А. С. Трошин, В. П. Трошина

Дмитрий Николаевич НАСОНОВ

РЕДКОЛЛЕГИЯ СЕРИИ «НАУЧНО-БИОГРАФИЧЕСКАЯ ЛИТЕРАТУРА»
И ИСТОРИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ
ИНСТИТУТА ИСТОРИИ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ АН СССР
ПО РАЗРАБОТКЕ НАУЧНЫХ БИОГРАФИЙ
ДЕЯТЕЛЕЙ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ:

Л. Я. Бляхер, А. Т. Григорьян, Б. М. Кедров,
Б. Г. Кузнецов, В. И. Кузнецов, А. И. Купцов,
Б. В. Левшин, С. Р. Микулинский, Д. В. Озноби шин,
З. К. Соколовская (ученый секретарь), *В. Н. Сокольский,*
Ю. И. Соловьев, А. С. Федоров (зам. председателя),
И. А. Федосеев (зам. председателя),
Н. А. Фигуровский (зам. председателя),
А. А. Чеканов, А. П. Юшкевич,
А. Л. Яншин (председатель), *М. Г. Ярошевский*

А. С. Трошин, В. П. Трошина

Дмитрий Николаевич НАСОНОВ

1895—1957

ЛЕНИНГРАД
ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1984

УДК 576 Насонов

Дмитрий Николаевич Насонов. Трошин А. С., Трошина В. П. — Л.: Наука, 1984.— 101 с.

Книга посвящена жизни и творчеству чл.-кор. АН СССР действительного члена АМН СССР, лауреата Государственной премии, профессора Ленинградского университета Дмитрия Николаевича Насонова — выдающегося советского биолога, создателя нового физиологического направления в цитологии. Его творческая деятельность была посвящена изучению основных явлений, связанных с раздражимостью клеток, и общих закономерностей их ответных реакций. Дмитрий Николаевич был также крупным организатором науки, основателем Института цитологии АН СССР. Наряду с напряженной плодотворной исследовательской и организационной деятельностью Дмитрий Николаевич вел большую педагогическую работу, он был талантливым воспитателем молодежи. В годы Великой Отечественной войны Дмитрий Николаевич в рядах добровольцев защищал свою Родину.

Книга представляет интерес для специалистов цитологов и физиологов, а также для лиц, интересующихся историей науки.

Ответственный редактор
докт. биол. наук В. Д. ЖЕСТЯНИКОВ

Рецензенты:

докт. биол. наук Л. Я. БЛЯХЕР,
докт. биол. наук А. Д. БРАУН,
докт. биол. наук И. П. СУЗДАЛЬСКАЯ

Т $\frac{1601000000\text{-}686}{042(02)\text{-}84}$ 127-84 — *III*

© Издательство «Наука», 1984 г.

Он не только красоту таланта,
Красоту души вложил в дела.

С. Гольбурт

Предисловие

Настоящая книга посвящена памяти Дмитрия Николаевича Насонова, нашего учителя и старшего товарища по работе в Ленинградском университете и в Институте экспериментальной медицины.

Период совместной работы с Дмитрием Николаевичем — это наиболее яркий, насыщенный, интересный период нашей жизни. Будучи талантливым, увлеченным исследователем, бесстрашным борцом за истинную науку и человеком с кристально чистой душой, Дмитрий Николаевич оказывал огромное влияние на всех, кто с ним общался.

Краткий биографический очерк написан на основании материалов, любезно предоставленных нам женой Дмитрия Николаевича, Софьей Николаевной Насоновой, за что мы приносим ей глубокую благодарность. Основным источником для изложения творческого пути Дмитрия Николаевича были его работы. Чтение этих работ, написанных понятно, с безупречной логикой, доставляет истинное эстетическое наслаждение. Это дает оправдание широкому использованию нами цитат из работ Д. Н. Насонова.

Ценные замечания и советы при чтении рукописи книги были сделаны А. Д. Брауном, С. Н. Насоновой, И. П. Суздальской, за что мы выражаем им свою признательность.

Краткий биографический очерк

Дмитрий Николаевич Насонов родился 28 июня 1895 года в семье профессора зоологии Варшавского университета Николая Викторовича Насонова.

Николай Викторович был ученым необычайно широкого профиля. Свыше 160 работ, опубликованных им, посвящены разнообразным теоретическим вопросам морфологии, зоогеографии, экологии, экспериментальной зоологии, гидробиологии, систематике, а также прикладным вопросам зоологии (пчеловодство, разведение рыб, борьба с вредными насекомыми). Наряду с этим он основал многие научные издания и организовал целый ряд научных учреждений. Все это было возможно благодаря исключительной энергии, трудолюбию и организаторскому таланту Николая Викторовича. Он был человеком долга, большой строгости и требовательности как по отношению к себе, так и к другим.

В 1897 году Николай Викторович был избран членом-корреспондентом Петербургской Академии наук по разряду биологическому физико-математического отделения, а в 1906 году — академиком. В этом же году он был назначен директором Зоологического музея (ныне Зоологический институт Академии наук). В связи с этим семья Насоновых переехала из Варшавы на постоянное жительство в Петербург. На посту директора Зоологического института Николай Викторович был до 1921 года, а затем руководил лабораторией экспериментальной зоологии и морфологии Академии наук. Николай Викторович прожил долгую и удивительно продуктивную жизнь. Он умер в 1939 году в возрасте 84 лет.

Мать Дмитрия Николаевича, Екатерина Александровна Корнилова (она приходилась внучатой племянницей герою Севастопольской обороны вице-адмиралу В. А. Корни-

Николай Викторович Насонов — отец Дмитрия Николаевича.

лову), была на 16 лет моложе Николая Викторовича. Она получила хорошее образование и с увлечением занималась педагогикой. Ею была организована частная школа для детей младшего возраста, где, кроме чтения, письма и арифметики, обучали ручному труду, рисованию, лепке, пению. Преподавали сами родители детей и несколько энтузиастов-педагогов. После 1917 года Екатерина Александровна руководила 2-м коммерческим училищем и преподавала в нем географию.

Помимо Дмитрия Николаевича, в семье были старшая дочь Нина и два младших сына, Арсений и Всеволод. Впоследствии Нина Николаевна стала искусствоведом и училась живописи у Петрова-Водкина. Арсений Николаевич, известный специалист по истории русского средневековья, внес большой вклад в изучение русского летописания, а Всеволод Николаевич стал ведущим инженером-строителем и был награжден Государственной премией СССР (1949) и Ленинской премией (1959).

Екатерина Александровна Насонова (Корнилова) — мать Дмитрия Николаевича.

Непременным и близким членом семьи Насоновых была няня Любовь Матвеевна или, как ее называли, няня Любаша. Она вынянчила всех детей и трогательно заботилась о них, когда они уже стали взрослыми. «Надень галоши и не провались в люк, там открыто!» — кричала няня Любаша вслед Дмитрию Николаевичу, уходящему в университет читать лекции. «На моей памяти это был грозный член семьи, к которому с некоторым опасением относились все и который мог свободно отчитывать академика за частые потери носовых платков», — так вспоминала о Любаше друг семейства Насоновых Татьяна Александровна Быкова.

Екатерина Александровна имела большое влияние на своих детей, между ними была настоящая большая дружба, но к старшему сыну Мите она относилась с особой нежностью и привязанностью, за что его и называли в шутку «фаворитом Екатерины». Екатерина Александровна и Николай Викторович уделяли много внимания своим детям, читали вслух книги о природе, о животных, о великих путешественниках, рассказывали много поучи-

тельных историй. Когда Дмитрию Николаевичу было девять лет, отец научил его фотографировать. У мальчиков были свои столярные инструменты, и они сами мастерили различные поделки.

В летнее время вся семья обычно выезжала на дачу, часто лето проводили в Волынской губернии в Славуте. Николай Викторович ходил с детьми на экскурсии в поля, леса, на пруды и рассказывал им о жизни животных и растений. Они вместе ловили насекомых и других беспозвоночных животных, рассматривали их строение, а по возвращении домой Дмитрий Николаевич делал зарисовки и описывал то, что наиболее заинтересовало его в поведении и строении животных. Рисунки из сохранившегося дневника, который вел Дмитрий Николаевич в девятилетнем возрасте, удивляют точностью изображения. Дети росли любознательными и добрыми, они с любовью ухаживали за своими многочисленными питомцами — собакой, орленком, черепахой, ужами. В распоряжении мальчиков для поездок и экскурсий была маленькая лошадка-пони по имени Васька, которую они сами седлали и ездили на ней верхом. Любовь к природе и к животным сохранилась у Дмитрия Николаевича на всю жизнь. Любил он и цветы, в часы досуга ухаживал за ними, разводил их и дома, и на даче, нередко приносил в лабораторию.

В 1907 году Дмитрий Николаевич поступил в третий класс 1-го реального училища в Петербурге. Помещалось оно на 12-й линии Васильевского острова. Среди педагогов этого училища были незаурядные люди. Большой популярностью и любовью среди учеников пользовался преподаватель русского языка и словесности В. Е. Максимов, очень ярким педагогом был учитель математики П. Козицин. В училище имелся прекрасный естественно-исторический кабинет и музей.

Среди соучеников Дмитрия Николаевича были талантливые мальчики. Первым учеником класса, окончившим реальное училище с золотой медалью, был Н. А. Троцкий, впоследствии крупный советский архитектор; Н. В. Лазарев стал известным фармакологом-токсикологом. В том классе учился и П. М. Войтик, который впоследствии стал революционером, был делегатом X съезда РКП(б) и погиб при подавлении Кронштадского мятежа. По инициативе Войтика был организован общеобразовательный

кружок учащихся реального училища, который собирался по четвергам в квартире Насоновых. Они жили тогда в академическом доме № 17 на 8-й линии Васильевского острова. «Их большая квартира была обставлена чрезвычайно скромно, только необходимой мебелью. В ней царило трудовое, веселое настроение и очень простая, непринужденная атмосфера. Дети унаследовали юмор отца; добродушные шутки, незлобливое поддразнивание друг друга вместе с исключительно доброжелательным отношением к людям придавали их дому какую-то особую притягательную силу. Образ жизни дома был очень скромен. У них никогда не бывало „приемов", зато молодежь бывала в доме постоянно» (по воспоминаниям Т. А. Быковой). Участники кружка располагались в «классной» комнате с партами, где днем проводились занятия с дошкольниками. Собиралось обычно человек пятнадцать, среди них были и ученики коммерческого училища. Мальчикам предоставлялась полная свобода, никто из старших не вмешивался в их занятия. Как вспоминал Н. В. Лазарев, обычно собирали деньги и покупали гору сладких булочек и конфет. Няня Любаша приносила огромный чайник и кружки, и за чаем мальчики слушали и обсуждали доклады. Темы докладов были самые разнообразные: взгляды на искусство, сущность марксизма, о четвертом измерении и др. Дмитрий Николаевич интереса к биологии в то время не проявлял, он увлекался физикой, поэтому его доклады на кружке были посвящены вопросам физики. Участники кружка издавали рукописный журнал. Дмитрий Николаевич был его редактором, Н. В. Лазарев — издателем, т. е. переписчиком статей и стихов. Дмитрий Николаевич прекрасно рисовал, особенно удавалась ему карикатура.

Учился Дмитрий Николаевич хорошо, хотя первым учеником он не был и не стремился к этому. Товарищи его любили, хорошо к нему относились и учителя; он обладал даром располагать к себе людей и выделялся на общем фоне, не прилагая к этому никаких стараний. Несмотря на большую жизнерадостность, Дмитрий Николаевич в юные годы был очень застенчив.

Когда Дмитрий Николаевич был учеником старшего класса училища, Николай Викторович поручал ему несложные эксперименты и заботу о подопытных животных, а летом взял его в длительную научную поездку

Дмитрий Николаевич в 17 лет, в год окончания реального училища в Петербурге.

в Туркестан. Все это несомненно способствовало появлению у мальчика интереса к биологии.

После окончания реального училища в 1912 году Дмитрий Николаевич поступил на физическое отделение физико-математического факультета Петербургского университета, но через год перешел на естественное отделение и стал работать на кафедре гистологии, которой руководил в то время Александр Станиславович Догель (1852—1922) — талантливый ученый и преподаватель. Здесь разрабатывались проблемы нейрогистологии и общей цитологии. Для изучения строения нервных клеток А. С. Догель широко использовал метод прижизненного окрашивания метиленовым синим. С его именем связана классификация нервных клеток вегетативных узлов. А. С. Догель был также организатором журнала «Русский архив анатомии, гистологии и эмбриологии», в 1930 году этот журнал стал называться «Архив анатомии, гистологии и эмбриологии», он издается и в настоящее время.

Таким образом, кафедра гистологии Петербургского университета, где начал свой путь в науке Дмитрий Николаевич, была крупнейшим центром развития гистологии и цитологии в России. Организатором и фактическим руководителем цитологического направления исследований на кафедре был Дмитрий Иванович Дейнека.

В 1914 году вспыхнула первая мировая война и Дмитрий Николаевич добровольно вступил санитаром в медицинский отряд. За храбрость он был дважды награжден Георгиевской медалью. В 1915 году отряд был расформирован и Дмитрий Николаевич вернулся в университет, где продолжал свои занятия под руководством А. С. Догеля. Его студенческая работа на тему «Цитологическое исследование над растительными клетками» [1] [1] была удостоена золотой медали.

В 1919 году Дмитрий Николаевич закончил университет и был зачислен ассистентом по кафедре гистологии и анатомии: началась напряженная научная работа, посвященная исследованию аппарата Гольджи. Дмитрий Николаевич работал с большой увлеченностью, его энтузиазм и интерес к работе были настолько велики, что захватывали и всех окружающих; вокруг Дмитрия Николаевича всегда группировалась молодежь. Его первыми учениками и сотрудниками были В. Я. Александров, П. В. Макаров, Э. И. Айзенберг, П. А. Вейнер. В 20-х годах и начала складываться цитофизиологическая школа Д. Н. Насонова. Особенно интенсивно велись исследования в летнее время в Петергофском естественно-научном институте (ныне Биологический институт), который был основан в 1920 году зоологом Константином Михайловичем Дерюгиным. Он помещался в здании дворца герцога Лейхтенбергского в имении Сергиевка в Старом Петергофе, вокруг расположен живописный парк с многочисленными прудами. Институт стал базой для научной работы не только преподавателей, но и студентов. Несмотря на трудные бытовые условия и ограниченность материальных средств и оборудования, в институте развернулась большая и целеустремленная научная работа. Тогда в нем работали такие крупные ученые, как К. М. Дерюгин, В. А. Догель, Ю. А. Филипченко, С. П. Костычев и другие.

[1] См. «Печатные труды Д. Н. Насонова», с. 84.

Петергофский институт стал одним из центров развития биологии в стране, сюда приезжали многочисленные ученые со всего Советского Союза и гости из-за рубежа. Лаборатории института работали в тесном контакте между собой, начали проводиться комплексные исследования, был организован общеинститутский научный семинар. В институте царила атмосфера научного энтузиазма, демократизма и товарищества.

Несмотря на напряженную научную работу, находилось время и для развлечений. Вечерами играли в рюхи, купались, а в конференц-зале, где стоял рояль, собирались любители музыки и часто звучали произведения Моцарта, Бетховена, Грига, Чайковского. Их исполняли И. И. Соколов, К. М. Дерюгин и пианистка М. В. Юдина, которая любила бывать здесь. Как вспоминал Ю. И. Полянский, «Дмитрий Николаевич становится одним из наиболее любимых членов коллектива. Преданный науке, глубоко принципиальный, общительный, хорошо образованный, интересный собеседник, Дмитрий Николаевич завоевывает всеобщее расположение и большой научный авторитет. Несмотря на свою молодость, он становится одним из ведущих и наиболее ярких деятелей института» [Л. 56, с. 444].[2]

В 1924 году Дмитрий Николаевич женился на Софье Николаевне Михайловой, студентке университета. Впоследствии Софья Николаевна была ассистентом кафедры гистологии Военно-Медицинской академии, а потом 1-го Ленинградского медицинского института.

Работы Дмитрия Николаевича этого периода, посвященные изучению аппарата Гольджи, были высоко оценены специалистами и стали классическими. Дмитрий Николаевич получил за них Рокфеллеровскую стипендию и был командирован Наркомпросом РСФСР в Нью-Йорк, в Колумбийский университет, где ему предстояло работать в течение года в лаборатории известного цитолога профессора Вильсона. Уезжал Дмитрий Николаевич с женой осенью 1926 года. На квартире П. А. Вейнера (сотрудника Д. Н.) были устроены проводы. «Прощальный ужин проходил шумно, дружно, весело. Дмитрию Николаевичу подарили бумажник, как необходимый предмет для поездки в страну доллара. Но прошел год и, встречая

[2] См. «Литературу», с. 94.

Софья Николаевна Насонова (Михайлова) — жена Дмитрия Николаевича.

Насоновых на перроне с огромным букетом цветов, мы дружно гоготали, когда Дмитрий Николаевич попросил у нас на трамвай» (по воспоминаниям З. И. Крюковой).

Софья Николаевна вспоминает, что дорога в Нью-Йорк была трудная и длинная, но интересная. Через всю Европу проехали на поезде и в городе Шербурге сели на английский пароход «Ордуна», который плыл до Нью-Йорка десять дней. Пароход был небольшой и его основательно качало, стоял ноябрь — месяц штормов. В Нью-Йорке жили на частной квартире, где снимали маленькую комнату с весьма скудной обстановкой; сами стирали белье, так как денег было мало и приходилось очень экономить. Утром обычно пили кофе в кафетерии, обедали в столовой с другими членами лаборатории, причем ели каждый день почти одно и то же — яичницу с ветчиной. На вечер покупали бутылку молока, булку и немного фруктов.

В лаборатории работали каждый день с утра до 7—8 часов вечера и только по воскресеньям осматривали город, ходили в музеи и кино. Дмитрий Николаевич тогда был увлечен изучением аппарата Гольджи в клетках эпителия придатка семенника теплокровных, а Софья Николаевна изучала аппарат Гольджи в слюнных железах пиявки. Летом работали на морской биологической станции в Вудс-Холе, где Дмитрий Николаевич познакомился со многими учеными, которых он знал только по литературе. Незабываемое впечатление произвело посещение лаборатории профессора Карреля, где разрабатывался тогда метод разведения тканевых культур. В лаборатории все было черного цвета — стены, потолок, столы, раковины, халаты, маски. Видимо, на черном фоне было удобнее работать с клеточными культурами. В 1927 году Насоновы с огромной радостью вернулись на Родину, по которой они уже очень тосковали.

По возвращении домой Дмитрий Николаевич ведет интенсивную научную работу и в университете, и в Петергофском естественно-научном институте. В 1932 году Алексей Алексеевич Заварзин пригласил его руководить лабораторией цитологии отдела морфологии во Всесоюзном институте экспериментальной медицины (ВИЭМ). Одновременно с этим Дмитрий Николаевич был доцентом кафедры гистологии Ленинградского университета (1932—1935). В 1935 году Дмитрию Николаевичу были присвоены степень доктора биологических наук без защиты диссертации и звание профессора. В этом же году академик Алексей Алексеевич Ухтомский предложил Дмитрию Николаевичу должность профессора кафедры физиологии университета и руководство вновь организованной лабораторией физиологии клетки, которая вошла в состав Физиологического института Ленинградского университета. В первые годы существования лаборатории ее сотрудниками были П. В. Макаров, Э. И. Айзенберг, аспирантами — А. С. Трошин, О. Т. Уткина. Сразу же к научной работе лаборатории были привлечены и студенты.

Для студентов кафедры физиологии Дмитрий Николаевич читал оригинальный созданный им курс лекций по физиологии клетки, сопровождаемый практическими занятиями. После подробного описания химических и коллоидных свойств протоплазмы студенты знакомились

Дмитрий Николаевич Насонов и Владимир Яковлевич Александров, осень 1940 года.

с реактивными изменениями протоплазмы, с теориями наркоза, закономерностями клеточной проницаемости, природой биоэлектрических потенциалов, с механизмами распространения возбуждения. Перечисленные вопросы входили в круг широких интересов Дмитрия Николаевича и разрабатывались тогда под его руководством в двух лабораториях, в университете и в ВИЭМе. Дмитрий Николаевич не испытывал трудностей совместительства, так как,где бы он ни был,он все равно вел работу в одном направлении. В это время и создается ряд оригинальных научных концепций: учение о «паранекрозе», денатурационная теория повреждения и возбуждения, сорбционная теория распределения веществ между клеткой и средой, фазовая теория биопотенциалов, была разработана качественная и количественная методика прижизненного окрашивания для определения функционального состояния клетки. Работы этого периода были подытожены в совместной с Владимиром Яковлевичем Александровым монографии «Реакция живого вещества на внешние воздействия», изданной в 1940 году [43].

Дмитрий Николаевич в годы Великой Отечественной войны был командиром санитарного взвода медсанбата 13-й стрелковой дивизии Ленинградского фронта.

Наступил роковой день 22 июня 1941 года — началась война, Родина в смертельной опасности. В июле, когда немецкие войска подходили к Ленинграду, Дмитрий Николаевич, известный ученый и декан биологического факультета, вступил добровольцем в ряды Красной Армии. Он был назначен командиром санитарного взвода медсанбата 13-й стрелковой дивизии (в прошлом 5-я дивизия народного ополчения Василеостровского района). Фельдшером этого же взвода был его ближайший сотрудник В. Я. Александров. Они вместе ходили на передовую проверять санитарное состояние в частях, водоисточники, детально знакомились со многими сторонами фронтового быта. Линия фронта проходила неподалеку от Пулковских высот, между Верхним и Нижним Койровым; чтобы добраться до Нижнего Койрова, нужно было пробираться открытыми полями, огибать воронки и надолбы, пересекать траншеи и рвы. Как вспоминает бывший военный врач Л. П. Дробинская [Л. 33, с. 282], Дмитрий

Николаевич отдался непривычной для него деятельности командира санитарного взвода с поистине творческим горением. Он организовал на мясокомбинате отличный санитарный пропускник, придал ему несколько дезинфекционных камер и лично руководил санитарной обработкой людей. Дмитрия Николаевича ценили и берегли в дивизии, стремились оградить от излишнего риска. Но он сам шел навстречу опасности, когда этого требовало дело. Летом 1942 года недалеко от мясокомбината во время артобстрела Дмитрий Николаевич получил множественное осколочное ранение; после выздоровления его вызвали в Москву и демобилизовали.

С января 1943 по сентябрь 1944 года Дмитрий Николаевич был профессором кафедры гистологии Московского университета (от заведывания кафедрой он отказался) и руководил лабораторией общей физиологии в Институте цитологии, гистологии и эмбриологии АН СССР. В 1943 году Дмитрий Николаевич был избран членом-корреспондентом АН СССР и в этом же году его совместная с В. Я. Александровым монография «Реакция живого вещества на внешние воздействия» [43] была отмечена Государственной премией СССР. Авторы от денежного вознаграждения отказались в пользу вооруженных сил СССР.

В сентябре 1944 года Дмитрий Николаевич вернулся в Ленинградский университет и очень быстро восстановил свою лабораторию. Он не сторонился черновой мелочной работы, вместе со всеми расставлял мебель, приколачивал полки и вешалки, пилил дрова. Состав лаборатории был тогда невелик — Д. Л. Розенталь, М. Б. Киро и немного позднее И. П. Суздальская; многие еще не вернулись с фронта, П. В. Макаров и Б. П. Ушаков в военной форме иногда навещали лабораторию.

В 1945 году Дмитрий Николаевич организовал кафедру общей и сравнительной физиологии, она состояла из двух лабораторий — лаборатории физиологии клетки и лаборатории сравнительной физиологии; руководителем последней был доктор биологических наук Евграф Константинович Жуков. Дмитрий Николаевич руководил кафедрой и читал курс лекций по физиологии клетки, Е. К. Жуков читал лекции по сравнительной физиологии, П. В. Макаров — по основам цитологии. Позднее, после демобилизации, ассистентом кафедры стал Б. П. Ушаков.

В 1945 году, после смерти А. А. Заварзина, Дмитрий Николаевич возглавил Отдел общей морфологии ИЭМа. В этом же году Дмитрия Николаевича избрали действительным членом Академии медицинских наук, и с 1948 по 1950 год он был директором ИЭМа. Здесь, в ИЭМе, и проходили знаменитые Насоновские семинары, которые были еще до войны. В них принимали участие сотрудники многих институтов Ленинграда. После 1950 года семинары проводились в университете.

Дмитрий Николаевич принимал активное участие и в общественной жизни. Он неоднократно работал членом участковых избирательных комиссий по выборам в Верховный Совет СССР; с 1939 по 1950 год был депутатом Василеостровского районного Совета депутатов трудящихся Ленинграда; был членом правления Ленинградского общества анатомов, гистологов и эмбриологов и членом правления Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. За трудовую деятельность и военные заслуги Дмитрий Николаевич был награжден орденом Трудового Красного Знамени и медалями.

Большие административные и общественные нагрузки не мешали Дмитрию Николаевичу развивать очень интенсивную научную деятельность. В послевоенный период продолжалась разработка белковой теории возбуждения, исследовалось соотношение паранекроза и парабиоза, был установлен электрический механизм распространения повреждения. На основании анализа кривой силы—длительности Дмитрий Николаевич подверг серьезной критике представление о хронаксии как показателе скорости реакции и предложил другой ее критерий. Исходя из признания глубокого родства местного и распространяющегося возбуждения, Дмитрий Николаевич теоретически разработал градуальную теорию распространяющегося возбуждения. В этот период он сотрудничал с М. С. Авербахом и Е. К. Жуковым. Летом 1949 года он участвовал в экспедиции на Беломорскую биологическую станцию «Дальние Зеленцы» и выполнял экспериментальное исследование вместе с М. С. Авербахом.

Дмитрий Николаевич любил экспериментальную работу и занимался ею всю свою жизнь. Опыты прекращались лишь в летние каникулы и ненадолго в период написания статей, подготовки к докладам. Намеченные

эксперименты предварительно всегда обсуждались с теми сотрудниками, которые в них принимали участие, поэтому заранее была известна цель опытов и каждый участник мог проявить инициативу и внести в меру своих способностей различные усовершенствования в постановку опыта. Дмитрий Николаевич всегда сам участвовал в проведении опыта. Ему приходилось и снимать показания приборов, и вести записи протоколов, и делать зарисовки микроскопических препаратов, и надо сказать, что рисовал он прекрасно. Выполняя любые функции при проведении эксперимента, Дмитрий Николаевич внимательно следил за всеми его этапами и замечал часто многое, чего другие участники не видели, подмечались всякие, как казалось на первый взгляд, мелочи, и, если нужно было, вносились по ходу опыта коррективы. Когда случались какие-либо промахи в работе и тем или иным способом губили полученный материал, Дмитрий Николаевич никогда не сердился, не повышал голоса и не выговаривал за это, и опыт повторялся еще раз более тщательно и более внимательно. Результаты всегда подробно обсуждались, и если они были отрицательными и работа не клеилась, Дмитрий Николаевич не показывал своего огорчения, а утешал соавтора, говоря, что в научной работе в большинстве случаев 90% шлак и лишь 10% — настоящая порода.

По поводу трудовой дисциплины в лаборатории Дмитрия Николаевича беспокойства не возникало. Она всегда была на высоте и поддерживалась не выговорами и проверками, а огромным интересом к работе и личным примером самого Дмитрия Николаевича. Он всегда был пунктуален. На лекции и заседания приходил точно, никогда не опаздывал и очень сердился, если собрание почему-либо начиналось позднее установленного срока. Но если у кого-нибудь из сотрудников что-то случалось дома: возникали неотложные дела или кто-то заболевал, — то Дмитрий Николаевич всегда шел навстречу и разрешал даже отмену экспериментов. Но такие случаи были редки.

Рабочий день Дмитрий Николаевич обычно начинал с опроса каждого сотрудника: «Что нового?» «Что прочитано?» «Что получено?» — и только затем приступал к собственным делам. Большое внимание Дмитрий Николаевич уделял студенческим работам и для дипломных тем давал задачи, которые стояли в плане его собственных

научных интересов. Он также внимательно и регулярно опрашивал студентов о полученных результатах и вел с ними беседы, приобщая к научной работе. Общение с Дмитрием Николаевичем, его строгое отношение к работе, к факту имело огромное воспитательное значение для молодежи.

Когда заканчивался какой-либо этап исследования, беседы с Дмитрием Николаевичем бывали особенно длительными. Сотрудники и студенты тщательно готовились к ним, проводили статистическую обработку материала, чертили таблицы и графики. Дмитрий Николаевич очень внимательно знакомился с полученными данными, вникал в постановку опыта, обсуждал его вместе с автором и намечал дальнейшие шаги исследования. С Дмитрием Николаевичем можно было спорить, отстаивать свои положения, и если собеседник приводил разумные убедительные доводы, то Дмитрий Николаевич соглашался — он вообще умел слушать собеседника и воспринимать чужие идеи.

Те проблемы, которые Дмитрий Николаевич обдумывал и которые занимали его мысли, были постоянным предметом его бесед с сотрудниками: он охотно вступал в разговор с товарищами и делился своими соображениями. Так, на глазах у всех постепенно зрела и крепла аргументация Дмитрия Николаевича против хронаксии как показателя лабильности ткани; так создавалась и развивалась шаг за шагом градуальная теория распространяющегося возбуждения, постепенно оттачивалась ее формулировка.

Яркие воспоминания сохранились о публичных выступлениях Дмитрия Николаевича. Его доклады собирали большую аудиторию, всегда волновали слушателей, вызывали много вопросов и прений. Дмитрий Николаевич был прекрасным оратором и полемистом, и возникающие на его докладах научные споры и дискуссии были очень интересными. Его выступления отличались убедительностью, логичностью и в то же время удивительной простотой и ясностью изложения. Он всегда помнил о слушателях и преподносил материал, не злоупотребляя специальными зашифрованными терминами или поясняя их. Поэтому Дмитрия Николаевича понимали и физиологи, и биохимики, и морфологи. Для сотрудников Дмитрия Николаевича его доклады на сессиях, симпо-

Дмитрий Николаевич Насонов среди участников Гагрских бесед 1948 года.

зиумах и семинарах были всегда большими праздниками, к ним готовились, их ждали.

Дмитрий Николаевич обладал привлекательной внешностью, он был высокого роста, широкоплечий, стройный, с легкой походкой, с энергичными чертами лица. Природа наградила его прекрасным чувством юмора. С большим искусством он рассказывал веселые истории и пародировал различных людей, но сам при этом никогда не смеялся, искрились смехом лишь его глаза. «Мне довелось много общаться с Дмитрием Николаевичем в повседневной его жизни дома... Внешне холодный, сдержанный, казалось, держащий людей на расстоянии от себя, дома он вносил массу уюта и тепла. Когда он бывал за столом, беседа становилась интереснее, оживленнее и шире. Дмитрий Николаевич глубоко знал историю, любил и часто цитировал Чехова, Салтыкова-Щедрина, А. К. Толстого. Общение с друзьями доставляло взаимное удовольствие» (по воспоминаниям З. И. Крюковой).

У Дмитрия Николаевича было сильно развито чувство чести и долга. В тяжелые для биологии дни он проявил большое мужество и высокую научную принципиальность в борьбе с лженаучными течениями, порочащими истинную науку. Озабоченный судьбой биологии и плохой постановкой преподавания биологических наук в вузах и школах страны, Дмитрий Николаевич неоднократно обращался с письмами в Министерство высшего образования и в Совет Министров, добиваясь принятия срочных мер по улучшению преподавания и научной работы. В период 1948—1950 годов проводились сессии и конференции, на которых подвергались так называемой критике работы ряда крупных советских ученых — генетиков, цитологов, физиологов. Такой заушательской критике подверглись и работы Дмитрия Николаевича на конференции, посвященной критическому разбору работ Физиологического института им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета (9—14 декабря 1950 года) и на собрании в ИЭМе. После этого Дмитрий Николаевич был снят с поста директора ИЭМа, ликвидированы отдел общей морфологии, которым он руководил, и кафедра общей и сравнительной физиологии университета; осталась лишь маленькая лаборатория физиологии клетки в университете, состоящая из И. П. Суз-

Дмитрий Николаевич Насонов и Александр Григорьевич Гинецинский во время отдыха в Паланге, 1955 год.

дальской, Б. П. Ушакова, М. Б. Киро и В. П. Трошиной, и небольшая академическая группа, в которую вошли А. С. Трошин, Д. Л. Розенталь и Н. В. Головина. Однако уже в 1951 году Президиум АН СССР организовал для Дмитрия Николаевича лабораторию общей и клеточной физиологии при Зоологическом институте, в которой работали, помимо академической группы, Б. П. Ушаков, Н. Б. Ильинская, Е. А. Шапиро, Т. А. Джамусова, а позднее и другие сотрудники.

Постановлением Президиума АН СССР от 22 февраля 1956 года лаборатория эта была выделена из Зоологического института и на базе её по инициативе Дмитрия Николаевича организован Институт цитологии АН СССР. Директором института был назначен Дмитрий Николаевич, он же руководил в этом институте лабораторией физиологии клетки. За эту громадную организационную работу Дмитрий Николаевич взялся, будучи уже тяжело больным, — развивалась болезнь сердца; трудно было Дмитрию Николаевичу в этот период выступать с докладами и вести дискуссии. Но даже в таком состоянии

Дмитрий Николаевич пишет свою последнюю монографию. Лето 1957 года, пос. Комарово.

он очень любил жизнь и легко откликался на различные события, делился своими впечатлениями. Так, например, Дмитрий Николаевич был очень взволнован и поражен запуском первого искусственного спутника Земли (осень 1957 г.), он неоднократно беседовал об этом со своими сотрудниками.

Последнее лето своей жизни, лето 1957 года, Дмитрий Николаевич провел на даче в пос. Комарово. Здесь он напряженно и интенсивно писал свою последнюю, итоговую, монографию «Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение» [110]; она вышла в свет уже после его смерти, в 1959 году. «Вспоминая последнее лето, всегда в глазах стоит открытое окно, свет и он, склоненный над рукописью книги. Он спешил окончить... После ужина он любил разложить пасьянс, поиграть в дурачка и хоть немножко пройтись перед сном. Но все короче становились дистанции, он с грустью констатировал это сам. Глубокая печаль появлялась на лице, он считал это несправедливостью судьбы. Но вне

дела, вне творчества он существования не мыслил. „Если не работать — то не жить, такая жизнь мне не нужна" — эти слова были им сказаны за несколько дней до рокового конца» (по воспоминаниям З. И. Крюковой).

Умер Дмитрий Николаевич скоропостижно 21 декабря 1957 года, похоронен на мемориальном кладбище «Литераторские мостки» (бывшее Волково кладбище).

В. М. Карасик (профессор фармакологии Педиатрического института, действительный член Академии медицинских наук), которого связывала с Дмитрием Николаевичем многолетняя дружба, так говорил о нем: «За многие годы общения с Дмитрием Николаевичем я всегда испытывал восхищение перед цельностью его натуры, силой его ума и светлостью его чувств. Поэтому, думая о нем, я вспоминаю замечательные слова Гете, когда последний хотел выделить из остальной среды особо выдающегося человека, он называл его „натурой", т. е. отождествлял его с великой природой. Дмитрий Николаевич и был таким редким созданием природы, в котором могучий интеллект сочетался с глубокой моральностью, с замечательной чистотой души».

Творческий путь

Дмитрий Николаевич Насонов был творцом науки, он смело шел своим путем, а не продолжал разработку чужих идей. От частных вопросов морфофизиологии клетки до проблем общей физиологии — таков этот путь непрерывных исканий, этапы которого строго логически вытекали один из другого.

Волновали и интересовали Д. Н. Насонова прежде всего общие закономерности, общие явления, а не частные. В любом частном проявлении он всегда усматривал черты общего, любой вопрос получал с его стороны оценку в общебиологическом плане, что ему легко удавалось благодаря широкому кругозору и большой способности к научному обобщению. Д. Н. Насонов обладал замечательным качеством — видеть явления по-новому, по-новому оценивать отношения между ними без помощи представлений, созданных другими и даже вопреки последним, и заново обдумывать то, что считалось уже общепризнанным.

Свой научный путь Д. Н. Насонов начал в гистологической лаборатории, которой руководил крупнейший гистолог А. С. Догель. Здесь он и выполнил свою первую научную работу; это была студенческая работа и называлась она «Цитологические исследования над растительными клетками» [1]. Она была посвящена митотическому делению клетки. В то время многие вопросы морфологии и физиологии кариокинеза у высших растений были спорными, в том числе и вопрос о существовании центросом (центриолей) и о роли ахроматинового веретена; неясным оставался и механизм движения хромосом. Результаты, полученные в этой работе, внесли некоторую ясность в решение указанных вопросов.

Главным объектом исследования была меристема кончика бокового корня бобов (*Vicia faba*), так как клетки и ядра этого растения являются наиболее крупными среди двудольных. Д. Н. Насонов использовал различные методы фиксации и окраски. Методом осмирования по Калачеву, только что разработанным в то время в анатомо-гистологической лаборатории Петроградского университета, удалось хорошо выявить протоплазматический остов клетки, ахроматиновую часть кариокинетической фигуры и митохондрии. Хроматин ядра и хромосомы на осмированных препаратах окрашивались фуксином по Альтману. В качестве контрольных фиксаций для изучения митохондрий Д. Н. Насонов использовал смеси Рего и Шампи с последующей окраской гематоксилином Гейденгайна и фуксином по Куллю. Очень тщательно изучая и зарисовывая гистологические препараты, он проследил все стадии деления клетки и пришел к следующему выводу: настоящей центриоли в клетках высших растений нет, а вместо нее на полюсах делящейся клетки образуются временные протоплазматические волокнистые структуры — фибросферы, обеспечивающие расхождение хромосом во время кариокинеза. Последнее достигается тем, что фибросферы посылают от себя к каждой хромосоме по тянущему (хромосомному) волокну, снабженному особым органом прикрепления — контактной бляшкой. Благодаря укорочению этих тянущих волокон и осуществляется движение разделившихся хромосом к полюсам веретена (рис. 1). Для подсчета тянущих волокон Д. Н. Насонов использовал и продольные, и поперечные срезы клеток, число волокон оказалось равным удвоенному числу хромосом. Метод осмирования дал возможность изучить и тонкую структуру тянущих волокон — они представлялись в виде трубочек, стенки которых состоят из множества тончайших нитей. Д. Н. Насонов считал, что существует глубокая, принципиальная разница между тянущими (хромосомными) и опорными (непрерывными) нитями веретена, отличаются они как морфологически, так и химически — опорные нити тянутся от полюса до полюса и осмием не импрегнируются. Интересовало Д. Н. Насонова и поведение митохондрий во время митоза; оказалось, что они часто при этом группируются на полюсах клетки, около фибросфер с характерным лучистым расположением.

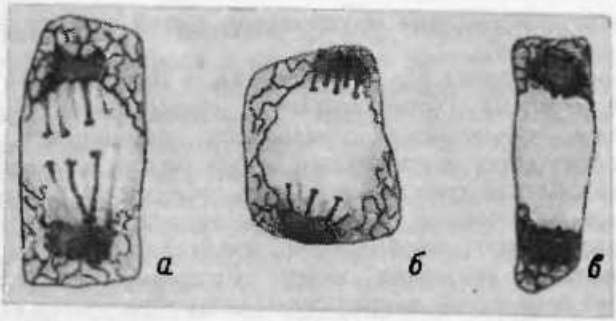

Рис. 1. Клетки меристемы корней ***Vicia faba****; осмирование по Колачеву (по: [1]).*

а — метафаза, тянущие волокна с контактными бляшками подходят с обоих полюсов к хромосомам, которые не видны, так как не подкрашены фуксином; б — анафаза, тянущие волокна наполовину втянуты в фибросферы; в — телофаза, тянущие волокна совершенно втянуты в фибросферы.

Первая работа Дмитрия Николаевича Насонова была опубликована в 1918 году (свыше 60 лет тому назад!), но основные выводы, сделанные в этой статье, остаются в силе и в настоящее время. Типичные центриоли в клетках высших растений даже при большом увеличении не выявлены до сих пор, они имеются лишь в клетках организмов, сперматозоиды которых подвижны (безотносительно к тому, растения это или животные). Согласно современным наиболее обоснованным представлениям, расхождение хромосом осуществляется, как правило, посредством укорочения хромосомных и удлинения непрерывных нитей веретена. Но встречаются организмы, в клетках которых при расхождении хромосом используется только один из указанных механизмов. Именно в клетках растений удлинение нитей веретена не происходит, расхождение хромосом полностью обусловлено только укорочением хромосомных нитей. У подавляющего же большинства организмов в процессе деления клетки сначала укорачиваются хромосомные нити, а затем удлиняется веретено. При этом обычно сокращение хромосомных нитей выражено сильнее, чем удлинение непрерывных. Оба типа движения нитей легко наблюдать при цейтраферной съемке процесса деления. Механизм, лежащий

в основе сокращения и удлинения нитей, остается пока невыясненным.

Представление Д. Н. Насонова о том, что два типа нитей веретена (хромосомные и непрерывные) принципиально различаются, оказалось правильным, оно подтверждается в настоящее время рядом данных. При делении клетки хромосомные нити сокращаются, а непрерывные удлиняются; в условиях эксперимента эти два процесса легко разобщаются, что говорит о различии механизмов движения нитей. Различны и процессы образования нитей: непрерывные нити образуются независимо от присутствия в клетке хромосом, образование же хромосомных нитей возможно только в присутствии центромеры (кинетическое тельце, кинетохор) — специальной структуры, имеющейся у хромосомы; к этой структуре и прикрепляется хромосомная нить.

За свою студенческую работу Д. Н. Насонов получил золотую медаль, это была важная заявка на будущее. Уже в этой первой работе его больше привлекали вопросы физиологии, а не только морфологии клетки. Но особенно четко это проявилось в последующих работах, посвященных аппарату Гольджи.

В 20-е годы сложилось убеждение, что аппарат Гольджи (аГ) должен играть какую-то важную роль в жизни клетки, так как его присутствие было доказано почти во всех клетках позвоночных. Стали появляться единичные работы, доказывающие существование аГ и в клетках беспозвоночных. Можно было бы и далее расширять круг объектов и описывать аГ на новых, неизученных клетках. Подобная работа тоже необходима. Но Д. Н. Насонов такое описательное накопление материала предпочитал оставлять другим, его же волновал вопрос о том, какую роль этот органоид играет в жизни клетки. О его функции в то время почти ничего не было известно. Некоторые исследователи считали, что аппарат Гольджи, или сетчатый аппарат, является опорой для центросферы, другие рассматривали его как отростки трофоцитов, третьи высказывали робкие предположения об участии аГ в процессах секреции, ибо в литературе появились указания на изменения в положении и форме аппарата на разных стадиях секреторного цикла; большинство же исследователей воздерживалось от конкретных высказываний.

Работы Д. Н. Насонова [2—7] явились ключевыми в разработке вопроса о роли аГ в клетке. Он впервые четко доказал с приведением убедительных фактов секреторную активность аГ, именно в нем происходит избирательная концентрация веществ, синтезируемых клеткой или поступающих в нее извне. Это было блестяще доказано методами классической морфологии. Для обнаружения аГ Дмитрий Николаевич широко использовал в своих работах методику осмирования по Калачеву, несколько видоизменив и усовершенствовав ее. Поэтому в мировой литературе она известна как методика Калачева—Насонова. Применение этой методики и пяти разных вариантов фиксации и окраски препаратов дало возможность установить с большой точностью взаимоотношения аГ, митохондрий и секреторных гранул. Следует заметить, что в то время большинство исследователей секреторную деятельность клеток приписывало митохондриям.

Дмитрий Николаевич исследовал ряд желез амфибий и млекопитающих, секретирующих разного рода вещества: тазовая железа и бокаловидные клетки кишечного эпителия тритона, поджелудочная железа тритона, аксолотля и мыши, эпителиальные клетки придатка семенника и семенного пузырька мыши. Во всех без исключения случаях оказалось, что местом появления первых видимых в микроскоп гранул секрета является сетчатый аппарат. После того как гранулы достигают известной величины, они освобождаются из петель аппарата и образуют скопление свободных гранул и дальнейший их рост и выведение уже не связаны непосредственно с аГ (рис. 2). На основании этого Д. Н. Насонов пришел к выводу, что «перекладины сетчатого аппарата являются как бы матрицей секрета в клетке, специализированной областью цитоплазмы, в которой вырабатываются специфические включения» (цит. по: [117, с. 79]). Аппарат Гольджи — это орган внутриклеточной секреции или «клеточная железа», так как в пределах клетки аппарат является последним этапом секреторного процесса. «Сецернирующая клетка может рассматриваться как путь, который проходят вещества, доставляемые тканевой жидкостью и превращающиеся в секрет. Первое звено этой сложной цепи нам известно — это тканевая жидкость; последнее — это сетчатый аппарат, в перекладинах которого появляются первые гранулы или капли секрета; что

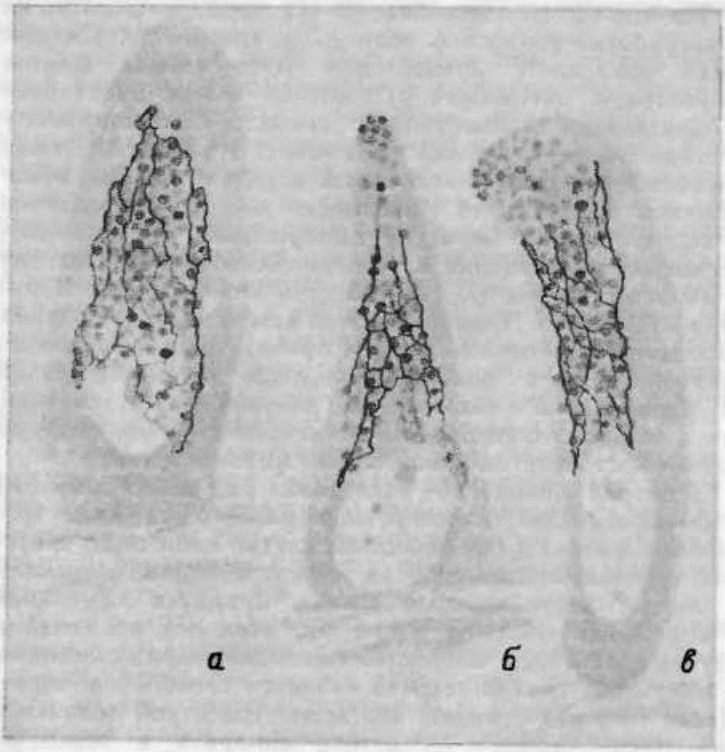

Рис. 2. Большие секернирующие клетки поджелудочной железы аксолотля, прилежащие непосредственно к кровеносному сосуду; осмирование после фиксации по Шампи, без последующего окрашивания (по: [4]).

а — первая секреторная стадия, все зимогенные гранулы лежат в петлях аппарата Гольджи; б — вторая секреторная стадия, начало передвижения зимогенных гранул из аппарата Гольджи к просвету железы и образование дистального скопления свободных гранул; в — увеличение дистального скопления свободных гранул.

же касается промежуточных звеньев, то относительно этого можно высказывать лишь более или менее вероятные предположения» (цит. по: [117, с. 82]).

Д. Н. Насонов четко разграничил два процесса: секрецию — образование секретируемых веществ с участием аГ, и экскрецию — выведение их из клетки, осуществляемое клеткой в целом и непосредственно

не зависящее от активности аГ, и показал экспериментально, что масса аГ находится в прямой зависимости от интенсивности секреции, а не от интенсивности экскреции. «Масса аГ уменьшается при усиленной экскреции и ослабленной секреции, при ослаблении экскреции и усилении секреции масса сетчатого аппарата увеличивается и, наконец, при ослаблении как экскреции, так и секреции масса аппарата уменьшается» (цит. по: [117, с. 80]).

Исследование эпителиальных клеток придатка семенника кролика, морской свинки и мыши, которое Д. Н. Насонов выполнил в зоологической лаборатории Колумбийского университета, привело к весьма интересным выводам. В этих клетках можно было наблюдать два противоположно направленных потока гранул или вакуолей, возникающих в аГ. Вакуоли, движущиеся к просвету канала, являлись секреторными, а движущиеся к основанию клетки — продуктами резорбционной деятельности эпителиальных клеток. Таким образом, аГ эпителиальных клеток придатка семенника играет ведущую роль не только в секреции, но и в резорбции веществ, поступающих в клетку.

Характерным свойством аГ считалась его способность избирательно чернеться серебром и осмием. Совокупность микрохимических реакций позволила в то время сделать вывод о липидной природе аГ. Исследования аГ в сравнительно-цитологическом аспекте привели Д. Н. Насонова к изучению сократительной вакуоли простейших. Ему удалось с помощью метода осмирования доказать существование настоящей постоянной липидной мембраны у пульсирующей вакуоли простейших, что было спорным в то время. Мембрана сохранялась во время всех стадий пульсации без заметного изменения в массе.

При изучении секреторного процесса клетки Д. Н. Насонов не ограничился применением только морфологических методов, у него возникла мысль использовать метод витальной (прижизненной) окраски. Если отложение гранул красителя происходит таким же путем, как и образование гранул секрета, то и зерна красителя впервые должны появляться в аГ. Д. Н. Насонов проверяет это на клетках почек и печени различных животных (мышь, крыса, кролик, кошка, ящерица, лягушка, тритон, аксолотль) с использованием кислот

ного красителя трипанового синего, 1%-ный раствор которого вводился животным под кожу. Сравнение витально окрашенных препаратов с препаратами, импрегнированными осмием, не оставляло никакого сомнения в том, что гранулы трипанового синего всегда появлялись в области аГ и по мере созревания они отделялись от аГ и лежали свободно в цитоплазме, как и при нормальном образовании капель секрета. На краситель аГ не оказывал химического воздействия, а только концентрировал его в гранулы. «Возможно, что и в нормальных клетках тот или иной секрет химически готовится в цитоплазме, в то время как деятельность аГ ограничивается избирательной концентрацией этого секрета и образованием гранул или вакуолей» ([11]; цит. по: [117, с. 150]). Вывод Д. Н. Насонова о том, что в аГ избирательно концентрируются в гранулах и вакуолях вещества, подлежащие обособлению и выведению из клетки, были подтверждены в работах его сотрудников, показавших, что не только красители, но и различные чужеродные вещества могут обособляться в виде включений в области аГ.

Эти блестящие исследования структуры и функции аГ сделали имя Д. Н. Насонова широко известным в мировой литературе. Его идеи были быстро восприняты цитологами всего мира, они стимулировали дальнейшие поиски и способствовали бурному накоплению новых данных об аГ в самых разнообразных клетках позвоночных и беспозвоночных. Так был создан фундамент, на котором в современной мировой науке развивается изучение аГ уже на другом методическом уровне.

Благодаря электронной микроскопии, гистохимическим и авторадиографическим методам знания об аГ, о его строении и функции значительно расширились. Удалось узнать много дополнительных подробностей относительно внутриклеточной секреции и установить функциональные связи аГ с другими компонентами клетки. Процесс сборки секрета начинается с синтеза полипептидных цепей на рибосомах, в эндоплазматической сети они полимеризуются в белки, а окончательная сборка, иногда с добавлением новых углеводных групп, происходит в аГ; в некоторых случаях белки подвергаются здесь ферментативным изменениям. Продукт секреции накапливается в цистернах аГ, а затем отшнуровывается, будучи покрытым

мембраной, и таким образом освобождается из органеллы. Воздействует ли аГ на процесс экзоцитоза пузырьков и каким образом он может воздействовать, остается неясным.

Аппарат Гольджи теснейшим образом связан с функционированием лизосом — специализированных органоидов клетки, содержащих гидролитические ферменты, благодаря которым осуществляется расщепление как экзогенных, так и эндогенных биополимеров. Синтезированные на рибосомах эндоплазматического ретикулума гидролазы перемещаются к аГ, где и заключаются в мембраны. Отделившиеся от аГ пузырьки с гидролазами и представляют собой первичные лизосомы. После слияния их с фаго- или пиноцитозной вакуолью образуются переваривающие тела или вторичные лизосомы.

Высказываются предположения об участии аГ в образовании и обновлении плазматической мембраны и веществ, покрывающих клеточную поверхность, которые могут обеспечивать прикрепление к субстрату, биологическую адгезию между клетками и чужеродными предметами. На основании подобных данных высказана гипотеза о том, что аГ принадлежит главная роль в специализации поверхностной мембраны клетки и в создании специфических свойств последней.

Таким образом, представления Д. Н. Насонова о роли аГ в клетке выдержали испытание временем. Современный знаток аГ американский исследователь Уэйли в своей монографии «Аппарат Гольджи» [Л. 80] уделяет большое внимание работам Дмитрия Николаевича. Он пишет: «Предположения о роли аГ в процессах секреции высказывались уже в ранних работах, однако впервые это было четко доказано с приведением убедительных фактов Д. Н. Насоновым в 1923 году в Ленинградском университете... В свете последних научных результатов ярко выступает пророческая сущность концепций Насонова, развитие которых ограничивал лишь уровень знаний о функциях клетки, существовавший 50 лет назад» [Л. 80, с. 6]. «Трудами Насонова установлена связь между аппаратом Гольджи и секрецией, разграничены функции образования секрета и его выделения и привлечено внимание к дифференциации этой органеллы» [Л. 80, с. 25].

Ранние работы Д. Н. Насонова, в которых было показано, что процесс клеточной сорбции или элективной

концентрации веществ происходит в определенной области протоплазмы — в аппарате Гольджи, явились отправным пунктом для дальнейших научных исследований. Решая вопрос о том, сопровождается ли процесс образования секрета химическим воздействием со стороны аГ или дело ограничивается физическим процессом концентрации вещества, Д. Н. Насонов начал исследовать отложение в клетках гранул витальных красителей и пришел к выводу о концентрировании красителя в гранулах на основании их интенсивной окраски [11, 16]. Следует подчеркнуть, что этот вывод подтверждается современными данными, полученными в работе М. Н. Веселкиной, Г. В. Селивановой и А. Д. Брауна [Л. 26]. С помощью количественного микроспектрофотометрического метода эти исследователи показали, что в гранулах эритроцитов лягушки происходит концентрирование красителя нейтрального красного, в десятки и сотни раз превышающее исходный раствор.

Таким образом, клетка, образующая гранулы, совершает большую концентрационную работу, требующую энергии. И можно было думать, что при прекращении доступа кислорода будут нарушаться окислительные процессы, поставляющие энергию, и станут невозможными процессы гранулообразования. Исходя из этих соображений, Д. Н. Насонов приступил к изучению влияния недостатка кислорода на распределение витальных красителей в клетке. В качестве объекта исследования был использован средний отдел кишечника лягушки. Красители (нейтральный красный, метиленовый синий, янус зеленый, фуксин, трипановый синий) вводились в желудок при помощи пипетки, и через различные промежутки времени слизистая оболочка исследовалась на витальных и фиксированных препаратах. Были изучены препараты интактных лягушек и лягушек, помещенных на 2—3 часа в атмосферу водорода. У последних в тканях наступала кислородная недостаточность, обнаруживаемая по восстановлению витального красителя януса зеленого. На интактных лягушках (в нормальных условиях) краситель конденсируется в гранулах, ядро не окрашивается, а при недостатке кислорода красители распределяются в клетке совсем иначе: гранулы не образуются, краситель диффузно прокрашивает протоплазму, наблюдается также интенсивная витальная окраска ядра (рис. 3). На основании этого Д. Н. Насонов говорит

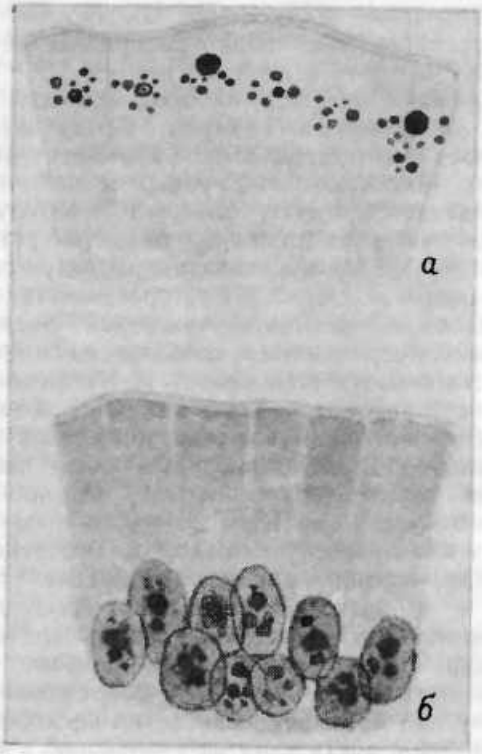

Рис. 3. Прижизненно окрашенные нейтральным красным клетки эпителия кишечника лягушки (по: [21]).

а — в норме; б — в условиях ацитоза, удушья, гипотонии и т. п.

о физиологическом и физическом распределении веществ в клетке: «. . .проникшее в клетку вещество направляется по совершенно различным путям в присутствии кислорода и при его недостатке. В нормальных условиях попавший в протоплазму краситель концентрируется в области aI' в форме гранул. Таким путем клетка защищает свою протоплазму от наводнения чужеродным коллоидом. В ядро, как правило, не попадает заметного количества красителя. Клетка распределяет проникшие в ее тело вещества так, как ей это нужно. Это физиологический путь движения веществ. Он может осуществляться только

при достаточном поступлении кислорода и энергии. При недостатке кислорода распределение в клетке этого же самого вещества происходит по-другому. Клетка лишена энергии, необходимой для концентрирования красителя в гранулы. Краситель диффузно пропитывает всю протоплазму и проникает даже в ядро. Краситель пассивно диффундирует в теле клетки и распределяется иначе, чем это необходимо клетке. Это физический путь движения веществ» ([16]; цит. по: [117, с. 199]). Энергию, которая расходуется в клетках для создания и поддержания гетерогенитета, Д. Н. Насонов предложил называть «энергией распределения».

Витальная окраска ядер, появляющаяся при кислородной недостаточности, поражает Д. Н. Насонова. В то время окраска ядер рассматривалась как признак необратимого повреждения и отмирания клетки, тогда как в специальных сериях опытов Д. Н. Насоновым было показано, что витальная окраска ядер в этих условиях является обратимым процессом. Через 2—4 часа после извлечения лягушки из атмосферы водорода восстанавливается нормальная картина витальной окраски: ядро теряет окраску и в клетке начинается гранулообразование, восстанавливается также способность клеток резорбировать жир. Таким образом, было показано, что окраска ядер возможна и при обратимом повреждении.

Почему под влиянием недостатка кислорода увеличивается проницаемость ядра по отношению к красителям? С чем это может быть связано? Объяснить это только повышением проницаемости ядерной мембраны было невозможно: «Если бы недостаток кислорода действовал усиливающе на проницаемость мембраны, то последующий доступ кислорода при переносе лягушек из атмосферы водорода на воздух должен был бы снова снизить проницаемость, при этом проникший в ядро краситель оказался бы в нем запертым, как в мышеловке. Но это не так: как только доступ кислорода к ткани становится нормальным, краситель быстро выходит из ядра... Вероятно, изменения наступают по всей массе ядра» ([16]; цит. по: [117, с. 197]). Ядро начинает светиться в темном поле, изменяя свое агрегатное состояние, наступает желатинизация, что и является причиной его витального окрашивания. Таким образом, уже в работе 1930 года

Д. Н. Насонов говорил о недостаточности мембранной теории для объяснения наблюдаемых фактов.

Дмитрием Николаевичем Насоновым и его сотрудниками была проведена большая экспериментальная работа, чтобы установить, при каких условиях осуществляется прижизненное окрашивание ядра и какие происходят в нем при этом физико-химические процессы.

Первоначальное предположение о том, что ацидоз, вызванный удушьем, является непосредственной причиной желатинизации ядер и остановки гранулообразования, привело к постановке опыта с искусственным ацидозом (лягушке в брюшную полость вводили насыщенный раствор борной кислоты), и картина прижизненного окрашивания клеток оказалась такой же, как и в случае удушья. Таким образом, и прямым действием кислоты можно вызвать витальную окраску ядер. Далее был исследован характер витальной окраски при отравлении веществами, подавляющими дыхание — синильной кислотой и угарным газом [Л. 52], а также при действии гипотонии [Л. 35]. И в этих случаях наступала желатинизация, прижизненная окраска ядер и паралич гранулообразования.

Далее был поставлен вопрос о том, увеличивается ли и окрашиваемость протоплазмы, а не только ядра. Чтобы ответить на этот вопрос, была разработана методика количественного определения сорбционной способности протоплазмы по отношению к витальным красителям [Л. 10]. Сорбированный тканью краситель экстрагировался подкисленным спиртом, и количество его в вытяжке определялось колориметрически. Работа с количественным учетом сорбированного красителя была поставлена на мышечной ткани лягушки, исследовалось действие удушья, кислоты, щелочи, нагрева, гипо- и гипертонии и сокращения нагруженной мышцы. Во всех случаях (кроме гипертонии) увеличивалась не только витальная окраска ядер, но и окрашиваемость протоплазмы, прекращалось гранулообразование и наблюдался сдвиг активной реакции протоплазмы в кислую сторону.

Одновременно с повышением тинкториальных свойств при повреждении клетки наблюдалось уменьшение степени дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра. Последнее легко можно было видеть в темном поле: при повреждении клетки вначале появляется свечение

в ядре, а потом и во всей протоплазме, сперва это свечение диффузное, при более глубоком действии повреждающего агента появляются более грубые светящиеся структуры и в ядре, и в цитоплазме. Как показывали наблюдения, и повышение окрашиваемости, и уменьшение степени дисперсности тесно связаны друг с другом и возникают в клетке более или менее одновременно. Если повреждающий агент действовал не в слишком большой дозе, то эти изменения обратимы и клетка возвращается в исходное состояние.

Дальнейшие исследования показали, что весь этот комплекс обратимых изменений представляет собой чрезвычайно общее явление, свойственное очень большому кругу тканей различных организмов, и, что особенно характерно, наблюдается при воздействии самых разнообразных, не имеющих друг с другом ничего общего агентов (удушье, кислоты, щелочи, спирты, ацетон, эфир, хлороформ, угарный газ, сероводород, различные алкалоиды, гипотония, нагрев, механическое воздействие).

Уже в работе 1933 года Д. Н. Насонов [23] сформулировал основные положения учения о паранекрозе. «Самые разнообразные воздействия, — писал он, — вызывают в тканях появление одного и того же комплекса признаков, а именно: 1) сдвиг активной реакции протоплазмы в кислую сторону, 2) желатинизация ядра, 3) увеличение адсорбционной способности (поверхностной активности) живой плазмы и 4) прекращение способности протоплазмы к гранулообразованию. Можно сказать, что это есть самый общий (свойственный всем тканям) и, может быть, самый примитивный ответ протоплазмы на раздражение» [23, с. 148]. Позднее [26] это обратимое состояние клетки, которое может быть получено действием самых разнообразных агентов, было названо «паранекрозом». Если передозировать воздействие на клетку, то это состояние может перейти в необратимое состояние повреждения — некроз.

Так было создано учение о паранекрозе, учение о неспецифической ответной реакции клетки. Но это совсем не означало, что авторы не признавали специфику в действии раздражителей, они просто свое основное внимание обратили на сходство, общий фон, на котором, конечно, усматривались и специфические черты в действии того или иного раздражителя. «Общие, неспецифические

паранекротические изменения живого субстрата сочетаются и сосуществуют с частными, специфическими чертами, характеризующими отдельные виды повреждения. В силу этого живое вещество, воспринимая внешнее воздействие как раздражитель вообще, вместе с тем в своей реакции отражает качественную определенность каждого данного воздействия» [43, с. 3]. В своей последней монографии Д. Н. Насонов эту мысль выразил следующим образом: «Несомненно, что при действии различных раздражителей получается что-то очень близкое и похожее, но в деталях всегда есть возможность отличить друг от друга ответы на воздействие разных агентов» [110, с. 15].

Учение о паранекрозе как учение о неспецифической ответной реакции клетки перекликалось с богатым фактическим материалом, накопленным школой Введенского—Ухтомского, с учением о парабиозе, о местном стойком возбуждении, являющемся также учением о неспецифической ответной реакции, но сформулировано оно в терминах и понятиях функциональных. Д. Н. Насонов предполагал, что парабиотические явления представляют собой функциональное выражение тех изменений живого субстрата, которые были обнаружены при изучении паранекроза. А. А. Ухтомский оценил перспективность учения о паранекрозе как субстанциональной основы парабиоза, назвав это учение «драгоценной новинкой» [Л. 77]. Таким образом, направление работ Д. Н. Насонова оказалось близким учению Н. Е. Введенского. Эта близость возникла в результате осмысления самостоятельно полученных данных.

Богатый экспериментальный материал, который лег в основу учения о паранекрозе, дал в руки экспериментаторам легкий метод определения функционального состояния любых клеток по функции гранулообразования. Путем экстракции связанного тканью красителя стало возможным количественно оценивать глубину изменений, глубину альтераций протоплазмы при действии на клетку различных раздражителей. Этот чувствительный метод широко использовался и используется в настоящее время во многих лабораториях физиологами, цитологами и медиками при решении самых разнообразных задач: для определения теплоустойчивости и резистентности клеток, для анализа их приспособительных адаптивных реакций,

для вскрытия механизмов действия туберкулезной интоксикации, противоопухолевых химических препаратов, канцерогенных веществ, антибиотиков и т. д. С помощью метода прижизненного окрашивания можно получить ценную информацию о конформационных изменениях белковых молекул протоплазмы. Количественным методом прижизненного окрашивания в лаборатории Д. Н. Насонова в послевоенные годы было установлено, что слышимые звуки (200—10 000 Гц) могут действовать как раздражители непосредственно на протоплазму любых клеток и усиливать их окрашиваемость как основными, так и кислыми красителями [55, 74; Л. 57]. Было исследовано влияние звука на витальную окраску портняжных мышц и почек лягушки, а также и нервных клеток спинальных ганглиев кролика. Оказалось, что для всех исследованных клеток кривая усиления окраски имеет резко выраженный максимум в районе 3000 Гц, и в этой же области (2500—3500 Гц) были обнаружены звуковые контрактуры мышц, ранее неизвестные (рис. 4). Интересно, что звуковые тоны, соответствующие частотам найденного максимума (3000 Гц), хорошо совпадают с областью тонов, к которым наиболее восприимчиво человеческое ухо. По мнению Д. Н. Насонова, звуковые колебания вызывают явление резонанса самих белковых молекул, денатурирующихся под влиянием звуков определенной частоты.

В связи с открытием прямой реакции протоплазмы на звук Дмитрий Николаевич высказал свою оригинальную точку зрения на механизм восприятия звуков животными. «Нам представляется мало вероятным, чтобы способность протоплазмы непосредственно воспринимать звуковые раздражения не была бы использована природой при развитии органа слуха. Можно допустить, что различные рецепторные клетки слухового эпителия обладают различными оптимумами чувствительности к частотам в пределах способности уха различать тоны. В таком случае все сложные анатомические приспособления кортиева органа и передаточный механизм среднего уха можно рассматривать как возникший в процессе эволюции добавочный аппарат, играющий главным образом роль мощного усилителя звука, в то время как функция периферического анализа тонов выполняется в основном самими клетками слухового эпителия, белки протоплазмы которых, если

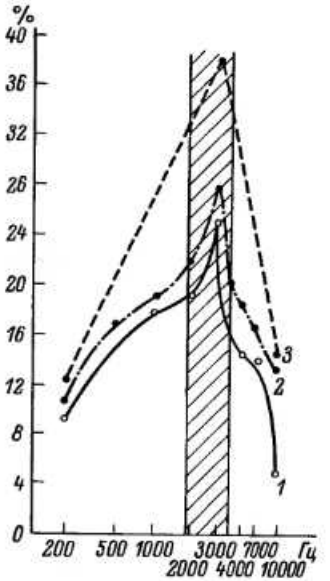

Рис. 4. Усиление витальной окраски и появление контрактур в портняжных мышцах лягушки под влиянием слышимых звуков различной частоты при постоянном уровне интенсивности (94 дБ).

***1* и *2* — нейтральный красный; *3* — цианол; заштрихована область появления звуковых контрактур. По оси абсцисс — частота в логарифмической шкале; по оси ординат — увеличение количества сорбированного красителя по сравнению с контролем. (*1* — по: [Л. 57]), *2* и *3* — по: [55]).**

можно так выразиться, „настроены" на различные тоны. Такая точка зрения делает понятным механизм восприятия звуков животными, не имеющими кортиева органа (рыбы, амфибии), а также дает возможность обойти некоторые трудности, связанные с резонаторной теорией Гельмгольца» [55, с. 579].

Было исследовано подробно действие на клетки еще одного интересного раздражителя — высокого гидростатического давления. Этот раздражитель может быть быстро приложен и мгновенно и полностью снят, и действует он на весь объект одновременно вплоть до самых глубоких его частей. Для определения глубины альтерации протоплазмы и в этом случае был применен количественный метод витальной окраски во время действия самого раздражителя. Это оказалось возможным, потому что высокое давление не влияет на процесс окрашивания. Было изучено действие от 100 до 2000 атмосфер на мышечные, нервные [110; Л. 29] и железистые ткани [Л. 63]. Реакция портняжной мышцы лягушки и желез (поджелудочной, подчелюстной и околоушной) мыши оказалась двухфазной: понижение сорбции при

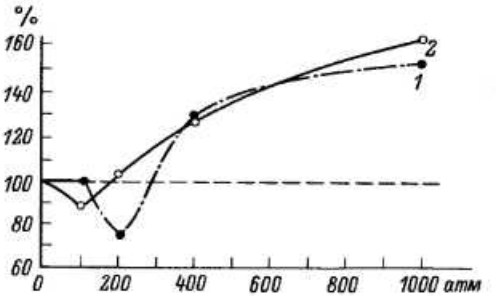

Рис. 5. Связывание красителей портняжной мышцей лягушки во время действия гидростатического давления (по: [Л. 29]).

*1 — нейтральный красный, зимние лягушки; 2 — феноловый красный, весенние лягушки. **По оси абсцисс** — давление; **по оси ординат** — количество сорбированного красителя по сравнению с контролем.*

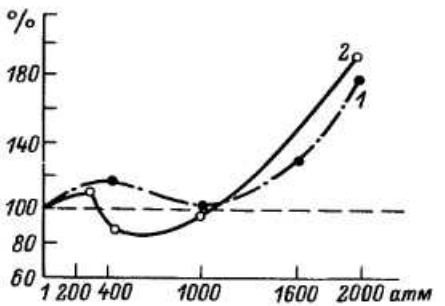

Рис. 6. Связывание красителей околоушной железой мыши в зависимости от величины гидростатического давления (по: [Л. 63]).

1 — нейтральный красный; 2 — феноловый красный. Обозначение осей такое же, как на рис. 5.

«подпороговой» величине давления сменялось повышением сорбции при более высоком давлении (рис. 5 и 6). Интересно, что клетки железистого эпителия оказались значительно менее чувствительными к давлению, чем мышечная ткань.

Таким образом, дальнейшая разработка учения о паранекрозе продолжалась Д. Н. Насоновым и во все последующие годы.

В 1933 году, когда было сформулировано учение о паранекрозе, перед Д. Н. Насоновым встал вопрос: в чем причина такой монотонности реагирования клеток, каков механизм такого однообразного ответа на воздействия самой различной природы? Работа над решением этого вопроса породила два крупных направления исследований. Одно из них связано с критикой классической мембранной концепции и созданием сорбционной или фазовой теории клеточной проницаемости и биоэлектрических потенциалов; другое экспериментальное направление привело к созданию белковой (денатурационной) теории повреждения и возбуждения. Оба эти направления разрабатывались одновременно.

Согласно классической мембранной теории, в то время наиболее разработанной и общепринятой, на поверхности любой клетки существует полупроницаемая мембрана, пропускающая воду, но не пропускающая многие растворенные вещества; содержимое клетки представляет собой водный раствор веществ, и между содержимым клетки и окружающей средой существует осмотическое равновесие, т. е. клетка ведет себя как осмометр.

С точки зрения этой теории, именно легко разрушающаяся полупроницаемая мембрана могла бы рассматриваться как механизм, в первую очередь воспринимающий внешние воздействия. Тогда обратимое усиление окрашиваемости ядра и протоплазмы при повреждении естественно было бы объяснить увеличившейся проницаемостью клеточной поверхностной мембраны вследствие ее повреждения и разрыхления. Но для объяснения явлений паранекроза, когда наблюдаемые в микроскоп изменения совершались именно внутри самой клетки, мембранная теория оказалась недостаточной. Против возможности «мембранных» объяснений говорил очень простой и наглядный эксперимент, поставленный в то время Д. Н. Насоновым. «Две парные мышцы окрашиваются нейтральным красным, разведенным не на рингеровском растворе, а на дистиллированной воде, которая для мышц является раздражителем. Окрашенные таким образом мышцы связывают значительно больше красителя, чем мышцы, окрашенные на фоне рингеровского раствора. . .», затем одна из этих мышц «погружается в чистый рингеровский раствор без красителя, а другая — в чистую дистиллированную воду, также лишенную

красителя. Спрашивается, где должна быстрее произойти окраска ткани, если альтерация, вызванная дистиллированной водой, обратима? С точки зрения мембранной теории, в дистиллированной воде сохраняются условия, повредившие мембрану, проницаемость ее остается повышенной и, следовательно, условия для выхода красителя наружу будут лучше, чем в мышцах, находящихся в рингеровском растворе, где созданы условия для восстановления плохой проницаемости мембраны и где выход попавшего внутрь мышечных волокон красителя должен задерживаться восстановившей свои первоначальные свойства мембраной. Экспериментально легко убедиться в том, что в дистиллированной воде практически весь краситель остается в мышце, в то время как из мышцы, помещенной в рингеровский раствор, он в виде окрашенного облака быстро выходит наружу» [110, с. 138].

Таким образом, причина наблюдаемых при повреждении клетки явлений должна лежать не только в изменениях периферических слоев протоплазмы, но и в каких-то обратимых изменениях свойств всей протоплазмы. «Усиление окраски при повреждении клетки в основном определяется не увеличившейся пропускной способностью пограничных мембран, а увеличившимися сорбционными свойствами поврежденной протоплазмы» ([35]; цит. по: [117, с. 297]). К такому же выводу пришли Д. Н. Насонов и В. Я. Александров, исследуя механизм токсического действия веществ на поперечнополосатые мышечные клетки [35]. Авторы обнаружили закономерность, согласно которой токсичность наркотиков в соответствии с теорией наркоза Варбурга обусловливается их способностью вызывать адсорбционную блокаду мицеллярных поверхностей всей толщи протоплазмы. Это было доказано путем определения степени подавления адсорбции красок в присутствии наркотиков. Оказалось, что в изонаркотических концентрациях наркотики в одинаковой степени блокируют мицеллярные поверхности протоплазмы, адсорбируясь на них. Это было установлено не только на мышцах, но и на сперматозоидах [Л. 59] и на эритроцитах [Л. 76]. Но «в противоположность Варбургу мы считаем, что ответственным за наркотическое состояние клетки является не нарушение обмена, а обратимое повреждение живой протоплазмы (паранекроз). В этом смысле наша точка зрения приближается

к старым воззрениям Клода Бернара на природу наркоза» [35, с. 160].

Все больше и больше накапливалось фактов (особенно с внутренними, не пограничными тканями, например, с мышцами), которые трудно было согласовать с общепринятой гипотезой полупроницаемых мембран и которые легко укладывались в представления, принимающие во внимание свойства всей живой массы клетки, а не только ее поверхностного слоя. «Такое представление, конечно, нисколько не исключает возможности существования на поверхности мышечных клеток особой, отличной от ее внутренней массы пленки. Мы только не видим никаких оснований приписывать этой пленке то особое значение в процессе распределения веществ между мышечным волокном и окружающей средой, которое придается ей подавляющим большинством исследователей» [25, с. 465]. «Мы считаем, — писал Д. Н. Насонов, — что одной из слабых сторон мембранной теории проницаемости является ее попытка универсализировать мембранный принцип. Мы не хотим впадать в противоположную крайность и на основании наших данных заранее отрицать возможность мембранных механизмов... Но в настоящее время ощущается настоятельная потребность в самом тщательном пересмотре аргументов мембранной теории, ибо исходя из мембранных представлений пытаются решать общие физиологические проблемы» ([33]; цит. по: [117, с. 259]).

Перенести проблему проницаемости с поверхности клетки на всю ее толщу призывали в то время также и другие исследователи — Лепешкин, Меллендорф, Бауэр. Даже Гельхорн, ортодоксальный сторонник мембранной теории, указывал на необходимость принимать во внимание также и связывание веществ внутри клетки. Так что необходимость пересмотра классической мембранной теории в то время ощущалась многими, наступил кризис мембранной теории.

В связи с этим Д. Н. Насонов со своими сотрудниками предпринял тщательную экспериментальную проверку основных положений мембранной теории. В первую очередь была поставлена задача выяснить, действительно ли живые клетки ведут себя как совершенные осмометры, т. е. в соответствии с требованиями классической мембранной теории, и при изменении осмотического

давления среды (P) их объем за вычетом сухого остатка ($V-b$) должен изменяться обратно пропорционально этому давлению: $P\ (V-b) = \text{const}$.

В обстоятельной работе Д. Н. Насонова и Э. И. Айзенберг [32] была изучена закономерность изменения объемов икроножных мышц лягушки в растворах неэлектролитов различной концентрации, приготовленных на растворе Рингера. Было установлено, что в изомолярных (изотонических) растворах неэлектролитов мышцы теряют разное количество воды: чем молекулярная масса больше, тем больше потеря воды. По силе отнятия воды исследованные вещества расположились в следующий ряд: мочевина < глицерин < аланин < глюкоза < сахароза и лактоза < декстрин < гуммиарабик < яичный альбумин. Одинаковое количество воды мышцы теряли в изообъемных концентрациях индифферентных неэлектролитов (глицерин, сахароза, декстрин, яичный альбумин, гуммиарабик). Не подчинялись правилу «изогидрии» поверхностно активные вещества (спирты, ацетон) и растворы электролитов, влияющих на заряд геля (рис. 7). Таким образом, было показано, что потеря мышцами воды в растворах неэлектролитов определяется не молярной концентрацией растворенных веществ, а объемной концентрацией (или концентрацией воды в растворе), что в корне противоречило осмотическим представлениям того времени о регуляции содержания воды в клетках. Объяснить отклонения экспериментальных данных от теоретически ожидаемых (согласно осмотической закономерности) наличием связанной в клетке воды, как это делал Овертон, не удается, так как в одних случаях (сахароза) мышцы теряют воды меньше, а в других (альбумин, гуммиарабик, декстрин) — больше, чем того требует мембранная теория. То же самое получилось в опытах на неоплодотворенных яйцах морских ежей [Л. 1], а также на убитых мышцах и набухающей желатине [36].

На основании полученных данных Д. Н. Насонов и Э. И. Айзенберг пришли к выводу, что потеря воды клетками не может быть объяснена осмотическими причинами, обусловленными наличием на поверхности клетки полупроницаемой мембраны, она связана с отбуханием клеточных коллоидов, вызванным проникновением неэлектролитов внутрь протоплазмы. А отсюда вытекал

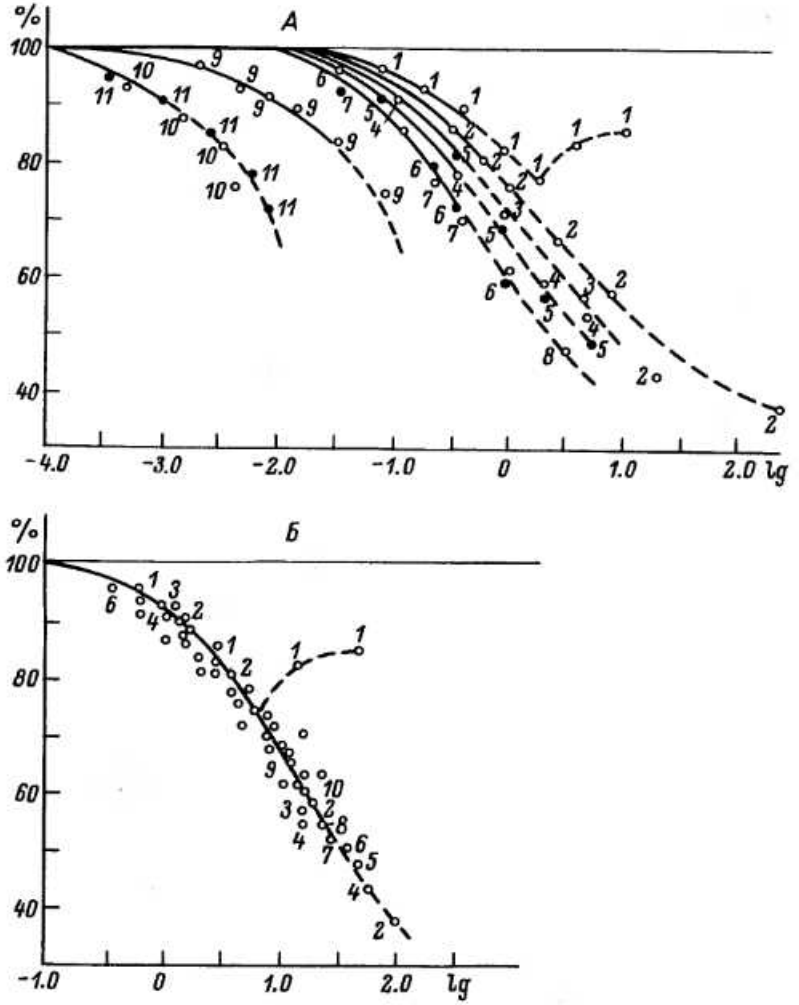

Рис. 7. Влияние неэлектролитов на объем живых мышц (по: [32]).

1 *— мочевина;* ***2*** *— глицерин;* ***3*** *— аланин;* ***4*** *— глюкоза;* ***5*** *— галактоза;* ***6*** *— сахароза;* ***7*** *— лактоза;* ***8*** *— пептон;* ***9*** *— декстрин;* ***10*** *— яичный альбумин;* ***11*** *— гуммиарабик.* ***Непрерывными линиями*** *обозначены те области концентраций, где мышцы еще отвечают сокращениями на электрическое раздражение;* ***штриховые линии*** *соответствуют объемам мышц, уже не реагировавших на раздражение.* ***По оси абсцисс****:* ***А*** *— lg молярных концентраций,* ***Б*** *— lg объемных концентраций;* ***по оси ординат*** *— объем мышц по сравнению с исходным.*

с неизбежностью вывод о том, что осмотическим методом нельзя пользоваться для изучения проницаемости веществ в животные клетки.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали о том, что животная клетка не является осмометром, так как на ее поверхности нет полупроницаемой мембраны и водный баланс осуществляется всей массой протоплазмы. «Чрезвычайно сомнительно, чтобы и в пограничных тканях равновесие достигалось только простым осмотическим механизмом. Как известно, эти равновесия здесь осуществляются постоянным рабочим состоянием тканей, связанным с затратой энергии» [25, с. 465]. «На основании исследований по клеточной проницаемости, витальному окрашиванию и водному балансу клеток мы пришли к отрицанию наличия у клеток пограничных полупроницаемых мембран» [49, с. 63].

Ставились новые и новые эксперименты, которые служили не только критике классической мембранной теории, но и созданию новой, сорбционной, теории клеточной проницаемости. Если мембранная теория главную роль в явлениях проницаемости приписывала поверхностной мембране и рассматривала содержимое клетки как водный раствор веществ, то сорбционная теория указывала на значимость внутреннего содержимого клетки и рассматривала протоплазму как фазу, отличающуюся от окружающей водной среды и не смешивающуюся с ней. «Конкретное объяснение природы фазовых свойств протоплазмы, — писали авторы сорбционной теории в 1945 году, — пока еще не может быть дано, но это должно явиться очередной проблемой общей физиологии. Если эта проблема до сих пор по-настоящему и не ставилась, то только потому, что мембранная гипотеза давала кажущееся, но неверное объяснение фактам» [48, с. 109]. Позднее Д. Н. Насонов полагал, что протоплазма представляет собой систему комплексных коацерватов [110, с. 169].

Существование нативной протоплазмы, ее фазовых свойств возможно только при наличии постоянного клеточного метаболизма; всякое нарушение основного обмена клетки неизбежно повлечет за собой нарушение фазовых свойств и изменение проницаемости. Основную роль в распределении веществ между клеткой и средой играют свойства этой фазы, т. е. ее адсорбционная

и растворяющая способности и протекающие в ней химические обменные превращения. «В результате взаимодействия всех этих типов связей и устанавливается тот или иной фактически наблюдаемый коэффициент распределения веществ между протоплазмой и омывающим ее водным раствором» [45, с. 583].

Авторы сорбционной теории полагали, что бóльшая часть воды протоплазмы является связанной и обладает пониженной растворяющей способностью. Меньшая часть электролитов растворена в протоплазме и находится в равновесии с растворами электролитов окружающей среды. Другая, бóльшая, часть электролитов не ионизирована и химически связана с протоплазмой. При повреждении и возбуждении протоплазма теряет свои фазовые свойства. Связанные с нею вещества, в том числе и электролиты, при этом освобождаются, переходя в простой водный раствор, и могут диффундировать наружу. Происходит выравнивание концентраций веществ, находящихся внутри и вне клетки.

«С точки зрения сорбционной теории, освобождение веществ в момент возбуждения имеет глубокий смысл. Связанные с белками и не способные к реагированию, они вдруг становятся растворенными, ионизированными, а потому химически активными. Акт освобождения в протоплазме тех или иных веществ от связи с белками, с нашей точки зрения, можно рассматривать как пусковой механизм для осуществления нужной в данный момент цепи обменных превращений» [45, с. 597].

Ионную асимметрию клеток, т. е. преобладание в клетке калия и фосфатов, а в среде — натрия и хлора, сорбционная теория объясняла тем, что значительная часть калия, кальция, магния и фосфатов связана с белками, натрий и хлор находятся только в растворенном состоянии, причем растворимость веществ в протоплазме ниже, чем в окружающем водном растворе. При повреждении и возбуждении калий и фосфаты освобождаются и диффундируют наружу, теряются фазовые свойства и растворяющая способность протоплазмы повышается, в силу чего натрий и хлор поступают внутрь клетки. После прекращения возбужденного состояния вновь восстанавливаются фазовые свойства, растворяющая способность снижается и излишек натрия и хлора выходит из клетки, а к белкам вновь возвращается способность

связывать калий и фосфаты, и они по градиенту концентрации поступают в клетку. Таковы основные положения сорбционной (фазовой) теории клеточной проницаемости.

Саму проблему клеточной проницаемости Д. Н. Насонов был склонен рассматривать как проблему распределения веществ между клеткой и средой: «Клеточная проницаемость есть прежде всего проблема распределения веществ между протоплазмой и средой, а не проблема диффузии их через пограничные мембраны» [45, с. 582]. Впервые с обстоятельным изложением сорбционной теории и основательной критикой классической мембранной теории Д. Н. Насонов и В. Я. Александров выступили на конференции Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов 13—17 мая 1936 года [41]. Подробное изложение сорбционной теории и ее аргументация были даны позднее [43, 45].

В послевоенный период дальнейшее развитие сорбционной теории и ее детальная экспериментальная разработка были продолжены А. С. Трошиным. С помощью метода прямого химического анализа он исследовал кривые равновесного распределения различных веществ между клетками и средой в широком диапазоне концентраций. Анализ этих кривых показал, что они отражают два процесса: растворение проникающего в клетку вещества в воде протоплазмы и адсорбцию его на внутренних структурах клетки. В слабых концентрациях преобладает адсорбция, когда же достигается предел адсорбции, начинает преобладать растворение. Растворимость веществ в воде протоплазмы ниже, чем в воде среды. Наибольшее биологическое значение имеет адсорбция. Кривые распределения для неэлектролитов и для электролитов имеют один и тот же характер (рис. 8) и отвечают уравнению

$$C_c = C_s K \left(1 + \frac{A_\infty}{C_s K + a}\right),$$

где C_c — концентрация вещества в клетке, C_s — концентрация его в среде, K — коэффициент распределения (растворимости) по закону Генри, A_∞ — предел адсорбции, a — константа, определяющая крутизну подъема кривой. Большой экспериментальный материал, собственный и литературный, суммирован в книге А. С. Трошина «Проблема клеточной проницаемости» [Л. 74].

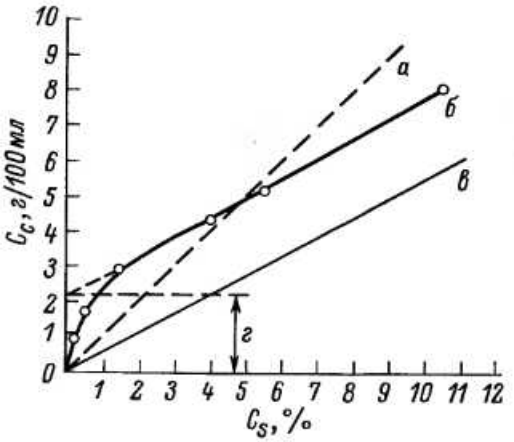

Рис. 8. Зависимость концентрации лактозы во внутриклеточной воде дрожжей (C_c) от ее концентрации в среде (C_s) (по: [Л. 73]).

а — биссектриса; б — кривая распределения; в — зависимость концентрации растворенной фракции вещества в протоплазме от концентрации его в среде; г — предел адсорбции.

Критика мембранной теории распределения веществ между клеткой и средой с неизбежностью привела и к пересмотру мембранной теории биопотенциалов. Последняя была создана главным образом трудами Бернштейна и Гебера, была весьма хорошо аргументирована и получила широкое распространение. Эта теория основывалась на трех положениях: 1) все электролиты в клетке находятся в виде свободного раствора; 2) клетка окружена полупроницаемой мембраной, непроницаемой для анионов и проницаемой лишь для ионов калия и тех катионов, которые не превышают его по размеру; 3) при повреждении и возбуждении мембрана становится проницаемой для всех ионов. Ионы калия, имеющиеся в клетках в бо́льших количествах, чем в среде, по градиенту концентрации стремятся выйти из клетки, проходят через мембрану, но удерживаются на ее внешней стороне партнерами-анионами, не проникающими через клеточную мембрану. Поэтому внешняя поверхность клеточной мембраны заряжена положительно, а внутренняя — отрицательно. Эту разность потенциалов и называют мембранным потенциалом (МП) или потенциалом

покоя (ПП). Поскольку МП возникает в основном вследствие неравномерного распределения хорошо проникающего иона калия, его величину рассчитывали по формуле Нернста

$$E = \frac{T}{RF} \ln \frac{[K^+]_{кл}}{[K^+]_{ср}},$$

где E — МП, R — газовая постоянная, T — температура по абсолютной шкале, F — число Фарадея, $[K^+]_{кл}$ — концентрация иона калия в клетке, $[K^+]_{ср}$ — концентрация иона калия в среде.

В настоящее время величину МП измеряют с помощью микроэлектрода, который вводят внутрь клетки. Раньше, когда не была разработана микроэлектродная техника, МП отводили, нанося разрез или убивая часть волокна нагреванием, аммиаком, кислотой.

Поскольку Д. Н. Насонов и В. Я. Александров [45] считали мембранный механизм неравномерного распределения электролитов несостоятельным, необходимо было с позиций новой фазовой теории объяснить возникновение биопотенциалов. Непосредственной причиной появления их Д. Н. Насонов, так же как и Бернштейн, признавал неравномерное распределение ионов, но сам механизм неравномерного распределения ионов представлялся по-разному: сторонники мембранной теории связывали его со свойствами поверхностной мембраны (мембранный потенциал обусловлен неодинаковой проницаемостью мембраны для ионов), а авторы фазовой теории — со свойствами всей протоплазмы как фазы (фазовый потенциал обусловлен неодинаковой растворимостью ионов в фазе), поэтому их теория и носит название фазовой теории биопотенциалов.

Фазовая теория сформулирована в виде трех положений: 1) дисперсионная среда живой протоплазмы ведет себя как фаза по отношению к окружающему водному раствору электролитов; 2) меньшая часть электролитов протоплазмы присутствует в ней в виде раствора, находясь в равновесии с электролитами в окружающей среде; другая, бóльшая, часть, не ионизирована и химически связана с протоплазмой; 3) при повреждении или в состоянии возбуждения дисперсионная среда протоплазмы теряет свои фазовые свойства, связанные

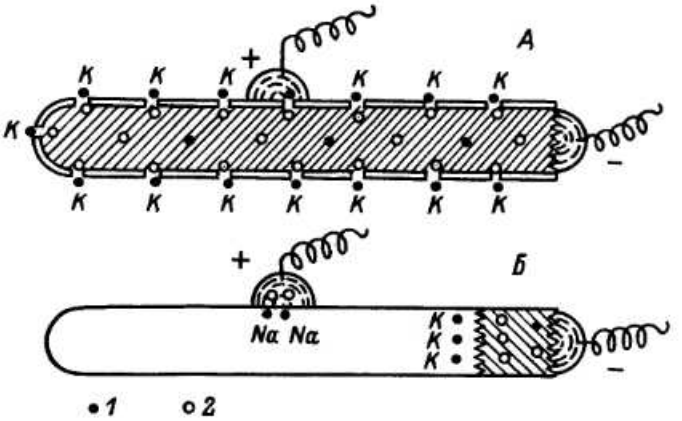

Рис. 9. Схема, иллюстрирующая мембранную (А) и фазовую (Б) теории возникновения потенциалов повреждения (по: [47]).

1 — катионы; 2 — анионы. Объяснение см. в тексте, с. 55.

с белками электролиты освобождаются, переходя в простой водный раствор.

«С точки зрения фазовой теории потенциал покоя слагается из двух скачков: один — на интактной поверхности, как результат неодинаковой растворимости в протоплазме Na^+ и Cl^- омывающей жидкости, а другой — на границе поврежденной и неповрежденной частей, как следствие неодинаковой растворимости в протоплазме катионов и анионов освободившихся электролитов. Кроме того, есть основания думать, что к этим потенциалам присоединяется еще диффузионный, возникающий вследствие неодинаковой скорости диффузии освободившихся катионов и анионов внутри протоплазмы» [110, с. 188]. На рис. 9 приведены две схемы, иллюстрирующие мембранные (*А*) и фазовые (*Б*) представления о механизмах возникновения потенциалов повреждения. На нем изображены продолговатые клетки, перерезанные в правой части. На схеме *А* содержимое клетки заштриховано, оно представляет собой с точки зрения мембранной теории водный раствор веществ. Пунктирной штриховкой обозначены неполяризующиеся электроды. Электрод, приложенный к месту разреза, играет роль лишь отводящего проводника. Разность потенциалов на поверхностной

мембране является преформированной в покоящейся клетке. На схеме *Б* незаштрихованная часть изображает неповрежденный участок протоплазмы, заштрихованная соответствует участку, поврежденному разрезом. С точки зрения фазовой теории электродвижущая сила возникает лишь в момент повреждения, когда связанные белками электролиты освобождаются и переходят в раствор. Слагается электродвижущая сила из двух скачков потенциала, один из них — на границе поврежденного и интактного участков, другой — в месте приложения жидкостного электрода к неповрежденной поверхности.

Подробно фазовая теория биоэлектрических потенциалов изложена в статье Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова [47]. Таким образом, был указан путь для разработки новой теории биопотенциалов.

Начались знаменитые дискуссии 30—40-х годов между сторонниками мембранной и сорбционной (фазовой) теорий. Основным защитником мембранной теории был тогда профессор Д. Л. Рубинштейн. Авторы фазовой теории в одной из статей следующим образом отвечали своему оппоненту на критику их представлений: «Мы полагаем, что мембранная теория в ее классической форме, с которой мы и полемизируем, несравненно более продумана и согласована в деталях, чем та эклектика, которую предлагает нам Д. Л. Рубинштейн. Рубинштейн допускает, что полупроницаемые клеточные мембраны не выполняют осмотических функций, представляют лишь „иные условия" для диффузии растворенных веществ, чем главная масса протоплазмы. Нам кажется, однако, что такое умаление роли мембран почти равносильно их отрицанию» [48, с. 111].

Серьезные научные дискуссии, на которых «скрещивали шпаги» талантливые ученые, явились хорошим катализатором развития знаний в этой области. Появилось много новых оригинальных работ, интенсивно собирались доказательства в пользу фазовой теории биопотенциалов. Например, был изучен так называемый эффект обновления раны, когда снизившийся во времени ток повреждения снова возрастает при нанесении нового разреза. Сторонники мембранной теории объясняли это явление регенерацией мембраны на месте разреза; сторонники фазовой теории — вымыванием электролитов, освободившихся в поврежденной зоне около разреза.

Особенно четко это явление выражено на сердечной мышце, на скелетной мышце оно слабее. С помощью микроскопирования было установлено, что на нервном волокне и сердечной мышце граница повреждения не иррадиирует, а на мышечном скелетном волокне непрерывно распространяется вдоль по волокну (что исключает возможность регенерации мембраны). Процесс распада мышечного волокна в различных условиях был подробно изучен методом прижизненного микроскопирования и с помощью цейтраферной микрокиносъемки на скелетных мышцах лягушки [56; Л. 5—8, 31, 48, 58], на мышцах насекомых [56], на мышцах рака [30]. Затем была изучена скорость падения потенциала повреждения в рингеровском растворе и во влажной камере и показано, что там, где условие для вымывания солей из раны лучше, т. е. в рингеровском растворе, происходит и более быстрое падение потенциала. Этот материал говорит в пользу существования скачка потенциала не только на интактной поверхности, но и на месте самого разреза.

После смерти Д. Н. Насонова, в 60-е годы, вновь возникла дискуссия и в печати, и на научных собраниях между сторонниками мембранной и фазовой теорий. Следует отметить,что мембранная теория развивалась весьма интенсивно, в то время как фазовой теории было посвящено относительно небольшое количество работ. Среди них упомянем работы А. А. Веренинова и Ю. Н. Кроля [Л. 22—24, 44—45], в которых была разработана математическая теория фазовой модели, основанная на термодинамическом расчете, и показана феноменологическая тождественность фазовой и мембранной теории в описании биоэлектрических явлений. Авторы приходят к выводу о том, что критика фазовой теории едва ли может быть построена в настоящее время на имеющихся электрофизиологических данных.

На основании изучения развития калиевой деполяризации мышечного волокна во времени Веренинов [Л. 22] пришел к выводу, что простая фазовая модель недостаточна, она должна быть дополнена поверхностным препятствием, но последнее никак не влияет на равновесные уровни концентраций и равновесный потенциал. Для объяснения же потенциала действия на основе фазовой модели необходимы еще и другие дополнения [Л. 24]. Е. А. Либерманом и Л. М. Чайлахяном [Л. 49] была пред-

ложена фазово-мембранная концепция биоэлектрических потенциалов, учитывающая и фазовые свойства протоплазмы, и наличие поверхностной мембраны.

Таким образом, в настоящее время очевидно, что ни простая фазовая модель, ни простая мембранная модель не являются достаточными для объяснения наблюдаемых биоэлектрических явлений. Относительно механизма распределения электролитов полного единогласия также нет. Большинство исследователей полагает, что калий, натрий, хлор находятся в клетке преимущественно в ионизированном состоянии и неодинаковое равновесное распределение их между клеткой и средой обусловлено работой мембранного натриевого насоса, непрерывно откачивающего из клетки ионы натрия, поступающие в нее из внешней среды. Старый спор между сторонниками мембранной и фазовой теорий потерял актуальность, и современные теории используют понятия и представления как мембранной, так и сорбционной концепции. Теперь уже никто не сомневается в значимости для явлений клеточной проницаемости как поверхностной протоплазматической мембраны, так и внутреннего содержимого клетки, за что в свое время так активно боролся Д. Н. Насонов.

Представления классической мембранной теории о том, что клеточная мембрана представляет собой пассивный барьер, затрудняющий прохождение веществ, большинством исследователей оставлены. В настоящее время этот процесс рассматривают как транспорт, осуществляемый особым механизмом с участием ферментов и мембранных переносчиков. Поверхностную мембрану клетки уже не рассматривают как пассивную полупроницаемую мембрану, а считают ее сложно организованной живой частью клетки, нормальное функционирование которой немыслимо вне ее. И содержимое клетки уже не представляется простым водным раствором веществ: оно состоит из разнообразных микроструктур, в том числе и мембранных, из которых построены почти все органеллы клетки — эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, митохондрии, лизосомы, хлоропласты.

Современные представления об активном транспорте веществ вообще не противоречат представлениям фазовой теории о существенном значении свойств содержимого клетки, включая клеточное ядро, разнообразные клеточные

органоиды, химические реакции клеточного обмена веществ. Д. Н. Насонов еще в своих ранних работах говорил о наличии «активного» транспорта в клетках некоторых железистых или резорбирующих эпителиев. В своей последней монографии он писал об этом следующее: «Совершенно очевидно, что секреторные или резорбирующие клетки должны обладать каким-то перекачивающим механизмом, работающим при участии обмена веществ. Однако остается совершенно непонятным, почему при построении всякого рода гипотез необходимо этот механизм помещать обязательно внутри мембраны, как это делают Розенберг, Вильбрандт, Люндегард, Крог, Ходчкин и др. Нам кажется, гораздо правдоподобнее локализовать предполагаемый перекачивающий механизм во всей толще эпителиальной клетки... Возьмем в качестве конкретного примера клетки эпителия почечных канальцев, резорбирующие из просветов канальцев глюкозу, натрий... Можно себе представить, что в апикальной половине клеток, лишенной митохондрий, преобладают процессы, связывающие глюкозу с молекулами акцептора, а в базальной половине, изобилующей митохондриями, наоборот, преобладает расщепление этого комплекса. Тогда при наличии свободной диффузии молекул акцептора в пределах клетки в базальной ее части должна поддерживаться повышенная по сравнению с апикальной концентрация свободно растворенной глюкозы. Эта концентрация может оказаться выше равновесной с ней концентрации глюкозы в тканевой жидкости, омывающей основание эпителиальной клетки, в результате чего начнется диффузия вещества из клетки через ее базальную поверхность наружу. Мы отдаем себе отчет в том, что все эти предположения можно рассматривать только как одну из возможных гипотез, но думаем, что преимущество нашей гипотезы перед другими заключается в том, что мы локализуем „клеточный насос" во всей толще клетки, а не в ее полупроницаемой мембране» [110, с. 178].

Следует отметить, что за последнее время при разработке проблемы клеточной проницаемости и распределения веществ внимание к сорбционному механизму все больше и больше возрастает [Л. 87—88, 93, 95].

Параллельно с разработкой сорбционной теории в коллективе Д. Н. Насонова продолжались поиски причин и механизмов монотонности реагирования живых клеток,

которые и привели к созданию денатурационной, или белковой, теории повреждения и возбуждения. Еще в ранних работах Д. Н. Насонов и В. Я. Александров все больше и больше склонялись к мысли, что в клетке рецептором, воспринимающим все многообразие изменений внешней среды, является сам белок не только поверхностных слоев, но всей протоплазмы в целом. Так, в 1934 г. они писали: «Для суждения о природе этих обратимых изменений живой плазмы мы пока не имеем достаточных оснований. Мы уже говорили о том, что здесь речь идет не о простом изменении коллоидального состояния, а о каких-то более глубоких изменениях самих белковых молекул. Весьма возможно, что здесь происходит распад того липоидно-протеинового комплекса, о котором говорит Лепешкин; возможно также, что изменения эти связаны с теми нарушениями конфигурации белковых молекул, о которых говорит Бауэр. Наконец, можно тут предположить и наличие химической денатурации белка, которая в условиях живой клетки оказывается обратимой» [25, с. 468].

Попытки объяснить наблюдаемые при повреждении явления в клетке изменением белков делались и раньше. Так, посмертное окоченение мышц объяснялось коагуляцией белков. Клод Бернар свою теорию наркоза строил на коагулирующем действии наркотиков. Ансон и Мирский считали, что обратимая денатурация белков должна иметь место и в обычных клеточных процессах.

Основной метод, который использовали Д. Н. Насонов и В. Я. Александров для доказательства денатурационной теории, состоял в сравнении реакции протоплазмы клеток и нативных белковых растворов на действие различных агентов. Они сопоставили факты из двух обособленных областей знания — физико-химии белка и физиологии клетки — и выяснили, насколько глубок параллелизм процессов, протекающих при обратимом повреждении протоплазмы (паранекрозе), с теми процессами, которые — при сходных воздействиях сопровождают денатурацию белковых растворов. Процесс денатурации белка, так же как и паранекротическая реакция клетки, несет неспецифические черты и может быть вызван теми же воздействиями, которые являются и раздражителями для живых клеток. Оба эти явления характеризуются такими же физико-химическими изменениями, которые наблюдаются и на живой клетке: уменьшается степень дисперсности,

Таблица 1

Сорбция красителей белками сыворотки лошадиной крови, подвергшейся предварительной денатурации различными способами (по: [42])

Способ денатурации	Краситель	Сорбция денатурированной сывороткой (в % к нативной)
Температура:		
66 °С	Толуидиновый синий, 0.001%-ный	208
63 °С	Бриллиантовый крезиловый синий, 0.001%-ный	174
Ультрафиолетовое облучение, 2.5 ч	Метиленовый синий, 0.001%-ный	135
Этиловый спирт	Тот же	197
Ацетон	» »	191

повышается вязкость белкового раствора. Чтобы выяснить, происходит ли при «повреждении» нативного белка такое же увеличение его сродства к красителям, которое столь характерно для альтерированной протоплазмы, была проделана экспериментальная работа по изучению адсорбционных свойств нативной и денатурированной лошадиной сыворотки и белка куриного яйца. Было показано, что при любом виде денатурации (нагрев, действие ультрафиолетовых лучей, этилового спирта, ацетона) окрашиваемость основными красителями (метиленовый синий, толуидиновый синий, бриллианткрезилблау) повышается (табл. 1). Позднее это было подтверждено (табл. 2) на сократительном белке-миозине Брауном с сотрудниками [Л. 11—14, 18, 21]. «Таким образом, параллелизм в коллоидном реагировании живого вещества и раствора нативного белка, выражающийся в том, что в обоих случаях весьма сходные коллоидные изменения вызываются одним и тем же ассортиментом внешних агентов, дополняется еще и тем, что у обеих систем наблюдаются при этом сходные изменения и в их адсорбционных свойствах. Трудно толковать этот столь далеко идущий параллелизм как случайное совпадение внешних характеристик двух чуждых в действительности процессов. Гораздо естественнее допустить, что физико-химические явления, разыгрывающиеся в поврежденной клетке, отображают изменения нативных белков ее протоплазмы, близкие по существу к тем, которые

Таблица 2

Влияние денатурации на связывание красителей нитями миозина (по: [Л. 12])

Способ денатурации	Сорбция денатурированными нитями (в % к нативной)				
	нейтрального красного	метиленового синего	нильского голубого	конго красного	цианола
Нагревание, 10 мин:					
37 °С	119	126	139	156	136
45 °С	134	158	170	204	154
60 °С	144	168	186	210	164
Действие мочевины:					
2 мин	116	124	122	134	106
5 мин	153	160	151	179	139

могут быть уловлены в растворе нативного белка, находящегося и вне живой клеточной системы» [42, с. 25]. «Основную сущность денатурационной теории составляет представление о том, что материалом, ответственным за физико-химические изменения протоплазмы при повреждении, являются ее нативные белки, способные благодаря неустойчивости своей молекулярной структуры реагировать однотипным неспецифическим комплексом изменений на воздействия агентов совершенно различной природы» [43, с. 192]. «Но эта неспецифичность ни в коем случае не является абсолютной. Несмотря на наличие ряда общих неспецифических проявлений, каждому виду денатурации сопутствуют более или менее выраженные специфические черты, которые накладывают на денатурирующее действие данного фактора отпечаток некоторого своеобразия» [43, с. 172]. «Приписывая главное значение в субстанциональных изменениях протоплазмы нативному белку, мы ни в коей мере не отрицаем возможности участия в этом и других групп химических соединений, и в первую очередь липоидов» [43, с. 193]. «Но наши сведения об участии их в экономике клетки еще весьма зачаточны и неопределенны. Для оценки роли небелковых субстратов при взаимодействии клетки с внешним агентом потребуется еще длительная и упорная работа цитофизиологов в этой области» [43, с. 225].

Д. Н. Насонов и В. Я. Александров считали, что денатурация сопровождается изменением пространственного

расположения белковой молекулы, изменением ее геометрии, ее конформации. Молекула развертывается таким образом, что ранее недоступные и замаскированные боковые группы оказываются демаскированными и свободными и могут вступать в связь друг с другом, что приводит к коагуляции, к образованию агрегатов, выпадающих в осадок. Этим объясняется уменьшение степени дисперсности и повышение вязкости раствора белка при денатурации. Появление свободных заряженных белковых групп обусловливает также и повышение окрашиваемости денатурированного белка. Таким образом, повышение адсорбционной способности при денатурации есть следствие наступающих при этом молекулярных изменений и связано оно с увеличением числа свободных ионизированных групп или с усилением степени их ионизации.

Д. Н. Насонов и В. Я. Александров полагали, что и в условиях организма имеет место непрерывно спонтанно идущая денатурация внутриклеточных белков и обратный процесс восстановления их нативного состояния. «При обычных условиях среды нестойкие белки протоплазмы могут сохраняться в нативном состоянии сколько-нибудь длительно лишь в системе активно живущей клетки. Есть основание полагать, что в основе жизненного процесса лежит непрерывно совершающаяся денатурация белка, компенсируемая постоянно идущим восстановлением его нативного состояния. Такое непрерывное превращение субстрата мыслимо лишь при наличии обмена веществ. Последний же сам в своей основе является выражением данной формы существования живого вещества» [43, с. 2].

Содержание и аргументация денатурационной теории обстоятельно изложены в монографии Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова [43]. Уже в этой книге авторы высказывают предположение, что и во время физиологического возбуждения в клетках происходят субстанциональные сдвиги, сходные с теми, которые наблюдаются при различных неадекватных воздействиях. «В основе рецепции физиологического раздражителя может лежать та же склонность белков живой клетки к легкому переходу в денатурированное состояние, которая столь демонстративно выявляется при повреждающих воздействиях на клетку» [43, с. 203].

Таблица 3

Повышение сорбции нейтрального красного различными тканями при возбуждении

Способ возбуждения	Объект	Сорбция красителя (в % к контролю)	Литературный источник
Раздражение электрическим током нерва	Портняжная мышца лягушки	121	[Л. 84]
	Седалищный нерв лягушки	158	[105]
	Диафрагмальная мышца крысы	128	[Л. 70]
	Спинномозговые ганглии крысы	122	[Л. 61]
Кормление	Поджелудочная железа мыши	122	[82]

В послевоенный период с помощью количественного метода прижизненного окрашивания подобные сдвиги были действительно обнаружены при адекватных воздействиях на клетку. Так, мышечные волокна при нормальном физиологическом сокращении, нервные клетки при раздражении их нервными импульсами, железистые клетки, возбуждаемые рефлекторно кормлением животного, окрашиваются основными красителями сильнее, чем те же объекты, находящиеся в покое (табл. 3). «Не только при стимуляции неадекватными раздражителями, такими как высокая температура, механическое воздействие, гидростатическое давление, звук, лучистая энергия, химические агенты, но и при действии физиологических и абсолютно адекватных раздражителей (ацетилхолин или бегущие по нервным или мышечным волокнам импульсы) в протоплазме осуществляются какие-то одинаковые или очень близкие друг к другу паранекротические изменения» [110, с. 100].

После этой серии работ белковую теорию повреждения и раздражения Д. Н. Насонов стал обоснованно называть «белковой теорией повреждения и возбуждения». В правильности представления о том, что при физиологическом возбуждении клетки происходят денатурационные изменения белков, его убеждали не только данные о повышении окрашиваемости, но также об увеличении

вязкости аксоплазмы [Л. 42, 89] и об уменьшении прозрачности [Л. 50, 51, 90, 91, 97]. К такому же выводу о том, что при возбуждении клетки в ее протоплазме происходит обратимая денатурация нативных протеинов, пришли гораздо позднее американские исследователи [Л. 98].

Современные исследования полностью подтвердили правильность денатурационной теории и показали, что любая биологическая активность белка, в том числе и ферментативная, сопровождается изменениями структуры молекулы, которые принято называть сейчас конформационными; при этом происходит перераспределение энергии связей, поддерживающих вторичную, третичную или четвертичную структуру белковой молекулы. С помощью рентгеноструктурного анализа и других косвенных методов были обнаружены конформационные изменения в молекулах различных ферментов при соединении их с субстратами и коферментами, в молекуле гемоглобина при связывании ею кислорода, в молекуле цитохрома С при оксиредукции, в молекуле зрительного белка опсина при освещении. Стало возможным установить даже конкретные картины изменений положения атомов при конформационных изменениях, имеющих место при работе некоторых белков. Белки и другие биополимеры рассматриваются в настоящее время как механико-статистические машины, как конструкции, созданные благодаря эволюции для выполнения определенных целей. Они-то и являются предметом исследования молекулярной биологии.

«Работы Насонова и Александрова, осуществленные еще на заре возникновения молекулярной биологии, внесли важный вклад в расшифровку молекулярного механизма раздражимости. Эти работы явились прямыми предшественниками исследований, получивших в наше время широчайший размах и развитие и утвердивших ведущую роль конформационных изменений биологических макромолекул при выполнении присущих им функций» [Л. 55, с. 13].

Накопленные за последние 30 лет экспериментальные данные позволяют расширить и в то же время детализировать наши представления об ответных реакциях клетки и ее молекулярных механизмах. Так, высказываются предположения о том, что самым чувствительным белком,

первым воспринимающим любое раздражение, и адекватное, и неадекватное, является фермент аденилатциклаза, вмонтированный в поверхностную мембрану клетки [Л. 20]. Раздражитель вызывает конформационные изменения в молекуле аденилатциклазы и этим активирует ее. Активированная аденилатциклаза переводит АТФ клетки в циклическую АМФ, являющуюся универсальным регулятором метаболизма клетки и стимулятором клеточной активности. Эйдус [Л. 85] придает значение реактивным конформационным изменениям белков не только поверхностной мембраны, но и внутриклеточных мембран. Автор считает, что это ведет к изменению проницаемости мембран, в результате чего нарушается гетерогенность в распределении низкомолекулярных веществ. Последние диффузно распределяются по клетке, соединяются с ферментами, блокируют их, что и приводит к нарушению метаболизма. Найти наиболее чувствительные белки в клетке, которые первыми реагируют на раздражение, представляется одной из интереснейших задач молекулярной биологии.

Понятие «возбуждение» клетки Д. Н. Насонов понимал очень широко, применяя его не только к возбудимым, мышечным и нервным клеткам, но и ко всем другим — секреторным, эпителиальным, соединительнотканным. В период создания учения о паранекрозе состояние паранекроза трактовалось им как обратимое повреждение. Но со временем под давлением фактов это состояние стало рассматриваться как местное стойкое возбуждение клетки, как самая примитивная, самая общая и самая древняя форма возбуждения. И на ее основе в процессе эволюции возникла наиболее совершенная форма возбуждения — распространяющаяся по нервному и мышечному волокну волна возбуждения, служащая для быстрой передачи сигнала.

В своей последней монографии Д. Н. Насонов дает следующее определение возбуждению клетки: «Под клеточным возбуждением мы условились понимать обратимые изменения протоплазмы, возникающие под воздействием меняющихся внешних условий, дающие толчок той или иной полезной деятельности клетки и лежащие в ее основе, причем сущность этих изменений заключается в обратимой альтерации клеточных белков, близкой по своей природе к денатурации нативных протеинов» [110, с. 371]. Таким образом, паранекроз — это состояние возбуждения клетки

Таблица 4

Действие этилового спирта на мышцы лягушки (по: [63])

Объемная концентрация (в %)	Время наступления невозбудимости, т. е. наркоза (в мин)	Величина контрактуры (в мм)	Сорбция красителя (в % к контролю)
0	7962	0	0
4.5	7632	0	94.5
9.0	68	3.1	129.1
18.0	9.0	9.5	163.6
36.0	5.7	21.6	272.3
72.0	3.3	22.2	530.3

Примечание. Каждая цифра таблицы представляет собой среднее арифметическое из результатов 5—12 экспериментов.

и паранекротические изменения не являются пассивной порчей белков, они запускают цепь обменных реакций, направленных на репарацию этих изменений.

Стойкое сокращение мышц, т. е. контрактуру, Д. Н. Насонов рассматривал как местное возбуждение, или парабиоз (по Введенскому). «Мы склонны рассматривать наркоз мышцы, вызванный не только типичными наркотиками, но и любыми неспецифическими раздражителями, как рефрактерность неколеблющегося, стойкого возбуждения, внешне проявляющегося в контрактуре» [110, с. 70], — к такому выводу Д. Н. Насонов пришел на основании фактов, полученных в серии работ, в которых определялась последовательность появления в мышцах признаков местного стойкого возбуждения (контрактуры), повреждения (повышения окрашиваемости) и потери возбудимости при повышении силы действующего раздражителя. В этой серии работ было изучено действие этанола, этилового эфира, хлористых солей натрия, калия, кальция, магния, бария, соляной кислоты, едкого натрия, бромистого натрия, рубидия, цезия, лития, солянокислого хинина, изоамилового спирта, хлоралгидрата, гипотонии, нагрева. Оказалось, что в действии всех исследованных агентов порог наркотического действия совпадает с порогом их действия как раздражителя, вызывающего контрактуру (табл. 4). «Вместо ожидавшейся последовательности в появлении сначала признаков возбуждения, а потом наркоза и повреждения (правило Арндта—Шульца) обнаруживается, что повреждение субстрата, наркоз и стойкое возбуждение возникают почти одновременно и нарастают

параллельно возрастанию силы раздражителя. Иначе говоря, возбуждение, повреждение и наркоз оказываются лишь внешними проявлениями одного и того же состояния клетки, а не следующими друг за другом фазами» [110, с. 69].

В реактивных сокращениях фиброцитов Д. Н. Насонов также видел примитивную форму клеточного местного возбуждения, с одной стороны, напоминающую сокращение амебоидных подвижных клеток, а с другой — близкую и к мышечным контрактурам. Сокращение фиброцитов может быть вызвано самыми разнообразными химическими агентами (новокаин, этанол, хлористый калий, хлористый кальций, трипановый синий), так же как и контрактуры мышц, и сопровождается оно паранекротическими изменениями в протоплазме [Л. 4, 27].

Очень интересные данные были получены о возбуждении секреторных клеток. Оказалось, что с помощью прямого действия разнообразных агентов (этанол, изоамиловый спирт, этиловый эфир, хлористый калий, хлористый кальций, уксусная кислота, соляная кислота, едкий натрий, гипертония, нагрев, гидростатическое давление) на изолированную поджелудочную железу мыши можно вывести гранулы секрета из клетки, подобно тому, как это происходит при естественном рефлекторном выделении секрета. Но для этого необходимо все эти агенты взять в дозах, вызывающих паранекроз. Естественное выделение секрета при кормлении животного также сопровождается повышением тинкториальных свойств [82]. «Есть что-то общее в таких, казалось бы, совершенно различных проявлениях физиологической активности, как механическая работа мышц, проведение волны электронегативности по нервному волокну и выделение тех или иных веществ железистыми клетками» [110, с. 95].

Д. Н. Насонов рассматривал возбуждение не только как состояние, но и как процесс, протекающий во времени. Еще в своей первой монографии, рассматривая двухфазное изменение вязкости протоплазмы при действии раздражителей, он писал: «Эта замечательная способность протоплазмы выявлять сдвиги, направление которых меняет свой знак, несмотря на однозначно идущее нарастание внешнего воздействия, представляет собой одну из важнейших проблем клеточной физиологии... В настоящее

время мы далеки еще от экспериментального ее разрешения, все же она не кажется нам столь неприступной... Двухфазное реагирование мыслимо представить как результат однозначно усиливающейся денатурации клеточных белков. Для этого представления необходимо допустить, что спонтанно идущее денатурирование, компенсированное противоположно направленным процессом, лежит в основе нормальной клеточной жизнедеятельности» [43, с. 200]. Впоследствии фазность ответной реакции была обнаружена и в изменениях тинкториальных свойств протоплазмы: повышению окрашиваемости предшествовала фаза ослабления. Для объяснения этого явления Д. Н. Насонов высказал следующие предварительные соображения: «Как мы предполагаем, при действии раздражителей в белках протоплазмы происходят изменения, подобные начальным стадиям денатурации нативных протеинов in vitro. Эти изменения должны давать толчок биохимическим обменным процессам, направленным к их репарации. Однако нет оснований предполагать, что этот процесс восстановления во всяком случае обязательно вернет систему точно в исходное состояние. Весьма вероятно, что при действии раздражителей эти пущенные в ход восстановительные процессы приводят к ренативации альтерированных протеинов, по своему уровню или не достигающей, или же превосходящей ту, которая была до их воздействия. Можно себе представить, что это превышение исходного уровня осуществляется еще в начальный период действия слабого раздражителя. Нечто подобное можно допустить также при восстановлении системы после прекращения сильного воздействия агента. Тогда мы получим своего рода гипернативацию, сопровождающуюся усилением всех связанных с ней физиологических показателей, как-то: возбудимости, резистентности и т. п. Повторяем, что предполагаемое объяснение мы отнюдь не считаем окончательным» [110, с. 103]. «Возбуждение клетки правильнее рассматривать не как состояние, а как циклический процесс, благодаря которому протоплазма проходит через ряд фаз. Такая последовательность смены фаз наблюдается при прохождении нервного импульса по волокну, причем совокупность изменений в целом мы часто называем „волной возбуждения", чем подчеркиваем циклическую природу всего процесса. Так же обстоит дело и при развитии более примитив-

ного местного возбуждения. И здесь имеет место цикл событий, но этот цикл завершается не в течение нескольких тысячных долей секунды, как в случае бегущего по волокну импульса, а может продолжаться минуты или часы» [110, с. 374].

В плане развития этих идей Д. Н. Насонова В. П. Трошиной [Л. 75] на основании собственных и литературных данных была проведена количественная оценка колебаний (их амплитуды, периода и крутизны нарастания) некоторых показателей (возбудимости и мембранного потенциала). Было показано, во-первых, что этот колебательный процесс, представляющий собой ответную реакцию, является затухающим, и, во-вторых, что скорость и выраженность колебаний на одном и том же объекте могут очень сильно варьировать в зависимости от вида и силы раздражителя.

Если в довоенные годы работы Д. Н. Насонова были посвящены в основном изучению местной ответной реакции клеток [43], то в послевоенный период, помимо дальнейшего изучения местного возбуждения, разрабатывалась и проблема соотношения местного и распространяющегося возбуждения.

Д. Н. Насонов оценил и развил далее замечательные идеи Н. Е. Введенского о родстве волны возбуждения, бегущей по нервному или мышечному волокну, и местного стойкого возбуждения, возникающего в области действия раздражителя. О глубоком родстве местного и распространяющегося возбуждения свидетельствовал большой экспериментальный материал. Общими признаками этих форм возбуждения являются электронегативность, рефрактерность, увеличение проницаемости клетки, уменьшение дисперсности протоплазмы, усиление ее окрашиваемости. Способностью распространяться обладает не только бегущее возбуждение, но и местное, хотя с гораздо меньшими скоростями. Это явление было подробно изучено сотрудниками Д. Н. Насонова [56; Л. 5, 6, 58, 60]. На поперечнополосатой мышце лягушки было показано, что скорость распространения местного повреждения (перерезка или надавливание) зависит от электропроводности среды: чем выше электропроводность, тем быстрее диффундирует зона повреждения (рис. 10). Это свидетельствовало о том, что в основе распространения повреждения по волокну лежит электрический механизм, так же как и в случае

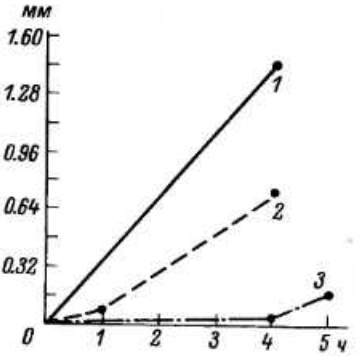

Рис. 10. Распространение повреждения в мышечных волокнах в зависимости от электропроводности среды (по: [56]).

*На слое агара: **1** — толщиной 2 мм, **2** — толщиной 0.08 мм; **3** — на стекле. **По оси абсцисс** — время от нанесения разреза; **по оси ординат** — длина поврежденного участка.*

распространения волны возбуждения. К такому же выводу независимо от этих работ пришел Ротшу [Л. 96]. Таким образом, было показано еще одно сходство местного и распространяющегося возбуждения.

Но вместе с тем местное возбуждение находится в градуальной зависимости от силы раздражителя (чем сильнее раздражитель, тем больше ответ), распространяющееся же возбуждение не зависит от силы раздражения и подчиняется закону «все или ничего». Как же можно представить себе возникновение проведения по закону «все или ничего» на основе градуальной реакции? Этот вопрос настойчиво встал перед Д. Н. Насоновым. Всестороннее его обдумывание и тщательный анализ фактического материала привели к созданию градуальной теории распространяющегося возбуждения, которая объясняет проведение волны возбуждения по закону «все или ничего» исходя из градуальности местного ответа. В основе градуальной теории лежит простая и оригинальная схема, с помощью которой удается объяснить различные формы активности возбудимых тканей (бездекрементное проведение, проведение с декрементом, ритмическая активность) и их эволюцию при изменении функционального состояния проводящего волокна, его возбудимости.

Градуальная теория исходит из двух следующих положений.

1. Передача возбуждения по волокну осуществляется с помощью «малых токов». «Каждый возбужденный участок проводящего волокна, делаясь негативным, порождает электрический ток, достаточный по своей величине для того, чтобы возбудить соседний участок (рис. 11). Этот

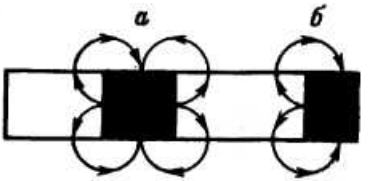

Рис. 11. Схематическое изображение «малых токов» на возбужденном (а) и поврежденном (б) участках волокна (по: [Л. 28]).

последний, возбудившись, в свою очередь делается электроотрицательным по отношению к следующему, благодаря чему снова возникает ток, и т. д. В результате всей этой цепи связанных друг с другом событий волна возбуждения распространяется по волокну. За волной возбуждения сразу же следует волна восстановления» [110, с. 221].

2. Местная ответная реакция в любой точке волокна всегда градуальна, и зависимость величины местного ответа от силы раздражения графически изображается плавной S-образной кривой. На рис. 12, *А* представлено несколько S-образных кривых, характеризующих волокна, отличающиеся друг от друга по величине возбудимости. Чем выше лежит кривая, тем больше ответная реакция волокна при той же силе раздражения, следовательно, тем выше его возбудимость. Благодаря тому что эти кривые занимают разное положение по отношению к биссектрисе угла, соответствующие им волокна должны обладать и разной способностью к проведению возбуждения, так как судьба бегущего импульса зависит от соотношения между величинами тока, вызвавшего возбуждение, и тока, возникшего как ответная реакция.

Волокно, которое подчиняется зависимости, выражаемой кривой *1*, лежащей всеми своими точками под биссектрисой, проводит с декрементом, так как ответная реакция (y) будет всегда меньше стимула, ее вызвавшего (x), т. е. распространение возбуждения по такому волокну сопровождается его затуханием (рис. 12, *Б*). Кривая *2*, имеющая две точки пересечения с биссектрисой, характеризует волокно, проводящее без декремента, по закону «все или ничего», так как в точках, лежащих на биссектрисе, $y=x$. Величине бегущего спайка соответствует точка *С*, так как именно она является устойчивой (сдвиг реакции вправо и влево обязательно приводит к точке *С*). Точка *П* является неустойчивой,

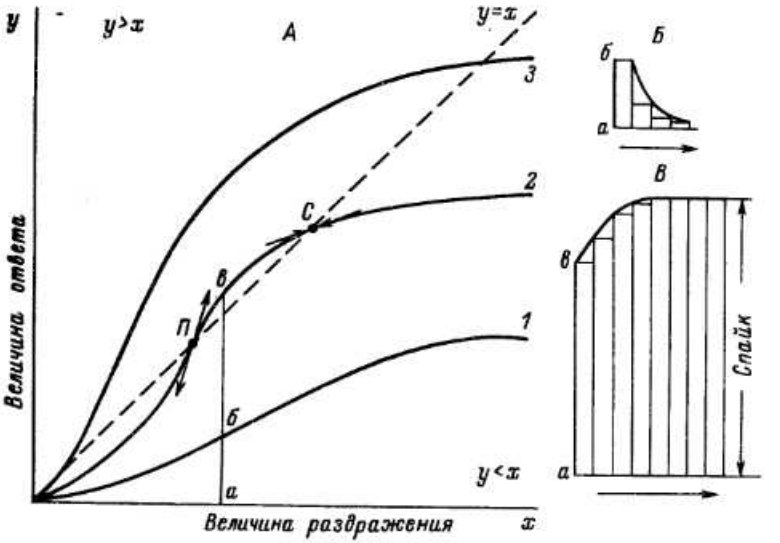

Рис. 12. Схема, характеризующая три основных типа проведения волокон.

***Стрелка** — направление движения импульса. Объяснение см. в тексте, с. 72.*

она соответствует пороговому ответу распространяющегося возбуждения. Отрезок *ПС* над биссектрисой отображает инкрементный участок распространения ($y>x$), когда спайк нарастает до уровня отрегулированного проведения, до величины бегущего спайка (рис. 12, *В*). Кривая *3* характеризует волокно, также проводящее без декремента, но в отличие от кривой *2* порог для вызова бегущего спайка очень мал, волокно легко порождает бегущий спайк и поэтому работает ритмически (за счет незначительных изменений в среде).

Согласно приведенной схеме, изменяя возбудимость волокна, можно изменять и формы его активности. Так, понизив возбудимость ритмически работающего волокна (кривая *3*), можно превратить его в волокно, порождающее в ответ на раздражение одну волну, распространяющуюся по закону «все или ничего» (кривая *2*), а при дальнейшем снижении возбудимости будет иметь место лишь декрементное проведение (кривая *1*).

Поскольку закон «все или ничего» справедлив только для механизма проведения импульса, а не для

возбуждения живой протоплазмы, Д. Н. Насонов предлагал говорить не о законе «все или ничего», а о законе «саморегуляции распространяющегося возбуждения».

Градуальная теория приводит к ряду выводов, большинство которых было установлено ранее в результате чисто эмпирических исследований: наличие подпороговой градуальной реакции, распространяющейся с декрементом, существование резкого порога для бегущего импульса, распространение надпорогового возбуждения с инкрементом вплоть до достижения постоянного уровня бегущего спайка, бездекрементное проведение бегущего спайка, появление ритмической активности волокна при увеличении его возбудимости выше определенного уровня, распространение возбуждения с декрементом при уменьшении возбудимости ниже определенного уровня, обязательное чередование абсолютной и относительной рефрактерных фаз при прохождении волны возбуждения и при наркозе, увеличение высоты порогового потенциала и одновременное уменьшение бегущего пика при относительной рефрактерности и начальных стадиях наркоза. При наркозе, в условиях пониженной возбудимости, размеры бегущего спайка и порога сближаются и тогда создаются условия, при которых может легко возникнуть блок проведения. В норме же бегущий пик значительно выше порогового ответа, что и гарантирует беспрепятственный пробег импульса по волокну.

Для обоснования градуальной теории и проверки вытекающих из нее следствий Д. Н. Насонов поставил ряд экспериментальных исследований. Был изучен местный потенциал при сверхпиковых раздражениях [70], спонтанная ритмическая активность проводящих волокон [76, 86; Л. 32], абсолютная и относительная рефрактерные фазы при распространяющемся возбуждении и при наркозе [78]. Полученный в этих работах экспериментальный материал, так же как и литературный, подтверждал правильность теоретических положений градуальной теории. Экспериментальная разработка теории проводилась и в более поздние годы. Сотрудниками Д. Н. Насонова по его заданию были выполнены работы, результаты которых опубликованы уже после смерти Дмитрия Николаевича. Наличие S-образной зависимости между величиной раздражения и местной ответной реакцией было показано на седалищном нерве лягушки [Л. 53], на

одиночном нервном волокне кальмара [Л. 46], а также на изолированном мышечном волокне лягушки [Л. 43]. Следует отметить, что этот S-образный характер с пологим нарастанием был хорошо выражен только на утомленных, длительное время переживающих препаратах. На свежих препаратах нарастание S-образной кривой было очень крутым.

В 50-60-е годы в зарубежных лабораториях появились работы, в которых изучался ответ возбудимой мембраны с использованием осевого внутриклеточного электрода, где отсутствует процесс распространения возбуждения и имеет место однородная поляризация [Л. 92]. Было показано, что возбудимая мембрана реагирует не градуально, а по закону «все или ничего», это и есть ее элементарное свойство. Таким образом, второе положение теории Д. Н. Насонова о градуальности местного ответа оказалось неверным, что поставило под удар всю эту удивительно красивую схему. Но группа московских исследователей (Ю. И. Аршавский, М. Б. Беркинблит, С. А. Ковалев, В. В. Смолянинов, Л. М. Чайлахян), которым была небезразлична судьба градуальной теории, показала, что и в настоящее время основная схема градуальной теории, ее выводы и следствия остаются в силе. Дело в том, что однородная поляризация, создаваемая продольным осевым электродом, имеет место лишь в специальном эксперименте. Ее нет как в естественных условиях — при синаптической передаче, так и при раздражении волокна поперечными электродами (внеклеточными или внутриклеточными), т. е. здесь возникает неоднородная поляризация, которая максимальна под раздражающим электродом и с увеличением расстояния от него экспоненциально убывает. Для ЭДС возбуждающего участка остальная часть волокна является нагрузкой, и величина электрической реакции зависит от соотношения сопротивлений возбужденной и невозбужденной областей. При малых длинах возбужденного участка потенциал растет пропорционально его длине. Длина же возбуждающейся области зависит от силы раздражающего тока. «Отсюда однозначно следует, что величина электрического ответа в нервных и мышечных волокнах градуально зависит от силы раздражающего стимула. Таким образом, мы видим, что второй постулат градуальной теории остается в силе, но он определяется

не элементарными свойствами возбудимого субстрата, а особенностями геометрии волокна, которые приводят к ее неоднородной поляризации» [Л. 9, с. 277]. «Итак, все основные выводы градуальной теории подтверждаются при самом строгом количественном анализе возникновения возбуждения. Таким образом, в принципе правильный кинетический подход позволил Д. Н. Насонову выявить ряд тонких свойств процессов возникновения и распространения возбуждения» [Л. 9, с. 283].

В послевоенный период интересы Д. Н. Насонова все больше сдвигались в сторону физиологических проблем. Он смело вошел в область науки, для него мало известную, и обдумывал теперь содержание таких понятий, как возбудимость, хронаксия, лабильность, аккомодация, электротон. Ему не мешали предвзятые и устоявшиеся взгляды, и благодаря своему непосредственному, свежему восприятию, он увидел то, чего многие до него не замечали. Так, даже в классическую проблему возбудимости ему удалось внести немалый вклад.

Для того чтобы разобраться в том, какова зависимость между интенсивностью электрического раздражителя (i) и временем его действия (t), Д. Н. Насонов проанализировал формулы Хорвега—Вейсса ($i=a/t+b$) и Нернста ($i=a/\sqrt{t}$) и пришел к выводу, что они представляют собой лишь частные случаи более общей закономерности, выражаемой уравнением

$$i=a/t^n+b,$$

где a, b, n — константы (n — константа, определяющая крутизну нарастания пороговой силы тока при уменьшении времени его действия, Д. Н. Насонов называл ее фактором крутизны). Правильность этой зависимости была подтверждена экспериментами [80—81].

Оживленная дискуссия в печати, на страницах «Физиологического журнала СССР» и в ряде научных заседаний возникла вокруг широко применяемого в то время физиологами и медиками параметра — хронаксии. Этот параметр был введен Лапиком и рассматривался тогда как фактор времени, как показатель скорости реагирования ткани, ее лабильности. На основании глубокого анализа кривой силы—длительности и ряда экспериментов Д. Н. Насонов выступил с серьезной

критикой этого параметра. Он подчеркивал, что хронаксия (*Chr*) не может быть мерой скорости реагирования, ибо она является отношением двух независимо меняющихся величин ($Chr=a/b$), и привел многочисленные конкретные примеры несоответствия изменения хронаксии изменению времени раздражения, необходимого для возникновения возбуждения. Д. Н. Насонов образно называл хронаксию «резиновым аршином», которым нельзя измерять, и считал, что она широко вошла в физиологическую и медицинскую практику только лишь в результате «французского легкомыслия и русской доверчивости».

Д. Н. Насонов разработал рациональный метод измерения возбудимости тканей и предложил другой показатель — константу a, выражающую собой возбудимость к действию токов малой длительности, зависящую от времени действия раздражителя. «Господствующее в физиологии убеждение, — писал Д. Н. Насонов, — что хронаксия — константа, определяющая пороговое время раздражения или быстроту реакции ткани, можно расценивать только как прочно укоренившееся научное недоразумение... Сделанные при их (хронаксии и реобазы) помощи выводы нуждаются в самом серьезном пересмотре» [110, с. 306].

В порядке пересмотра материала, полученного разными авторами с помощью метода хронаксиметрии, Д. Н. Насонов решил исследовать по трем константам (a, b, n) изменение возбудимости при перерезке нерва. Наблюдаемое при этом повышение возбудимости и увеличение хронаксии рассматривалось со времен Лапика как нарушение «субординации», т. е. прекращение каких-то влияний, постоянно идущих со стороны центральной нервной системы на периферию и поддерживающих возбудимость нерва на более низком уровне.

Объектами исследования в работе Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь [99] служили лягушка и крыса. Седалищный нерв как у крысы, так и у лягушки отделялся от центра перетяжкой при помощи ниточной петли. Во всех случаях авторы подтвердили старые данные: отделение нерва от центра вызывало значительное падение реобазы и увеличение хронаксии, последнее было связано с тем, что реобаза (b) уменьшалась сильнее, чем константа a (рис. 13). Это повышение

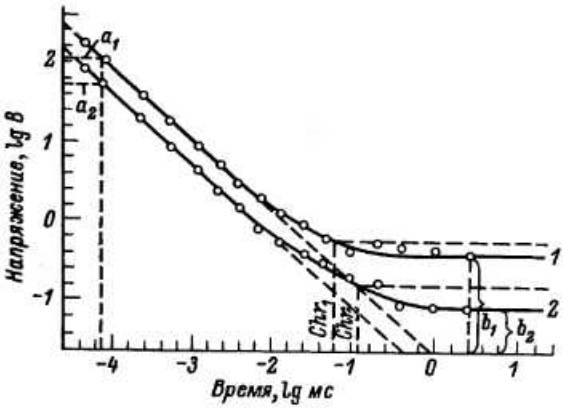

Рис. 13. Логарифмированные кривые напряжения—времени для нерва лягушки (по: [99]).

1 — нерв не отделен от центров; 2 — тот же нерв сразу после перевязки. Chr — хронаксия; а — порог краткосрочной возбудимости; б — порог долгосрочной возбудимости (реобаза).

возбудимости было весьма кратковременным, и через 30—40 минут возбудимость вновь возвращалась к исходному уровню. Перевязка нерва декапитированных животных вызывала такое же повышение возбудимости нерва, как и интактных. Далее было показано, что такое же по величине повышение возбудимости, как и от перевязки нерва, можно было получить и при кратковременном раздражении нерва током с частотой 18 Гц. На основании полученных данных авторы пришли к выводу о том, что Лапик ошибался и повышение возбудимости нерва при его отделении от центров зависит от прохождения по нерву серии импульсов, идущих от места ранения, а совсем не от прекращения постоянного «субординационного» влияния центров, как думал Лапик.

Большой цикл работ был проведен по исследованию влияния перемены температуры на константы возбудимости (*a, b, n*) нервов и мышц различных животных — лягушки, черепахи, крысы, голубя [100—103, 115; Л. 64—65]. Для холоднокровных животных (лягушка, черепаха) был обнаружен сезонный характер температурной реакции возбудимости. Понижение температуры нервов весенних, летних и осенних лягушек вызывало повышение константы *a* и понижение константы *b*,

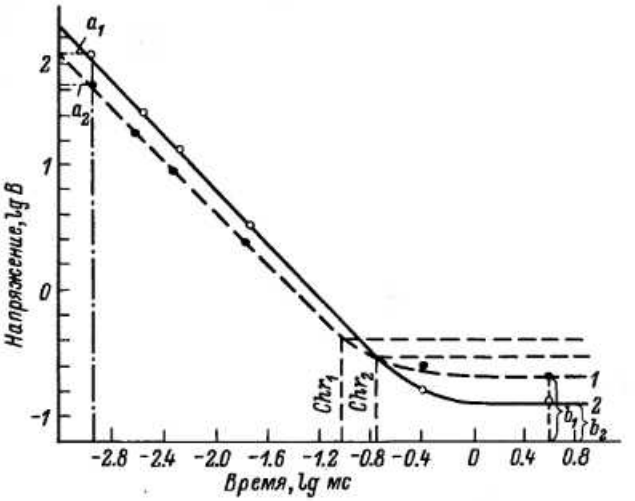

Рис. 14. Логарифмированные кривые напряжения—времени нерва осенней лягушки (сентябрь) при изменении температуры (по: [103]).

1 — при 20 °С; 2 — при 5 °С. а — порог краткосрочной возбудимости; б — реобаза; Chr — хронаксия. Кривые перекрещиваются в области 0.1 мс.

вследствие чего кривые силы—времени перекрещивались (рис. 14). Это означает, что в месте перекреста порог возбуждения не зависит от температуры. Интересно, что место перекреста соответствует наиболее физиологически адекватному времени раздражения (длительность восходящей части пика действия). Перекрест кривых авторы рассматривали как выражение своеобразного приспособления к быстрым переменам окружающей температуры, как механизм клеточной регуляции возбудимости при температурных воздействиях. У зимних лягушек, находящихся при постоянной близкой к нулю температуре, перекреста кривых возбудимости нерва не происходит, константы a и b изменяются однозначно, хотя и не пропорционально. Перекрест кривых отсутствует и при выключении гликолиза моноиодацетатом. Нервы и мышцы теплокровных животных также обладают клеточным механизмом поддержания возбудимости на постоянном уровне в условиях изменяющейся температуры, но в гораздо более узком диапазоне температур, чем для холоднокровных животных. Работа этого

механизма обеспечивается определенным и достаточно высоким уровнем обменных процессов [Л. 69].

Полученный в этих сериях экспериментальный материал дал возможность охарактеризовать поведение трех констант (a, b, n) при различных воздействиях: константы a и b могут значительно изменяться, в то время как константа n является стабильной; изменения констант a и b происходят в достаточной степени независимо друг от друга.

Анализ старого вопроса о зависимости порога возбудимости от расстояния между раздражающими электродами привел Д. Н. Насонова к важному выводу о решающей роли для возникновения возбуждения энергии раздражающего тока, а не силы и не количества электричества. Поэтому для стабилизации энергии необходимо большое сопротивление внешней цепи (50—100 кОм) и достаточно большое расстояние между раздражающими электродами (10—20 мм) для увеличения внутреннего сопротивления [87—88].

«Вывод о решающем значении энергии, выделяемой током, а не его силы для возникновения возбуждения вынуждает пересмотреть и вопрос о количественной оценке возбудимости. Очевидно, что для этой цели нужно пользоваться не обратной величиной порогового напряжения, как это обыкновенно делают, а квадратом этой величины, ибо при увеличении во сколько-то раз напряжения обычно во столько же раз возрастает и сила тока, а следовательно, энергия E при одинаковой длительности увеличивается в квадрате» [110, с. 352].

Решая вопрос о том, какая же закономерность лежит в основе действия электрического тока на ткань, Д. Н. Насонов выбирает концентрационную теорию Нернста [Л. 94], согласно которой при возникновении возбуждения величина i^2t должна быть постоянной. С этой теорией полностью согласуются полученные Д. Н. Насоновым экспериментальные данные о постоянстве пороговой энергии тока для одних и тех же отрезков времени.

Д. Н. Насонов полностью разделял взгляды Вериго [Л. 25], касающиеся основных явлений раздражимости нерва, «электротона», «аккомодации»; он обращал внимание физиологов на современные работы, подтверждающие правильность учения Вериго [Л. 79, 81], и считал необходимым пересмотреть основные законы электрофи-

зиологии, связанные с именами Пфлюгера и Дюбуа-Реймона.

Работы послевоенного периода, являющиеся продолжением и развитием теоретических положений, высказанных ранее, подытожены Д. Н. Насоновым в его последней монографии «Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение» [110]. Ему удалось в ней всю сложность явлений, связанных с раздражимостью клетки, охватить единой системой закономерностей для всего разнообразия клеток.

Дальнейшая разработка учения о паранекрозе и белковой теории повреждения и возбуждения продолжалась сотрудниками и учениками Д. Н. Насонова и после его смерти. Так, соавтор денатурационной теории В. Я. Александров сформулировал правило оптимума гибкости макромолекул для их функционирования. «Для нормального функционирования белков и нуклеиновых кислот их молекулы должны обладать определенным уровнем конформационной гибкости: макромолекулы должны быть не слишком жесткими и не слишком лабильными. То же относится и к агрегатному состоянию липидов: они должны быть не слишком жидкими и не слишком твердыми. Тем самым утверждается общий принцип семистабильности или семилабильности биологических макромолекул. Его следует учитывать при исследованиях приспособления организмов не только к температуре, но и к любым факторам среды, способным влиять на уровень стабильности белков, нуклеиновых кислот и липидов» [Л. 3, с. 12]. Исходя из этих положений, В. Я. Александров считает, что «наблюдаемое у животных, растений и микроорганизмов соответствие теплоустойчивости клеток и белков температурным условиям существования отражает необходимость поддержания функциональной конформационной гибкости белков на определенном семилабильном уровне» [Л. 3, с. 285], т. е. уровень конформационной гибкости белков имеет экологическое значение.

Цитологические исследования для поисков соответствия между теплоустойчивостью белков и температурой существования вида проводились также Б. П. Ушаковым [Л. 78] и А. В. Жирмунским [Л. 34].

Конформационные изменения белков поверхностной мембраны и внутриклеточных структур нервных и мы-

шечных волокон при возбуждении, т. е. при генерации потенциала действия и при повреждении, изучаются С. В. Левиным [Л. 47]. Им был использован и развит далее количественный метод оценки сорбционной способности клеток по отношению к красителям и разработан метод цитофотометрии, дающий возможность изучать сорбцию красителя одиночными клетками и субклеточными структурами.

А. Д. Браун [Л. 15, 17, 19] с сотрудниками изучал один из неспецифических признаков паранекротической реакции — выход веществ из протоплазмы при повреждении вследствие распада комплексов этих веществ с белками. Был исследован выход креатина, карнозина и других веществ при повреждениях, вызванных различными раздражителями. В ряде работ показано, что усиление окрашиваемости протоплазмы при повреждении и возбуждении может происходить не только за счет появления свободных ионизированных групп в белке, как полагали авторы денатурационной теории, но и за счет распада протеидных комплексов и появления веществ, легко связывающихся с красителями [Л. 16, 54].

Основное внимание при создании белковой теории повреждения и возбуждения Д. Н. Насонов уделял фактам, доказывающим сходство изменений, вызванных адекватными и неадекватными раздражителями. Дальнейшие исследования выявили и наличие разницы между ними. Оказалось, что возбуждение мышечной ткани, вызванное адекватным способом, сопровождается повышением сорбции только по отношению к основным красителям, в то время как неадекватные раздражители вызывали повышение сорбции клетками и основных, и кислотных красителей [Л. 62, 66—68]. Эти данные свидетельствуют о том, что наряду со сходными, общими чертами существует и различие, специфика в тинкториальной реакции мышечной ткани при адекватных и неадекватных воздействиях.

В работах М. Б. Киро и И. П. Суздальской [Л. 37—40, 71—72] было установлено и подробно изучено явление неспецифического повышения стабильности клеток, вызываемое слабыми, подпороговыми, воздействиями самых разнообразных агентов и проявляющееся в увеличении длительности переживания изолированных

тканей. Это явление связано с повышением стабильности белков протоплазмы [Л. 41, 71].

Для изучения ответной реакции клетки широко используется в настоящее время ультрафиолетовая флуоресценция, ее интенсивность, спектры и степень поляризации [Л. 83], а также флуоресценция клеток, окрашенных флуоресцирующими красителями [Л. 86]. Впервые для изучения структурных изменений в живых клетках с успехом был применен поляризационно-флуоресцентный метод с анализом азимутальных характеристик окрашенных клеток [Л. 36].

Ответная реакция клетки остается одной из центральных проблем и современной цитологии. Основные положения теории паранекроза и белковой теории повреждения и возбуждения, являющиеся основополагающими, фундаментальными в общей физиологии, подтверждаются многочисленными современными экспериментальными данными, полученными не только у нас в стране, но и за рубежом.

Дмитрий Николаевич Насонов на протяжении многих лет доказывал необходимость «синтетического» подхода в развитии современной цитологии, при котором в равной мере разрабатывается и морфология, и биохимия, и физиология клетки. Подобный морфофизиологический подход к изучению клетки определил основные направления работы созданного им Института цитологии: изучение структурной и функциональной изменчивости клеток в процессе дифференцировки, биохимической и физико-химической организации клетки, клеточной наследственности, реакции клеток на обычные и экстремальные изменения среды.

Богатое научное наследие, которое оставил Д. Н. Насонов, сыграло и бесспорно еще сыграет большую роль в развитии цитологии и физиологии, им сделаны широкие обобщения и высказаны оригинальные плодотворные идеи, в его работах содержится множество интереснейших наблюдений и ценных мыслей, не утративших своего значения и для современной науки.

Печатные труды Д. Н. Насонова [3]

1918

1. Цитологические исследования над растительными клетками. — Рус. арх. анат., гистол. эмбриол., 1918, т. 2, № 1, с. 103—136. (Recherches cytologiques sur les cellules vegetales. — Arsh. Russes d'anat., d'histol., d'embryol., 1918, t. 2, N 1, p. 95—127).

1922

2. Ретикулярный аппарат Golgi в начальных стадиях сперматогенеза тритона. — Тр. Пг. о-ва естествоиспыт., 1922, т. 53, вып. 1, № 1—8, с. 35—48.

1923

3. Ретикулярный аппарат Гольджи как внутриклеточный органоид секреции. — В кн.: Труды I Всероссийского съезда зоологов, анатомов и гистологов. Пг., 1923, с. 203—204.
4. Das Golgische Binnennetz und seine Beziehungen zu der Sekretion: Untersuchungen über einige Amphibiendrüsen. — Arch. mikr. Anat., 1923, Bd 97, N 1, S. 136—186.

1924

5. Учение о хондриозомах и аппарате Гольджи. — В кн: Новые идеи в биологии. Л., 1924, вып. 10, с. 44—75.
6. Das Golgische Binnennetz und seine Beziehungen zu der Sekretion: Morphologische und experimentelle Untersuchungen an einigen Säugetierdrüsen. — Arch. mikr. Anat. Entwicklungmech., 1924, Bd 100, N 3—4, S. 433—472.
7. Der Exkretionasapparat der Protozoa als Homologon des Golgischen Apparats der Metazoazellen. — Arch. mikr. Anat. Entwicklungmech., 1924, Bd 103, N 3—4, S. 437—482.

---

[3] Составил А. В. Жирмунский.

1925

8. Zur Frage über den Bau und die Bedeutung des lipoiden Exkretionsapparates bei Protozoa.— Z. Zellforsch. mikr. Anat., 1925, Bd 2, N 1, S. 87—98.
9. Учение о клетке. — В кн.: Народный университет на дому. Л., 1925, лекция 1, № 1, с. 11—33; лекция 2, № 2, с. 9—33.
10. Клетка — основа жизни. Л., 1925. 120 с.

1926

11. Die physiologische Bedeutung des Golgi-Apparats im Lichte der Vitalfärbungsmethode. — Z. Zellforsch. mikr. Anat., 1926, Bd 3, N 3, S. 472—512.

1927

12. О локализации прижизненно введенных красок в пределах клетки. — В кн.: Труды II съезда зоологов, анатомов и гистологов СССР. М., 1927, с. 191—192.
13. Die Tätigkeit des Golgi-Apparats in den Epithelzellen. des Epididymus. — Z. Zellforsch. mikr. Anat., 1927, Bd 4, N 4, S. 573—598.

1928

14. Процесс гранулообразования в эпителии кишечника. — В кн.: Труды III Всероссийского съезда зоологов, анатомов и гистологов. Л., 1928, с. 238—239.
15. Учение о клетке. — В кн.: Народный университет на дому. Л., 1928, лекция 1, № 1, с. 9—28; лекция 2, № 2, с. 7—18.

1930

16. Über den Einfiuss des Oxydationsprozesse auf die Verteilung von Vitalfarbstoffen in Zelle. — Z. Zellforsch. mikr. Anat., 1930, Bd 11, N 1, S. 179—217.

1931

17. Влияние окислительных процессов на распределение витальных красок в клетках. — В кн.: Труды IV Всесоюзного съезда зоологов, анатомов и гистологов. Киев; Харьков, 1931, с. 210.
18. Отложение кислых и основных красок в эпителии кишечника. — Там же, с. 210—211.
19. Прижизненная окраска макронуклеуса аэробных и анаэробных инфузорий. — Там же, с. 211.
20. Митохондрии. — Большая медицинская энциклопедия. М., 1931, т. 18, с. 457—459.

1932

21. Über die Ursachen der reversiblen Gelatinierung des Zellkerns. — Protoplasma, 1932, Bd 15, N 2, S. 239—267.

22. Vitalfarbung des Makronukleus aerober und anaerober Infusorien. — Ibid., Bd 17, N 2, S. 218—238.

1933

23. Витальное окрашивание как метод изучения действия различных «раздражителей» на клетку. — Арх. биол. наук, 1933, т. 34, № 1—3, с. 163—173.

1934

24. Анализ действия различных раздражителей на клетку методом витальных окрасок.— Тр. физиол. ин-та ЛГУ, 1934, т. 14, с. 139—150.
25. Адсорбционные свойства живой и мертвой протоплазмы — Успехи совр. биол., 1934, т. 3, № 4, с. 457—469. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
26. К вопросу об изменениях живого вещества при обратимом переходе его в мертвое состояние. — Арх. биол. наук. Сер. А, 1934, т. 36, № 1, с. 95—111. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1935

27. Адсорбционные свойства живой и мертвой протоплазмы. — В кн.: Труды I гистологической конференции. М., 1935, с. 87—89. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
28. Влияние растворенных веществ на адсорбцию как фактор, определяющий их токсичность. — В кн.: Тез. сообщ. XV Международного конгресса физиологов. М.; Л., 1935, с. 303—304. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
29. Новое в физиологии клетки. — Вечерняя Москва, 1935, 16 августа.

1936

30. Влияние растворенных веществ на адсорбцию как фактор, определяющий их токсичность. — Физиол. журн., 1936, т. 21, № 5—6, с. 976—977. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1937

31. Об ответной реакции живой протоплазмы на действие различных раздражителей. — Учен. зап. ЛГУ, 1937, т. 3, № 17, с. 227—236.
32. Влияние неэлектролитов на содержание воды в живых и убитых мышцах. — Биол. журн., 1937, т. 6, № 1, с. 165—184. (*Совместно с Э. И. Айзенберг*).
33. Неприложимость законов осмоса к изменению объемов животных клеток в растворах неэлектролитов. — В кн.: Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов. Тбилиси, 1937, с. 273—277. (*Совместно с Э. И. Айзенберг*).
34. L'influence des non électrolytes sur la teneur en eau des muscles vivants et tues. — Ann. physiol., 1937, t. 13, N 5, p. 1179—1212. (*Совместно с Э. И. Айзенберг*).

35. О механизме токсического действия веществ на протоплазму. — Биол. журн., 1937, т. 6, № 1, с. 117—163. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1938

36. Влияние неэлектролитов на содержание воды в живых мышцах и набухающей желатине. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1938, т. 19, № 1—2, с. 116—144.
37. L'influence des non électrolytes la teneur en eau des muscles vivants et de la gelatine en etat des gonflement. — Ann. physiol., 1038, t. 14, N 4, p. 659—703.
38. Mecanisme de l'action toxique des substances sur le protoplasme. I-e Memprie. Le biocade de l'adsorption et la toxicite des aubstances.— Ibid., N 5, p. 815—863. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
39. Mecanisme de l'action toxique des substances sur le protoplasme. 2-e Memorie. L'alteration des proprietes absorbantes de la substance vivante dans les etats proches de la mort. — Ibid., N 5, p. 864—892. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1939

40. Об одном направлении в цитологии.— Арх. биол. наук, 1939, т. 56, № 1, с. 84—96. (*Совместно с А. А. Заварзиным и Н. Г. Хлопиным*).
41. Мембранная концепция в учении о проницаемости. — В кн.: Проблема проницаемости. М., 1939, с. 18—46. (Тр. конф. Моск. о-ва физиол.).
42. О причинах коллоидных изменений протоплазмы и увеличения сродства ее к красителям под влиянием повреждающих воздействий. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1939, т. 22, № 1, с. 11—43. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1940

43. Реакция живого вещества на внешние воздействия: Денатурационная теория повреждения и раздражения. М.; Л., 1940. 252 с. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
44. Качественные особенности живого вещества и пути его изучения. — В кн.: Тез. докл. Отдела общей морфологии на теоретической конференции по вопросам цитологии и гистологии, созываемой ВИЭМ при участии Отделения биологии АН СССР. Л., 1940, с. 2—4. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1943

45. Принцип диффузии и распределения в проблеме клеточной проницаемости.— Успехи соврем. биол., 1943, т. 16, № 6, с. 577—598. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
46. Über die Ursachen der kolloidalen Veränderungen des Protoplasmas und der erhöhten Affinität des letzteren den Farbstoffen gegenüber

unter dem Einflusse schädigender Agentien. — Acta Zoologica, 1943, Bd 24, S. 189—230. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1944

47. О причинах возникновения биоэлектрических потенциалов. — Успехи соврем. биол., 1944, т. 17, № 1, с. 1—53. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1945

48. По поводу статьи Д. Л. Рубинштейна «Клеточная проницаемость и теория биоэлектрических потенциалов». — Там же, 1945, т. 20, № 1, с. 109—116. (*Совместно с В. Я. Александровым*).

1946

49. Клеточная проницаемость и биоэлектрические потенциалы. — В кн.: Труды Юбилейной научной сессии ЛГУ. Секция биол. наук, Л., 1946, с. 63. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
50. Академик Алексей Алексеевич Заварзин: К годовщине со дня смерти. — Вестн. АН СССР, 1946, т. 7, с. 41—46. (*Совместно с Г. С. Стрелиным*).

1947

51. Повреждение и возбуждение протоплазмы. — В кн.: Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов. М., 1947, с. 75.
52. Изменения в протоплазме при повреждении и возбуждении. — В кн.: Труды III сессии АМН СССР. М., 1947, с. 85—91.
53. Рец. на кн.: Кедровский В. В. Белковая структура клеточного тела. — Советская книга, 1947, т. 4, с. 33—34.
54. Леон Абгарович Орбели: (К 65-летию со дня рождения). — Журн. общ. биол., 1947, т. 8, № 4, с. 241—245. (*Совместно с Е. Н. Павловским, А. Г. Гинецинским, Ф. Р. Дунаевским, Е. М. Крепсом и Н. И. Михельсоном*).
55. Реакция изолированных поперечнополосатых мышц лягушки на слышимые звуки. — Физиол. журн., 1947, т. 33, № 5, с. 569—580. (*Совместно с К. С. Равдоникoм*).
56. Об электрическом механизме распространения повреждения в поперечнополосатых мышечных волокнах. — Журн. общ. биол., 1947, т. 8, № 4, с. 281—310. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).

1948

57. Местная реакция, закон «все или ничего» и автоматическая деятельность. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1948, т. 4, с. 381—392.
58. О соотношении между местными и распространяющимися биоэлектрическими потенциалами. — Бюл. эксперим. биол. мед., 1948, т. 26, № 4, с. 256—260.
59. Контрактуры поперечнополосатых мышц, полученные действием изоамилового спирта. — Докл. АН СССР, 1948, т. 63, № 5, с. 597—600.

60. О природе возбуждения. М., 1948. 16 с.
61. Контрактуры поперечнополосатых мышц, вызванные солянокислым хинином. — Докл. АН СССР, 1948, т. 63, № 6, с. 765—767. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).
62. О биоэлектрических потенциалах в тканях, зафиксированных формалином. — В кн.: Памяти академика А. А. Заварзина. М.; Л., 1948, с. 516—528. (*Совместно с Т. А. Сперанской*).
63. Стойкое возбуждение, повреждение и наркоз поперечнополосатых мышц. I. Контрактуры от этилового спирта, эфира, NaCl, KCl и HCl. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1948, т. 4, с. 393—410. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
64. Об одной научной концепции. — Медицинский работник, 1948, 7 июля. (*Совместно с Н. Г. Хлопиным, Ю. И. Полянским, П. В. Макаровым, Н. Л. Гербильским, В. А. Догелем, П. Г. Светловым, З. С. Кацнельсоном, Б. П. Токиным, В. Я. Александровым, Т. Д. Галустяном, А. Г. Кнорре и В. П. Михайловым*).

1949

65. О причинах возникновения местных и распространяющихся биоэлектрических потенциалов. — В кн.: Гагрские беседы. Т. 1. Биоэлектрические потенциалы. Тбилиси, 1949, с. 1—50.
66. Контрактуры поперечнополосатых мышц, вызванные действием сулемы. — Докл. АН СССР, 1949, т. 64, № 4, с. 595—598.
67. Reaction du protoplasma vivant aux stimuli extérieurs (paranécrose). — In: XIII Congrès internat. Zool. Paris, 1949, p. 202—203.
68. Соединение нативных и денатурированных белков с красителями в связи с проблемой паранекроза. — В кн.: Проблема белка: Тез. докл. II сессии отделения медико-биологического АМН СССР. М., 1949, с. 9—10. (*Совместно с А. Д. Брауном*).
69. Стойкое возбуждение, повреждение и наркоз поперечнополосатых мышц. — Науч. бюл. ЛГУ, 1949, т. 24, с. 24—32. (*Совместно с И. П. Суздальской*).

1950

70. Закон саморегуляции распространяющегося возбуждения («все или ничего»). — Физиол. журн., 1950, т. 36, № 1, с. 46—63. (*Совместно с М. С. Авербахом*).
71. Автоматическая активность одиночных нервных волокон краба. — Докл. АН СССР, 1950, т. 73, № 4, с. 853—856. (*Совместно с М. С. Авербахом и Г. А. Комаровой*).
72. Влияние возобновления поперечного разреза на ток повреждения скелетных мышц: (К критике мембранной теории биоэлектрических токов). — Физиол. журн., 1950, т. 36, № 6, с. 666—672. (*Совместно с В. Я. Александровым*).
73. Прямое влияние слышимых звуков на нервные клетки изолированных спинномозговых ганглиев кролика. — Докл. АН СССР, 1950, т. 71, № 5, с. 985—987. (*Совместно с К. С. Равдоником*).

74. Прямое влияние слышимых звуков на эпителий почечных канальцев лягушки. — Докл. АН СССР, 1950, т. 71, № 6, с. 1163—1166. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).

1951

75. Выступление на конференции физиологического института им. А. А. Ухтомского. — Вестн. ЛГУ, 1951, т. 6, с. 81—91.
76. К вопросу о природе автоматической активности проводящих тканей. — Журн. общ. биол., 1951, т. 12, № 4, с. 266—281. (*Совместно с М. С. Авербахом*).
77. Алексей Алексеевич Заварзин (1886—1945). М., 1951. 34 с. (*Совместно с А. А. Заварзиным мл.*).

1952

78. Против так называемого закона «все или ничего» в физиологии. — Успехи соврем. биол., 1952, т. 34, № 2 (5), с. 161—193. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).
79. Фактор времени при оценке возбудимости проводящих тканей. — В кн.: Тез. докл. научной сессии, посвященной 100-летию со дня рождения Н. Е. Введенского. Л., 1952, с. 57—60. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).

1953

80. Фактор времени при оценке возбудимости тканей. — Физиол. журн., 1953, т. 39, № 4, с. 405—422. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).
81. Еще о факторе времени при оценке возбудимости тканей. — Там же, № 6, с. 762. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).
82. Гистофизиологические исследования деятельности поджелудочной железы. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1953, т. 30, № 4, с. 32—40. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
83. Влияние сильных звуков на состояние протоплазмы нервных клеток спинальных ганглиев кролика. — В кн.: Научная сессия ЛГУ 1952 / 1953 г.: Тез. докл. по секции биол. наук. Л., 1953, с. 53—54. (*Совместно с К. С. Равдоником*).

1954

84. О природе биопотенциалов. — В кн.: Природа и методы исследования биоэлектрических потенциалов: Тез. докл. Конф. Ин-та биофизики АН СССР. М., 1954, с. 44—45.
85. Роль энергии раздражающего тока при возникновении возбуждения в нервном волокне. — В кн.: Научная сессия ЛГУ 1953/1954 г.: Тез. докл. по секции биол. наук. Л., 1954, с. 18.
86. О соотношении между возбудимостью и ритмической активностью нервной ткани. — Учен. зап. ЛГУ. Сер. Биол., 1954, т. 32, № 164, с. 286—295. (*Совместно с И. П. Суздальской*).

1955

87. Роль энергии раздражающего тока при возникновении возбуждения в нервном волокне.— Физиол. журн., 1955, т. 41, № 4, с. 554—567.
88. О роли энергии раздражающего тока при возникновении возбуждения в проводящем волокне. — В кн.: Тез. докл. VIII Всесоюзного съезда физиологов. М., 1955, с. 440—441.
89. Об измерении возбудимости проводящих тканей. — В кн.: Тез. докл. научной сессии, посвященной вопросам клинической электрофизиологии (НИИ им. Бехтерева). Л., 1955, с. 5—6.
90. Памяти профессора Д. И. Дейнеки. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1955, т. 32, № 4, с. 77—80. (*Совместно с И. Г. Уразовым*).
91. Изменения в протоплазме нервных клеток при торможении.— В кн.: Тез. докл. IX сессии общего собрания АМН СССР. М., 1955, с. 62—63.
92. Еще об измерении возбудимости проводящих тканей. — Физиол. журн., 1955, т. 41, № 1, с. 121—131. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).

1956

93. Влияние изменений температуры на возбудимость нервов холоднокровных и теплокровных животных. — В кн.: Докл. на XX Международном конгрессе физиологов в Брюсселе. М., 1956, с. 324—330. (The influence of temperature changes on the excitability of nerves in cold-blooded and warm-blooded animals.— In: Commun. Intern. physiol. congress. Brussels; Moscow, 1956, p. 317—323).
94. Influence of temperature changes on the excitability of the nerves in cold-blooded and warm-blooded animals.— In: Internat. physiol. congress. Brussels, Abstr. commun. Brussels, 1956, p. 672—673.
95. Предисловие к кн.: Трошин А. С. Проблема клеточной проницаемости. М.; Л., 1956, с. 3—4.
96. О механизме распространения возбуждения по нервному волокну. — В кн.: Тез. докл. научной конференции АМН СССР, посвященной проблемам физиологии и патологии нервной системы. М., 1956, с. 59.
97. Александр Григорьевич Гинецинский: (к 60-летию со дня рождения).— Физиол. журн., 1956, т. 42, № 3, с. 325—326. (*Совместно с Е. М. Крепсом, А. В. Тонких, М. П. Бреткиным и Е. К. Жуковым*).
98. Влияние сильных звуков взрывного характера на состояние протоплазмы нервных клеток спинальных ганглиев кролика. — В кн.: Сборник, посвященный памяти академика П. П. Лазарева. М., 1956, с. 296—304. (*Совместно с К. С. Равдоником*).
99. Изменение возбудимости нерва при отделении его от центров. — Физиол. журн., 1956, т. 42, № 1, с. 78—87. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).
100. Влияние изменения температуры на возбудимость нервов холоднокровных и теплокровных животных. — Тез. и реф. докл. совещания по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Л., 1956, с. 111. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
101. Влияние температуры на возбудимость периферических нервов холоднокровных и теплокровных животных (рептилии, птицы). —

Биофизика, 1956, т. 1, № 4, с. 305—312. (*Совместно с И. П. Суздальской*).

102. Влияние температуры на возбудимость нерва лягушки. — Физиол. журн., 1956, т. 42, № 4, с. 415—425. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
103. Влияние температуры на возбудимость нерва крысы. — Физиол. журн., 1956, т. 42, № 6, с. 464—469. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
104. Памяти профессора Д. И. Дейнеки. — Вестн. ЛГУ, 1956, № 9, с. 73—79. (*Совместно с И. Г. Уразовым*).

1957

105. К вопросу об изменениях, происходящих в протоплазме мякотных нервных волокон при возбуждении. — Физиол. журн., 1957, т. 43, № 7, с. 664—672. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
106. Субстратные изменения протоплазмы при местном и распространяющемся возбуждении. — В кн.: Тез. научной конференции, посвященной проблемам парабиоза Н. Е. Введенского. Л., 1957, с. 76.

1958

107. Изменение протоплазмы клеток при возбуждении. — В кн.: Тез. докл. VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов в Киеве. Харьков, 1958, с. 73—78.
108. Влияние температуры на возбудимость проводящих тканей холоднокровных и теплокровных животных. — В кн.: Эволюция функций нервной системы. Л., 1958, с. 45—53. (*Совместно с И. П. Суздальской*).
109. Влияние повышения температуры на возбудимость нерва крысы. — Физиол. журн., 1958, т. 44, № 11, с. 1034—1039. (*Совместно с И. П. Суздальской*).

1959

110. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. М.; Л., 1959. 454 с.
111. Изменения в протоплазме нервных клеток при торможении. — Цитология, 1959, т. 1, № 1, с. 7—14.
112. Субстратные изменения протоплазмы при местном и распространяющемся возбуждении. — Цитология, 1959, т. 1, № 6, с. 605—613.
113. Рец. на кн.: Трошин А. С. Проблема клеточной проницаемости. — Биофизика, 1959, т. 4, № 2, с. 254.
114. Влияние температуры на возбудимость мышц и нервов холоднокровных и теплокровных животных. — В кн.: Тез. докл. IX съезда Всесоюзного общества физиологов. М.; Минск, 1959, т. 1, с. 310—311. (*Совместно с И. П. Суздальской*).

1960

115. Влияние перемены температуры на возбудимость сердечной мышцы лягушки. — В кн.: Вопросы цитологии и протистологии. М.; Л., 1960, с. 47—52. (*Совместно с Д. Л. Розенталь*).

116. Об изменении окрашиваемости седалищного нерва лягушки и его укорочении при необратимом действии высоких температур.— В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии. М.; Л., 1960, с. 14—18. *(Совместно с И. П. Суздальской).*

1963

117. Некоторые вопросы морфологии и физиологии клетки. — Избр. тр. М.; Л., 1963. 362 с.

Литература

1. Айзенберг Э. И. Влияние растворов неэлектролитов на содержание воды в яйцевых клетках. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1939, т. 22, № 1, с. 86.
2. (Александров В.) Alekxandrov W. Über die Bedeutung der oxydoreduktion Bedingungen fur die vitale Farbung. — Protoplasma, 1932, Bd 17, S. 161.
3. Александров В. Я. Клетки, макромолекулы и температура. Л., 1975. 329 с.
4. Александров В. Я., Вольфензон Л. Г. Обратимые сокращения соединительнотканных клеток при действии различных агентов. — Журн. общ. биол., 1956, т. 17, № 2, с. 142.
5. Александров С. Н. Скорость распространения повреждения в мышечных волокнах различного диаметра. — Докл. АН СССР, 1948а, т. 63, № 3, с. 337.
6. Александров С. Н. Скорость распространения повреждения в мышцах лягушек различного возраста. — Докл. АН СССР, 1948б, т. 63, № 4, с. 459.
7. Александров С. Н. Температурный коэффициент скорости распространения повреждения в соматической мускулатуре позвоночных. — Бюл. эксперим. биол. мед., 1949, т. 27, № 2, с. 121.
8. Александров С. Н., Леушина Л. И. О некоторых чертах сходства тонических и тетанических мышечных волокон. — Бюл. эксперим. биол. мед., 1953, т. 35, № 1, с. 7.
9. Аршавский Ю. И., Беркинблит М. Б., Ковалев С. А., Смолянинов В. В., Чайлахян Л. М. Градуальная теория Д. Н. Насонова и роль геометрических факторов в возбуждении. — Цитология, 1969, т. 11, № 3, с. 273.
10. Браун А. А., Иванов М. Ф. Витальная окраска поперечнополосатой мышечной ткани в различных экспериментальных условиях. — Арх. анат., гистол. эмбриол., 1933, т. 12, № 1, с. 3.
11. Браун А. Д. Связывание красителей нативными и денатурированными белками. — Биохимия, 1948а, т. 13, № 5, с. 409.
12. Браун А. Д. Связывание красителей нативными и денатурированными нитями актомиозина. — Докл. АН СССР, 1948б, т. 62, № 2, с. 263.
13. Браун А. Д. Взаимодействие нативных и денатурированных белков с красителями: Докт. дис. 1949. 327 с. (ИЭМ АМН СССР).
14. Браун А. Д. Взаимодействие белков с трифенилметановыми красителями. — Биохимия, 1951, т. 16, № 5, с. 399.

15. Браун А. Д. Выход креатина и других веществ из скелетных мышц при действии на них раздражителей. — В кн.: Вопросы цитологии и протистологии. М.; Л., 1960, с. 121.
16. Браун А. Д., Немчинская В. Л. Взаимодействие аденозинтрифосфата с красителями. — Биохимия, 1958, т. 23, № 3, с. 359.
17. Браун А. Д., Немчинская В. Л. Выход белков, аминокислот и карнозина из скелетных мышц, находящихся в покое и при действии на них повышенного гидростатического давления. — В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии. М.; Л., 1960, с. 32.
18. Браун А. Д., Савостьянова М. В., Морозова Р. И. Спектрофотометрическое изучение обесцвечивания трифенилметановых красителей в щелочной среде и в присутствии белка. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1950, т. 14, с. 536.
19. Браун А. Д., Соколова В. И. Содержание разных форм креатина в скелетных мышцах лягушки в покое и при действии гипертонического раствора хлористого натрия. — Цитология, 1962, т. 4, № 6, с. 680.
20. Браун А. Д., Стабровская В. И. Аденилатциклазная система клетки. — Цитология, 1974, т. 16, № 12, с. 1447.
21. Браун А. Д., Фельдман Н. Л. Токсичность красителей и связывание их нативными белками. — Докл. АН СССР, 1949, т. 68, № 4, с. 757.
22. Веренинов А. А. О современном состоянии фазовой теории биоэлектрических явлений. I. Калиевые солевые потенциалы. — Цитология, 1963, т. 5, № 5, с. 567.
23. Веренинов А. А. О современном состоянии фазовой теории биоэлектрических явлений. III. Потенциал действия. — Цитология, 1964, т. 6, № 6, с. 718.
24. Веренинов А. А., Кроль Ю. Н. О современном состоянии фазовой теории биоэлектрических явлений. II. Потенциал покоя. — Цитология, 1964, т. 6, № 4, с. 464.
25. Вериго Б. Ф. К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного. СПб., 1888. 338 с.
26. Веселкина М. Н., Селиванова Г. В., Браун А. Д. Цитофотометрическое исследование гранул, образующихся в эритроцитах лягушки при инкубации их в растворах нейтрального красного и новокаина. — Цитология, 1976, т. 18, № 3, с. 307.
27. Вольфензон Л. Г. Паранекротическое действие местных анестетиков на клеточные элементы различных тканей. — Журн. общ. биол., 1954, т. 15, № 3, с. 220.
28. Герман Л. Руководство к физиологии. Т. I, Ч. I. Общая мышечная физика. СПб., 1885. 384 с.
29. Головина Н. В. Действие высокого гидростатического давления на поперечнополосатую мускулатуру лягушки. — Докл. АН СССР, 1955, т. 105, № 6, с. 1378.
30. Граменицкий Е. М. Распространение механического повреждения в мышцах речного рака. — В кн.: Памяти академика А. А. Заварзина. М.; Л., 1948, с. 476.
31. Граменицкий Е. М. О некоторых условиях возникновения и распространения механического повреждения в скелетной мышце лягушки: Автореф. докт. дис. Л., 1949. 8 с. (САНГИК).
32. Джамусова Т. А., Пономаренко В. В. Соотношение возбу-

димости и ритмической активности при парабиозе поперечнополосатой мускулатуры. — Физиол. журн., 1954, т. 40, № 2, с. 198.
33. Дробинская Л. П. По велению сердца. — В кн.: Ветеран. Л., 1977, с. 282.
34. Жирмунский А. В. Сравнительное исследование теплоустойчивости клеток моллюсков Белого моря в связи с вертикальным распределением видов и историей формирования фауны. — Журн. общ. биол., 1969, т. 30, № 6, с. 685.
35. Камнев И. Е. Изменение эпителиальных клеток животных под воздействием дистиллированной воды и солевых растворов Рингера. — Тр. Физиол. ин-та ЛГУ, 1934, т. 14, с. 151.
36. Каулин А. Б. Структура и структурные изменения анизотропных компонентов живых клеток: Автореф. докт. дис. Л., 1983. 39 с. (Ин-т цитол.).
37. Киро М. Б. Увеличение времени переживания изолированных мышц лягушки при действии некоторых химических агентов. — Вестн. ЛГУ, 1954, т. 1, с. 111.
38. Киро М. Б. Влияние химических агентов порогового действия на время переживания тонических и нетонических мышц лягушки. — В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии. М.; Л., 1960а, с. 109.
39. Киро М. Б. Зависимость времени переживания изолированных тканей от условий приложения химического агента. — Цитология, 1960б, т. 2, № 4, с. 454.
40. Киро М. Б. Увеличение времени переживания изолированных мышц лягушки при действии растворов $CaCl_2$, KCl и $NaHCO_3$. — В кн.: Вопросы цитологии и протистологии. Л., 1960в, с. 78.
41. Киро М. Б., Ковалева Т. А., Матвеев В. В., Суздальская И. П. Неспецифическая реакция изолированных мышц и сократительных белков лягушки на действие различных веществ. — В кн.: Биофизика и биохимия мышечного сокращения. М., 1976, с. 182.
42. Корнакова Е. В., Франк Г. М., Штейнгауз Л. Н. О структурных процессах в нерве. — Физиол. журн., 1947, т. 33, № 4, с. 483.
43. Кроленко С. А. Исследование сокращения изолированного мышечного волокна. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1958, т. 3, с. 313.
44. Кроль Ю. Н. Об ошибочной трактовке уравнения диффузии. — Биофизика, 1964, т. 9, № 5, с. 644.
45. Кроль Ю. Н. Принципы расчета разностей электрических потенциалов в цепях типа: водный раствор—фаза—водный раствор. — Цитология, 1964, т. 6, № 6, с. 723.
46. Лев А. А., Никольский Н. Н., Розенталь Д. Л., Шапиро Е. А. Исследование зависимости между интенсивностью раздражения и электрической ответной реакцией в одиночном нервном волокне кальмара. — Цитология, 1959, т. 1, с. 94.
47. Левин С. В. Структурные изменения клеточных мембран. Л., 1976. 224 с.
48. Леушина Л. И., Александров С. Н. Реакция одиночных тонических и тетанических волокон на механическое повреждение. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1953, т. 35, № 3, с. 20.
49. Либерман Е. А., Чайлахян Л. М. Природа биопотенциалов нервных и мышечных волокон. — Цитология, 1963, т. 5, № 4, с. 440.
50. Людковская Р. Г. Структурные процессы в нервной ткани анодонты. — Докл. АН СССР, 1952, т. 87, № 5, с. 731.
51. Людковская Р. Г., Франк Г. М. Оптические изменения в мие-

линовом нерве при раздражении. — Докл. АН СССР, 1952, т. 87, № 3, с. 389.
52. (Макаров П. В.) Makarov P. W. Analyse der Wirkung der CO und Cyanide auf die Zelle mit hilfe der Vitalfarbungsmethode. — Protoplazma, 1934, Bd 20, S. 530.
53. Можаева Г. Н. Влияние силы раздражения на величину местной электрической реакции нерва. — Биофизика, 1958, т. 3, № 3, с. 286.
54. Немчинская В. Л. Связывание красителей нативной и денатурированной дезоксирибонуклеиновой кислотой и ядерными нуклеопротеидами. — В кн.: Вопросы цитологии и протистологии. М.; Л., 1960, с. 134.
55. Общие механизмы клеточных реакций на повреждающие воздействия / Отв. ред. А. С. Трошин. Л., 1977. 201 с. (Сб. науч. тр.).
56. Полянский Ю. И. Петергофский период научной деятельности Дмитрия Николаевича Насонова. — Цитология, 1965, т. 7, № 4, с. 441.
57. Равдоник К. С. К вопросу о прямом действии слышимых звуков на изолированные поперечнополосатые мышцы. — Докл. АН СССР, 1949, т. 66, № 2, с. 293.
58. Раевская М. А. Возникновение и распространение повреждений в поперечнополосатых мышцах лягушки под влиянием механических воздействий. — В кн.: Памяти академика А. А. Заварзина. М.; Л., 1948, с. 443.
59. Раевская М. А., Трошин А. С. О механизме наркотического действия некоторых веществ на сперматозоиды Rana temporaria. — Биол. журн., 1937, т. 6, № 4, с. 721.
60. Розенталь Д. Л. О причинах распространения повреждения в поперечнополосатых мышечных волокнах: Канд. дис. Л., 1946. 115 с. (ИЭМ АМН СССР).
61. Розенталь Д. Л. Изменение окрашиваемости ганглиев и нервов крысы при раздражении нерва импульсами различной частоты. — В кн.: Координационное совещание по проблеме «Узловые вопросы цитологии». Л., 1959, с. 130. (Тез. докл.).
62. Розенталь Д. Л., Суздальская И. П. Исследование субстанциональных изменений при повреждении и возбуждении клеток методом витального окрашивания. — В кн.: Достижения современной физиологии нервной и мышечной системы. М.; Л., 1965, с. 75.
63. Суздальская И. П. Реакция пищеварительных желез мышей на гидростатическое давление. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1955, т. 39, № 3, с. 22.
64. Суздальская И. П. Влияние температуры на возбудимость мышц лягушки. — Физиол. журн., 1957а, т. 43, № 1, с. 80.
65. Суздальская И. П. Влияние температуры на возбудимость мышц крысы. — Физиол. журн. СССР, 1957б, т. 43, № 5, с. 449.
66. Суздальская И. П. Субстанциональные изменения гладкой мышечной ткани желудка лягушки при возбуждении и повреждении. — Цитология, 1960, т. 2, № 6, с. 566.
67. Суздальская И. П. Связывание красителей гладкой мышечной тканью желудка лягушки при действии ацетилхолина. — Цитология, 1961, т. 3, № 2, с. 206.
68. Суздальская И. П. Субстанциональные изменения мышечной ткани при неадекватном и адекватном раздражении. — Нерв. система, 1963, № 4, с. 46.
69. Суздальская И. П. Регуляция возбудимости нервной и мышеч-

ной ткани различных животных при изменении температуры. — В кн.: Клетка и температура среды. М.; Л., 1964а, с. 268.
70. Суздальская И. П. Прижизненная окраска мышечной ткани при возбуждении. — Цитология, 1964б, т. 6, № 2, с. 196.
71. Суздальская И. П. Увеличения устойчивости изолированных тканей и белков, вызванные действием химических раздражителей. — Цитология, 1977, т. 19, № 8, с. 839.
72. Суздальская И. П., Геер Л. И., Иванова А. И., Киро М. Б. Изменение времени переживания эпителиальных и нервных клеток лягушки в зависимости от концентрации химических агентов. — Цитология, 1979, т. 21, № 11, с. 1296.
73. Трошин А. С. О распределении сахаров между клетками и окружающей их средой. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1951, т. 34, № 1, с. 59.
74. Трошин А. С. Проблема клеточной проницаемости. М.; Л., 1956. 474 с.
75. Трошина В. П. О периодичности в ответных реакциях живой ткани. — В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии. М.; Л., 1960, с. 350.
76. Уткина О. Т. Гемолитическая активность веществ и их способность к адсорбционной блокаде. — Биол. журн., 1938, т. 7, с. 143.
77. Ухтомский А. А. «Завещание» Н. Е. Введенского. — Учен. зап. ЛГУ. Сер. биол., 1939, вып. 10, с. 5.
78. Ушаков Б. П. Физиология клетки и проблема вида в зоологии. — Цитология, 1959, т. 1, № 5, с. 541.
79. Ушаков Б. П., Авербах М. С., Суздальская И. П., Трошина В. П., Черепанова Т. Н. О парабиотической природе физиологического электротона. — Физиол. журн., 1953, т. 39, № 2, с. 218.
80. Уэйли У. Аппарат Гольджи. М., 1978. 244 с. (Пер. с англ.).
81. Ходоров Б. И. Электротон и аккомодация. — Успехи соврем. биол., 1950, т. 29, № 3, с. 329.
82. Черепанова Т. Н., Суздальская И. П. Совместное действие некоторых агентов на ткани холоднокровных животных. — Вестн. ЛГУ, 1954, № 1, с. 91.
83. Черногрядская Н. А., Розанов Ю. М., Богданова М. С., Боровиков Ю. С. Ультрафиолетовая флуоресценция клетки. Л., 1978. 215 с.
84. Шапиро Е. А. Сорбционные свойства мышц при тетаническом сокращении. — В кн.: Вопросы цитологии и протистологии, М.; Л., 1960, с. 73.
85. Эйдус Л. Х. Неспецифическая реакция клеток и радиочувствительность. М., 1977. 140 с.
86. Cohen L. B., Salzberg B. M., Davila H. W., Ross W. N., Landpwhe D., Waggoner A. S., Wang C. H. Changes in axon fluorescence during activity: Molecular probes of membrane potential. — J. Membrane Biol., 1974, vol. 19, p. 1.
87. Cope F. W. A primer of water structuring and cation association in cells. — Physiol. Chem. and Phys., 1976, vol. 8, N 5, p. 479; vol. 8, N 6, p. 569.
88. Cope F. W. Solid state theory of competitive diffusion of associated Na and K in cells by free cation and vacancy mechanisms with application to nerve.— Physiol. Chem. and Phys., 1977, vol. 9, N 4, p. 389.

89. Flaig J. V. Viscosity changes in axoplasm under stimulation. — J. Neurophysiol., 1947, vol. 10, p. 211.
90. Hill D. K. The effect of stimulation on the opacity of a crustacean nerve trunk and its relation to fibre diameter. — J. Physiol., 1950, vol. 111, p. 283.
91. Hill D. K., Kaynes R. D. Opacity changes in stimulated nerve. — J. Physiol., 1949, vol. 108, p. 278.
92. Hodgkin A. L., Huxley A. F. A quantative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. — J. Physiol., 1952, vol. 117, p. 500.
93. Ling G. N. A new model for the living cell: A summary of the theory and experimental evidence for its support. — Intern. Rev. Cytol., 1969, vol. 26, p. 1.
94. Nernst W. Zur Theorie des elektrischen Reizes. — Pflügers Arch., 1908, Bd 122, S. 275.
95. Paul G. Le Fevre. The present state of the carrier hypothesis. — In: Current topics in membranes and transport. New York; London, 1975, vol. 7, p. 109.
96. Rotschuh K. E. Analyse der Bedingungen fur die Fortschreitender den Desorganisations Kontraktur verletzer Skelettmuskelfasern. — Pflügers Arch., 1955, Bd 261, S. 557.
97. Tobias Y. M., Solomon S. Opacity and diameter changes in polarized nerve. — J. Cell and Comp. Physiol., 1950, vol. 35, p. 25.
98. Ungar G., Ascheim E., Psychoyos S., Romano D. Reversible changes of protein configuration in stimulated nerve structures. — J. Gen. Physiol., 1957, vol. 40, p. 635.

Оглавление

Стр.

Предисловие 5

Краткий биографический очерк 6

Творческий путь 27

Печатные труды Д. Н. Насонова 84

Литература 94

Афанасий Семенович Трошин,
Валентина Петровна Трошина

Дмитрий Николаевич Насонов
1895—1957

Утверждено к печати
Редколлегией серии «Научно-биографическая литература» Академии наук СССР

Редактор издательства *Л. С. Евстигнеева*
Технический редактор *Е. В. Полиектова*
Корректор *Э. Г. Рабинович*

ИБ № 21089

Сдано в набор 17.04.84. Подписано к печати 07.08.84. М-30861. Формат $84\times108^{1}/_{32}$. Бумага офсетная № 1. Гарнитура литературная. Фотонабор. Печать офсетная. Усл. печ. л. 5.46. Усл. кр.-отт. 5.5. Уч.-изд. л. 5.55. Тираж 6200. Тип. зак. № 1445. Цена 25 к.

Издательство «Наука». Ленинградское отделение.
199164, Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1.

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая типография издательства «Наука».
199034, Ленинград, В-34, 9 линия, 12.