

дился к объекту через однострунный реохорд. При этом дифференциальный кисточный электрод ( $Zn - ZnSO_4$ ) прикладывался к правому предсердию или желудочку, а широкий индифферентный — к области брюшных мышц. Сила применяемого для восстановления тока не превышала 1,0—1,5 мА.

При этих условиях удалось установить следующие факты.

1. Катэлектротон восстанавливает деятельность сердца, остановившегося в диастоле под влиянием ареколоина. Анод в этом случае еще более ухудшает функциональное состояние сердца.

2. Систолическая остановка сердечного желудочка, вызванная строфантом, устраняется уже не катодом, а анодом постоянного тока. Катод, напротив, усиливает действие яда.

3. В более глубокой стадии альтерации, вызванной указанными ядами, когда постоянный катод (или анод) перестают действовать, сердечную деятельность удается еще поддерживать с помощью прерывистого тока того или иного направления, в зависимости от характера альтерации.

4. Установленные явления позволяют заключить, что в случае анэлектротонического восстановления нервно-мышечный аппарат сердца действием яда был приведен в состояние „парабиотической“ альтерации (Введенский). В случае же катэлектротонического восстановления сердце находилось в состоянии „антипарабиотической альтерации“, которая противоположна парабиозу по своей физико-химической и физиологической природе (Васильев).

## ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ПОСТОЯННОГО ТОКА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

*Ф. П. Петров*

Сердце — один из важнейших органов нашего организма. Во многих случаях наступает смерть лишь от невозможности случайно остановившееся сердце привести в деятельное состояние. Поэтому уже очень давно делались попытки оживления сердца.

В 1895 г. Langendorff впервые оживил изолированное сердце теплокровного животного пропусканием через его коронарные сосуды дефибрированной крови.<sup>73</sup>

В 1902 г. Кулябко уже оживил изолированное сердце трехмесячного ребенка на второй день после смерти. В дальнейшем он показал, что сердце человека при пропускании через него локковской жидкости восстанавливает и сохраняет свою деятельность в продолжение 5 дней после смерти<sup>70</sup> и <sup>71</sup>.

Согласно только что приведенным и многочисленным данным других авторов следует, что сердце — очень стойкий орган, и долгое время после смерти организма деятельность сердца еще может быть восстановлена. Только в редких случаях, по данным Cesaris-Demel,<sup>42</sup> смерть сердца наступает со смертью всего организма. Способ ожив-

вления изолированного сердца пропусканием питательных жидкостей через коронарные сосуды, по вполне понятным причинам, в медицинской практике неприменим. В практике используются другие средства, как то: искусственное дыхание, массаж, электризация и т. д.

Для данной работы наибольший интерес представляет метод электризации. На литературе, посвященной восстановлению деятельности изолированного сердца электрическим током, мы останавливаться не будем, потому что темой настоящей работы является восстановление его через центральную нервную систему без хирургического вмешательства в организм. В этом направлении можно отметить некоторые работы.

Андреев провел большое исследование по изучению действия гальванического тока на сердечную деятельность через грудную клетку. Хотя главной его задачей было изучение действия постоянного тока на сердечную деятельность, но и моментам восстановления он уделял внимание. В своих выводах Андреев пишет: „При гальванизации через неповрежденную грудную стенку можно вызывать сокращения сердца даже спустя некоторое время после остановки его (под влиянием хло-роформа, электризации)“<sup>3</sup> (стр. 73).

Rabinovitsch удавалось возвращать к жизни собак, оглушенных сильным током, через воздействие на организм того же самого, но более слабого ледюковского тока<sup>100</sup>.

Как уже было сказано, в задачу настоящей работы входило восстановление сердечной деятельности при действии постоянным током на центральную нервную систему, конкретнее — на центр регуляции сердцебиения, расположенный в продолговатом мозгу. Эта регуляция осуществляется через *n. vagus* и *n. accelerans*, причем первый из них замедляет (вплоть до остановки), а второй ускоряет сердцебиение. В настоящее время существуют две точки зрения на механизм регуляции сердцебиений: 1) регуляция сердцебиений является исключительно рефлекторной (Koch и Mies)<sup>8</sup> и 2) сердечная деятельность регулируется не только рефлекторно, но находится в зависимости и от непосредственного раздражения центров (Веселкин,<sup>30</sup> Гончаров и Петров<sup>50</sup> и т. д.).

Росину при действии химических агентов на дно ромбовидной ямки удалось наблюдать изменение хронаксии сердца. В его опытах эрготамин и пилокарпин уменьшали хронаксию сердца, а адреналин и атропин увеличивали ее.<sup>104</sup>

Росин и Хволес при непосредственном действии на продолговатый мозг  $KCl$  и  $CaCl_2$  получили антагонистическое действие этих агентов ( $KCl$  удлинит, а  $CaCl_2$  укорачивает хронаксию сердца.<sup>105</sup>).

Fredericque и Bronha,<sup>114</sup> Lapicque и Veil<sup>75</sup> доказали, что раздражение блуждающего нерва укорачивает хронаксию сердца, а раздражение симпатического нерва удлиняет ее. Подобно раздражению *n. vagi* ведут себя холин, ацетилхолин, бетаин, нейрин, адреналин, эзерин и Vagusstoff (Demoor и Rylant<sup>55</sup>), а адреналин, атропин и Acceleransstoff действуют синергетично раздражению *n. sympathici*.

Алексанян и Михалева нашли, что раздражение *n. vagi* уменьшает электропроводность сердца, а раздражение *n. sympathici* увеличивает электропроводность его<sup>2</sup>.

Прежде чем приступить к исследованию, необходимо было выяснить стойкость центральной нервной системы, вообще, и продолговатого мозга в частности, к лишению питания и снабжения кислородом. Если бы оказалось, что с прекращением сердцебиения происходят необратимые изменения в центральной нервной системе, то, конечно, нечего было бы и начинать работу. В литературе по этому вопросу нашлись утешительные данные.

Андреев указывает, что ток в 35 mA (40—60 V), направленный на сердце, вызывает окончательную его остановку, в то время как ток с напряжением в 600 V (постоянный) и 1000—2000 V (переменный), соответствующий нескольким амперам, не оказывает умерщвляющего действия на продолговатый мозг и кору полушарий. Параличи, вызванные при этом, носят лишь временный характер.<sup>4</sup>

Oberst описывает случай, когда при прохождении тока в 3000 V с силой в 25—30 A через темя и руку человек остался жив<sup>91</sup>.

В одной из своих работ Андреев пишет: „Опыты на животных и наблюдения, касающиеся человека, обнаруживают, что центральная нервная система переживает остановку сердца, и восстановление даже искусственной циркуляции в ней может вернуть не только головной и спинной, но даже продолговатый мозг к их функциям... В Gown-Sequngd, пропуская через сонные артерии дефибрированную кровь, наблюдал, что голова собаки, отделенная от туловища, обнаруживает еще некоторое время явления жизни... Цон, перевязывая у животных обе cavae vertebrales и пропуская затем через сонные артерии дефибрированную кровь, наблюдал, что функция центра дыхания может быть восстановлена через 20 минут после остановки кровообращения, а сосудодвигательного центра — спустя 30 минут. Опыты Kussmaul и Tenner, S. Mayer, Langendorff, Battelli и мои подтверждают вполне факт переживания при таких условиях коры мозга и медуллярного центра дыхания: лишь вторично, вслед за остановкой циркуляторной работы сердца, наступает постепенное задушение центральной нервной системы“<sup>4</sup> (стр. 148).

Имея в виду все эти данные, я приступил к настоящей работе.

Объектом исследования служила лягушка (*Rana temporaria*). Перед опытом она обычно наркотизировалась эфиром (изредка хлороформом). У наркотизированного животного вскрывалась грудная клетка, и сердце освобождалось от околосердечной сумки. Приготовленная таким образом лягушка укладывалась вниз или вверх брюхом (смотря по характеру опыта) на парафинированную пробковую пластинку. Для записи сердечных сокращений верхушка сердца при помощи крючочка и нитки соединялась с миографом.

Для восстановления сердечной деятельности постоянным током к лягушке подводились неполяризующиеся электроды Дюбуа-Реймона (Zn—ZnSO<sub>4</sub> — глина — кисточка из ниток), соединенные через переключатель (коммутатор) и потенциометр с 40-вольтовой батареей аккумуляторов. В ответвляемую цепь вводился миллиамперметр или микроамперметр. В первых двух сериях опытов дифферентный электрод помещался на голову или на обнаженном головном мозгу, а индифферентный — на конце позвоночника. В третьей серии опытов дифферентный электрод (точечный) одной-двумя нитями прикасался к обнаженному продол-

говатому мозгу, а индифферентный (диффузный) помещался у начала морды.

Опыты первой серии производились на наркотизированных лягушках с еще неостановившимся сердцем. Для остановки сердца употреблялся сильный индукционный ток, который пропускался через приложенные к самому сердцу платиновые электроды. Остановленное таким образом сердце, обычно, через известный промежуток времени само по себе восстанавливалось. Если же после остановки сердца производилось пропускание нисходящего постоянного тока (анод на голове) через центральную нервную систему, то восстановление происходило гораздо скорее. При этом наблюдалась и такая картина: когда сразу же после восстановления сердечной деятельности постоянный ток выключался, сердце останавливалось вновь. В таких случаях необходимо было произвести вторичное включение постоянного тока и подействовать им определенное время (на рис. 1 и представлена запись подобного опыта).

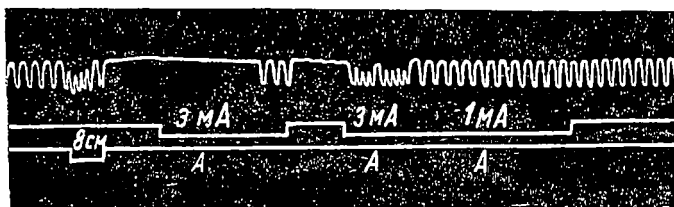


Рис. 1. Нижняя сигнальная линия опусканием обозначает раздражение сердца индукционным током; цифры над нею—силу раздражения в сантиметрах шкалы индуктория. Вторая снизу сигнальная линия опусканием обозначает включение постоянного тока; цифры над нею—силу тока в мА („А“ внизу показывает, что постоянный ток нисходящего направления)

Из приведенного опыта видно, что после вторичного длительного действия нисходящего постоянного тока восстановившаяся деятельность сердца сохранилась и после выключения тока.

Во второй серии опытов достигался глубокий эфирный наркоз, иногда с полной остановкой сердца. Включение постоянного тока нисходящего направления уже медленнее и иначе чем в первой серии, восстанавливало сердечную деятельность. На рис. 1 мы видим, что спустя некоторое время после включения постоянного тока восстановление произошло скачком (первые сердечные сокращения по величине уже близко подходят к „нормальным“). Во второй серии опытов почти всегда восстановление начиналось с еле заметных сердечных сокращений. Они лишь медленно и постепенно увеличивались. Здесь в большинстве случаев наблюдалось, что начавшая восстанавливаться сердечная деятельность по выключении постоянного тока тотчас же прекращалась. Новое включение постоянного тока давало сразу же восстановление сердечной деятельности такой же амплитуды, как и при первом выключении тока. На приведенном рис. 2 видно, что и после второго выключения постоянного тока сердечная деятельность прекратилась. Третье включение и пропускание постоянного тока восстановили сер-

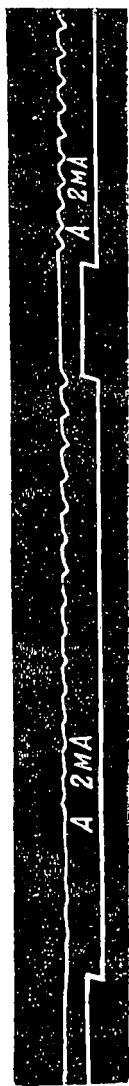
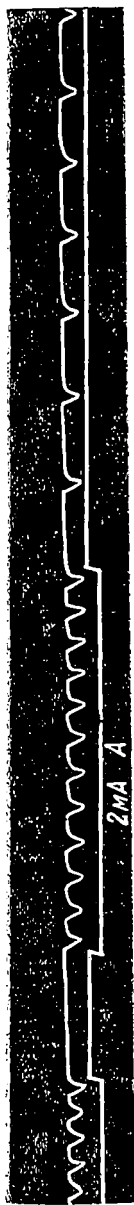


Рис. 2. Нижняя сигнальная линия опускает обозначает включение постоянного тока; цифра—силу тока в мА; "А"—нисходящее направление тока (анод на голове). Верхний рисунок является продолжением нижнего. Читать слева направо.

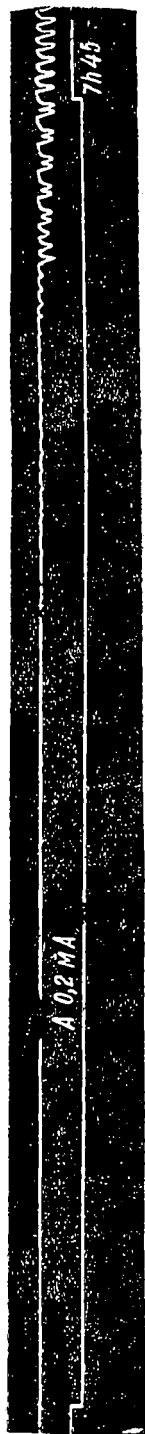


Рис. 3. Обозначения те же, что и на рисунке 2.

дечную деятельность уже настолько, что по выключении тока она сохранилась, правда, с более редким ритмом.

В последней серии опытов, как уже указывалось, электроды располагались иначе, а именно: дифферентный точечный находился на обнаженном продолговатом мозгу, диффузный — у нижней челюсти. В этих опытах для восстановления сердечной деятельности нужен был ток значительно меньшей силы, чем в двух первых сериях.

На приведенном рис. 3 видно (в данном опыте начавшееся восстанавливаться сердце было подвергнуто непосредственному действию хлороформа), что включение постоянного тока (анод на продолговатом мозгу) силой в 0,2 мА, дает постепенное и медленное, по типу второй серии, восстановление сердечной деятельности. После частичного восстановления выключение тока приводит к прекращению сердцебиений. Новое включение постоянного тока опять медленно, начиная с еле заметных пульсаций, восстанавливает сердечную деятельность и т. д.

Нужно отметить, что восстановление сердечной деятельности достигалось не всегда. Оно с трудом удавалось, а иногда не удавалось и вообще, когда лягушка долго находилась под наркозом. В трудных случаях приходилось действовать не постоянным током, а постоянным прерывистым, с ритмикой, равной ритмике нормально работающего сердца. Иногда даже приходилось прибегать к току обратного направления.

Возникает вопрос: каким же образом происходит восстановление сердечной деятельности? Здесь могут быть два предположения: 1) сердечная деятельность восстанавливается благодаря электротоническому изменению центров, которые оказывают стимулирующее воздействие на испытуемый орган, и 2) постоянный ток непосредственно действует на сердце (петли тока) и восстанавливает его деятельность.

Первые две серии опытов, конечно, могут в той или иной степени подкреплять второе предположение; третья же серия опытов является возражением против него. Надо полагать, что в этой третьей серии ветвление токов на сердце, если оно и есть, то чрезвычайно мало. Следовательно, восстанавливающее действие постоянного тока в третьей серии опытов нужно, главным образом, отнести за счет электротонических изменений в продолговатом мозгу. В подтверждение высказанного можно привести данные Neergaard'a. На основании своих экспериментов он предполагает, что остановка сердцебиения и дыхания при действии ледякового тока на животное (один электрод на голове, другой на задней конечности) осуществляется через центры.<sup>89</sup>

По Введенскому, центры нормально находятся в состоянии стационарного возбуждения, т. е. в состоянии начального парабьоза. При наркотизации возбудимость их должна возрастать вплоть до глубоких стадий парабьоза

Надо думать, что при наркотизации животного сильно повышается нормальная возбудимость центров, в результате чего они временно теряют свои функциональные свойства (парабьоз центров). Следовательно, для того чтобы центры вновь начали функционировать, необходимо процесс нарастания возбуждения остановить и повести его в обратном направлении. По аналогии с нервом мной и было задумано восстанавливать парабьоз центров продолговатого мозга анаэлектротонном.

По данным *Bishop* и *Erlanger*, анэлектротон сокращает рефрактерную фазу, а катэлектротон удлиняет ее. *Ebbeske* в сокращении рефрактерной стадии при анэлектротоне и видит причину восстанавливающего действия анода, а в удлинении ее при катоде усматривает причину депрессивного действия катода.<sup>57</sup> Экспериментальная часть нашей работы в основном подтвердила правильность теоретических предположений. Столь, однако, закономерное, как на нервном стволе, различие в действии кат- и анэлектротона при восстановлении сердечной деятельности нами не всегда наблюдалось. При действии восходящего или нисходящего тока на еще не остановившееся сердце получались иногда противоположные изменения, идущие в одном направлении и часто отличающиеся только количественно. Особенно трудно получить качественную разницу после нескольких извращений тока (может быть за счет появления вторичных полюсов). Наблюдались случаи, правда не часто, когда восстановление лучше происходило не под влиянием анэлектротона, а под влиянием катэлектротона (после предварительного действия анэлектротона).

Конечно мы и не могли ожидать, что центральная нервная система— этот анатомически и физиологически сложный субстрат — давала бы такие же закономерные изменения, какие дает нервный ствол. В центральной нервной системе, благодаря сложности ее функций, каждое ожидаемое изменение может быть так завуалировано другими смежно протекающими процессами, что мы не всегда можем его констатировать.

В результате работы можно прийти к следующим выводам.

1. Постоянный ток нисходящего направления (анод на голове и на обнаженном мозгу, катод на конце позвоночника) силой от 1 до 3 мА на наркотизированных лягушек, восстанавливает сердечную деятельность как в случае остановки сердца сильным индукционным током так и в случае остановки под влиянием наркоза.

2. Анэлектротоническое восстановление сердечной деятельности достигается и при условии расположения обоих электродов на голове (дифферентный электрод на обнаженном продолговатом мозгу, индифферентный у начала морды) при силе тока от 0,1 до 1 мА.

---

## ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОТРАВЛЕННОГО СЕРДЕЧНЫМИ ЯДАМИ СЕРДЦА ХОЛОДНОКРОВНОГО

*Б. А. Зубер*

Уже давно нас интересует вопрос о рациональном применении электрического тока для восстановления деятельности жизненно важных органов (*Васильев*, *Петров*, *Лапицкий* <sup>24</sup>).

В частности *Васильеву* удалось получить электротоническое восстановление деятельности сердца лягушки, отравленного сердечными ядами—ареколином и строфантином. В его опытах сердце лягушки, остановившееся в диастоле под влиянием ареколина, восстанавливало свою деятельность под влиянием катода постоянного тока. Анод, напротив, ухудшал функциональное состояние сердца. Систолическая остановка сердца,

## ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. Adler P. Pflügers Arch., 1932, 230, H. 1, S. 113.
2. Алексонян А. и Михалева О. Физиологический журнал СССР, 1935, т. XVIII, вып. 6.
3. Андреев Ф. А. О нарушении функций сердца под влиянием гальванического тока. Москва 1910.
4. Андреев Ф. А. Практический врач, 1912, № 8 и 9.
5. Андреев Ф. А. Вопросы научной медицины, 1913, № 2.
6. Ascher L. und Hönger K. Die Naturwissenschaften, 1934, H. 37, S. 634.
7. Baglioni. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Suppl., 1900, 193.
8. Баранов В. Т. Труды IV Всесоюзного съезда физиологов, 1930.
9. Barcroft J. Физиологический журнал СССР. 1935, т. XIX, вып. I, стр. 29.
10. Беритов И. С. и Воронцов Д. С. Zschr. f. Biologie, 1986, 84, H. 4, S. 417.
11. Брюханенко С. С. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, № 26, стр. 296; Journ. de Physiol et Pathol. géner., 1929, XXVII, I, p. 12.
12. Васильев Л. Л. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1914/15, т. IX—X.
13. Васильев Л. Л. Доклады в обществе физиологич. бесед 23/XI и 17/XII 1922 г.
14. Васильев Л. Л. Русский физиологический журнал, 1923, т. VI.
15. Васильев Л. Л. Новое в рефлексологии нервной системы, 1925, т. I.
16. Васильев Л. Л. Русский физиологический журнал, 1923, т. V.
17. Васильев Л. Л. Сборник „Парабиоз“. Москва 1927.
18. Васильев Л. Л. Pflügers Arch., 1929, 222, H. 6, S. 702.
19. Васильев Л. Л. Contractur und Electrotonus. Berichte der Gesellschaft russ. Physiologen, 1930, Nr. 5, S. 32.
20. Васильев Л. Л. и Петров Ф. П. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932, стр. 42.
21. Васильев Л. Л., Делов В. Е. и Могендович М. Р. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 21.
22. Васильев Л. Л. и Подерни В. А. Архив биологических наук, 1935, т. XXXVIII, вып. 2, стр. 253.
23. Васильев Л. Л., Лапицкий Д. А. и Подерни В. А. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935, стр. 79.
24. Васильев Л. Л., Лапицкий Д. А. и Петров Ф. П. Тезисы сообщений XV Международного конгресса физиологов, 1935, стр. 56.
25. Введенский Н. Е. Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечном и нервном аппарате, СПб 1884.
26. Введенский Н. Е. О соотношениях между возбуждением и торможением при тетанусе. Юрьев 1886.



27. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб 1901.
28. Введенский Н. Е. Обзорение психиатрии, 1902, № 2, 3 и 11.
29. Введенский Н. Е. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1906, вып. I, стр. 423.
30. Веселкин П. Архив биологических наук, 1930, т. 30, вып. 4.
31. Виноградов М. И. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1914/15, т. IX—X.
32. Виноградов М. И. Русский физиологический журнал, 1921, т. 3, стр. 169.
33. Виноградов М. И. Pflügers Arch., 1924, 204, H. 4, S. 430.
34. Виноградов М. И. Сборник „Парабиоз“. Москва 1927.
35. Vlès F. et de Coulon A. Arch. phys. biol., 1925, t. IV, No 1; 1926, t. V, No 3.
36. Волынский А. М. Научные известия ЗОНИ, 1931, вып. 1.
37. Волынский А. М. Материалы V Всесоюзного съезда физиологов, 1934.
38. Воронцов Д. С. Pflügers Arch., 1924, 203, S. 300; 1925, 210, S. 672.
39. Галибина и Баранов. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
40. Geilhoop E. Das Permeabilitätsproblem, Berlin, 1929, S. 181.
41. Herzen. Expériment sur les centres modérateurs de l'action du réflexe Turin 1864.
42. Gesaris-Demel. Pathologica, 1904. Pbl. 1. No 19, 20, 21.
43. Neumanns C. et Vouckaert T. Тезисы сообщений XV Международного конгресса физиологов, 1935. стр. 98.
44. Höber R. Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe, 1926, S. 778—780.
45. Höber R. und Strohe H. Pflügers Arch., 1929, 222, H. 1—2, S. 71.
46. Hoffman P. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., 1926. Bd. 8 H. 2, S. 703.
47. Голиков Н. В. Труды ЛГУ, т. LXII, вып. 1—2.
48. Гольденберг Е. Э. и Васильев Л. Л. Archives de biologie, 1930, XI, fasc. 1. p. 99.
49. Гольденберг Е. Э. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 21—3.
50. Гончаров П. и Петров И. Физиологический журнал СССР, 1934, т. XVII, вып. 4.
51. Гринберг Г. Ю. Журнал экспериментальной медицины, за 1929.
52. Dognon A. Précis de physico-chimie biologique et médicale, Paris, 1931.
53. Делов В. Е. и Томашевский И. Ф. Известия Всесоюзного института рыбного хозяйства, 1933, т. XVI.
54. Делов В. Е. Физико-химические основы нервной деятельности, Ленинград, 1935, стр. 56.
55. Demoor et Rylandt. Arch. Int. de Physiol., 1930, 32, 92.
56. Ebbecke U. Pflügers Arch., 1922, 195, H. 6.
57. Ebbecke U. Ergebnisse der Physiol. u. exper. Pathol., 1933. 35. S. 756.
58. Erb. Deutsche Arch. f. Klin. Med., 1927. 3. 238.
59. Ettisch u. Lochmans. Pflügers Arch., 1927, 215. H. 4—5.
60. Зубер В. А. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935. стр. 149.
61. Jahn D. Pflügers Arch., 1924. 206.
62. Jellinek. Electropathologie (цитир. по Neergard'у—89).
63. Kahn E. Pflügers Arch., 1911. 143, S. 428.
64. Каплан и Ухтомский А. А. Русский физиологический журнал, 1923, т. VI, вып. 1—3, стр. 73.
65. Katsura S. Pflügers Arch., 1927, 217, H. 2.
66. Комаров С. А. Исследования в области динамики нервного процесса, 1932, стр. 92.
67. Ковалевский В. А. Труды СПб Общества естествоиспытателей, 1897, т. XXVII.
68. Конников Л. А. Труды Петерб. Естеств. научн. института, 1930, № 7.
69. Кравков Н. П. Основы фармакологии, 1925, ч. I.
70. Кулябко А. А. Известия Академии Наук, 1902, т. XVI, № 4, стр. 175.
71. Кулябко А. А. Русский врач, 1902, № 40.

72. Курмаев О. Д. Ученые записки Казанского университета, 1934, т. 94, кн. 5., вып. 3, стр. 83.
73. Langedorf. Arch. f. d. ges. Physiol., 1895, LXI.
74. Lericque L. L'excitabilité en fonction du temps, Paris, 1926.
75. Lericque L. et Veil C. C. r. de la Soc. biol., 1924, 91, 1207.
76. Лапицкий Д. А. Электрический потенциал безмякотного нерва. Доклад, в Институте мозга, 1929.
77. Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
78. Лапицкий Д. А. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, Ленинград, 1932, стр. 9.
79. Левичев Г. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 19 6, т. I.
80. Leduc E. Arch. d'électr. médic., 1903.
81. Machuth E. Pflügers Arch. 1926. 214, H. 5—6.
82. Магницкий А. Н. Архив биологических наук, 1934. т. XXXIV, вып 1—3.
83. Малышев Н. Н. Работы физиологической лаборатории СПб университета, 1906, т. I.
84. Matteucci. Traité de phénomènes électrophysiologiques des animaux, 1834, p. 270.
85. Mendel. Berl. klin. Wschr., 1868, Nr. 38.
86. Минут-Сорохтина О. П. Физиологический журнал СССР. 1934, т. XVII, № 4.
87. Могендович М. Р. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932.
88. Munk H. Untersuchung über das Wesen d. Nervenerregung, I. Leipzig, 1868.
89. Neergard K. Arch. f. klinische Chirurgie, 1922, Bd. 112, S. 100—150.
90. Neuschlosss. Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., 1925, Bd. 8. H. 1, S. 269.
91. Oberst. Münch. med. Wochschr., 1909, Nr. 26.
92. Петров Ф. П. и Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1926, т. 2.
93. Петров В. П. и Лапицкий Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, т. 3.
94. Петров Ф. П. Труды IV Всесоюзного съезда физиологов, 1930.
95. Петров Ф. П. Физиологический журнал СССР, 1934, т. XVII, вып. 4.
96. Петров Ф. П. Физико-химические основы нервной деятельности, 1935.
97. Подерни В. А. и Лапицкий Д. А. Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 1932, стр. 51.
98. Пэрна Н. Я. Работы физиологической лаборатории СПб университета, Юрьев, 1911—1913, т. VI—VIII.
99. Rabinowitsch C. Journ. of Mental. Pathol., 1937, VII. Nr 2—3.
100. Rabinowitsch C. C. R. de la Soc. Biol., 1908, t. I, p. 167—169.
101. Ranke. J. Zschr. f. Biologie, 1865, II, S. 398.
102. Резвяков Н. П. Pflügers Arch.
103. Rienmüller J. Pflügers Arch., 1932, 230, H. 5—6, S. 782.
104. Росин Я. Сборник трудов Института физиологии Наркомпроса, 1934.
105. Росин Я. и Хволес Г. Сборник Трудов Института физиологии Наркомпроса, 1934.
106. Русинов В. С. Сборник работ физиологической лаборатории ЛГУ, 1930.
107. Русинов В. С. Труды ПЕНИ, 1930, № 7, стр. 33.
108. Русинов В. С. Труды Физиол. научн.-иссл. института ЛГУ, 1934, № 14, стр. 10.
109. Сеченов И. М. Physiolog. Stud. über die Hemmungsmechan. f. d. Reflexh. d. Rückenmarks im Gehirn d. Frosches, Berlin, 1886.
110. Сеченов И. М. Физиологические очерки, СПб., 1898, ч. III.
111. Сеченов И. М. Полное собрание сочинений, 1907.
112. Ухтомский А. А. Труды Физиологического института ЛГУ, 1934.
113. Ухтомский А. А. Физиологический журнал СССР, 1934.
114. Fredericque H. et Broncha A. C. r. de la Soc. Biol., 1928, 99. 1233.

115. Zimmermann A. et Dimier G. Arch. d'électr. méd., 1913, t. XI, p. 563—564.
  116. Чаговец В. Pflügers Arch., 1912, Bd. 146, S. 567—577.
  117. Scheminзки F. Pflügers Arch., 1931, 228.
  118. Scheminзки F. Об электронаркозе. Тезисы сообщений XV Международного физиологического конгресса. 1935.
  119. Шор Г. В. О смерти человека (танатология), Ленинград, 1925.
  120. Эльконин Д. Б. Новое в рефлексологии нервной системы. т. 2.
  121. Лазарев П. П. Исследования по ионной теории возбуждения., 1916.
  122. Правдич-Неминский В. В. Zschr. f. Biologie, 1932, 92. H. 6, S. 465.
  123. Bethé A. Zschr. f. Biologie, 1909, 34, S. 146.
  124. Schwarz A. Pflügers Arch., 1911, 139, S. 487.
-