

Մ. Ա. ԽԻԴՐՈԳԼՅԱՆ

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СОБАК ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Вопрос повышения внутричерепного давления изучался многими исследователями конца прошлого столетия. Большинство исследователей считало причиной всех симптомов, вызванных давлением на мозг, механическое расстройство мозгового кровообращения. Барраус (1847) причиной этих симптомов считал сдавливание нервных элементов.

Л. В. Блуменау [3] с целью изучения давления на мозг повышал внутричерепное давление путем введения в субарахноидальное пространство согретого полупроцентного солевого раствора. При этом за происходившими изменениями сосудов наблюдал посредством лупы через круглое стеклышко, плотно укрепленное в трепанационном отверстии. Автор пришел к заключению, что к механическому сдавливанию сосудов примешиваются явления рефлекторного характера.

Лейден, Шрейбер, Бергман и др. отождествляли явления давления на мозг с явлениями анемии мозга.

Г. Т. Сахулина [9] повышала внутричерепное давление с целью анемизации головного мозга путем введения в субдуральное пространство физиологического раствора. Многие авторы вызывали анемизацию мозга перевязкой мозговых сосудов. Экспериментальные исследования по анемии головного и спинного мозга проводились Н. Н. Аничковым [1], И. Р. Петровым [8], В. А. Неговским [7], Э. А. Асратяном [2] и др. Ряд авторов изучал и устанавливал сроки выносливости при анемии для различных отделов нервной системы. На основании этих работ авторы пришли к заключению, что наиболее чувствительными к анемии являются кора головного мозга и мозжечок; значительно менее чувствителен стволовый отдел мозга и спинной мозг. При полном прекращении кровоснабжения уже через 2,5 мин. в коре мозга возникают фокусы некроза, между тем как в продолговатом мозгу через 10—15 мин. после анемии обнаруживаются единичные изменения.

Гомец и Пик [11] после временной анемии головного мозга нашли, что в коре мозга малые пирамидные клетки наиболее чувствительны: после 8-минутной анемии большинство из них погибает. Из клеток мозжечка наиболее чувствительными являются клетки Пуркинье.

Гильде и Коб [12] вызывали анемию мозга на различные сроки. Наиболее резкие гистологические изменения были обнаружены в промежу-

ке между 48 и 72-ым часом. Эти изменения выражались в появлении участков, свободных от нервных клеток—«поля запустения».

И. Р. Петров и В. П. Курковский [4, 5, 6] провели исследования на кошках, оживленных через различные сроки после остановки дыхания и сердечной деятельности. Гистологически наиболее резкие поражения были в коре мозжечка, Аммоновом роге и коре полушарий головного мозга. Наиболее устойчивым к расстройству кровообращения оказался стволый отдел.

Б. Н. Клоссовский (цит. [7]) исследовал мозг животных, оживленных В. А. Неговским [7] после полного обескровливания. В мозгу животных, проживших после опыта не более суток, имело место переполнение кровью поверхностных сосудов. В стволе и в спинном мозгу были обнаружены мелкие кровоизлияния. В коре головного мозга были отмечены «поля запустения». Аналогичные изменения были обнаружены в стволе и мозжечке у животных, проживших после опыта несколько суток.

Нами изучался головной и спинной мозг 2 собак, у которых путем повышения внутричерепного давления достигалась анемизация мозга, которая продолжалась 16 мин. Одна собака была убита в конце опыта (прекращение искусственного дыхания), другая — через 7 мес. после опыта.

Для гистологического изучения брали отдельные кусочки из различных областей: коры, подкорки, мозжечка, промежуточного, продолговатого и спинного мозга. Срезы в 10—12 микрон фиксировались в 96°-ном спирте, заливались целлоидином. Окраска производилась тионином, гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Собака № 1 (убита после острого опыта).

Микроскопическое наблюдение: на основании мозга, на всем протяжении отмечается субарахноидальное кровоизлияние. Кровяные сгустки имеются в области Сильвиевой щели и на нижней поверхности височной доли с обеих сторон. В каудальном направлении кровоизлияние прослеживается в области продолговатого и спинного мозга на протяжении всего шейного и верхних 7 грудных сегментов, окружая эти образования со всех сторон. Кровоизлияние обнаружено также в субдуральном пространстве дорзальной поверхности мозжечка.

Ткань мозга на разрезе набухшая, отечная, бледная. Боковые желудочки в области передних рогов и в среднем отделе желудочков полностью сжаты. В полости нижних рогов обнаружены сгустки крови. Стенки III желудочка окрашены кровью. В верхнем отделе III желудочка, под сосудистым сплетением, имеется сгусток крови. Каудально кровяной сгусток прослеживается в Сильвиевом водопроводе и в оральном отделе IV желудочка. Каудальный отдел IV желудочка резко сжат сверху червячком мозжечка. На поперечных срезах через спинной мозг, на уровне второго шейного сегмента, обнаружен небольшой очаг кровоизлияния, расположенный в левой половине спинного мозга. Очаг кровоизлияния прослеживается на протяжении 1 см. На остальных срезах спинного мозга очаговых изменений нет. Мозговое вещество бледное.

Гистологически изучалось: 1 и 4 поля Бродмана, обонятельная кора, Аммонов рог, подкорковые ганглии, мозжечок, Варолиев мост, шейный, грудной и поясничный отделы спинного мозга.

Во всех изученных нами отделах мягкая мозговая оболочка оказалась пропитанной кровью, местами оболочка морщинистая. Отмечается подоболочечный отек. Сосуды, как оболочечные, так и мозговые, частично сжаты (спавшиеся); другие, наоборот, имеют широкий просвет и переполнены кровью. В некоторых сосудах обнаруживается большое количество лейкоцитов. Вокруг сосудов мозга имеется периваскулярное пространство. Адвентициальные клетки большей частью набухшие. Вокруг некоторых сосудов отмечается небольшое скопление инфильтрата.

1-ое поле Бродмана. Шестислойность коры сохранена. Имеются мелковакуолизированные клетки, расположенные небольшими группами (3—5). Встречается значительное количество бледно окрашенных клеток и отдельные гиперхромные, среди них единичные сморщенные (узкие, угловатые с извитыми отростками). В белом веществе видны небольшие глиозные узелки. Большинство капилляров в сжатом состоянии (рис. 1).

4-ое поле Бродмана. Здесь встречаются целые островки бледно окрашенных, мелковакуолизированных клеток. Эти островки большей частью захватывают мелкие и средние пирамиды, а иногда и лежащие глубже 4 и 5-й слои. Помимо этих изменений, отмечались отдельные, разбросанно лежащие, сморщенные клетки.

Обонятельная кора. В поверхностных слоях коры имеются островки мелковакуолизированных клеток. Структура Аммонова рога сохранена.

Подкорковые ганглии. Эпендима боковых желудочков местами резко утолщена. Эпендимарные клетки набухшие, имеется субэпендимарный отек. В белом веществе сосуды крупного калибра сжаты, вокруг них небольшие инфильтраты (рис. 2).

Среди ганглиозных клеток имеются вакуолизированные, остальные — со светлым ядром, но диффузно окрашенной протоплазмой. В белом веществе встречаются небольшие глиозные узелки.

Варолиев мост. Отмечается подоболочечный и подэпендимарный отек, большие периваскулярные пространства. Кровоизлияние в полость IV желудочка. Во многих местах вне сосудов и в просвете сосудов — скопление лейкоцитов. В Варолиевом мосту, наряду с сжатыми сосудами, имеется большое количество расширенных, переполненных кровью сосудов. Клетки основания Варолиева моста диффузно окрашены. Вокруг некоторых клеток отмечается скопление глиозных элементов.

Мозжечок. У большинства клеток Пуркинье гиперхромная ядерная оболочка. Много бледных клеток. Есть клетки-тени.

Спинной мозг (шейный, грудной и поясничные отделы). В левой половине спинного мозга, на уровне первого шейного сегмента, имеется очаг кровоизлияния, разрушивший большую часть серого вещества. Многие сосуды, расположенные недалеко от очага кровоизлияния, окру-

жены эритроцитами, вышедшими из сосудов путем диапедеза. Центральный канал сжат. Сосуды, расположенные в центральном отделе спинного мозга, расширены, а периферические—сжаты.

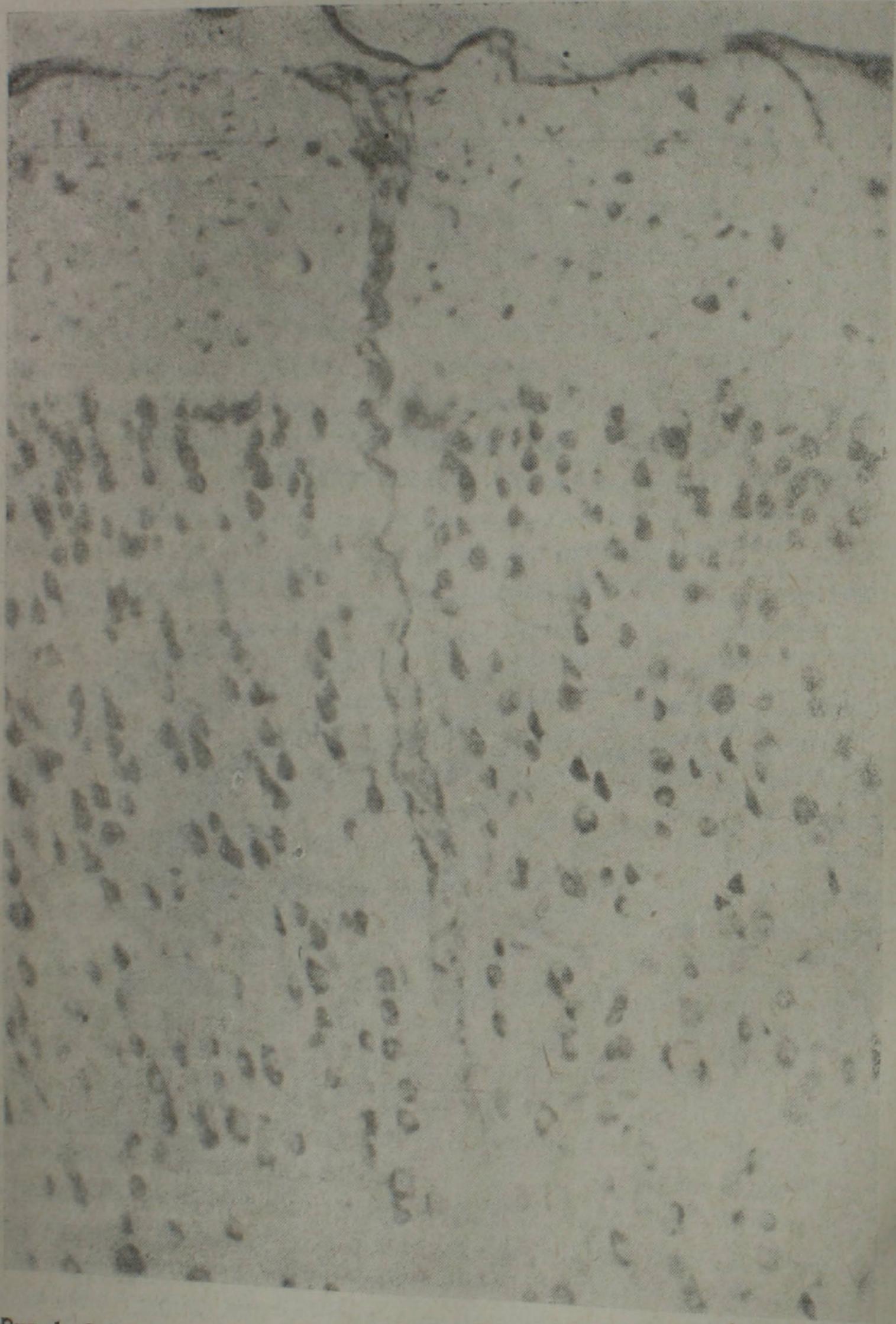


Рис. 1. Собака № 1. 1-ое поле Бродмана. Бледноокрашенные, вакуолизированные нервные клетки. Сжатые сосуды. Окраска по Ниссля. (Об 40, ок. 15).

В спинном мозгу встречаются клетки с перинуклеарным хроматолизом, клетки с нечеткой границей ядра, а также клетки в состоянии тяжелого заболевания и нейронофагии.

Собака № 2 (убита через 7 мес. после опыта).

При макроскопическом изучении головного мозга отмечалось легкое помутнение и утолщение мягкой мозговой оболочки, а на фронтальных срезах — расширение боковых и 3-го желудочков.



Рис. 2. Собака № 1. Белое вещество хвостового ядра. Сжатые сосуды с инфильтратом вокруг них. Окраска по Ниссля. (Об. 40, ок. 15).

Для гистологического изучения были взяты кусочки из различных отделов головного и спинного мозга.

При микроскопическом изучении большого мозга во всех изученных нами областях мягкая мозговая оболочка несколько утолщена, особенно на наружной поверхности полушарий. В некоторых местах оболочка лежит складками, как бы гофрирована. Наряду с неизменными кровеносными сосудами в оболочке встречаются сплюснутые, спавшиеся сосуды. Многие из них не имеют просвета. В коре и в белом веществе также видны сжатые спавшиеся сосуды. Некоторые из них извилисты. Отдельные тонкостенные сосуды растянуты. Вокруг сосудов во всех отде-

лах мозга видны периваскулярные пространства. Кроме того, в ткани мозга имеются небольшие, круглой формы пузыреобразные пустые пространства, часто с прилегающей непосредственно к ним сморщенной, деформированной клеткой. Благодаря этим пустотам ткань мозга имеет вид решета. Слоистая структура коры выражена везде (кроме Аммонова рога). Во всех слоях коры, наряду с гиперхромными клетками, имеются в большом количестве клетки, плохо воспринимающие окраску.

1 и 2-ое поля Бродмана. Молекулярный слой бледно окрашен, за исключением отдельных гиперхромных клеток. Мелкие и средние пирамидные клетки изменены (сморщились). Клетки 4-го слоя круглые, многие из них с пузырьчатым ядром, но большинство ядер гиперхромны; попадаются клетки с пикиотическим ядром. В большом количестве имеются бледные, еле видимые клетки. В слое крупных пирамид нервные клетки большей частью гомогенно окрашены, граница ядра плохо выделяется. Ядро гиперхромно. Отростки нервных клеток прослеживаются на большом расстоянии. В полиморфном слое имеются клетки с эктопией ядра. Вокруг многих нервных клеток значительное скопление глиозных элементов.

4-ое поле Бродмана (рис. 3). Молекулярный слой бледный. Мелкие и средние пирамиды вакуолизированы, с изъеденными краями. Клеток обычной пирамидной формы здесь не видно. Ядро этих клеток большое, пузырьчатое. У некоторых ядер гиперхромная оболочка. Среди клеток 5-го слоя встречаются бледно окрашенные и, наоборот, гиперхромные клетки. Отмечаются небольшие глиорозетки.

5-ое поле Бродмана. Молекулярный слой—бледно окрашен. Во 2 и 3-ем слоях много сморщенных клеток (целые островки) с тонкими, местами извитыми отростками. В 4-ом слое клетки гиперхромны, их ядра с угловатыми контурами. В 5 и 6 слоях вновь много сморщенных клеток. Среди них бледно окрашенные участки с остатками расплавленных клеток (рис. 4). Глиозные элементы часто угловаты или продолговатой формы, часто гиперхромны.

6-ое и 8-ое поля Бродмана. Изменения молекулярного слоя аналогичны вышеописанным. Среди мелких и средних пирамид всюду попадаются сморщенные клетки. Много вакуолизированных клеток. В этих слоях много очагов, состоящих из остатков расплавленных клеток. Встречаются клетки-тени. В 5-ом слое изменения такого же характера, но несколько менее выражены. В полиморфном слое много неизмененных клеток с пузырьвидным светлым ядром. Глия всюду проявляет прогрессивные и регрессивные изменения.

17 и 18 поля Бродмана. Молекулярный слой узкий. Все клетки этого слоя гиперхромны, сморщены. Во 2 и 3-ем слоях имеются участки, где сморщенными являются все клетки. В глубоких слоях попадаются нейронофагия и клетки-тени. Глия обнаруживает прогрессивные и регрессивные изменения.

20-ое поле Бродмана. Отмечается неодинаковая толщина коры; на боковых поверхностях извилина кора тоньше, чем на вершине.

На этом уровне клетки полиморфного слоя приняли вытянутую, удлиненную форму и изменили свое обычное положение — расположились параллельно к поверхности извилины. В молекулярном слое клетки боль-

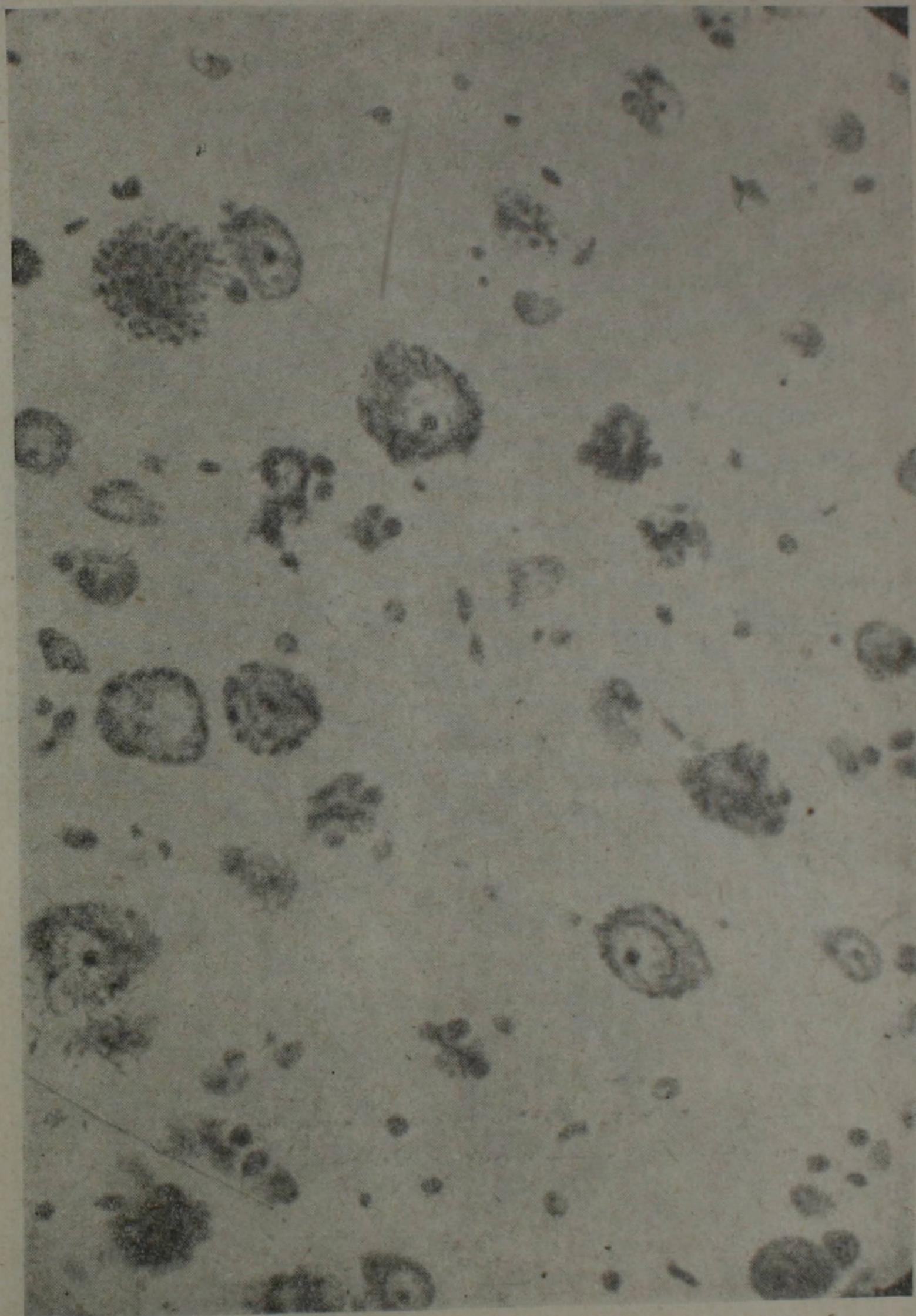


Рис. 3. Собака № 2. 4-ое поле Бродмана. Тяжело измененные нервные клетки. Нейронофагия. Окраска по Ниссию. (Об. 40, ок. 15).

шей частью сморщены. Определяется участок, где клетки всех слоев, за исключением полиморфного, в состоянии сморщивания. В полиморфном слое клетки не изменены за исключением отдельных сморщенных клеток.

На боковой поверхности извилины определяется участок, где клетки всех слоев вакуолизированы или слабо окрашены, местами — нейронофагия. 50 и 51-ое поля Бродмана. Во всех слоях имеются сморщенные

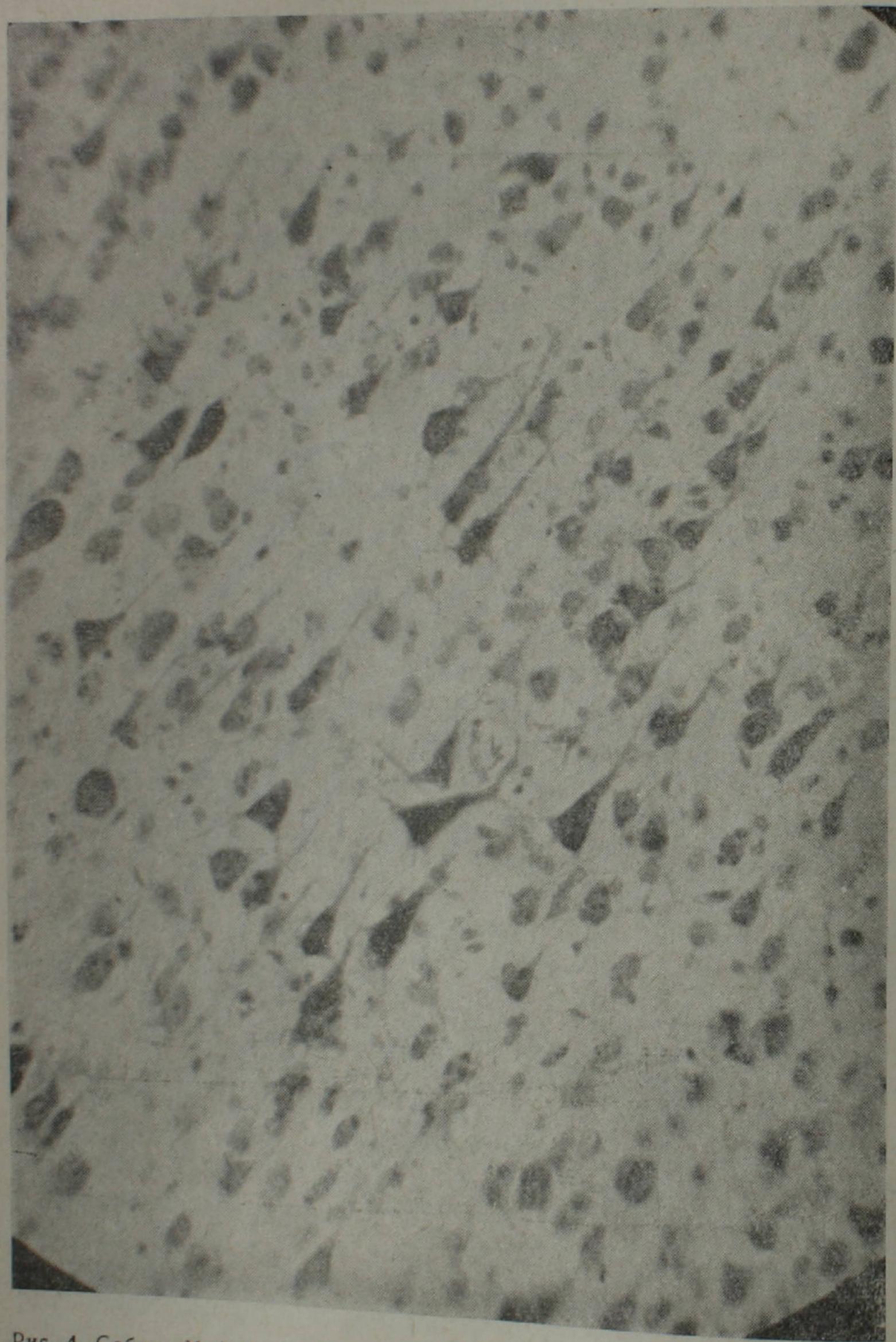


Рис. 4. Собака № 2. 5-ое поле Бродмана. Сморщенные нервные клетки с штопорообразными отростками. Окраска по Ниссля. (Об. 40, ок. 15').  
клетки, которые местами выступают группами в виде небольших очагов. Кроме того, попадаются клетки в состоянии нейронофагии и клетки тени. Аммонов рог (рис. 5). В Аммоновом роге на большом расстоя-

нии соответственно секторам  $H_3$ ,  $H_2$  и части  $H_1$  отмечается выпадение всех ганглиозных клеток и на их месте мощное разрастание глиозных элементов. На остальной части Аммонова рога изменения аналогичны описанным в других областях коры.



Рис. 5. Собака № 2. Аммонов рог. Выпадение всех ганглиозных клеток  $H_1$ ,  $H_2$ . Окраска по Нислю. (Об. 8, ок. 3).

Хвостатое ядро и эпендима бокового желудочка. Эпендима всюду набухшая. Местами разросшиеся эпендимальные клетки образуют сосочки, обращенные в полость желудочка, местами, наоборот, они уплощены.

Ядерная оболочка мелких клеток в большинстве гиперхромна, протоплазма окрашена диффузно. Ядра крупных клеток большей частью набухшие, нисслевские зерна часто в виде грубых глыбок. Под эпендимой и в более глубоких отделах хвостатого ядра видны в большом количестве глиозные розетки. Вокруг некоторых сосудов отмечается инфильтрат.

**Бледный шар.** Среди неизмененных клеток встречаются клетки бледно окрашенные, сморщенные, гомогенно окрашенные, а также нейронофагия.

**Мозжечок (рис. 6).** В коре полушарий мозжечка клетки Пуркинье большей частью гиперхромны, сморщены, с темным, иногда пикнотичным ядром, или гиперхромной является только ядерная оболочка. Гиперхромные клетки чередуются с клетками бледно-окрашенной протоплазмы. Отмечаются места, где клетки Пуркинье выпали. В области червя аналогичные изменения, но участков с выпавшими клетками здесь меньше. В области зубчатого ядра отмечаются отдельные (разбросанные), интенсивно окрашенные клетки с большим перичеселлюлярным пространством вокруг них. Клетки выглядят как «комочки». Имеются клетки, покрытые глиозными ядрами. У некоторых из них огромное разбухшее ядро. У большей части клеток отмечается хромолиз в различной степени; в одних клетках хромофильное вещество исчезло только вокруг ядра, в других исчезло почти всюду, за исключением тонкого ободка по периферии.

**Средний мозг.** Среди совсем нормальных ганглиозных клеток красного ядра и ядер III и IV нервов попадаются и измененные, где хромофильные зерна имеют вид грубых глыбок. Попадаются клетки-тени и остатки распавшихся клеток с нейронофагией.

**Продолговатый мозг.** Большинство клеток дорзального ядра блуждающего нерва гомогенно окрашено, имеет узкую, вытянутую или круглую форму. Встречаются клетки с перинуклеарным хромолизом, а также в состоянии тяжелого заболевания. Клетки олив со светлым пузырчатым ядром, но с гиперхромной ядерной оболочкой; среди них попадаются сморщенные клетки и с растворенным хромофильным веществом.

**Спинальный мозг (шейный отдел).** Мягкая мозговая оболочка утолщена, разрыхлена. Эндотелиальные клетки оболочки набухшие, тесно расположены. Имеются спавшиеся сосуды как в мозговой оболочке, так и в мозговом веществе. На поперечных срезах всюду как в белом, так и в сером веществе отмечаются пузыреобразные «пустоты» различных размеров; их больше в белом веществе. Центральный канал расширен. Эпендима местами слущена. В полости центрального канала обнаруживаются измененные эпендимарные клетки. Клетки эпендимы местами плохо восприняли окраску, бледные, их контуры не отчетливы. Передние и задние рога хорошо выступают. Среди нормальных клеток переднего рога видны измененные. Хромофильная субстанция в некоторых клетках пылеобразна, в других — в виде грубых зерен. Имеются клетки с неровными краями. Среди мелких клеток попадаются вакуолизированные. Имеются

также клетки гиперхромные, гомогенно окрашенные с далеко прослеживающимися отростками—клетки-тени и нейронофагия (рис. 6). В белом веществе глиозные клетки гипертрофированы. Вокруг многих глиозных ядер хорошо видно протоплазматическое тело и даже отростки.

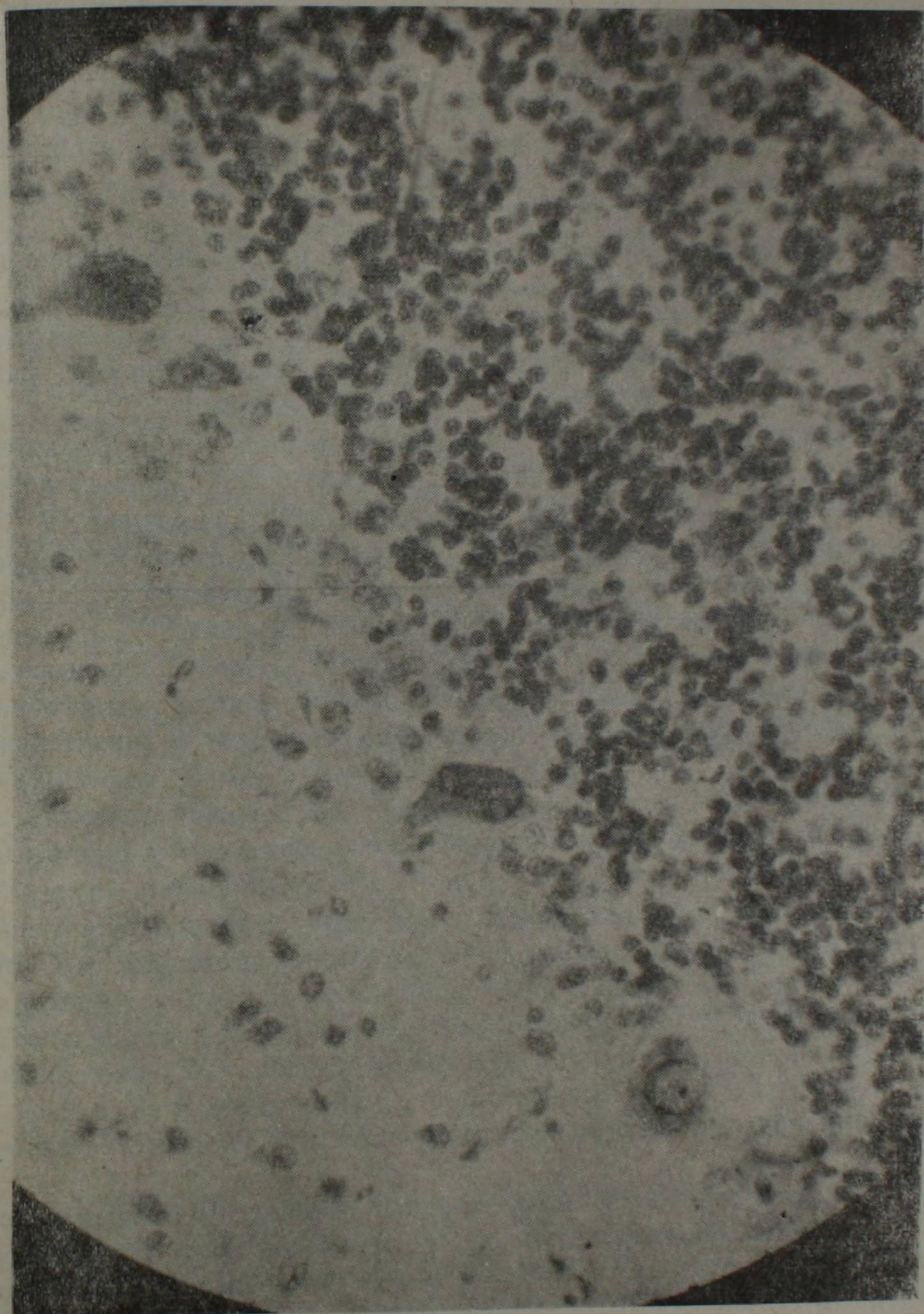


Рис. 6. Собака № 2. Мозжечок. Тяжело измененные клетки Пуркинье. Окраска по Нислю. (Об. 40, ок. 15).

Изменение в области грудного и поясничного отделов спинного мозга не отличается от описанного в шейном отделе.

При изучении мозга двух собак, подвергшихся повышению внутричерепного давления, были выявлены большие изменения, распространенные на все отделы центральной нервной системы.

В случае, когда смерть наступала непосредственно после опыта, были обнаружены явления острого расстройства кровообращения, выражающиеся в отеке оболочки и мозгового вещества, в изменении просвета сосудов (наряду с сжатыми, сплюснутыми встречались расширенные, растянутые сосуды). В полости сосудов имелось большое количество лейкоцитов. Вокруг некоторых сосудов отмечалось скопление эритроцитов (диапедез). Кроме того, имелись и макроскопические очаги кровоизлияния в различных отделах мозга.

В другом случае, когда собака была убита через 7 мес. после опыта, также обнаружены сжатые, спавшиеся сосуды, причем многие из них совершенно без просвета. Такие сосуды встречались в оболочке и в мозговом веществе. Изменение самого мозгового вещества прежде всего выражалось в тяжелой дегенерации ганглиозных клеток.

Наиболее резкие изменения наблюдались в коре головного мозга как *Neopalium*, так и *Archipalium*, где, кроме очень большого количества распространенных всюду отдельных или небольших групп (2—3) сильно измененных клеток, довольно часто встречалось очаговое расплавление нервной ткани (поля запустения). В коре мозжечка отмечалось выпадение клеток Пуркинье. В области подкорковых узлов было очень много глиозных розеток. В остальных отделах центральной нервной системы (средний, продолговатый спинной мозг) также были обнаружены необратимые изменения ганглиозных клеток, но в значительно меньшей степени.

Таким образом, повышение внутричерепного давления приводит к сложному расстройству циркуляции крови и ликвора в мозгу. При высоких степенях давления возникают очаги обескровливания (анемизация).

Неравномерность поражения различных отделов центральной нервной системы при анемизации большинство авторов объясняет тем, что филогенетически более поздние образования обладают большей чувствительностью к кислородному голоданию и поэтому поражаются сильнее и раньше, чем филогенетически более ранние образования. Однако данные гистологических исследований, имеющиеся в литературе, а также полученные нами, не могут быть полностью объяснены по филогенетическому принципу.

Так, по указанию многих исследователей, наиболее резкие гистологические изменения в мозгу происходят в Аммоновом роге—старой коре (*Archipalium*). В изученном нами случае отмечалось полное выпадение секторов  $H_2$ ,  $H_3$  и части  $H_1$ , Аммонова рога, а в коре *Neopalium* всюду была видна слоистая структура.

Б. Н. Клоссовский (цит. [7]) в изученных им случаях аноксемии наиболее резкие изменения находил в области спинного мозга. В нашем случае изменения спинного мозга по степени и характеру не отличались от изменений, имеющих в стволовом отделе. Оливы продолговатого мозга

(филогенетически позднее образование) по сравнению с другими образованиями продолговатого мозга были изменены незначительно. В коре полушарий мозжечка и коре червя обнаруживались одинаково резкие изменения. Мозжечковые ядра оказались менее пораженными, чем его кора.

Другая теория, объясняющая избирательное поражение центральной нервной системы при анемии и аноксемии, основывается на сосудистом факторе, т. е. связывает избирательность с анатомическими особенностями сосудов мозга.

П. Е. Снесарев [10] на основании собственных наблюдений над аргирофильной зернистостью выдвигает новое объяснение избирательной ранимости центральной нервной системы при аноксемии. По его мнению, различные участки мозговой паренхимы живут в условиях разного кислородного бюджета: у одних потребность в них меньше, а у других — больше. При наступающем общем недостатке кислородного снабжения мозга скорее гибнут те его участки, у которых спрос клеток на кислород больше. При снижении кислородного режима они (избирательно) страдают и гибнут.

Нам представляется, что положение, выдвинутое П. Е. Снесаревым, наиболее правильно объясняет причину избирательной ранимости нервной системы при анемии.

### В ы в о д ы

1. Повышение внутричерепного давления приводит к резким расстройствам кровообращения (отек, венозный застой, кровоизлияние).
2. При нарастающей силе давления на мозг наступает сжатие сосудов и последующая анемизация мозга.
3. Анемизация вызывает диффузные и очаговые изменения во всей центральной нервной системе.
4. Наиболее резкие, необратимые патологические изменения относятся к коре Аммонова рога, больших полушарий и коре мозжечка.

Институт физиологии  
им акад. Л. А. Орбели  
АН Армянской ССР

Поступило 25.XII 1964 г.

Շ. Ա. ԽԻԴՐՈՎԼՈՒՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆԵՐՎԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՆԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ ՆԵՐԳԱՆԳԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ  
ԲԱՐՉՐԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երկու շան մոտ հիստոլոգիական մեթոդով ուսումնասիրված է գլուխը և ողնուղեղը, որոնց մոտ փորձնականորեն բարձրացված էր ներգանգային ճնշումը: Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ներգանգային ճնշման բարձրացումը:

տումը առաջացնում է ուղեղի անոթա-լիկվորային սիստեմի խիստ խանգարում: Ճնշման աճման հետ մեկտեղ ուղեղի անոթները սեղմվում են, որի հետևանքով առաջանում է ուղեղի արնազրկում (անեմիզացիա): Արնազրկումը իր հերթին առաջացնում է ինչպես դիֆուզ, այնպես էլ օջախային վնասվածք ամբողջ ներվային համակարգում: Առավելագույն խիստ անվերադարձ փոփոխություններ՝ բազմաթիվ օջախային հյուսվածքի անկում և գանգլյոզ բջիջների ծանր հիվանդություն (նկ. 3,4,5,6,) հայտնաբերվում են ամոնի եղջյուրի կեղևում, մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի կեղևներում:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н. Zeitsch. Ges. Exp. Med., 49, 1926.
2. Асратян Э. А. Всесоюзное совещание физиологов, посвященное памяти И. П. Павлова, М., 1948.
3. Блуменау Л. В. Диссертация, Петербург, 1889.
4. Курковский В. П. Труды ВМА, т. XXXI, М., 1941.
5. Курковский В. П. Труды ВМА, т. XXXIX, М., 1946.
6. Курковский В. П. и Петров И. Р. Труды ВМА, т. XXI, М., 1940.
7. Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. М., 1943.
8. Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949.
9. Сахиулина Г. Т. Диссертация, М., 1949.
10. Снесарев П. Е. О морфологии окислительно-восстановительных процессов в мозгу. М., 1948.
11. Gomes L. and Pike F. Exp. Mediz., 2, 57, 1909.
12. Gildes and Gobb Effects of anemia the cerebral cortex of the cat. Arch Neurol. a. Psychoatr., 23, 876, 1930.