

Л. А. МАТИНЯН

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЛНОСТЬЮ ПЕРЕРЕЗАННОГО СПИННОГО МОЗГА ПРИ ФЕРМЕНТОТЕРАПИИ*

Учитывая особенности биохимических и гистологических процессов поврежденного спинного мозга и ферментных систем, мы в отличие от других исследователей стали применять ферментотерапию. Выяснилось, что лидаза способствует восстановлению вегетативных и соматических функций у крыс после полной перерезки спинного мозга. Причем она, сравнительно с пирогеналом, дает лучший результат [7, 8, 9, 10, 11].

В последующих работах [4, 5, 6, 15] была показана эффективность клинического применения ферментотерапии (лидаза, трипсин) у больных с травматическими поражениями спинного мозга.

Продолжая экспериментальные исследования с ферментами, мы, наряду с влиянием ферментного препарата гиалуронидазного действия — лидазы, также изучали влияние гиалуронидазы, трипсина, эластазы, последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина.

Указанные исследования были проведены на 195 крысах (153 подопытных, получавших ферменты, и 42 контрольных, не получавших ферментов), подвергнутых полной поперечной перерезке спинного мозга (на уровне T₅). Изучался ряд соматовегетативных функций в каудальном от операции направлении. Спустя 1,5—14 мес. после операции проводился электрофизиологический анализ (39 животных; из них подопытные — 34 и контрольные — 5) проводимости спинного мозга с применением методики вызванных потенциалов. Наблюдения велись в течение 14—15 мес. после операции.

Было проведено гистологическое изучение препаратов спинного мозга 96 оперированных животных (74 — подопытные и 22 — контрольные) по методам Бильшовского, Ниссея, Ван-Гизона, гематоксилин-эозин [3]. Было проведено также гистохимическое изучение препаратов спинного мозга 10 оперированных животных (8 — подопытные, 2 — контрольные) на кислые мукополисахариды (по Хейлу).

Проведенные исследования показали, что после полной перерезки спинного мозга у крыс, получавших лидазу, гиалуронидазу, трипсин, эластазу, комбинированное последовательное введение гиалуронидазы, затем трипсина, в отличие от контрольных, наблюдается постепенное (в

* Доложено 14 ноября 1964 г. в Ленинграде на объединенной научной конференции и международном симпозиуме нейрохирургов.

течение 1,5—2,5 мес.) восстановление моторных и сенсорных функций задних конечностей.

Наблюдался сравнительно лучший результат последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина, чем изолированного применения этих и других ферментов.

У 69—74,5% животных, получавших ферментотерапию, наблюдалось стойкое, разностепенно-выраженное восстановление соматических и вегетативных функций. Полное восстановление наблюдалось у 32,5—42% животных, между тем как от применения пиромена (американский препарат) полное восстановление наблюдалось только в 15% случаев [27].

В отличие от пиромена, пирогенала полученный нами положительный результат ферментотерапии является достаточно стойким, так как восстановленные функции спинного мозга животных не нарушались в течение 14—15 мес., что является достаточно длительным сроком, если учесть продолжительность жизни крыс (2—2,5 года). Стойкость эффекта от трипсина показана и на собаках [13].

На современном этапе развития нейрофизиологии одним из основных методов исследования кортикальных проекций сенсорных систем и их путей в спинном и головном мозгу является метод вызванных потенциалов (evoked potentials), основанный на изучении биоэлектрических реакций коры и других отделов мозга, возникающих в ответ на раздражение периферических афферентных приборов.

В опытах (кошки, собаки, обезьяны), проведенных в условиях острых и хронических частичных повреждений интраспинальных путей мозга, было показано наличие или отсутствие вызванных потенциалов коры больших полушарий головного мозга.

В электрофизиологических исследованиях [27, 30, 31, 32, 33] на кошках и крысах, подвергнутых полной перерезке спинного мозга и получавших пиромен, было показано, что вновь образованные волокна способны проводить импульсы через область перерезки. Однако при раздражении периферических чувствительных нервов задних конечностей таких животных оставались неизученными вызванные потенциалы, получаемые с соматосенсорной зоны коры больших полушарий мозга.

В связи с этим нами были поставлены соответствующие опыты на взрослых крысах в норме и после полной перерезки спинного мозга.

У животных регистрировались вызванные потенциалы коры левого полушария мозга при раздражении правого седалищного и лучевого нервов.

Опыты на интактных крысах показали, что раздражение седалищного нерва одиночными импульсами тока прямоугольной формы через 8—9 мсек приводит к появлению в коре головного мозга первичного ответа в виде двухфазного потенциала, состоящего из положительного колебания потенциала, без паузы переходящего в отрицательный. При этом последний продолжительнее первого. Фокус наибольшей биоэлектрической активности находился под венечным швом у места его соединения

с сагитальным швом, что соответствует зоне 23 по атласу мозга крысы. В качестве примера на рис. 1б показан первичный ответ при раздражении седалищного нерва интактной крысы. При этом латентный период составляет 8 мсек. Отрицательный потенциал в 2,5 раза продолжительнее положительного.

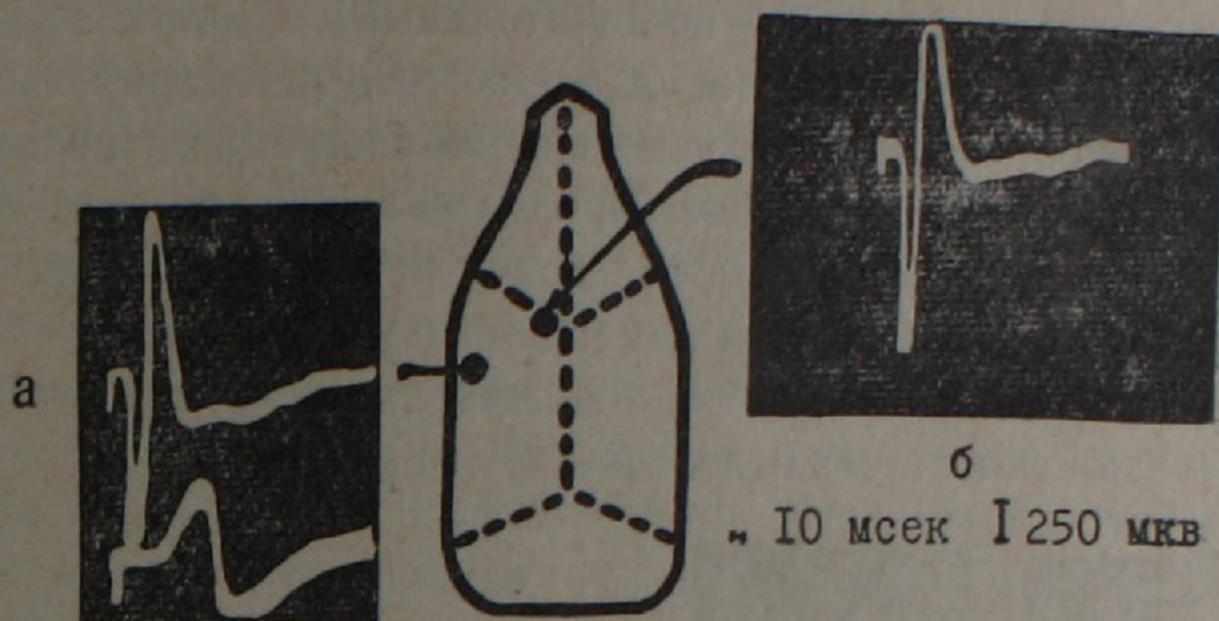


Рис. 1. Вызванные потенциалы соматосенсорной зоны коры больших полушарий головного мозга при раздражении лучевого (а) и седалищного (б) нервов у интактной крысы. На схеме в середине показаны фокусы максимального биоэлектрического ответа коры. На кривой а (верхней) и б—первичные корковые ответы. На нижней кривой а—вторичный корковый ответ. На этом и последующих рисунках во всех кадрах положительная волна направлена вниз, масштаб усиления 250 мкВ, отметка времени 10 мсек.

На рис. 1а показан первичный ответ (верхняя кривая), а также вторичные реакции (нижняя кривая), полученные при раздражении лучевого нерва. Латентный период первичного ответа здесь меньше, чем при раздражении седалищного нерва, и составляет 6 мсек.

Отрицательный потенциал и здесь, как и при раздражении седалищного нерва, продолжительнее положительного в 2 раза.

Как видно из рис. 1а, латентный период вторичной реакции (нижняя кривая) гораздо продолжительнее, чем первичной, и составляет 32 мсек. Реакция представляет двухфазное колебание потенциала. Отрицательная фаза этого эффекта в 3 с лишним раза короче положительной. Следует отметить низкую устойчивость этого потенциала к повторным раздражениям. При частоте стимулов 1—2 в секунду ответ возникает лишь на первый удар.

Опыты показали, что как у 5 контрольных животных, так и у 3 подопытных спинальных животных, не имевших восстановления сенсомоторных функций, вызванных потенциалов в соответствующей сенсомоторной зоне коры головного мозга не удалось получить при одиночном электрораздражении седалищного нерва, а они наблюдались, как и в норме, при раздражении лучевого нерва, что говорит об отсутствии проведения импульса через поврежденный участок спинного мозга и проведение его через неповрежденную часть спинного мозга у изученных животных.

Опыты, поставленные на 31 подопытном спинальном животном (получающие ферментотерапию) с полным и неполным восстановлением сенсомоторных функций, показали, что при одиночном электрораздражении седалищного нерва в соответствующей зоне коры больших полушарий головного мозга можно получить вызванный потенциал (обычно двухфазный, редко однофазный — положительный). Однако длительность латентного периода, величина и длительность регистрируемых потенциалов несколько отличаются от таковых, наблюдаемых у интактных животных. Латентный период по своей продолжительности напоминает вторичные ответы, а именно: он колеблется у разных животных от 26 до 60 мсек. При этом наблюдаются изменения по сравнению с нормой и в отношении уменьшения амплитуды положительных и отрицательных потенциалов, а также увеличения их продолжительности.

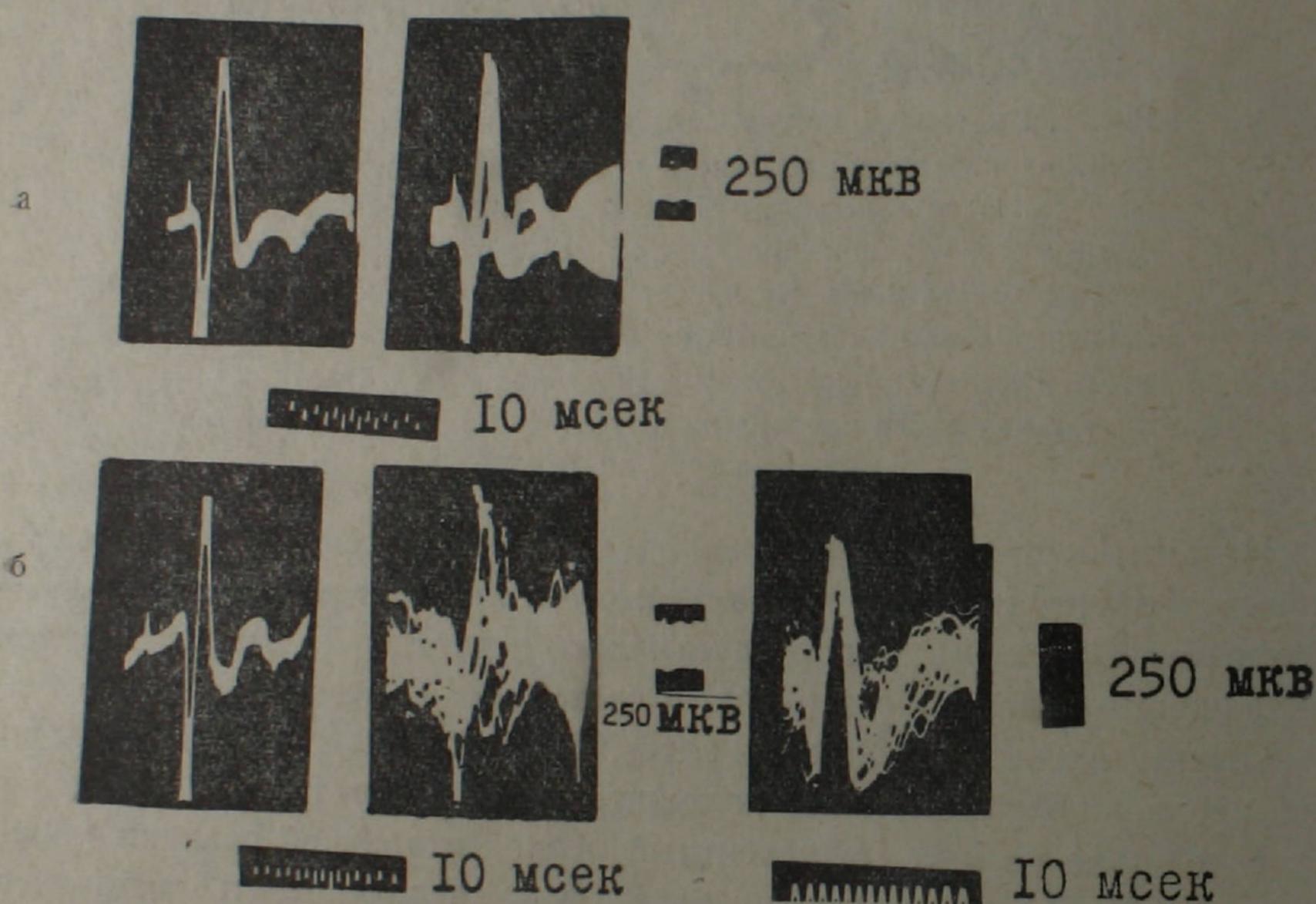


Рис. 2. Вызванные потенциалы у крыс, получавших ферментотерапию после полной перерезки спинного мозга, на уровне T_5 при раздражении лучевого (а) и седалищного (б) нервов спустя 44 (четыре рис. слева) и 48 (рис. справа) дней после операции.

Однако, как и в норме, длительность положительных потенциалов короче отрицательных (рис. 2б). Выяснилось, что чем лучше выражено восстановление сенсомоторных функций, тем меньше заметны отмеченные изменения (рис. 2б), и наоборот. При раздражении же лучевого нерва записывались такие же первичные ответы, какие бывали у интактных животных с латенцией 5—7 мсек (рис. 2а). Повторная перерезка поврежденного участка спинного мозга приводила к исчезновению вызванного потенциала при раздражении седалищного нерва и к его возникновению при раздражении лучевого нерва, что свидетельствует о прохождении импульсов через ранее поврежденный участок мозга.

Было установлено, что даже у животных с самым хорошим восстановлением сенсомоторных функций и прекрасно выраженным вызванным потенциалом, который по амплитуде и ее длительности не отличался от интактных животных, длительность латентного периода всегда в несколько раз превышала таковой в норме (рис. 2б).

В латентном периоде вызванных потенциалов помогают разобраться данные морфологических и функциональных отличий афферентных волокон, передающих в спинной мозг сигнализацию различных видов чувствительности [28, 29]. По этим данным, все афферентные волокна делятся на три большие группы. Первая группа включает в себя наиболее толстые миелиновые волокна с наименьшим порогом возбуждения и наибольшей скоростью проведения импульсов. Эти волокна, идущие от проприоцепторов мышц, моносинаптическим путем связаны с мотонейронами переднего рога и участвуют, в основном, в осуществлении миотатических рефлексов. Вторая группа объединяет афферентные миелиновые волокна среднего диаметра, входящие в состав как кожных, так и мышечных нервов и дающие при раздражении полисинаптический рефлекторный ответ (флексорный рефлекс) и наиболее выраженный потенциал задней поверхности спинного мозга. Наконец, третья группа состоит из самых тонких миелиновых волокон с наибольшим порогом возбуждения и наименьшей скоростью проведения. Возможно, в нашем случае мы имеем дело именно с такими волокнами. Удлинение латентности может быть объяснено и характером формирования синапсов или более медленным проведением импульса по регенерированным волокнам, возможно, недостаточно миелинизированным, обладающим, как известно, невысокой скоростью проводимости. Это подтверждается опытами, показавшими, что при раздражении блуждающего нерва в шейной части, состоящего в 80% из тонких немиелинизированных волокон, латентный период первичных корковых ответов составлял 20—30 мсек, а при раздражении блуждающего нерва под диафрагмой, где импульсы передаются через толстые миелинизированные быстро проводящие волокна, латенция составляла от 13 до 18 мсек [24].

Длительность латенции можно объяснить, наконец, и тем, что в мозговом рубце, являющемся гетерогенным образованием и состоящем с одной стороны «из старых» волокон, дающих рост молодым, и с другой — «из молодых», происходит трансформация возбуждения с некоторой задержкой в самом рубце, которая доходит до 20 мсек, как это показано на примере рубца периферического нерва [12]. Было также показано, что рубец меняет характер импульса как в количественном, так и в качественном отношении [1, 2, 14, 16, 17].

При рассмотрении функциональных свойств растущего нервного волокна невольно напрашивается аналогия с филоонтогенезом нервной деятельности. Мы имеем в виду существенные черты, изложенные А. А. Ухтомским [23]: «Сокращение хронаксий и возрастание лабильности в нервных и мышечных приборах по мере филоонтогенетического разви-

тия говорит о постепенном ускорении нервных процессов, укорочении интервалов возбуждения».

Интересно заметить, что свойственная незрелым нервным волокнам низкая скорость аккомодации при медленных потенциалах действия и низкой скорости проведения возбуждения характерна для нервов ракообразных, т. е. сравнительно низкоорганизованных животных [19].

Окончательное объяснение длительности латентного периода мы сможем дать после гистологического изучения состояния миелинизации регенерированных волокон и скорости проведения импульсов выше и ниже места повреждения спинного мозга. Потенциалы, которые регистрировались в наших опытах, все же по своей длинной латенции (26—60 мсек) заметно отличаются от типичных первичных ответов. Это вызывает известные сомнения в том, имеем ли мы дело с первичными ответами и не следует ли рассматривать их как вторичные.

Однако все наблюдавшиеся реакции были достаточно локальны, возникали в ограниченных зонах, и в этих зонах обнаруживались фокусы максимальной активности; далее потенциалы продолжали сохраняться или даже усиливаться при частых раздражениях (одно раздражение в 0,5—1 сек.). Все это заставляет нас склониться к мнению, что мы имеем дело действительно с первичными ответами.

У подопытных спинальных животных, получивших ферментотерапию, в отличие от контрольных, не получивших ферментов, хорошо выражена регенерация нервных волокон (рис. 3) и наблюдается их прорастание через слабо выраженный рыхлый рубец с восстановлением сенсомоторных функций. Выяснилось, что при воздействии лидазы, гиалуронидазы, трипсина, эластазы у спинальных животных в поврежденной области спинного мозга создаются благоприятные условия для растущих нервных волокон. В частности, предствращается длительность и выраженность воспалительного процесса, в результате чего рубец оказывается менее выраженным (рис. 4) по сравнению с контрольными (рис. 5) и содержит меньше кислых мукополисахаридов (гиалуроновая и хондроитин-серная кислота); повышается васкуляризация, образуется более проницаемая среда для растущих аксонов разделяющей культи перерезанного спинного мозга. Все это является благоприятным условием для восстановления морфологических элементов нервной ткани, обеспечивающих физиологические функции. Следует отметить, что гистологические, гистохимические и электрофизиологические исследования взаимно подтверждают друг друга.

Эти результаты показывают, что регенерированные волокна спинного мозга приобретают, по данным электрофизиологических исследований, свойства, приближающиеся к тем, которыми они обладали до повреждения.

При экспериментальных исследованиях с ферментами нами учитывалось, что анатомический перерыв спинного мозга наряду с нарушениями во внутренних органах создает серьезные патоморфологические изменения и в поджелудочной железе [18, 20, 21, 22], что свидетельствует



Рис. 3. Спинной мозг. Подопытная крыса № 9/2 МО (получавшая ферментотерапию) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга. Функции полностью восстановлены. Область перерезки характеризуется наличием множества регенерированных нервных волокон. Серебрение по Бильшовскому (ок. 10, об. 20).



Рис. 4. Обзорный снимок спинного мозга подопытной крысы № 9/2 МО (получавшей ферментотерапию) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга на уровне T₅. Функции полностью восстановлены. На месте повреждения рубцовая ткань незначительная, рыхлая. Окраска по Ван-Гизону (ок. 5, об. 3).

и о нарушении ферментообразовательной функции этой железы, в частности выработки трипсина, эластазы, т. е. ферментов, обладающих способностью деполимеризировать ткани, активизировать плазмин, ингибировать развитие рубцовой ткани. Последнее наблюдалось и нами.

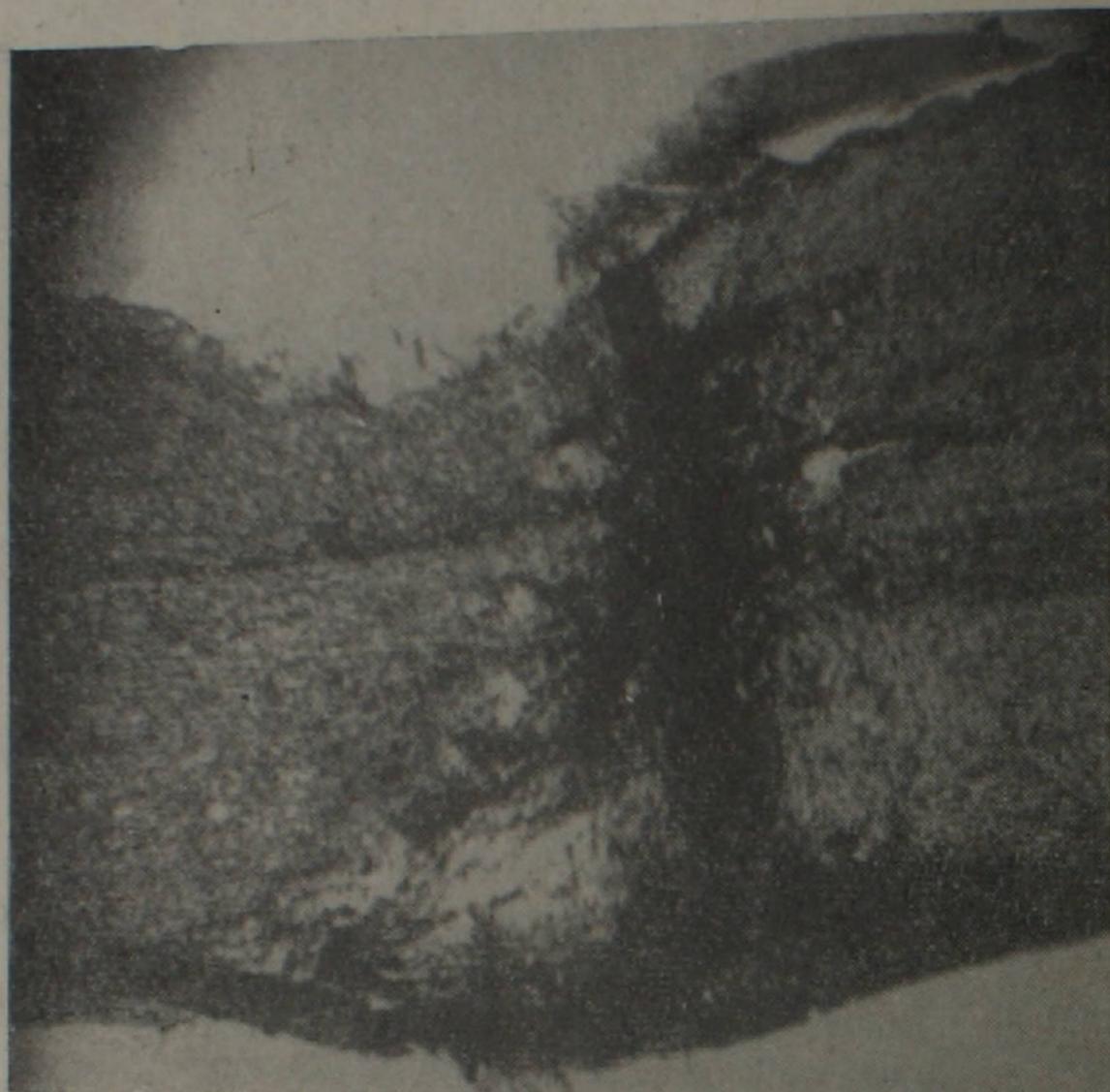


Рис. 5. Обзорный снимок спинного мозга контрольной крысы № 30/10 МТ (не получавшей ферментов) спустя 376 дней после полной поперечной перерезки спинного мозга на уровне T_5 . Функции не восстановлены. Место полной перерезки занято грубой рубцовой тканью. Окраска по Ван-Гизону (ок. 5, об. 3).

Кроме того, вводимые ферменты, как например эластаза, оказывают также действие и на поджелудочную железу, вызывая гипертрофию и гиперплазию железистой ткани и увеличение в ней содержания эластазы, как показано в исследованиях венгерских ученых [25, 26]. Это в какой-то мере разъясняет вопрос стойкости наблюдаемого нами эффекта ферментотерапии, так как она восстанавливает и усиливает работу поджелудочной железы, вырабатывающей ферменты, ингибирующие развитие рубцовой ткани.

Полученные данные позволяют решить вопрос о возможности применения эластазы, гиалуронидазы, кристаллического трипсина, особенно последовательного введения их в нейрохирургии при травмах спинного мозга с повреждением или перерывом проводящих путей после оперативных вмешательств на спинном мозгу.

В ы в о д ы

1. У 69 — 74,5% крыс, получавших ферментотерапию (лидазу, гиалуронидазу, трипсин, эластазу), после полной перерезки спинного мозга наблюдается стойкое, разностепенно выраженное восстановление сома-

тических и вегетативных функций. Полное восстановление наблюдалось в 32,5—42%.

2. Получен сравнительно лучший результат от последовательного введения гиалуронидазы, затем трипсина, чем от изолированного применения этих и других ферментов.

3. Методом вызванных потенциалов установлено, что у спинальных животных, получавших ферментотерапию и имевших полное или неполное восстановление сенсомоторных функций, в отличие от контрольных при одиночном электрораздражении седалищного нерва можно получить вызванный потенциал в соответствующей зоне коры больших полушарий мозга. Причем, чем лучше выражено восстановление сенсомоторных функций, тем больше потенциал похож на нормальный, хотя и латентный период его длиннее, чем у интактных животных.

4. У спинальных животных, получавших ферментотерапию и имевших восстановление функций, в отличие от контрольных, наблюдается слабо выраженный рыхлый рубец в месте повреждения с меньшим содержанием кислых мукополисахаридов и выраженная регенерация нервных волокон, прорастающих через рубец.

5. Физиологические, электрофизиологические наблюдения, находящие свое подтверждение в гистологических и гистохимических исследованиях, а также предварительные данные клинической апробации ферментотерапии позволяют рекомендовать применение лидазы, кристаллических: эластазы, гиалуронидазы, трипсина, особенно при последовательном введении их в нейрохирургии при травмах спинного мозга.

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 27/II 1965 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԼՐԻՎ ՀԱՏՎԱԾ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ
ՖԵՐՄԵՆՏՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ՚ մ

Հետազոտությունները կատարվել են 195 առնետների վրա, որոնց մոտ կատարված է եղել ողնուղեղի լրիվ լայնակի հատում 5-րդ կրծքային ողի սահմանում: Նշված կենդանիներից 153 (փորձնական) ստացել են ֆերմենտներ — լիդազա, էլաստազա, տրիպսին, վերջինների հաջորդական ներարկում, իսկ 42 (կոնտրոլ) չեն ստացել ոչ մի պրեպարատ: Բոլոր կենդանիների մոտ ուսումնասիրվել է մի շարք սոմատոսենսորիկ ֆունկցիաներ, վիրահատումից ներքև գտնվող մասում: Վիրահատումից 1,5—14 ամիս հետո կատարվել է ողնուղեղի հաղորդականության էլեկտրոֆիզիոլոգիական անալիզ (37 կենդանու մոտ), այդ նպատակի համար օգտագործելով հրահրված պոտենցիալների մեթոդը: Կատարվել են ինչպես նաև վիրահատված կենդանիների ողնուղեղի պրեպարատների հիստոլոգիական և հիստոքիմիական (թթու մուկոպոլիսախարիդի վրա) ուսումնասիրություններ:

Ստացված տվյալներից եզրակացնում ենք՝

1. Ողնուղեղի լրիվ հատումից հետո ֆերմենտոթերապիայի (լիդազա, հիալուրոնիդազա, տրիպսին, էլաստազա) ենթարկված առնետներից 69—74,5% -ի մոտ դիտվել է սոմատիկ և վեգետատիվ ֆունկցիաների տարբեր աստիճանի արտահայտված կայուն վերականգնում: Լրիվ վերականգնում նկատվել է 32,5% — 42,0%:

2. Համեմատաբար ավելի լավ արդյունք է ստացվել հիալուրոնիդազայի և ապա տրիպսինի հաջորդաբար ներարկումից, քան այդ և մյուս պրեպարատների առանձին օգտագործումից:

3. Հրահրված պոտենցիալների ուսումնասիրման մեթոդով ապացուցված է, որ ողնուղեղային կենդանիների մոտ, որոնք ստացել են ֆերմենտոթերապիա և ունեցել են սենսոմոտոր ֆունկցիաների լրիվ կամ մասնակի վերականգնում, ի տարբերություն կոնտրոլ կենդանիների, նստային ներվի էլեկտրագրգուման ժամանակ կարելի է ստանալ հրահրված պոտենցիալ մեծ կիսազնդերի կեղևի համապատասխան զոնայում, ըստ որում ինչքան ավելի լավ է արտահայտված սենսոմոտոր ֆունկցիաների վերականգնումը, այնքան հրահրված պոտենցիալը նման է նորմային, շնայած, որ նրա լատենտ շրջանը ինտակտ կենդանիների հետ համեմատած ավելի երկար է:

4. Ողնուղեղային կենդանիների մոտ, որոնք ստացել են ֆերմենտոթերապիա և ունեցել են ֆունկցիաների վերականգնում, ի տարբերություն կոնտրոլ կենդանիների, վնասված զոնայում դիտվում է թույլ արտահայտված սպի, թթու մոկոպոլիսախարիդների քիչ պարունակություն և ներվային թելիկների արտահայտված ռեգեներացիայով, որոնք անցնում են սպիի միջով:

5. Մեր ֆիզիոլոգիական և էլեկտրոֆիզիոլոգիական դիտարկումները, որոնք գտել են իրենց հաստատումը հիստոլոգիական և հիստոքիմիական ուսումնասիրություններում, ինչպես նաև ֆերմենտոթերապիայի կլինիկական կիրառման նախնական տվյալները թույլ են տալիս երաշխավորել լիդազայի, հիալուրոնիդազայի և կրիստալական տրիպսինի օգտագործումը նեյրոխիրուրգիայում՝ ողնուղեղի տրավմաների դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Вопросы нейрохирургии, 1940, 4, стр. 8.
2. Глоуберман С. Г. Архив биологических наук, 1940, 3, стр. 123.
3. Епремян Г. А. и Матинян Л. А. Тезисы докладов XLII научной сессии Ереванского мединститута. Ереван, 1965, стр. 13.
4. Коган О. Г., Либерман И. И., Косвен А. М. и др. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 243.
5. Лубенский Е. Г. Тезисы докладов симпозиума по результатам экспериментального изучения и клинического применения пирогенала, 1964, М., стр. 46.
6. Лубенский Е. Г., Народовольцева С. Е. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 223.
7. Матинян Л. А., Андреасян А. С. Тезисы докладов конференции по результатам экспериментального и клинического применения пирогенала. М., 1960, стр. 12.
8. Матинян Л. А., Епремян Г. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1964, 3, стр. 3.
9. Матинян Л. А., Андреасян А. С., Епремян Г. А. Тезисы докладов симпозиума по результатам экспериментального изучения и клинического применения пирогенала, М., 1964, стр. 30.

10. Матинян Л. А. Тезисы научных сообщений X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, в. 2, т. 2, М.—Л., 1964, стр. 66.
11. Матинян Л. А. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 250.
12. Миминошвили Д. И. Диссертация. М., 1950.
13. Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Арнаутова Е. Н. Механизмы компенсаторных приспособлений. М., 1964, стр. 137.
14. Новикова Л. А. Диссертация. М., 1946.
15. Оганесян С. С., Матинян Л. А. Тезисы докладов X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, т. 2, в. 2, М.—Л., 1964, стр. 142.
16. Пузанов С. М. Архив биологических наук, 1940, 1, 10, стр. 114.
17. Русинов В. С. и Чугунов С. А. Советская психоневрология, 1940, 4, стр. 53.
18. Степанян-Тараканова П. М. Травматическая болезнь спинного мозга. М., 1959, стр. 189.
19. Соландт Д. Физиологический журнал СССР, 1935, в. 1, стр. 129.
20. Таюшев К. Г. Тезисы докладов XIV студенческой научной конференции. Саратовский медицинский институт, 1954, стр. 75.
21. Таюшев К. Г. Тезисы докладов научной конференции морфологов Восточной сибирей. Иркутск, 1961, стр. 311.
22. Угрюмов В. М. Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956, стр. 124.
23. Ухтомский А. А. Труды физиологического института. Л., 1937, стр. 217.
24. Черниговский В. Н. Физиологический журнал СССР, 1964, 8, стр. 913.
25. Balo J., Banga Y., Juhasz J., Szabo D. and Szalay E. Gerontologia, 1957, V. 1, № 6, p. 315.
26. Balo J. Minerva Medica, 1961, V. 52, № 90, p. 3918.
27. Freeman L. W. В сб. Windle W. F. Regeneration in the central nervous system, Illinois, U. S. A., 1955, p. 195.
28. Lloyd D. P. C. J. Neurophysiol., 1943, 6, p. 111.
29. Lloyd D. P. C. a. Chang H. T. J. Neurophysiol., 1948, 11, p. 199.
30. Scott D. a. Clemente C. D. Am. J. Physiol., 1951, 167, 3, p. 825.
31. Scott D. a. Clemente C. D. Feder. Proc., 1952, 11, 143.
32. Scott D. a. Clemente C. D. J. Compar. Neurol., 1955, 102, 3, p. 633.
33. Scott D. В сб. Windle W. F. Regeneration in the central nervous system. Illinois, U. S. A., 1955, p. 181.