

О МЕХАНИЗМЕ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ЕЕ РИТМА. Сообщение 9

Памятуя о том, что реципрокный принцип двойной иннервации наиболее четко проявляется при флуктуации и фазных моторных посылках, незначительно превышающих их собственный уровень флуктуаций, рассмотрим несколько конкретных примеров двойной иннервации эффекторов, связанных с различными типами нервной системы. Так, антагонистический характер двойной иннервации между холинергической (соматической ее частью) и адренергической иннервациями заметно сказывается на поведении произвольных саккадических движениях глаз ($ДГ_n$), управляемых небольшой группой быстрофазных мышечных волокон глазодвигательных мышц соматического типа. В данном случае движение глаз с амплитудой от 2 до 50 угл. мин и частотой следования с интервалом от 0,03 до 10 с формируется произвольными быстрофазными квантованными посылками, генерируемыми быстрофазными центрами, локализованными в соматической зоне $РФ_c$, возможно, в $РФ_{св}$ варолиева моста. Энергетический потенциал этих фазных посылок незначительно превышает произвольную импульсацию, формирующую тонус быстрофазных мышечных волокон и внешне проявляющийся в виде треморных движений глаз. Если судить по амплитудным значениям движений глаз, то соотношение между амплитудой $ДГ_n$ и амплитудой тремора изменяется приблизительно от 2 до 50 раз. Адренергическая иннервация глазодвигательных мышц осуществляется симпатическими нервами, исходящими главным образом из шейного симпатического узла [1]. В данном случае имеет место, видимо, непрямой способ симпатической иннервации группы быстрофазных мышечных волокон, ответственных за формирование $ДГ_n$.

На рис. 1 представлен характер изменений $ДГ_n$ при различных видах стимуляции. Наиболее резкие изменения происходят при световой стимуляции, по-видимому, эти изменения $ДГ_n$ связаны со стимуляцией адренергической зоны $РФ_a$ афферентными сигналами $J_{ас}$, поступающими к ней через переднее двухолмие по тектоспинальному пути. В данном случае в соответствии с уравнением (4) происходит повышение активирующего сигнала $J_{эa}$, а вместе с ним возрастает концентрация M_a на двигательной пластинке быстрофазного мышечного волокна. Наступает гиперполяризация ПМ ЭК и при новом исходном уровне, соответствующем световому фону, не все фазные посылки способны сформировать ПД и оказать возбуждающее воздействие на мышечные волокна. Это могут сделать только те посылки, энергетический потенциал которых

достаточно высокий, чтобы под их воздействием смог возникнуть ПД. И тем не менее даже эти посылки при повышенном уровне $E_{мп}$ уже не способны создавать ДГ_н с большой амплитудой. Вот почему при световой стимуляции происходит уменьшение амплитуды ДГ_н и возрастает средний временной интервал между ними.

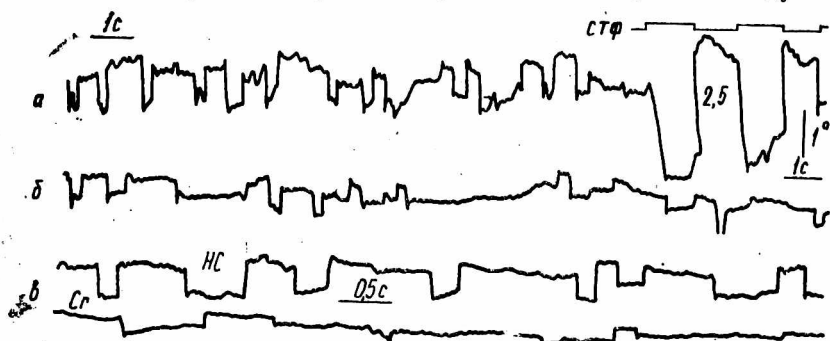


Рис. 1. Изменения произвольных саккадических движений глаз при различных видах стимуляции:

а) темновом фоне; б) световом фоне; в) умственной нагрузке в виде счета. НС — не счет, Сч — счет, СТФ — движения глаз при смене точек фиксации

Схематично этот процесс трансформации ДГ_н представлен на рис. 1. Что же касается прямой стимуляции зоны РФ_с сигналом $J_{ас}$, то она в данном случае значительно, видимо, меньше в сравнении с тем эффектом стимуляции, который оказывает сигнал $J_{ас}$ на адренергическую РФ_а.

Рассмотрим характер регуляции при двойной иннервации на примере более мощного эффекторного аппарата — сердечной мышцы. Однако здесь проследим его на флуктуационном уровне. На рис. 3 (см. сообщение 8) приведены ритмограммы (R-R интервалы) сердца при различных видах стимуляции. Кратковременная слабая световая стимуляция приводит к усилению ритма сердца относительно его фонового значения, соответствующего расслабленному состоянию при закрытых глазах. В то же время мощная световая стимуляция урежает ритм и делает его стабильным в сравнении с фоновым. Влияние афферентных сигналов с холодных рецепторов кожи (при закрытых глазах и расслабленном состоянии к поверхности тела прикладывались тампоны, смоченные в холодной воде) также изменяет ритм. При этом наблюдаются резкие колебательные сдвиги в ритме сердца.

Звуковая стимуляция при закрытых глазах и расслабленном состоянии (создавались звуковые дискретные хлопки) не оказывает существенного влияния на ритм. Надо полагать, что изменения ритма сердца под влиянием световой и холодной стимуляций также происходит главным образом через изменение активирующего сигнала по адренергическому каналу в двойной иннервации миокарда. Умственная нагрузка в виде арифметического счета (при закрытых глазах последовательно в быстром ритме от 300 отнима-

лась цифра 17) учащает ритм сердца. В данном случае стимуляция адренергической зоны РФ_а осуществляется кортикальным сигналом J_k .

Наиболее резкие сдвиги в регуляции обнаруживаются на примере системы мигания с ее двойным представительством двойной иннервации на ее быстрофазных и медленнофазных мышечных волокнах. Напомним, что круговая мышца (КМ), состоящая из пальпебральной (ПаМ) и орбитальной (ОМ), иннервируемая лицевым нервом, ответственна за смыкание века, а леватор (ЛМ), иннервируемый парасимпатическими нервами глазодвигательного нерва, — за удержание верхнего века в открытом положении [2]. Сохранение нижнего века в открытом положении осуществляется, видимо, гладкой мышцей Мюллера (ММ). Представленные на рис. 2 для разных лиц записи одиночных актов мигания показывают, судя по временным отрезкам, что фаза смыкания осуществляется быстрофазной мышцей, близкой к мышцам соматического типа. Размыкание же века и удержание его в открытом положении — медленнофазной мышцей, относящейся к эффекторам парасимпатической нервной системы.

Таким образом, в мышечной системе мигания, построенной по типу мультиэффекторного аппарата, следует различать два вида двойной иннервации: между холинергической (соматической составляющей) и адренергической для КМ; между холинергической (парасимпатической составляющей) и адренергической нервной системой для ЛМ. Поэтому интерпретация экспериментальных результатов по миганию должна проводиться с учетом указанной выше морфологической специфики двойной иннервации мультиэффекторного аппарата системы мигания.

На рис. 2 представлен характер изменения миганий при различных видах стимуляции относительно фоновой записи, соответствующей расслабленному состоянию испытуемого, находящегося в полной темноте с открытыми глазами. Судя по записи, световая стимуляция оказывает тормозящее действие на частоту мигания. Это, видимо, касается двойной иннервации главным образом КМ, хотя и ЛМ также должна испытывать тормозное воздействие, но в меньшей мере, чем КМ.

По-разному воздействует тактильное раздражение ладони руки. При слабом раздражении мигание затормаживается, а при сильном, наоборот, учащается. В то же время раздражение рецепторов щекотки на пятке ноги учащает мигание в сравнении с фоновым значением. При физической нагрузке (10 кратное приседание) частота мигания повышается. Особенно резко она возрастает при болевых ощущениях, когда рука опускается в горячую воду.

Анализируя характер миганий, было обнаружено, что они по своей форме и частоте следования не однозначны не только среди разных индивидов, но даже отличаются между собой у одного индивида. Разный характер миганий у одного и того же индивида указывает на различный механизм их происхождения. Так, различаются произвольные мигания, управляемые волевыми команда-



Рис. 2. Изменения мигательных движений глаз при различных видах стимуляции: а) форма мигательного рефлекса у разных испытуемых; б) при концентрации внимания, связанного с фиксацией световой точки и переходе к темновому фону и обратно; в) переходе от темнового к световому фону и обратно; г) холодной; д) тепловой; е) тактильной слабой (ТРС) и сильной (ТРС) ладони руки; ж) звуковой; з) физической нагрузке в виде 10-кратного приседания; и) болевой, дважды повторенной. РХВ — соответственно рука в холодной и горячей воде, ЗР — звуковой раздражитель, ФН — физическая нагрузка, БЛ — болевая стимуляция

ми, и произвольные, генерируемые специальным физическим мигательным центром, состоящим из группы фазных ретикулярных нейронов. В данном случае речь идет о ретикулярном мигательном центре (ФЦГ_м), локализованном, видимо, в РФ_с и скорее всего в РФ варолиева моста, представляющей одну из соматических зон

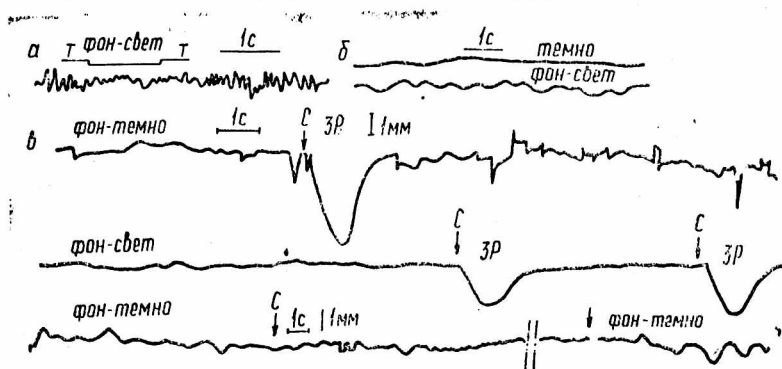


Рис. 3. Изменение характера флуктуационных колебаний при переходе от темного к световому фону:

а) ЭЭГ; б) и в) гиппуса зрачка. ЗР — зрачковый рефлекс, С — световой стимул. Запись «б» — по Левейнштейну

РФ_с. Этот центр по своему принципу действия аналогичен аутохтонному центру, генерируемому быстрофазные нервные посылки, формирующие ДГ_н. Поэтому рассмотренные выше изменения миганий под влиянием афферентных сигналов разной модальности логично связать со стимуляцией ретикулярных нейронов ФЦГ_м и зоны РФ_а. С учетом такого подхода можно допустить, что учащение миганий связано со стимуляцией ФЦГ_м, а урежение — со стимуляцией РФ_а.

И, наконец, рассмотрим еще один пример двойной иннервации, связанный со сфинктером радужной оболочки. Он интересен тем, что действия медиаторов M_x и M_a на ПМ ЭК сфинктера на уровне флуктуаций, т. е. гиппуса, относительно соизмеримы, хотя и имеет место неравенство $M_a > M_x$, в результате которого зрачок расширен.

На рис. 3 приведены флуктуации диаметра зрачка в темноте и на свете. Видно, что при свете гиппус зрачка резко стабилизируется и уменьшается по амплитуде, что, несомненно, указывает на торможение холинергического канала и усиление адренергического в соответствии с рассмотренной выше схемой. Кроме того, роль адренергической составляющей четко проявляется и в фазе расширения зрачка, следующей за фазой сужения, возникающей под влиянием холинергического канала в ответ на световую вспышку. Саму же нулевую линию можно рассматривать как состояние пупилломоторной системы, при котором между фоновой импульсацией холинергического канала и фоновой импульсацией адренергического канала, а точнее между их терминальными медиатора-

ми M_a и M_x устанавливается, образно выражаясь, реципрокное состояние равновесия. Усиление адренергической составляющей тем или иным путем четко проявляется на изменении крутизны нарастания фазы расширения зрачка.

Так, сравнительная оценка зрачкового рефлекса без стимуляции РФ_а и при стимуляции (путем опускания руки в холодную во-

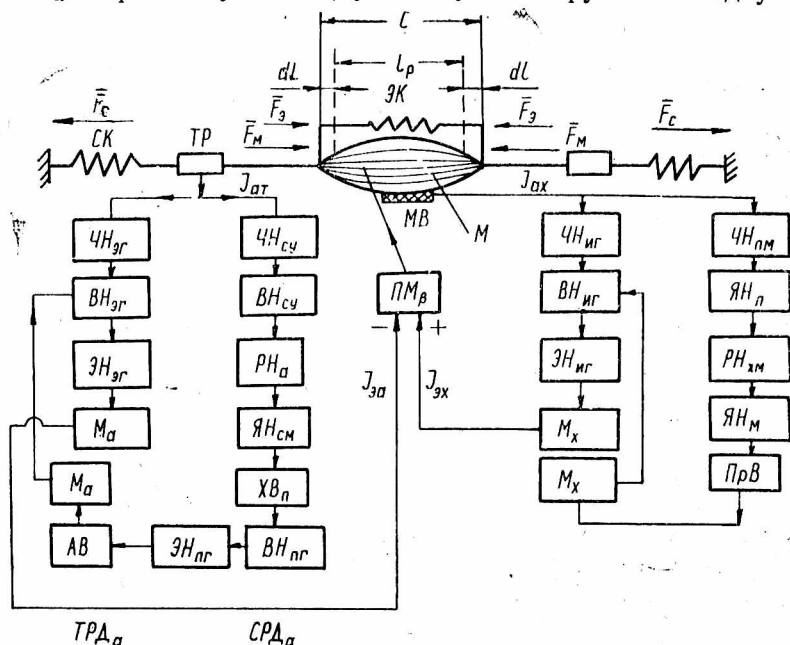


Рис. 4. Схема двойной реципрокной иннервации и регуляции при динамическом равновесии эффектора в состоянии покоя. СК — сухожильные концы, М — мышца, ТР — тензорецепторы, МВ — мышечные веретена, ЭК — эластический компонент мышцы

ду) приводит к ускорению завершения фазы расширения, за которую ответственна адренергическая составляющая. В данном случае при наличии повышенной концентрации M_a более ускоренно происходит возврат мембранного потенциала к своему исходному состоянию после срабатывания ПД, вызванного фазной посылкой M_x под влиянием световой вспышки.

До сих пор механизм антагонистических взаимоотношений двойной иннервации рассматривался на уровне ПМ эффекторной клетки, ее мембранной поверхности. Однако этот уровень не является все же конечным в антагонизме двойной иннервации, а скорее предфинишным, так как результат этого антагонизма в конечном итоге отражается на сократительном эффекте мышечных волокон, если речь идет о мышцах. Поэтому физиологический механизм двойной иннервации следует оценивать с учетом конечного эффекта на исполнительном аппарате. Причем этот эффект проявляется как при покое, так и активном сокращении мышцы.

Известно, что фоновая активность имеет место не только в адренергической системе, где она является в основном тонической, но в холинергической с ее фазным видом. Установлено [3], что фоновая медиация $M_{хо}$ формирует фоновый ионный ток через ПМ, действие которого проявляется в виде фонового сокращения мышечных волокон. Причем чем больше этот ток, тем выше степень сокращения мышечных волокон, тем короче исходная длина l_0 мышцы. Этот фоновый сократительный компонент мышцы является составной частью сложного рефлекторного процесса по формированию тонуса мышцы, которым управляет ее двойная иннервация. В общем виде этот процесс можно представить в соответствии со схемой, приведенной на рис. 4. В организации тонуса мышцы одновременно принимают участие сократительные мышечные волокна в виде компонента F_m , эластический компонент мышцы ($F_э$), сухожильный компонент F_c , тензорецепторы сухожилий (ТР). Компоненты F_m , $F_э$, F_c оказывают активное механическое воздействие на мышцу (см. рис. 4). Условно представим действие этих сил на мышцу в виде векторного уравнения;

$$\overline{F_c} = \overline{F_m} + \overline{F_э}. \quad (1)$$

В соответствии с представленным уравнением сократительный и эластический компоненты действуют согласованно, в одном направлении, сокращая мышечные волокна. В то время как сухожильный компонент, задействованный последовательно с сократительным и эластическим компонентами, действует в противоположном направлении, препятствуя сократительной активности мышцы. Образно его можно представить в виде пружины, занимающей в исходном состоянии сжатое положение. Поэтому компоненты F_m и $F_э$ своими действиями как бы непрерывно растягивают эту пружину. В итоге при состоянии покоя устанавливается динамическое равновесие, которое, в свою очередь, находится под постоянным рефлекторным контролем с обеих сторон. Контроль со стороны адренергического канала осуществляют тензорецепторы сухо-

да. ХВ — преганглионарные холинергические нервные волокна, АВ — постганглионарные адренергические нервные волокна, ИР — интерорецепторы, ЭР — экстерорецепторы, ХР — холинерорецепторы, АР — адренорецепторы, F_c , $F_{э\beta}$, F_β — соответственно силы, развиваемые сухожильными окончаниями, эластическим компонентом, сокращением мышцы. Знак плюс означает деполяризацию, а знак минус — гиперполяризацию постсинаптической мембраны, ПМ $_{\betaи}$ — постсинаптическая мембрана эффекторных клеток интрафузальных мышечных волокон, ИВ $_{\beta}$ — интрафузальные мышечные волокна, КВ — коллатеральные волокна, К — кора, РФ $_{вр}$ и РФ $_{\betaг}$ адренергическая и холинергическая зоны ретикулярной формации гипоталамуса, ГГК — гипоталамо-гипофизарный комплекс, СК — сухожильные окончания. $M_{аг}$ и $M_{хг}$ — гормональные медиаторы адренергического и холинергического вида, МЗ-моторная зона коры

жилий, фиксирующие изменение длины (dl_c) мышцы. Афферентный сигнал с них $J_{атi} = k dl_i$ поступает на чувствительные нейроны (ЧН), тела которых, связанные с адренергической зоной РФ_а, находятся в спинномозговом узле (СМУ). После них сигнал в составе задних корешков направляется к вставочным нейронам (ВН_{са}) серого вещества боковых рогов спинного мозга, а от них на ретикулярные нейроны (РН_а) адренергической зоны РФ_а. Далее сигнал усиливается ядерными нейронами (ЯН_{см}) и уже в качестве эфферентного сигнала $J_{за}$ по преганглионарным холинергическим (симпатическим) волокнам поступает на вставочные нейроны (ВН_{пр}) паравертебральных ганглионарных узлов симпатического ствола, затем на их эфферентные нейроны (ЭН_{пр}). От последних по постганглионарным адренергическим нервным волокнам в соответствии с приведенными ранее (см. Сообщения 6—8) схемами двойной иннервации органов, сосудов, тканей направляется к эффлекторной клетке (ЭК), продуцируя к ее ПМ M_a . При этом $M_a = k \cdot J_{за}$.

Таким образом, афферентный сигнал $J_{ат}$ с ТР в соответствии со своей величиной повышает концентрацию M_a при усилении фоновой сократимости мышечных волокон со стороны холинергического канала, ослабляя тем сокращение мышечных волокон и натяжение тензорецепторов. Это происходит вследствие того, что повышенная концентрация M_a увеличивает отрицательную величину мембранного потенциала, т. е. гиперполяризует ее, и тем самым понижает фоновый ионный ток, а точнее аксоплазматический фоновый компонент, формирующийся под воздействием $M_{хо}$, а вместе с ним и фоновую сократимость мышечных волокон. В результате компонент $F_{мо}$ уменьшается и новое динамическое равновесие складывается в пользу компонента F_c , результатом которого становится удлинение мышцы на dl .

В свою очередь, если мышца под влиянием компонента F_c сильно удлиняется, то с мышечных веретен (МВ_х) мышцы, связанной с холинергическим каналом, возникает афферентный сигнал $J_{ах}$, который в рамках ТРД_х или центральной рефлекторной дуги (ЦРД_х), замыкающейся через стволовые структуры мозга, усиливает фоновый сигнал $J_{зхо}$, а вместе с ним $M_{хо}$. И наступает уже новое динамическое равновесие в уравнении (1).

В итоге имеет место непрерывное флуктуационное изменение динамического равновесия, формируемого антагонизмом рефлекторных дуг холинергического и адренергического каналов двойной иннервации, проявляющееся в изменении динамического равновесия концентраций $M_{хо}$ и $M_{ао}$ на ПМ ЭК. Внешнее проявление этого динамического равновесия, обусловленного результатом реципрокного взаимодействия обоих каналов двойной иннервации с их терминальными медиаторами $M_{хо}$ и $M_{ао}$, каждого органа, мышцы, функциональной системы в состоянии покоя проявляется флуктуациями их параметра, на регуляцию которого они нацелены. Так, например, в пупилломоторной системе эти флуктуации проявляются на гипсусе зрачка, т. е. колебании диаметра зрачка, для

сердца — на одном из его параметров — флуктуации ритма сердца и т. д. Вместе с тем это динамическое равновесие определяет исходное функциональное состояние эффекторной клетки, а вместе с ней и эффекторного аппарата в целом, на фоне которого реализуются управленческие команды (см. рис. 4).

Итак, по отношению к мышце регулируемым параметром является ее исходная длина, которая в соответствии с законом Франка—Старлинга, с одной стороны, отражает закономерность положительной корреляции между длиной мышцы и напряжением мышечных волокон, а с другой, — пропорциональную зависимость (на определенном отрезке динамического диапазона) между величиной сократительного объема и степенью исходного растяжения мышцы. Именно в регуляции этого параметра, в значительной степени определяющего производительность мышцы, ее энергетический потенциал сокращения, и заключается физиологический смысл двойной антагонистической иннервации. Но почему природа «выбрала» именно двойной принцип иннервации и чем можно объяснить его физиологическую целесообразность? По-видимому организация двойной антагонистической формы иннервации — результат эволюционного развития нервной системы, складывающийся под влиянием формирования адаптационного механизма. С одной стороны, необходимо было осуществлять моторные функции, а с другой, — их реализация, а точнее, коррекция их действий должна была проходить в соответствии с возможностями внутренней среды и внешними окружающими условиями. Появилась объективная потребность в формировании специального адаптационного механизма, который через свой сенсорный аппарат в виде экстра- и интерорецепторов мог бы осуществлять указанную коррекцию. Но для этого необходима была интегрирующая структура в организме, которая аккумулировала бы в себе всю афферентную сигнализацию, осуществляла ее интеграцию и уже в виде интегрированного сигнала через свои исполнительные механизмы выполняла коррекцию моторной функции. И такая структура сформировалась в форме ретикулярной формации и главным образом в виде ее адренергической зоны, которая своим сравнительно слабым аутохтонным сигналом осуществляет коррекцию сильного моторного сигнала.

Учитывая широкий спектр непрерывных воздействий на живой организм разного рода раздражителей, трансформирующихся в поток афферентных сигналов, начиная от весьма слабых, тонических по своей природе, вплоть до сильных, быстрофазных, логично допустить, что одна адренергическая зона $РФ_a$ при всей ее емкости не могла обеспечить в полной мере интеграцию всех афферентных сигналов. Поэтому часть из них, в основном фазных и быстрофазных, аккумулируется другими зонами $РФ$ — парасимпатической и соматической. Соответственно их доля, вкладываемая в механизм адаптации, проявляется через изменение их фоновой импульсации.

Таким образом, механизм адаптации формируется аутохтонными сигналами всех зон РФ, но главным образом — адренергической зоной РФ_а. Мы бы сказали более определенно, что холинергическая нервная система в процессе эволюции ориентировалась на реализацию моторной функции с небольшой адаптационной ролью через ее фоновую импульсацию, в то время как адренергическая нервная система со своей высокой аккумулирующей и интегрирующей функцией афферентных сигналов разной модальности формировалась главным образом как основной инструмент в адаптационном аппарате организма. Именно адренергическая система с ее центральным сенсорно-интегрирующим аутохтонным звеном в виде спинномозговых узлов и адренергической зоны РФ_а в спинном мозге — центре Якобсона, проводящими симпатическими нервными путями с их ганглионарными узлами центрального (в виде симпатического ствола) и периферического (экстрамуральных ганглии и терминальных адренергических сплетений) происхождения, по которому распространяется аутохтонный эфферентный сигнал, модулированный афферентными сигналами разной модальности в РФ_а, составляет основу адаптационного аппарата организма.

Таким образом, между холинергической и адренергической нервными системами имеется совершенно четкая дифференциация по их функциональному назначению в организме: первая — холинергическая нервная система выполняет моторную, управленческую функцию, а вторая — адренергическая — адаптационную путем коррекции моторного сигнала. В то же время реализуя свои основные функции, они одновременно выполняют и трофическую функцию, в которой их роль неоднозначна. По-видимому в двойной иннервации наибольший вклад в трофическую функцию вносит холинергический канал с его фазными нервными посылками, оказывающими через терминальный M_x воздействие на холинорецепторы ионных каналов ПМ ЭК, формируя таким образом свой ПД с прямым воздействием через него на мышечное волокно. При этом медиаторы M_a адренергического канала не имеют прямого влияния (в смысле регулирования через свои адренорецепторы своих ионных каналов ПМ ЭК) на мышечные волокна. Они всего лишь корректируют величину ПД, формируемого холинергическим каналом. Отсюда понятно, что энергетическое воздействие холинергического канала на мышечное волокно в сравнении с адренергическим является более сильным и как следствие этого его роль в трофической функции несравнимо выше.

Оценивая общепринятую адаптационно-трофическую теорию Орбели с учетом изложенного выше, можно констатировать, что по своей сути она отвечает реальной действительности, так как в двойной иннервации симпатическая нервная система действительно выполняет обе эти функции.

Таким образом, И. П. Павлов и Л. А. Орбели были правы в своих суждениях по функциональному назначению симпатического нерва. Только Павлов отводил ему чисто трофическую функцию, а Орбели еще и адаптационную. Последний, связав эти две функ-

ции с СНС, тем самым поставил перед исследователями два важных вопроса, на которые необходимо было ответить. С одной стороны, нужно было определить действительно ли только СНС ответственна за трофику, а с другой—каков конкретный механизм адаптации, осуществляемый через СНС? Напомним, что ошибка Л. А. Орбели, как выяснилось позднее, была лишь в том, что трофическая функция признавалась им только за симпатической нервной системой. Но эта ошибка, как оказалось, не имеет столь принципиального значения, чтобы отвергать его адаптационно-трофическую теорию. И вторая его ошибка заключалась в том, что он допускал наличие прямой иннервации со стороны СНС ПМ ЭК сплетений мышцы. Можно, конечно, пользуясь результатами научных исследований, полученных за последние 50 лет с того момента, когда была окончательно сформулирована Л. А. Орбели адаптационно-трофическая теория, упрекнуть последнего в том, что он не разглядел главного: единства ретикулярной формации и ее проводящих симпатических путей, что РФ является очагом их зарождения. Но это было бы не корректно с нашей стороны. Тем более сам Л. А. Орбели неоднократно указывал на тесную связь СНС с РФ. Хотя и считал, что высшим центром СНС является гипоталамическая область. И тем не менее адаптационно-трофическая теория Орбели — крупный научный вклад в раскрытии функциональной роли СНС. Орбели оказался правым в главном: он совершенно правильно, с нашей точки зрения, определил наличие общности иннервации органов в виде двойной иннервации и функциональное назначение каждого типа нервной системы в ней. Тот факт, что именно симпатической нервной системе он отвел адаптационную функцию, впервые после Ленгли определив тем самым физиологическую целесообразность двойной иннервации, нельзя иначе расценить как гениальным предвидением Орбели.

Гораздо сложнее обстояло с ответом на второй вопрос. По существу до настоящего времени он так и не был разрешен. В симпатической нервной системе не была определена структура, которая бы в соответствии с самим понятием сущности адаптации аккумулировала на себя через рецепторный аппарат изменения внутренней и внешней среды организма и адекватным образом корректировала режимы работы его функциональных систем. Понятно, что без определения такой структуры принципиально нельзя было рассматривать механизмы адаптации. Орбели, как известно, роль интегрирующего звена отводил мозжечку. В то время как основной интегратор с его аутохтонным адаптационным активирующим сигналом локализован, с нашей точки зрения, в адренергической зоне РФ_а и главным образом спинном мозге. (Продолжение в следующем сообщении).

Список литературы: 1. Абдулаев М. С. Нервы двигательного аппарата глаза. Баку, 1973. 256 с. 2. Хессет Д. Введение в психофизиологию. М., 1981. С. 235. 3. Фадеев Ю. А., Курелла Г. А., Поливода А. И. Биоэлектрические потенциалы. М., 1976. Т. 3. С. 209—216.

Поступила в редколлегию 19.12.86