

✓  
АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА

---

14217

А. М. МАРИЦ

**РЕТИКУЛО-КОРТИКАЛЬНЫЕ  
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ  
ГОРМОНОВ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ  
СЕКРЕЦИИ И СИМПАТИЧЕСКОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой  
степени доктора биологических наук

ЛЕНИНГРАД \* 1963

Технология технического обслуживания и ремонта автомобилей. — Тольятти; Ленинград : Машиностроение. Ленингр. отд-ние, 1980—. — 22 см.

Загл. корешка: Технология обслуживания автомобилей.  
Описано по пер. На тит. л. только загл. тома.

[Т.] I. Технологические процессы на техническое обслуживание и ремонт автомобилей ВАЗ : Утв. Волж. об-нием по пр-ву легковых автомобилей «АвтоВАЗ» 31.12.80. 1980 (вып. дан. 1981): 655 с., ил. В пер. : Беспл. 6.000 экз.

I. Загл. тома. II. Загл. корешка: Технология обслуживания автомобилей. III. Волжское об-ние по производству легковых автомобилей. Тольятти. — — I. Автомобили — Уход и обслуживание — Технологические карты.

629.114.6.004.5(083.74)

№42009 36.3.3

50 №461 [81-75991] п.оп.

Волжское об-ние по пр-ву легковых автомобилей

Легковые автомобили - Физическая  
Физическая часть

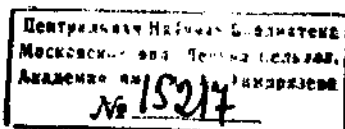
АКАДЕМИЯ НАУК СССР  
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА

---

А. М. МАРИЦ

РЕТИКУЛО-КОРТИКАЛЬНЫЕ  
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ  
ГОРМОНОВ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ  
СЕКРЕЦИИ И СИМПАТИЧЕСКОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АВТОРЕФЕРАТ  
диссертации на соискание ученой  
степени доктора биологических наук



ЛЕНИНГРАД \* 1963

Работа выполнена в лаборатории физиологии и биохимии животных  
Института зоологии АН МССР

Научный консультант — заслуженный деятель науки, доктор биоло-  
гических наук, профессор А. В. Тонких.

#### ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

Действительный член АМН СССР профессор С. В. Аничков.

Член-корр. АН Арм. ССР, доктор мед. наук, профессор А. И. Ка-  
рамян.

Доктор биологических наук М. И. Митюшов.

Защита диссертации состоится на заседании Ученого совета Инсти-  
тута физиологии им. Н. П. Павлова Академии наук СССР (Ленинград,  
наб. Макарова, 6). 196 г.

Автореферат разослан

196 г.

## ВВЕДЕНИЕ

Павловская проблема взаимосвязи между корой головного мозга и подкорковыми образованиями стоит в центре внимания современной физиологии. Общее положение И. П. Павлова о зависимости функциональных свойств коры от подкорки получает в настоящее время конкретизацию в связи с открытием активирующего влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий.

В последние 10—15 лет внимание нейрофизиологов, нейроморфологов, фармакологов и клиницистов как у нас в Советском Союзе, так и за рубежом было привлечено к вопросу о строении и функции ретикулярной формации ствола мозга. Свидетельством этого могут служить последние международные конгрессы, съезды и симпозиумы по вопросу физиологии ретикулярной формации ствола мозга, состоявшиеся в Брюсселе (1956), Москве (1958), Бостоне (1958) и в Детройте (США, 1962).

Как известно, ретикуло-кортикальные взаимоотношения являлись и являются предметом исследований многих авторов и трактуются ими по-разному.

На основании многолетних исследований И. П. Павлова и его последователей стало совершенно очевидно, что в то время как большие полушария обеспечивают наиболее тонкие и сложные взаимоотношения организма с внешним миром, ниже расположенные отделы головного мозга, и прежде всего подкорковые области, преимущественно обеспечивают рефлекторную саморегуляцию внутренних органов, осуществляя низшую нервную деятельность.

Известно, что все органы и ткани организма имеют свое представительство в коре больших полушарий и могут давать о себе знать большим полушариям в экстренных случаях. В свою очередь большие полушария через ствол мозга могут корректировать деятельность внутренних органов. Однако у животных и человека в нормальных условиях жизни, деятельность всех этих органов и тканей саморегулируется рефлекторно в низших отделах головного мозга. Тем самым большие полушария высо-

бождаются для выполнения своей главной роли — замыкания временных связей и осуществления высшего анализа и синтеза. Функциональные свойства нервных клеток головного мозга, как известно, проявляются во взаимоотношениях двух основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Эти процессы, как указывал И. П. Павлов, являются энергетическими. Они совершаются за счет тех ресурсов потенциальной химической энергии, которыми располагают нервные клетки и пополняют их путем питания.

Современная функциональная биохимия мозга полностью подтвердила это утверждение. Исследованиями А. В. Палладина (1956), В. С. Шапота (1954, 1959, 1960), Г. Е. Владимирова (1954, 1959) и их сотрудников установлено, что основным поставщиком энергии возбуждительного и тормозного процессов в нервных клетках служат весьма лабильные и богатые энергией макрозгические органические соединения фосфора, которые пополняются, по мере их расходования двумя путями — посредством дыхательного фосфорилирования и анаэробного гликолиза. В конечном счете, энергетические затраты нервных клеток покрываются за счет углеводов (Holmes E. G., 1930; Dickens F. a. Simer F., 1931; Leipox W., 1931; Himwich H. a. Nahum L. 1932; E. C. Лондон, 1935; А. В. Палладин, 1956 и др.), главным образом, глюкозы и отчасти молочной и пировиноградной кислот. Прямым доказательством того, что энергетический обмен мозга полностью или почти полностью обеспечен ассимиляцией и расходом углеводов, является факт, установленный Химвичем и его сотрудниками (Himwich H. a. Nahum L., 1932), что дыхательный коэффициент мозга равен или почти равен единице. Особо показательным в этом отношении являются ангиостомические исследования Е. С. Лондона (1935), показавшие, что мозг потребляет наибольшее количество глюкозы по сравнению с другими органами и тканями. Отсюда следует, что одним из путей изучения ретикуло-кортикальных и ретикуло-гипоталамических взаимоотношений может быть изменение углеводного обмена организма.

Поскольку такие гормональные агенты как инсулин, адреналин и тироксин оказывают существенное влияние на углеводный обмен организма, мы сосредоточили свое внимание на изучении зависимости нервных процессов в коре больших полушарий и электрической активности различных отделов головного мозга от перечисленных гормонов.

Мы считали возможным поставить этот вопрос потому, что к началу данного исследования уже была опубликована работа французских авторов Дель, Бонвалле и Хюгелена (Dell P., Bonvallet M., Hugelin A., 1954, 1956), установивших, что ретикулярная формация ствола мозга специфически чувствительна к адреналину, который повышает ее тонус и.

тем самым, усиливает активирующее влияние на кору больших полушарий. Поэтому естественно было предположить, что адреналин — единственный гормон с таким механизмом действия, и в порядке рабочей гипотезы, можно допустить, что ретикулярная формация ствола мозга является посредником многих эндокринных влияний на функциональные свойства коры больших полушарий головного мозга.

Приступая к изучению влияния инсулина, адреналина и тироксина на функциональное состояние коры больших полушарий и электрической активности стволовых и корковых отделов головного мозга, мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Как изменяется соотношение нервных процессов в коре больших полушарий и электрическая активность в ретикулярной формации и коре при недостатке в организме гормона инсулярного аппарата поджелудочной железы.

2. Как изменяется соотношение нервных процессов в коре больших полушарий и электрическая активность в ретикулярной формации и коре при отсутствии в организме гормонов щитовидной железы.

3. Как происходит восстановление условнорефлекторной деятельности и электрической активности головного мозга после введения частично панкреазктомированным собакам инсулина и тиреоидэктомированным собакам тироксина.

4. Как изменяется условнорефлекторная деятельность и электрическая активность головного мозга при избытке инсулина у нормальных животных до операции панкреазктомии.

5. Механизм действия адреналина, тироксина и инсулина на головной мозг и складывающиеся при этом взаимоотношения и взаимовлияния между корой больших полушарий и стволовыми нервными образованиями.

6. Какая взаимосвязь и взаимозависимость существует между корой больших полушарий и ретикулярной формацией ствола мозга с симпатической нервной системой.

7. Какую роль играет тонус ретикулярной формации ствола мозга в замыкании условных рефлексов в коре больших полушарий.

### Методика исследований

Для разрешения этих вопросов мы пользовались классическим павловским условнорефлекторным и электроэнцефалографическим методами исследования на собаках с хронически вживленными электродами в различные отделы головного мозга.

Мы исходили из того, что электроэнцефалографический

метод не может служить заменой условнорефлекторного метода, а должен применяться в сочетании с ним. Исключением может быть тот случай, когда вопрос, изучаемый электроэнцефалографическим методом, уже настолько подробно изучен в условнорефлекторных экспериментах, что в их повторении нет необходимости.

#### А. Методика хронического вживления электродов в ретикулярную формацию и задний гипоталамус у собак

Ввиду того, что форма черепа у собак подвержена значительным вариациям, применение на них стереотаксических приборов, предложенных для вживления электродов в намеченные пункты мозга, не гарантирует достоверного попадания. Поэтому было необходимо выработать методику вживления электродов не по показателям стереотаксического прибора, а на основании рентгено снимка головы собаки, а также выработать методику функциональной проверки правильности вживления электродов.

С целью определения длины электродов рентгено снимок головы собаки в профиль в натуральную величину с эталоном на голове производили до имплантации электродов. Для определения натуральной величины черепа собаки производили по рентгено снимку расчеты на поправку по эталону. В качестве эталона служил «Г» образный металлический предмет, величина которого нам была известна.

После определения натуральной величины черепа собаки приступали к операции вживления электродов в ретикулярную формацию, задний гипоталамус и разные зоны коры больших полушарий по ранее описанной методике (А. М. Мариц, 1960). Расстояние между кончиками электродов равнялось от 0,3 до 3 мм.

Электроноситель и электроды обвертывали тоненькими листиками гетерогенной брюшины. Гетерогенная брюшина, предложенная Н. Н. Кузнецовым (1954, 1961), обладает свойствами биостимуляции костной ткани. Она предохраняет костную ткань черепа от некроза и расшатывания электроносителя и электродов.

Как показали наши опыты, подготовленные таким образом электроды и электроносители обрастают со всех сторон костной тканью и не расшатываются. Такой способ вживления электродов дал нам возможность проводить наблюдения на одних и тех же собаках на протяжении одного года без каких-либо побочных осложнений.

Для раздражения определенных зон коры больших полушарий под твердую мозговую оболочку вводили концентрические платиновые электроды, изолированные со всех сторон, за исключением нижней поверхности.



Изолированные хлорвинилом провода от корковых и стволовых электродов правой половины черепа выводили через прокол кожи головы на левую сторону, а с левой половины черепа — на правую сторону. После этого зашивали фасции мышцы и кожу. Кончики разноцветных проводов, свободно торчащие на поверхности головы с правой и левой стороны, припаивали к нумерованным гнездам двух панелек. Панельки свободно торчали на пучке проводов с левой и правой стороны головы собаки. Для проверки положения электродов в мозгу собаки, после операции вторично производили рентгено снимок головы.

Для присоединения вживленных электродов к коммутатору электроэнцефалографа с панелек снимали предохранительные колпачки и вместо них вставляли вилки, число контактов которых соответствовало числу электродных гнезд панелек. Каждая вилка имеет риску, обеспечивающую совпадение номеров ее контактов с номерами гнезд каждой панельки. По окончании опыта контактные вилки снимали и вместо них к панелькам привинчивали предохранительные крышечки, которые предохраняют гнезда панелек от загрязнения.

Регистрация электрической активности производилась при помощи четырехканального электроэнцефалографа типа «ЧЭЭГ-1» при диапазоне частот от 3 до 100 гц при межэлектродном сопротивлении ткани 15—20 ком.

Выработанные и закрепленные условные рефлексы у одних и тех же собак до и после операции вживления электродов не претерпевают никаких изменений.

#### Б. Прижизненный контроль правильности вживления электродов

Прижизненное определение правильности имплантированных электродов имеет большое значение для проведения исследований.

Для проверки правильности вживления электродов в ретикулярную формацию среднего и продолговатого мозга и задний гипоталамус мы применяли ряд функциональных проб по которым мы могли с уверенностью судить о правильности вживления электродов (А. М. Мариц, 1963). По нашим данным, такая проверка должна быть проведена не раньше, чем через 2 недели после операции.

Функциональная проверка правильности вживления электродов, разумеется, не исключает необходимости по завершению опытов подвергнуть локализацию электродов к дополнительному морфологическому и гистологическому контролю.

Поэтому по завершении каждой серии опытов, собак забивали, головной мозг подвергали морфологическому и гистологическому контролю. Морфологический контроль показал, что в 90% случаев электроды были вживлены правильно.

### Методика одностороннего и двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга

Эту операцию мы производили у собак под общим наркозом, основываясь, как и в случае вживления электродов на рентгенограмме с той лишь разницей, что через трепанационное отверстие черепа (диаметром 1,5 мм) вводили специально сконструированную иглу для разрушения стволовых отделов мозга. Аппарат для разрушения состоит из тела с иглой, рукоятки со стальным крючкообразным лезвием внутри иглы и ограничителя на теле аппарата. После введения иглы в мозг рукоятка аппарата вталкивается вниз. Этим самым стальное крючкообразное лезвие выступает в мозг из иглы. Поворотом рукоятки на 180° производится шарообразный разрез мозга. Величина разрушения зависит от длины крючкообразного лезвия. После разрушения намеченной стволовой части мозга рукоятка вытягивается наружу и тем самым стальное лезвие скрывается внутрь иглы, а затем игла осторожно вынимается из мозга. В одних опытах мы разрушали ретикулярную формацию среднего мозга только с одной стороны, а в других двусторонне. После вытягивания иглы трепанационные отверстия закрываются пробочками из гетерогенной брюшины, что предохраняют прорастание твердой мозговой оболочки внутрь трепанационного отверстия и способствует регенерации костной ткани на месте дефекта черепа.

Морфологический и гистологический анализ головного мозга собак, проведенный после завершения опытов показали, что соседние участки мозга совершенно нормальны, а места разрушения в большинстве случаев соответствовали ранее намеченным.

### Экспериментальные исследования

#### 1. Зависимость условнооборонительных рефлексов и электрической активности головного мозга от эндокринной функции островкового аппарата поджелудочной железы.

В данной серии опытов ставилась задача изучить взаимоотношения процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий головного мозга, а также электрическую активность ретикулярной формации и коры больших

полушарий в зависимости от недостатка и избытка инсулина в крови.

Опыты проводились на 12 собаках с вживленными в разные отделы головного мозга электродами. У всех собак был выработан оборонительный условный рефлекс на стереотип раздражителей. После того, как условные рефлексы у собак были прочно закреплены и положительные сигналы давали устойчивые величины, а дифференцировочный сигнал нулевые эффекты — мы приступили к основным опытам. Семи собакам с вживленными электродами и четырем без электродов производили удаление трех четвертей поджелудочной железы. Оставшуюся часть поджелудочной железы у 9 собак денервировали. Через месяц после операции при уровне сахара в крови 180—200 мг% наблюдалось растормаживание дифференцировки, а также повышение оборонительного условного рефлекса на слабый звонок и понижение на сильный. Инсулин в дозах (0,5—1 ед/кг) восстанавливал силовые отношения и дифференцировочное торможение. На основании этих опытов мы пришли к заключению, что при недостатке инсулина в крови не нарушаются те дифференцировочные условные связи, которые были выработаны в коре больших полушарий до этой операции. Эти условные связи сохраняются, но проявляются не как дифференцировочные, а как положительные, вследствие того, что при недостатке инсулина в крови тормозной процесс в коре больших полушарий ослаблен и не в состоянии воспрепятствовать распространению по этим связям нервных импульсов, порожденных дифференцировочным сигналом. Собаки, подвергнутые частичной панкреатэктомии, как бы возвращались от стадии дифференцировки условного рефлекса к стадии его генерализации. О том, что инсулин усиливает дифференцировку и ускоряет угасание условных рефлексов говорят также опыты Анжиана и Лишака (Anguian A. a. Lissak K., 1954). Временное и частичное восстановление дифференцировочного торможения, утраченного после панкреатэктомии, наступает также и при введении аминазина 0,3—0,5 мг/кг.

Электроэнцефалографические исследования у этих же собак показали, что при недостатке инсулина в крови резко повышается электрическая активность ретикулярной формации ствола мозга и ослабевает сдерживающее влияние со стороны коры больших полушарий на ретикулярную формацию. Инсулин у таких собак временно восстанавливает электрическую активность мозга. Первоначально наблюдается нормализация электрической активности в ретикулярной формации, а немного позже и в коре больших полушарий головного мозга. Аминазин в дозах (0,3—0,5 мг/кг) действует подобно инсулину, но его действие кратковременное.

## Влияние избытка инсулина

В данной серии опытов на 5 собаках с живленными электродами изучали влияние инсулина на высшую нервную деятельность и электрическую активность головного мозга собак, не подвергнутых панкреазктомии. Количество вводимого инсулина в большинстве опытов составляло 0,3—0,5 ед/кг, и было меньше доз, которые вызывают у собак инсулиновые судороги. В некоторых опытах инсулин вводился из расчета 2—3 ед/кг, т. е. количествах, способных вызывать инсулиновые судороги.

Поскольку недостаток инсулина в организме, созданный частичной панкреазктомией, приводит к нарушению силовых отношений и к ослаблению тормозного процесса в коре больших полушарий, можно было ожидать, что при его избытке в организме, напротив, наступит усиление торможения.

Это оказалось действительно так. Введение инсулина собакам с сохраненной поджелудочной железой ведет к явным признакам перевеса тормозного процесса над раздражительным. Величина условного рефлекса становится меньше, а его латентный период — все больше. Затем условный рефлекс полностью затормаживается. Собаки становятся вялыми, поднимают в ляжках и дремлют. Иногда погружаются в глубокий сон.

В течение 15—20 минут после введения малых доз инсулина (0,2—0,3 ед/кг) условный рефлекс вначале усиливается, а затем ослабевает. Чем больше доза инсулина, или чувствительность животного к инсулину, тем быстрее начальное усиление условного рефлекса сменяется его торможением. Заторможенное состояние коры больших полушарий сохраняется по разному в зависимости от введенной дозы инсулина. В наших условиях опыта угнетение условнорефлекторной деятельности сохранялось от 5—6 часов до одних суток. После указанного интервала времени наступала фаза растормаживания — условные рефлексы усиливались и наступало укорочение их скрытого периода. Эти результаты вполне согласуются с данными М. И. Митюшова (1962).

Торможение коры больших полушарий, вызванное введением инсулина, быстро снимается последующим введением глюкозы или адреналина. Тот факт, что глюкоза и адреналин устраняют инсулиновое торможение в коре больших полушарий головного мозга позволяет понять природу как кратковременного повышения величины положительных условных рефлексов, предшествующего торможению так и фазы растормаживания, наступающей после исчезновения инсулинового торможения.

Непосредственным результатом введенного инсулина является, как известно, убыль содержания сахара в крови, про-

порциональная количеству введенного инсулина. Убыль сахара в крови, по данным Мак Ивера и Блисса (Mc. Iver M. a. Bliss S., 1924), Брандта и Катца (Brandt F. a. Katz G., 1933), Тиша, Дорнгена и Голдмана (Tiez, E., Dornheggen H. a. Goldman D., 1940), Ла Барр (La Barre J., 1930), Дюнера (Dünger H., 1953) и др. ведет к рефлекторному выбрасыванию в кровь из надпочечников адреналина, что в свою очередь приводит к адреналиновой гипергликемии. Таким образом, инсулиновая гипогликемия компенсируется и даже гиперкомпенсируется адреналиновой гипергликемией. Эта компенсация и гиперкомпенсация является, однако, очень непродолжительной, так как адреналин вне надпочечников быстро теряет свою активность. Согласно исследованиям Питкэйна (Pitkänen E., 1956), Сэркеса, Дружена и Кэртиса (Sourkes T., Drujan B. a. Curtis G., 1959), запас адреналина в надпочечниках почти полностью истощается при его рефлекторном выбросе, вызванном инсулиновой гипогликемией, и восстанавливается его усиленным синтезом в последующие дни. По данным Бигдемана, Эйлера и Хекфелта (Bygdeman S., Euler U. a. Hökfelt B., 1960) повышенный синтез адреналина сопровождается его усиленным переходом из надпочечников в кровь.

Для экспериментальной проверки предположений о роли надпочечников у двух собак с интактной поджелудочной железой мы произвели экстирпацию одного надпочечника и удаление мозгового вещества другого. Внутривенное введение таких доз инсулина (0,1—0,5 ед/кг), которые обычно полностью компенсируются организмом интактных собак, у оперированных собак ведет к глубоким изменениям, вызывающие судорожное состояние и смерть.

Исследования электрической активности различных отделов головного мозга интактных собак показали, что сразу после введения инсулина в дозе 0,2—0,3 ед/кг наступает кратковременная активация электрических потенциалов ретикулярной формации среднего мозга, заднего гипоталамуса и коры больших полушарий. Уровень сахара в крови при этом не меняется. Через 20—25 минут после введения малых доз инсулина электрическая активность этих отделов головного мозга резко угнетается. Через 1,5—2 часа — наступает диссоциация между электрической активностью коры и стволовой части мозга. — Электрическая активность ретикулярной формации среднего мозга и заднего гипоталамуса резко возрастает, а коры — еще более сильно угнетается. После этого наступает фаза восстановления взаимоотношений между электрической активностью коры головного мозга и стволовой части. Внутривенное введение глюкозы или адреналина сразу же восстанавливает диссоциированную электрическую активность до нормальных величин.

Вышеописанные эксперименты позволили нам установить прямое влияние инсулина на активность ретикулярной формации и гипоталамуса и косвенное его влияние, через изменение уровня сахара в крови, на ретикулярную формацию, гипоталамус и кору больших полушарий.

### Влияние эндокринной функции щитовидной железы на функциональное состояние головного мозга

В этой части работы наша задача состояла в том, чтобы выяснить, как влияет отсутствие гормонов щитовидной железы на условно-оборонительные рефлексы и электрическую активность различных отделов головного мозга и определить каким образом осуществляется действие гормонов щитовидной железы на функциональное состояние коры больших полушарий.

В опытах на 12 собаках с хронически вживленными электродами в различные отделы головного мозга было установлено, что тиреоидэктомия ведет к постепенной убыли электрической активности головного мозга. Эта убыль, проявляющаяся в снижении амплитуды электрических колебаний и в уменьшении частоты ритма обнаруживается лишь на 4—5-й день после тиреоидэктомии. Наибольшей выраженности оно достигает к седьмому дню и на этом уровне сохраняется на протяжении 6 месяцев. Убыль электрической активности первоначально наблюдается в ретикулярной формации, заднем гипоталамусе и лобных долях коры. В последующие дни электрическая активность снижается и в остальных зонах коры больших полушарий.

Если до операции тиреоидэктомии, навязанный ритм мелькающего света (10 мельканий в 1 сек.) хорошо воспроизводился ретикулярной формацией и затылочной корой больших полушарий головного мозга, то после операции он больше не воспроизводился. Реакция активации у тиреоидэктомированных собак слабо выражена и быстро угасает. Введение тиреоидэктомированным собакам тироксина в дозе 0,1 мг/кг постепенно восстанавливало электрическую активность головного мозга, причем это восстановление наступало первоначально в ретикулярной формации и заднем гипоталамусе, а позже в коре больших полушарий. На 3—4-е сутки, после однократного введения тироксина тиреоидэктомированным собакам, полностью восстанавливается реакция активации, и воспроизведение ритма мелькающего света (10 мельканий в 1 сек.) ретикулярной формацией и корой затылочных зон.

У трех собак до тиреоидэктомии были выработаны и закреплены условно-оборонительные рефлексы на стереотип

раздражителей. Через неделю после операции положительные условнооборонительные рефлексы резко снизились, а дифференцировка растормозилась. Условные раздражители, подкрепляемые сильным электрическим током, вызывали у тиреоидэктомированных собак хорошо выраженную условнооборонительную реакцию, а при подкреплении, которое применялось до операции, условный положительный сигнал (сильный звонок) вызывал лишь незначительную условнооборонительную реакцию.

Предварительное введение тиреоидэктомированным собакам тироксина из расчета 0,1 мг/кг усиливает нервные процессы и ведет к восстановлению условнооборонительных рефлексов. Отсутствующая дифференцировка при этом также восстанавливается.

Тот факт, что у тиреоидэктомированных собак тироксин приводит к восстановлению электрической активности вначале в ретикулярной формации и гипоталамусе и лишь позднее в коре больших полушарий является существенным аргументом в пользу специфической чувствительности этих нервных образований стволовой части мозга к гормонам щитовидной железы. То обстоятельство, что восстанавливающий эффект тироксина отсутствует на фоне ранее введенного аминазина в дозе (1—2 мг/кг) может служить еще одним доказательством этой специфической чувствительности стволовой части к тироксину.

Независимо от нас румынские авторы Бенетато, Опришну, Розенфельд и Василеску (Banettato Gr., Oprisin C, Rosenfeld E., Vasilescu V., 1957, 1959) тоже пришли к выводу, что тироксин активизирует ретикулярную формацию ствола мозга. Их опыты, поставленные на изолированной голове собаки (препарат «épcéphale isolé»), в сочетании с нашими данными, полученными на целостном организме в хронических условиях опыта служат еще одним доказательством специфического действия тироксина на ретикулярную формацию ствола мозга. Но мы не отрицаем возможность и даже вероятность прямого действия тироксина на неретикулярные структуры мозга, но считаем, что наши опыты свидетельствуют о том, что нейроны ретикулярной формации обладают по отношению к тироксину более высокой рецептивностью, чем другие нейроны центральной нервной системы.

Подводя итог экспериментам, изложенным в настоящей главе, мы приходим к заключению, что эндокринная функция щитовидной железы имеет важное значение для поддержания нормального тонуса ретикулярной формации и гипоталамуса, а вместе с тем и для их влияния на рефлекторную деятельность организма.

То обстоятельство, что адреналин и тироксин действуют на ретикулярную формацию и гипоталамус в одном направ-

лении (повышают тонус и вместе с тем оказывают активизирующее влияние на кору больших полушарий), отнюдь не означает, что физиологическое значение влияния этих гормонов одинаково.

Адреналин, как известно из классических исследований Кеннона (1927), поступает в больших количествах из надпочечников в кровь при острых ситуациях, связанных с эмоциями страха, гнева, борьбы, боли. Его действие на ретикулярную формацию и гипоталамус является поэтому экстремным, мобилизующим, тогда как действие на них гормонов щитовидной железы является тоническим, медленно нарастающим и медленно убывающим. Об этом свидетельствует тот факт, что после тиреоидэктомии активность ретикулярной формации убывает до минимальных величин на протяжении нескольких суток, и для ее полного восстановления тироксином требуется не менее двух-трех дней.

#### Чувствительность ретикулярной формации среднего мозга к адреналину и аминазину у интактных и тиреоидэктомированных собак

Принимая во внимание литературные сведения о том, что ряд органов и тканей у тиреоидэктомированных животных понижают чувствительность к адреналину, мы исследовали чувствительность ретикулярной формации к адреналину и аминазину у восьми собак с возбужденными электродами в различные отделы головного мозга.

После угасания реакции активации на введение иглы внутривенно вводился 1 мл физиологического раствора. Убедившись в том, что физиологический раствор не изменяет электрическую активность головного мозга, подопытным собакам на фоне высокоамплитудной низкочастотной активности вводили внутривенно адреналин из расчета 20—25  $\gamma$ /кг. Сразу после введения адреналина и на протяжении одного часа в 90% случаев наблюдали хорошо выраженную реакцию активации электрических потенциалов ретикулярной формации, заднего гипоталамуса и коры больших полушарий. Если собака дремала, адреналин наряду с активацией электрических потенциалов вызывал пробуждение животного на длительный промежуток времени. Через полтора-два часа после введения адреналина на электроэнцефалограмме вновь начинают преобладать высокоамплитудные низкочастотные электрические ритмы, характерные для дремотного состояния или сна. Эти данные полностью согласуются с опытами Ю. А. Барковской (1961).

Аминазин в противоположность адреналину в дозе 0,5—1 мг/кг у всех подопытных собак резко угнетал на 2—3 часа электрическую активность ретикулярной формации, заднего



гипоталамуса и коры больших полушарий, и вызывал дремотное состояние — животные повисали в лямках, а иногда засыпали.

Трем собакам была произведена операция тиреоидэктомии с сохранением околотитовидных желез. Адреналин и аминазин в вышеуказанных дозах, через неделю после операции, уже не изменяли электрическую активность головного мозга.

После предварительного введения тиреоидэктомированным собакам тироксина в дозе 0,1 мг/кг на вторые-третьи сутки после восстановления электрической активности головного мозга и условнооборонительных рефлексов, чувствительность ретикулярной формации и заднего гипоталамуса к адреналину и аминазину временно повышалась.

#### Последовательное выключение активности ретикулярной формации и коры больших полушарий аминазином

Данная серия опытов была произведена на 11 собаках с вживленными электродами в различные отделы головного мозга. У одних собак в ретикулярную формацию вживлялись две пары электродов, а у других — одна пара. Расстояние между кончиками электродов у собак с одной парой, равнялось трем миллиметрам, а у собак с двумя парами электродов — 0,3 мм.

У восьми собак из одиннадцати были выработаны и закреплены условно-оборонительные и условно-пищевые рефлексы в разных камерах. У тех собак, у которых расстояние между кончиками электродов равнялось 3 мм, раздражение ретикулярной формации вызывало условнооборонительную реакцию в условнооборонительной камере и условнопищевую в условно-пищевой камере. У собак с двумя парами электродов, расстояние между кончиками, которых составляло 0,3 мм, раздражение ретикулярной формации вызывало только один вид реакции в условно-оборонительной и условно-пищевой камерах в зависимости от локализации электродов в ретикулярной формации.

В связи с этим было интересно проследить, как меняется электрическая активность у этих собак после введения аминазина.

Через 7—10 минут после внутривенного введения аминазина, от того участка ретикулярной формации, раздражение которого усиливало условно-оборонительный рефлекс, отводили высокоамплитудные низкочастотные потенциалы, а от участка ретикулярной формации, раздражение которого усиливало условно-пищевой рефлекс, регистрировали асинхронную низкоамплитудную высокочастотную активность.

Через 40—45 минут, когда затормаживался условно-оборонительный рефлекс, от участка ретикулярной формации среднего мозга усиливающего условно-пищевой рефлекс все еще отводили асинхронную низкоамплитудную высокочастотную активность. Через 1 час — 1 час 15 минут электрические потенциалы этого участка ретикулярной формации также переходят в высоко-амплитудные низкочастотные колебания. При обычных условиях отведения электрических потенциалов от ретикулярной формации, при большом межэлектродном расстоянии, уловить эти особенности невозможно, так как между электродами, по-видимому, находится множество нервных клеток, имеющих разное функциональное значение.

Как вытекает из вышесказанного, аминазин в первую очередь действует на те нервные элементы ретикулярной формации, которые имеют отношение к оборонительным рефлексам, а позже на элементы, имеющие отношение к пищевым рефлексам.

Исследуя электрическую активность у этих собак до и через различные сроки после внутривенного введения аминазина, мы убедились, что вначале аминазин угнетает электрическую активность ретикулярной формации, а затем и коры больших полушарий.

Наряду с этим, опытами с раздражением центрального конца седлишного и головного конца вагосимпатических нервов, было установлено, что в состав ретикулярной формации ствола мозга входят две активирующие системы с различной чувствительностью к аминазину, находящиеся в тесном взаимодействии между собой с одной стороны и с корой больших полушарий головного мозга — с другой.

#### **К вопросу о роли ретикулярной формации ствола мозга в условнорефлекторной деятельности**

Из всего многообразия функций ретикулярной формации ствола мозга особое внимание заслуживает вопрос о ее роли в условнорефлекторной деятельности коры больших полушарий.

Немногочисленные работы в этом направлении не дают пока возможности сформулировать определенную точку зрения по этому вопросу.

Для выяснения роли ретикулярной формации среднего мозга в условнорефлекторной деятельности мы произвели специальные опыты на 7 собаках.

Оказалось, что при умеренном повышении тонизирующего влияния ретикулярной формации среднего мозга, условные рефлексы образуются более быстро и становятся более прочными, а при выключении тонизирующего влияния условные

рефлексы образуются с трудом и оказываются менее прочными.

Раздражение ретикулярной формации не вызывает условно-рефлекторную деятельность, а только способствует ее проявлению в зависимости от условных сигналов и обстановки.

Так, например, раздражение ретикулярной формации у собак с выработанными и закрепленными условными рефлексами вызывает проявление этих рефлексов только в тех условных камерах, в которых вырабатывались соответствующие условные рефлексы. В другой обстановке, не связанной с выработкой условных рефлексов, раздражение ретикулярной формации не вызывает условно-рефлекторной деятельности, а проявляется лишь реакция настораживания.

В случаях полного угасания условных рефлексов, раздражение ретикулярной формации способствует их растормаживанию.

В зависимости от функционального состояния головного мозга, раздражение ретикулярной формации может вести или к усилению условно-рефлекторной деятельности, или наоборот, — к угнетению.

Следовательно, та или иная специфическая форма поведения животного определяется в первую очередь не ретикулярной формацией ствола мозга, как это считают Гасто (Gastaut H., 1957), Фессар и Гасто (Fessard A. et Gastaut H., 1958) и др., а тем корковым динамическим стереотипом, который в этот момент подготовлен к деятельности данной обстановкой.

На основании этих наблюдений интересно было проследить, как изменяются условные рефлексы после двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга.

После двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга только у 2-х из 5 животных сохранились, хотя и значительно сниженными, пищевые условные рефлексы, а условно-оборонительные рефлексы исчезли совсем.

Частичное восстановление ранее выработанных условно-оборонительных рефлексов началось через месяц после операции. Новые условно-оборонительные рефлексы вырабатывались с трудом и для их поддержания необходимо было ежедневное подкрепление.

Вышеприведенные факты не могут служить доказательством того, что именно в этих нервных образованиях первично замыкается дуга условного рефлекса. Они свидетельствуют только о том, что условно-рефлекторная деятельность коры больших полушарий зависит от активности ретикулярной формации.

Поэтому все экспериментальные доводы таких авторов как Фессар и Гасто (Fessard A. et Gastaut H., 1958), Гасто и Гасто (Gastaut H., 1957, 1958), Джаспер (Jasper H. H., 1958), Ио-

ши, Мацумота и Хори (Joshii N., Matsumoto J., а. Hori J., 1957) и др., приведенные в пользу того, что условные рефлексы первично замыкаются в ретикулярной формации и вторично проецируются в кору больших полушарий, являются несостоятельными.

### **Роль ретикулярной формации в корреляциях между электрической активностью и условнорефлекторной деятельностью головного мозга**

По ходу настоящего исследования мы часто наблюдали диссоциацию условнорефлекторной деятельности и электрической активности головного мозга у собак при переходных состояниях от бодрствования ко сну и, наоборот, а также при введении им инсулина, адреналина, тироксина и эминазина. В связи с этим, перед нами стала задача выяснить механизм этой диссоциации.

Для этой цели у пяти животных с вживленными электродами в разные зоны коры больших полушарий и с двумя парами электродов в ретикулярной формации среднего мозга с расстоянием между кончиками электродов 0,3 мм мы выработали и закрепили условно-пищевые и условно-оборонительные рефлексы. После этого испытывали влияние антихолинэстеразного препарата сульфата физостигмина в дозах 0,05—1 мг/кг и холинolitика-атропина в дозах 1—2 мг/кг.

Опыты показали, что из пяти собак для данного исследования оказались пригодными только две. У этих собак раздражение ретикулярной формации среднего мозга через одну пару электродов вызывало усиление условно-оборонительных в одной камере и торможение условно-пищевых — в другой камере. Раздражение ретикулярной формации через вторую пару электродов, наоборот, вело к торможению условно-оборонительных и усилению условно-пищевых рефлексов в соответствующих камерах.

У остальных трех животных раздражение ретикулярной формации среднего мозга как через первую, так и через вторую пару электродов вызывало усиление только условно-оборонительного рефлекса и торможение условно-пищевого. Поэтому эти собаки были исключены из опытов как непригодные для выяснения поставленного вопроса.

Под влиянием указанных доз сульфата физостигмина, электрическая активность ретикулярной формации, отводимая через первую и вторую пары электродов, характеризовалась следующими особенностями. Электрическая активность ретикулярной формации, отводимая через электроды, вызывающие усиление условно-оборонительных рефлексов, характеризуется высокоамплитудной низкочастотной актив-

ностью, а через вторую пару электродов, вызывающих усиление условно-пищевых рефлексов, электрическая активность оставалась низкоамплитудной, высокочастотной. В коре больших полушарий также наблюдалась низкоамплитудная высокочастотная активность.

Изучение условных рефлексов у этих собак показало, что после введения физостигмина условно-пищевые рефлексы сохраняются, а условно-оборонительные затормаживаются.

В опытах с введением сульфата атропина этим же собакам выявилось, что электрическая активность, отводимая через первую пару электродов низкоамплитудная высокочастотная, а через вторую пару высокоамплитудная низкочастотная. Такая же высокоамплитудная низкочастотная активность наблюдалась в коре больших полушарий.

Изучение условных рефлексов показало, что после введения атропина затормаживаются как условные, так и безусловные пищевые рефлексы, а условно-оборонительные при этом сохраняются полностью. Описанные изменения электрической активности в ретикулярной формации невозможно уловить, если расстояние между кончиками электродов превышает 0,3 мм.

Таким образом, видимо, пока сохраняются нормальные взаимоотношения и взаимные влияния между этими нервными образованиями ретикулярной формации, с одной стороны, и нормальные взаимоотношения в этих образованиях с корой больших полушарий с другой, всегда можно обнаружить полную корреляцию между электрической активностью коры больших полушарий и интегративной деятельностью мозга, проявляющуюся в условнорефлекторных реакциях. В случае нарушения этого взаимоотношения, которое может наступить при различных фармакологических и гормональных воздействиях, наблюдается диссоциация как в условнорефлекторной деятельности, так и в электрической активности головного мозга.

### **Влияние коры больших полушарий на ростральный отдел ретикулярной формации ствола мозга**

Активизирующее влияние ретикулярной формации на кору больших полушарий, в настоящее время, твердо установлено. Однако, относительно обратного влияния со стороны коры на ретикулярную формацию сведений не так уж много. Наблюдения, произведенные в области функциональной анатомии и физиологии ретикулярной формации показывают, что существуют связи коры больших полушарий с ретикулярной формацией, но какое влияние оказывает кора на ретикулярную формацию — пока еще известно недостаточно.

Оказывает ли кора только активирующее влияние на ретикулярную формацию ствола мозга или и тормозящее предстоило выяснить.

Для этой цели опыты произведены на 7 собаках с электродами, вживленными в премоторные, теменные и затылочные зоны коры больших полушарий и в ростральный отдел ретикулярной формации. Кортиковые электроды были вживлены таким способом, что прикасались непосредственно к коре больших полушарий и были полностью изолированы от твердой мозговой оболочки. Такой способ вживления корковых электродов был необходим для того, чтобы при электрическом раздражении коры не раздражать твердую мозговую оболочку, которая, как известно, богата снабжена нервными рецепторами (Д. А. Бирюков, 1948; А. М. Уголев и В. М. Хаятин, 1948; Б. З. Перлин, 1958, 1962).

В опытах с раздражением премоторной коры больших полушарий до и после блокады ретикулярной формации амигдалином и двустороннего разрушения ее было установлено, что кора больших полушарий головного мозга, находясь под воздействием активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга, сама оказывает весьма выраженное влияние на ретикулярную формацию. При одном состоянии животного раздражение премоторной коры вызывает реакцию активации ретикулярной формации и всей коры, а при другом состоянии, наоборот, вызывает реакцию дезактивации, характерную для животного в дремотном состоянии.

Таким образом, нами было выявлено, что кора больших полушарий в той или иной степени оказывает тормозящее влияние на ретикулярную формацию, сдерживая ее повышенную активность, а в случаях сниженной активности ретикулярной формации, она активирует ее по кортико-ретикулярным путям, создавая тем самым благоприятные условия для своей собственной деятельности.

#### **Функциональное взаимодействие симпатической нервной системы с ретикулярной формацией ствола мозга**

Принимая во внимание физиологическое и биохимическое сродство ретикулярной формации ствола мозга с симпатoadреналовой системой, мы поставили задачу установить функциональное взаимодействие между симпатoadреналовой системой и ретикулярной формацией.

Для решения поставленной задачи мы провели опыты на 16-ти собаках с вживленными электродами в различные отделы головного мозга.

У трех собак были выработаны и закреплены условно-оборонительные рефлексы на стереотип раздражителей. Па-

раллельно изучали электрическую активность ретикулярной формации, заднего гипоталамуса и коры больших полушарий до и после удаления верхних шейных симпатических узлов и тиреоидэктомии собак с симпатически денервированной головой.

У всех остальных собак изучали влияние шейных симпатических нервов и заднего гипоталамуса на электрическую активность коры больших полушарий до и после тиреоидэктомии, одностороннего и двустороннего разрушения ретикулярной формации в области среднего мозга.

Нам удалось установить, что после симпатической денервации головы первый сильный условный раздражитель из стереотипа всегда вызывал хорошо выраженный условнооборонительный рефлекс, а следующие за ним раздражители вызывали незначительную реакцию. Наряду с этим мы наблюдали ярко выраженные изменения в электрической активности заднего гипоталамуса и ретикулярной формации. Если до операции наступало полное усвоение ритма мелькающего света (10 мельканий в 1 сек.) в ретикулярной формации, то после операции ретикулярная формация не реагировала на мелькающий ритмический свет.

Тиреоидэктомия у собак с удаленными верхними шейными симпатическими узлами вызывает еще более выраженное угнетение условнорефлекторной деятельности и электрической активности ретикулярной формации, гипоталамуса и коры больших полушарий. Ритмический мелькающий свет (10 мельканий в 1 сек.) у таких собак не воспроизводится даже корой затылочных зон.

Предварительное введение таким собакам тироксина (0,1 мг/кг) с последующим введением малых доз адреналина вело к восстановлению условнорефлекторной деятельности и электрической активности. Ритмический мелькающий свет снова воспроизводится как ретикулярной формацией, так и корой больших полушарий.

Раздражение головных концов шейных симпатических нервов, заднего гипоталамуса или ретикулярной формации среднего мозга у интактных собак вызывает длительную диффузную реакцию активации или дезактивации электрических потенциалов коры больших полушарий. Эти реакции зависят, как показали наши опыты, от применяемого электрического ритма для раздражения указанных нервов и нервных образований головного мозга. При раздражении этих образований током частотой 8—10 гц наступало дремотное состояние и даже сон у бодрствующих собак и углубляло сон у дремлющих.

Раздражение головных концов шейных симпатических нервов, заднего гипоталамуса или ретикулярной формации частотой тока 100—300 гц вызывало пробуждение животных.

Электрическая активность коры больших полушарий полностью соответствовала поведению животных. В первом случае наблюдали высокоамплитудные низкочастотные колебания, а во втором случае низкоамплитудную высокочастотную электрическую активность.

У собак после двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга раздражение головных концов шейных симпатических нервов, заднего гипоталамуса или введение адрепалина не вызывали диффузную реакцию активации или дезактивации.

У животных после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла или одностороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга изменения электрической активности наблюдались в гомолатеральном полушарии, т. е. на стороне денервации или разрушения.

### Заключение

На основании экспериментального материала мы пришли к заключению, что тонус ретикулярной формации является итоговым результатом всей суммы экстероцептивных и интероцептивных (в том числе и гуморальных) воздействий, которым она подвергается. Иными словами, тонус ретикулярной формации является отражением соотношения между требованиями организма к внешней среде и возможностями организма реагировать на эти требования. Однако, среди факторов, тонизирующих ретикулярную формацию, необходимо различать те, которые поддерживают исходный (фоновый) уровень ее тонуса, и те, которые временно увеличивают этот тонус сверхфоновому уровню. К числу первых, как показано в наших опытах, относится тироксин; среди вторых важное место занимает адреналин, т. е. гормон, рефлекторно выбрасываемый в кровь в больших количествах при боли, эмоциях и напряженной мышечной работе.

Наряду с факторами, тонизирующими ретикулярную формацию, большую роль играют, и те, которые снижают этот тонус, как, например, инсулин. Противодействуя влиянию на ретикулярную формацию тонизирующих ее факторов, инсулин сдерживает ее активирующее действие на кору больших полушарий и, вероятно, имеет немалое значение для поддержания уравновешенности возбуждательного и тормозного процессов в коре больших полушарий.

Из вышесказанного экспериментального материала можно сделать следующие выводы.



## Выводы

1. Условнорефлекторные опыты показали, что при недостатке инсулина в крови нарушаются силовые отношения основных нервных процессов и ослабевает корковое торможение. Электрическая активность головного мозга у этих собак резко изменяется. Инсулин восстанавливает утраченные силовые отношения основных нервных процессов и дифференцировочное торможение. Электрическая активность ретикулярной формации и коры больших полушарий восстанавливается до предоперационных величин.

2. Избыточное содержание инсулина или глюкозы в крови собак с сохраненной поджелудочной железой вызывает фазные изменения условнорефлекторной деятельности и электрической активности головного мозга.

3. При небольшом избытке инсулина в крови у собак после демедуляции одного надпочечника и экстирпации второго наступает длительное угнетение условнорефлекторной деятельности и электрической активности головного мозга.

4. Как адреналин, так и глюкоза устраняют инсулиновое торможение условных рефлексов и восстанавливают электрическую активность головного мозга.

5. У частично папкреазктомированных собак аминазин, в отличие от инсулина, кратковременно восстанавливает условнорефлекторную деятельность и электрическую активность головного мозга.

6. Тиреоидэктомия у собак ведет к резкому снижению условнорефлекторной деятельности и угнетению электрической активности ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга. При введении тиреоидэктомированным собакам тироксина восстанавливается условнорефлекторная деятельность и электрическая активность ретикулярной формации и коры больших полушарий.

7. У тиреоидэктомированных собак понижается чувствительность ретикулярной формации и гипоталамуса к адреналину и аминазину, а тироксин восстанавливает ее.

8. Эндокринная функция поджелудочной, щитовидной и надпочечных желез играет существенную роль в поддержании тонуса ретикулярной формации ствола мозга.

9. Раздражение ретикулярной формации среднего мозга или заднего гипоталамуса электрическим током частотой 8—10 гц вызывает дремотное состояние или сон у бодрствующих собак и углубляет сон у дремлющих. Раздражение ретикулярной формации среднего мозга или заднего гипоталамуса электрическим током частотой 100—300 гц ведет к пробуждению животных, сопровождаемому реакцией активации электрических потенциалов в коре больших полушарий.

10. Раздражение коры лобных долей изменяет электриче-

скую активность всей коры больших полушарий, а у собак с двусторонне разрушенной ретикулярной формацией среднего мозга раздражение коры лобных долей не вызывает никаких изменений в остальных зонах коры.

11. Повышение тонуса ретикулярной формации ведет к растормаживанию условных рефлексов, а понижение тонуса — к затормаживанию.

12. Шейные симпатические нервы оказывают диффузное влияние на кору больших полушарий через ретикулярную формацию ствола мозга и на лобные доли через гипоталамус.

13. Вегетативные нервные образования гипоталамуса находятся в тесной взаимосвязи и взаимозависимости с ретикулярной формацией ствола мозга.

14. При гипнотических состояниях собак наступает диссоциация электрической активности в самой ретикулярной формации, а также диссоциация между электрической активностью и интегративной деятельностью головного мозга.

15. Ретикулярная формация ствола мозга как по морфологическим, так и по электрофизиологическим показателям является не гомогенным, а гетерогенным образованием.

16. Адреналин, тироксин и инсулин оказывают влияние на деятельность коры больших полушарий через посредство ретикулярной формации ствола мозга, что не исключает возможность и даже вероятность прямого действия указанных гормонов на неретикулярные структуры мозга.

### Список работ, опубликованных по теме диссертации

- Мариц А. М. Зависимость условнорефлекторной деятельности собак от соотношения инсулина и глюкозы в крови. XVIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Л., 1958.
- Мариц А. М. Зависимость условнорефлекторной деятельности собак от соотношений инсулина и глюкозы в крови. IX съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Москва-Минск, стр. 291, 1959.
- Мариц А. М. Зависимость биоэлектрической активности коры больших полушарий головного мозга от гормона щитовидной железы. Тез. II научной конференции молодых ученых ТГПИ, стр. 51, 1960.
- Мариц А. М. Методика хронического возбуждения электродов в роstralный отдел ретикулярной формации у собак. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 47, № 7, стр. 923, 1961.
- Зубков А. А. и Мариц А. М. Неспецифическое растормаживание условных рефлексов при раздражении роstralного отдела ретикулярной формации ствола головного мозга. XIX совещание по проблемам высшей нервной деятельности, часть I, стр. 138, 1960.
- Мариц А. М. О зависимости тонуса ретикулярной формации ствола головного мозга от эндокринной функции щитовидной железы. Физиол. журн. им. И. М. Сеченова, т. 47, № 10, стр. 1235, 1961.
- Мариц А. М. Зависимость раздражительного и тормозного процессов в коре больших полушарий головного мозга собак при экспериментальном диабете. Журн. Здоровоохранение МССР, г. Кишинев, стр. 34, 1961.
- Мариц А. М. Влияние коры больших полушарий на роstralный отдел ретикулярной формации ствола головного мозга. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 48, № 10, стр. 1146, 1962.
- Мариц А. М. Влияние голода и насыщения на биоэлектрическую активность ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга. Физиол. журн. СССР, им. И. М. Сеченова, т. 48, № 8, стр. 889, 1962.

- Мариц А. М.** Зависимость условнорефлекторной деятельности собак от эндокринной функции инсулярного аппарата поджелудочной железы. Известия Академии наук МССР № 3, стр. 66, 1962.
- Мариц А. М.** Чувствительность рострального отдела ретикулярной формации к адреналину у нормальных и тиреоидэктомированных собак. Физиол. журн. СССР имени И. М. Сеченова, т. 49, № 4, стр. 434, 1963.
- Мариц А. М.** Прижизненный контроль правильности хронического вживления электродов в ростральный и каудальный отделы ретикулярной формации ствола головного мозга. Сборник по нейрофизиологии АН МССР, стр. 3, 1963.
- Мариц А. М.** Особенности электрической активности коры больших полушарий и условнорефлекторной деятельности собак при повышении и понижении тонуса ретикулярной формации. Сборник по нейрофизиологии АН СССР, стр. 11, 1963.
- Мариц А. М.** Зависимость функционального состояния коры больших полушарий и тонуса ретикулярной формации от эндокринной функции поджелудочной железы. Сборник по нейрофизиологии АН СССР, стр. 30, 1963.
- Мариц А. М.** Зависимость условнорефлекторной деятельности и биоэлектрической активности коры больших полушарий и ретикулярной формации от симпатической иннервации головы и гормонов щитовидной железы. XX совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тез. и рефераты докладов, стр. 163, 1963.
- Мариц А. М.** Функциональное взаимодействие симпато-адреналовой системы с ретикулярной формацией ствола головного мозга. Известия Академии наук МССР, стр. 67, 1963.

**А. М. МАРИЦ**  
**РЕТИКУЛО-КОРТИКАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ**  
**В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНОВ ЖЕЛЕЗ**  
**ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И СИМПАТИЧЕСКОЙ**  
**НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

---

Слано в набор 25.XII 1963 г.  
Формат бумаги 60x90 1/16.  
Тираж 250

Подписано к печати 27.XII 1963 г.  
Печатных листов 1,75.  
Заказ 3415

АБ21756

---

2-я типография, Кишинев, Советская 8.

