияния последнего на ферментные системы клеток через соот-

ветствующие цАМФ-зависимые протеинкиназы [44].

В докладе «О трофической иннервации» И.П. Павлов подчёркивал, что значение трофических нервов состоит в определении в интересах организма как целого точного размера окончательной утилизации химического материала каждым органом [31]. Фармакологические экспериментальные доказательства положений И.П. Павлова о нервной регуляции трофики были получены в исследованиях сотрудников С.В. Аничкова. П.П. Денисенко показал, что ганглиолитик гексоний в дозе 10 мг/кг, блокирующей вегетативные ганглии и ослабляющей эфферентную нервную импульсацию, тормозит ресинтез белка в стенке желудка у морских свинок [14]. Аналогичные данные были получены И.С. Заводской при введении морским свинкам люминала или ганглиолитика пентамина [19, 20]. В исследованиях Е.В. Моревой и А.И. Подлесной было обнаружено, что гексоний при введении крысам в той же блокирующей дозе 10 мг/кг ослаблял в стенке желудка образование макроэргических соединений, уменьшая содержание АТФ и креатинфосфата (КФ) [19, 27]. Анализ приведенных данных позволяет высказать предположение о том, что при приёме больными различных субстратов или биохимических предшественников, например, метилурацила, калия оротата, анаболических стероидов, рибоксина и других, включение этих препаратов в биосинтетические процессы будет более эффективно при наличии необходимой эфферентной нервной импульсации, интенсивность которой зависит от физической и психической активности больного, а также от положительного настроя на излечение.

В упомянутом выше докладе И.П.

Павлов указывал: «Одни нервы усиливают этот (химически жизненный - О.З.) 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» [31]. Исследования С.В. Аничкова и сотрудников позволили уточнить это высказывание И.П. Павлова таким образом, что к нарушению нервной трофики и деструкции тканей приводит чрезвычайное раздражение симпатических нервов. Наступающее при таком чрезвычайном раздражении последующее истощение медиатора НА делает невозможным поддержание на должном уровне энергетических и пластических процессов в тканях, что снижает их резистентность к действию факторов агрессии.

При этом было обнаружено, что у экспериментальных животных более быстрое истощение содержания НА в органах (сердце, желудок) способствует усилению развития в них деструктивных изменений под действием чрезвычайного раздражения [7, 15]. В частности, уменьшение синтеза и содержания НА с помощью введения альфа-метил-пара-тирозина или резерпина перед 3-часовым электрораздражением имобилизованных крыс приводит к усилению развития эрозий слизистой желудка. Напротив, повышение резервных возможностей СНС с помощью введения перед упомянутым раздражением предшественника катехоламинов L-ДОФА препятствует развитию геморрагических эрозий [15]. Представляется, что эти данные свидетельствуют о значении баланса НА в стенке желудка для поддержания его резистентности к факторам агрессии. В связи с этим заслу-

живает особого внимания вопрос о роли сниженных резервных возможностей СНС, имеющих место в первом полугодии [18, 35, 42], в механизме весенних обострений заболеваний, и в первую очередь - язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вызываемое раздражением рефлексогенных зон развитие нейрогенной дистрофии внутренних органов предупреждалось предварительным введением экспериментальным животным нейротропных блокаторов, препятствующих избыточному высвобождению из симпатических окончаний НА и/или его действию на постсинаптические альфа- и бета-адренорецепторы [1, 19, 35].

Принципиально важным для определения роли гиперактивации СНС в развитии нейрогенной дистрофии имеет факт защитного действия симпатолитиков, блокирующих высвобождение НА из симпатических терминалей. Симпатолитик октадин препятствовал возникновению в миокарде крыс деструктивных изменений [28], вызываемых раздражением дуги аорты, а октадин и другой симпатолитик орнид - в слизистой оболочке желудка и печени крыс в случае травматизации пилородуоденальной области [19].

При оперативных вмешательствах у людей имеет место более обширное, чем в экспериментальных условиях, раздражение рефлексогенных зон и интерорецепторов [9, 46], приводящее к гиперактивации симпатико-адреналовой системы - САС. Поэтому С.В. Аничков уделял особое внимание совместным работам с хирургами и анестезиологами с целью изучения возможности развития в процессе оперативных вмешательств дистрофических изменений внутренних органов и их предупреждения. В связи с этим по его инициативе

были предприняты совместные исследования отдела фармакологии ИЭМ АМН СССР, кафедры госпитальной хирургии (зав. академик АМН СССР Ф.Г. Углов) и кафедры анестезиологии (зав. профессор В.И. Страшнов) 1 ЛМИ им. акад. И.П. Павлова.

В результате совместной работы обнаружено, что у больных оперативные вмешательства на сердце по поводу врождённых [9] и приобретённых [34, 39] пороков сердца, на лёгких по поводу туберкулёза [32, 37], а также на желудке у больных язвенной болезнью [26] сопровождаются к концу операции развитием дистрофических изменений в тканях оперируемых органов. Последние проявлялись в истощении содержания НА, нарушении ультраструктуры внутриклеточных органелл, в особенности митохондрий, и процессов энергообразования. Эти изменения были аналогичны тем, которые возникали у экспериментальных животных (белые крысы, кролики) в процессе развития нейрогенной дистрофии органов, вызываемой раздражением рефлексогенных зон дуги аорты и пилородуоденальной области [19, 28]. Использование при операциях на сердце [34] и лёгких [36] высокой эпидуральной анестезии, а при операциях на лёгких включение в премедикацию орнида [32] препятствовало развитию перечисленных изменений.

С целью предупреждения интра- и послеоперационных осложнений при оперативных вмешательствах на органах желудочно-кишечного тракта В.И. Страшновым была предложена сочетанная комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (СКСЭА) [10]. СКСЭА, в отличие от общей многокомпонентной анестезии (ОМА), предупреждала гиперактивацию САС и гипоталамо-гипофизарно-адренкортикаль-

ной системы во время операции и раннем послеоперационном периоде, что препятствовало развитию у больных неблагоприятных гемодинамических, биохимических и иммунологических изменений [17, 33]. В частности, СКСЭА предотвращала возникающее во время операции в условиях ОМА ослабление системы раннего иммунного ответа - системы комплемента: уменьшение гемолитической ёмкости и гемолитической активности системы комплемента [33]. В связи с вышеизложенным, была выдвинута концепция наличия в структуре интра- и послеоперационных осложнений нейродистрофического компонента и его предупреждения с помощью СКСЭА [17].

Нервный контроль за синтезом и концентрацией ферментных, изоферментных и других белков в цитоструктурах В.С. Ильин относил к биохимическим основам нервной трофики [22]. В этой связи для клинической фармакологии представляют интерес данные А.Х. Аширметова и М.Э. Краковского [2] о том, что симпатическая денервация печени у крыс приводит к значительному снижению в ней активности цитохрома Р450 и основных микросомальных ферментов, ответственных за биотрансформацию ксенобиотиков, в частности, - лекарственных веществ. Следует предположить, что и в других случаях ослабления симпатических влияний на печень, например, при приёме антиадренергических средств, активность микросомальных монооксигеназ печени будет снижаться, что приведёт к уменьшению биотрансформации этих и других лекарств, применяемых вместе с ними.

Согласно данным, приведённым в руководстве по клинической фармакологии Ю.Б. Белоусова и соавторов [5],

различные антиадренергические средства замедляют метаболическую инактивацию применяемых вместе с ними лекарственных средств, в особенности однонаправленного действия. Это особенно опасно в случае сочетанного применения антиадренергических средств с сердечными гликозидами и антикоагулянтами (эффект куммуляции). Замедленная биотрансформация лекарств у больных пожилого и старческого возраста объяснима, в частности, выявленным у них понижением тонуса СНС вследствие дегенерации симпатических нервных окончаний, уменьшения синтеза в них НА [38, 47, 49] и связанным с ними ослаблением активирующих влияний этой системы на микросомальные монооксигеназы печени.

Другим приложением учения о нервной трофике к клинической фармакологии представляется учет нейротропного компонента действия, в частности, на пресинаптические мембраны, фармакологических средств, непосредственно включающихся в биохимические процессы. Подобный подход возможен, в частности, к цитопротектору триметаздину (предукталу), антиоксидантам, антигипоксантами, ноотропам, актопротекторам и адаптогенам. Известное сходство в фармакологических эффектах препаратов этих классов и групп позволило выдвинуть предположения об их общих механизмах действия. В связи с этим заслуживает особого внимания концепция «адаптогенов» Н.В. Лазарева [40].

Понятие «адаптогены» было дано автором применительно к группе препаратов из растений семейства Аралиевых (женьшень, элеутерококк, заманиха, лимонник китайский и др.), а также к пантокрину и дибазолу по их способности создавать у экспериментальных

животных и человека «состояние неспецифической повышенной сопротивляемости» (СНПС) организма [25]. Анализ фармакологических эффектов препаратов этого класса обнаруживает значительное сходство, аналогичное проявлениям активации адаптационно-трофической функции СНС, изученной Л.А. Орбели и его школой [30].

Представители школы Н.В. Лазарева подчеркивают, что в основе действия адаптогенов лежит повышение общей резистентности организма за счёт оптимизации энергетического и пластического обеспечения функциональной активности тканей [13, 23, 40]. Нетрудно заметить, что такое понимание находится в соответствии с вышеприведённым расширенным определением понятия «нервная трофика» [16]. Это позволяет заключить, что повышение резистентности тканей к повреждающим воздействиям - создание СНПС и способствование восстановлению их структуры после повреждения (репаративная регенерация), характерные для действия адаптогенов [3], реализуются с участием активации симпатических механизмов нервной трофики. Следует полагать, что антиоксидантные свойства адаптогенов [8] и триметазидина [45] способствуют их мембраностабилизирующему действию в условиях стресса в отношении пресинаптических мембран адренергических терминалей и мембран аксоплазматических везикул. Представляется, что указанное защитное действие адаптогенов противодействует нарушению транспорта дофамина внутрь везикул и последующего синтеза в них НА, а также нарушению обратного захвата пресинаптической мембраной адренергических терминалей выделившегося в синаптическую щель НА. Тем самым такое действие адапто-

генов должно препятствовать при стрессе избыточному высвобождению НА и последующему истощению его содержания, приводящих, согласно концепции С.В. Аничкова и сотрудников [19, 28], к развитию нейрогенной дистрофии внутренних органов. В пользу высказанных предположений свидетельствуют следующие факты. Экстракт элеутерококка препятствует истощению содержания НА в подбугровой области головного мозга и адреналина в надпочечниках белых крыс, вызываемому введением резерпина [35], который повреждает мембраны аксоплазматических везикул [48]. Этот и другие адаптогены предупреждают развитие у крыс «резерпиновых язв» желудка, повреждений печени и поджелудочной железы [3, 13, 35].

Существенным компонентом нервной трофики является отмеченная в эксперименте способность СНС стимулировать репаративную регенерацию тканей и органов: сердца [24], печени [11], роговицы глаза [4], слизистой оболочки желудка [15]. В последнем случае оказались эффективными в экспериментальных условиях фармакологические препараты, способствующие поддержанию и восстановлению адренергической медиации: предшественники катехоламинов тирозин и L-ДОФА, симпатомиметик фенамин, ингибитор МАО ипразид, ингибитор обратного захвата НА мелипрамин [15]. Приведённые данные нашли подтверждение в успешном лечении больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки с помощью L-ДОФА (левопа), тирозина [15, 29] и симпатомиметика эфедрина [41]. Факт ускорения рубцевания язвенного дефекта у таких больных с помощью средств, восстанавливающих нарушенные адренергические механизмы нервной тро-

фики, свидетельствует о важной роли СНС в осуществлении процесса репаративной регенерации тканей у людей.

Таким образом, проведенные школой С.В. Аничкова экспериментальные исследования и выдвинутые теоретические положения послужили основой их внедрения в медицинскую практику. В первую очередь это касается выяснения роли нейродистрофического компонента интра- и послеоперационных осложнений торакальных и абдоминальных операций и их предупреждения с помощью спинальной или эпидуральной анестезии, их комбинации (СКСЭА), а также лечения больных язвенной болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю.А. О роли β -адренорецепторов организма в механизмах развития нейрогенных дистрофий / Ю.А. Акимов // Изв. АН. Сер. биол. - 2001. - №4. - С. 503-506.
2. Аширметов А.Х. Детоксикационная функция печени после её денервации у крыс / А.Х. Аширметов, М.Э. Краковский // Физиол. журн. СССР. - 1989. - Т.75, №9. - С. 1262-1266.
3. Барнаулов О.Д. Поиск и фармакологическое изучение фитопрепаратов, повышающих резистентность организма к повреждающим воздействиям, оптимизирующих процессы репарации и регенерации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.Д. Барнаулов. - Л., 1989. - 47 с.
4. Бекаури Н.В. Симпатическая иннервация и реваскуляризация роговой оболочки глаза при её регенерации в периоде обратного развития нейрогенного кератита / Н.В. Бекаури, Л.И. Колосова, Г.Р. Леонтьева // Докл. АН СССР. - 1973. - Т.213, №4. - С.983-986.
5. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия: Руководство для врачей / Ю.Б. Белоусов, В.С. Моисеев, В.К. Лепахин. - М.: УНИВЕРСУМ, 1993. - 399 с.

6. Бергер Э.Н. Нейрогуморальные механизмы нарушений тканевой трофики / Э.Н. Бергер. - Киев: Здоров'я, 1980. - 104 с.
7. Верещакова Э.П. Исследование роли катехоламинов и электролитов в развитии экспериментальной кардиопатии / Э.П. Верещакова // Биогенные амины (биохимия, физиология, фармакология, патология). - М., 1967. - С.61-62.
8. Влияние ионола и элеутерококка на изменение органов гипофиз-адреналовой системы крыс при экстремальных воздействиях / В.Г. Голотин, В.А. Гоненко, В.В. Зимина и др. // Вопр. мед.химии. - 1989. - Т.35, вып. 1. - С. 35-37.
9. Влияние L-ДОФА на содержание катехоламинов, ультраструктуру и сократительную способность миокарда при операциях на сердце / И.С. Заводская, О.Н. Забродин, Н.И. Заскалько и др. // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1978. - №2. - С.13-18.
10. Возможности комбинированной спинномозговой анестезии / В.И. Страшнов, Ю.Д. Игнатов, А.А. Зайцев и др. // Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 1997. - С.76-77.
11. Вундер П.А. Влияние блокаторов адренорецепторов на митотическую активность регенерирующей печени / П.А. Вундер, В.П. Вундер, Т.А. Андропова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1976. - №11. - С.1373-1376.
12. Голиков С.Н. С.В.Аничков (1892 - 1981) / С.Н. Голиков. - М.: Медицина, 1992. - 188 с.
13. Дардымов И.В. Элеутерококк. Тайна панацеи / И.В. Дардымов, Э.И. Хасина. - СПб.: Наука, 1993. - 125 с.
14. Денисенко П.П. Влияние ганглиолитика гексония на вегетативные рефлексy: Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов / П.П. Денисенко. - Л., 1958. - С. 21-49.
15. Забродин О.Н. Роль адренергических механизмов в развитии и заживлении экспериментальных нейрогенных повреждений слизистой желудка (фармакологический анализ): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.Н. Забродин. - Л., 1982. - 41 с.
16. Забродин О.Н. Проблема нервной трофики в трудах С.В. Аничкова и его школы / О.Н. Забродин // Физиол. журн. - 1993. - Т.79, №12. - С. 109-114.
17. Забродин О.Н. Концепция эпидуральной и сочетанной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии как средства предупреждения нейродистрофического компонента интра- и послеоперационных осложнений у больных, подвергнутых абдоминальным и торакальным операциям / О.Н. Забродин, В.И. Страшнов // Вестн. хирургии им. Грекова. - 2001. - Т.160, №1. - С.70-73.
18. Забродин О.Н. Использование показателя исходной реактивности симпатической нервной системы (СНС) для оценки адекватности анестезии при операциях на верхней половине брюшной полости / О.Н. Забродин, Н.С. Катышева, В.Л. Бондаренко // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: Тез. докл. X Всерос. конф. - СПб., 2003. - С.40-42.
19. Заводская И.С. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий / И.С. Заводская, Е.В. Морева. - Л.: Медицина, 1981. - 213 с.
20. Заводская И.С. Экспериментальные дистрофии стенки желудка и их фармакотерапия: Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов / И.С. Заводская. - Л., 1958. - С.96-112.
21. Зайко Н.Н. Развитие учения о нервной трофике / Н.Н. Зайко // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1978. - №2. - С.3-11.
22. Ильин В.С. Противоречия и единство в развитии, становлении и нарушении механизмов нервной трофики: Методологические вопросы теоретической медицины / В.С. Ильин. - Л., 1975. - Вып. 1. - С.140-153.

23. Кириллов О.И. Опыт фармакологической регуляции стресса / О.И. Кириллов. - Владивосток, 1966. - 108 с.
24. Кобкова И.Д. Нарушения катехоламинового обмена в сосудистой стенке при экспериментальном инфаркте миокарда у собак / И.Д. Кобкова // Докл. АН СССР. - 1965. - Т.160, №5. - С.1222-1224.
25. Лазарев Н.В. Состояние неспецифически повышенной сопротивляемости / Н.В. Лазарев, Е.И. Люблина, М.А. Розин // Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1959. - №4. - С.16-19.
26. Мирзоян С.А. Содержание катехоламинов в желудочном соке и тканях больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / С.А. Мирзоян, Е.И. Гаспарян, Т.Л. Вирабян // I Всесоюз. съезд гастроэнтерологов: Тез. докл. - М., 1973. - С.130.
27. Морева Е.В. Влияние гексония на обмен макроэргических соединений в стенке желудка: Ганглиолитики и блокаторы нервномышечных синапсов / Е.В. Морева, А.И. Подлесная. - Л., 1958. - С.67-70.
28. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия / С.В. Аничков, И.С. Заводская, Е.В. Морева, З.И. Веденеева. - Л.: Медицина, 1969. - 238 с.
29. Нейрогенные механизмы гастродуоденальной патологии (экспериментальные и клинические данные) / Ф.И. Комаров, И.С. Заводская, Е.В. Морева и др. - М.: Медицина, 1984. - 240 с.
30. Орбели Л.А. О некоторых достижениях советской физиологии / Л.А. Орбели // Избр. труды. - М.; Л., 1962. - Т.2. - С.587-606.
31. Павлов И.П. О трофической иннервации / И.П. Павлов // ПСС. - М.; Л., 1962. - Т.1. - С.577-582.
32. Содержание норадреналина в миокарде и биохимические показатели энергетического обмена в легочной ткани у больных туберкулезом при операциях на легких / И.С. Заводская, Е.В. Морева, И.В. Баранова, О.Н. Забродин // Пробл. туберкулеза. - 1976. - №12. - С.70-74.
33. Спинальная и эпидуральная анестезия как средства предупреждения операционного стресса и его последствий / В.И. Страшнов, О.Н. Забродин, А.Д. Мамедов и др. // Ученые записки СПб. гос. мед. ун-та им. акад. И.П. Павлова. - 2002. - Т.9, №4. - С.43-45.
34. Сравнительная оценка методов анестезии при закрытой митральной комиссуротомии / О.Н. Забродин, В.И. Страшнов, Н.И. Заскалько и др. // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1981. - Т.127, №8. - С.75-80.
35. Стимулирование кругооборота катехоламинов и серотонина под влиянием элеутерококка и дибазола: Лекарственные средства Дальнего Востока / Ж.И. Абрамова, З.Х. Чёрный, В.П. Наталенко, А.М. Гутман. - Владивосток, 1972. - Вып.11. - С.106-108.
36. Страшнов В.И. Выбор адекватного метода анестезиологического обеспечения и регуляции гомеостаза при оперативных вмешательствах на легких (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Страшнов. - Л., 1986. - 46 с.
37. Ультраструктура легочной ткани и содержание в ней катехоламинов у больных туберкулезом / О.Н. Забродин, Р.П. Кучеренко, И.В. Баранова, Н.И. Заскалько // Пробл. туберкулеза. - 1979. - №3. - С. 52-55.
38. Фролькис В.В. Старение. Нейрогуморальные механизмы / В.В. Фролькис. - Киев: Наукова думка, 1981. - 320 с.
39. Чуфаров В.Н. Изменение ультраструктуры и некоторых биохимических показателей миокарда при митральной комиссуротомии у больных в поздних стадиях заболевания / В.Н. Чуфаров, Р.П. Кучеренко, Е.В. Морева // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1981. - Т.127, №8. - С.16-21.
40. Шабанов П.Д. Концепция адаптогенов: возвращаясь к истокам и заглядывая в будущее / П.Д. Шабанов // Психофармакология и биологическая наркология. - 2002. - №3-4. - С.466-467.

41. Язвенные процессы желудка и двенадцатиперстной кишки (патогенез, диагностика, лечение) / И.И. Трийгер, М.Т. Луценко, Б.А. Ледошук и др. - Благовещенск, 1976. - 121с.
42. Beauvallet M. Nouvelles recherches sur les variations de la noradrenaline cerebrale / M. Beauvallet, J. Fugazza, M. Solier // J. Physiol. (Paris). - 1962. - Vol.54. - P. 289-290.
43. Direct evidence for tonic sympathetic support of resting metabolic rate of healthy adult humans / M.B. Monroe, D.S. Seals, L.F. Shapiro et al. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metabol. - 2001. - Vol.280, N.5. - P. E740-E744.
44. Goodman L.S. The Pharmacological bases of therapeutics. Ninth Edition / L.S. Goodman, A. Gilman. - New York: Mc Craw-Hill, 1966. - P.128.
45. Guarnieri C. Beneficial effects of trimetazidine on mitochondrial function and superoxide production in the cardiac muscle of monocrotaline-treated rats / C. Guarnieri et al. // Biochem. Pharmacol. - 1988. - Vol.37, N.24. - P.4685-4688.
46. Halter J.B. Mechanism of plasma catecholamine increases during surgical stress in man / J.B. Halter, A.E. Pflug, D. Porte // J. Clin. Endocrinol. Metabol. - 1977. - Vol.45. - P.936-944.
47. Skin color, aging, and plasma L-dopa levels / M. Garty, R. Stull, I.J. Kopin, D.S. Goldstein // J. Auton. Nervous Syst. - 1989. - Vol.26. - P.261-263.
48. Sugrue M.F. Further evidence for a sodium-dependent, optically specific and reserpine-sensitive amine carrier mechanism at the adrenergic neuron / M.F. Sugrue, P.A. Shore // J. Pharmacol. exp. Ther. - 1971. - Vol.177, N.2. - P.389-397.
49. Tonic sympathetic support of metabolic rate is attenuated with age, sedentary lifestyle and female sex in healthy adults / C. Bell, D.S. Seals, M.B. Monroe et al. // J. Clin. Endocrinol. Metabol. - 2001. - Vol.86, N.9. - P.4440-4444.

PHARMAKOLOGIKAL AND MEDIKAL ASPEKTS OF THEACHING ABOUT NERVOUS TROPHISM IN LIGHT OF THE INVESTIGATIONS OF S.V.ANICHKOV AND HIS SCHOOL

O.N. Zabrodin

According to results of pharmacological investigations of S.V.Anichkov and his school sympathetic nervous system (SNS) plays the significant role in the support and in the restoration of the structure of organs and tissues in hysiological conditions. On the contrary the hyperactivation of SNS provokes the development of neurogenic dystrophy of organs. The results of application of pharmacological investigation in the region of thoracic and abdominal surgery, gastroenterology and clinical pharmacology are discussed.