С. Г. АНТОНЯН

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА СЕРДЦЕ

Реакции сердца в нормальных условиях на облучение

Наряду с ранними исследованиями, указывающими на радиорезистентность сердечной мышцы [84], появилось большое количество работ, выявивших значительные морфологические, биохимические [85, 86], функциональные сдвиги в миокарде в ответ на воздействие ионизирующей радиации.

Атрофию мышечных волокон, гранулярную дегенерацию мышечных клеток миокарда при терапевтическом облучении отметил Швейцер Е. [85]. А. С. Вартин и Е. А. Похл [99] обнаружили некроз, жировую дегенеративную инфильтрацию в сердце после локального облучения грудной области. Многочисленные исследования показали, что различные отделы сердца реагируют на облучение не в равной степени [62, 75]. Как указывает Дж. Росс [83], зона некротизированной сердечной мышцы простирается радиусом 3,8 см вокруг источника излучения. Однако общие дистрофические изменения значительно выражены в тех участках, где отмечались большие сосудистые повреждения. Глубокие дегенеративные изменения в сердце вплоть до исчезновения мышечных волокон обнаружили А. А. Тибаудю и В. Л. Маттик [97]; А. Вертеман [100]. Мнения по поводу степени радиочувствительности миокарда к различным дозам облучения противоречивы. А. Десъярдингс [66] считает, что сердечная мышца может повреждаться лишь при применении очень высоких доз облучения. Микроскопическое исследование Ю. И. Аркусского и К. Г. Волковой [3] обнаружило полное отсутствие сколько-нибудь выраженных изменений в сердечной мышце и ее строге, а также в атриовентрикулярной системе ганглиев. В сердечной мышце мышей, крыс и морских свинок после рентгеновского облучения дозой 4 НЕД особых изменений не было обнаружено [20]. Аналогичные данные были получены Л. М. Шабадом [53], И. М. Ждановым [18].

Незначительные изменения отмечены при облучении дозой 3000—6000 р. Недавно Смит, Паркер, Кальвин и Генри [97] подтвердили подобные результаты при действии малых доз γ -облучения (30—100 р) на собак. Другие [77] не обнаружили нарушений в сердечной мышце и коронарных сосудах через 2—14 месяцев после облучения (7500 р). Дж. Е. Лич [78] установил, что только при 10 000 р появляются микроскопические сдвиги в миокарде. Наблюдаемые нарушения автор связывает с прямым воздействием рентгеновских лучей на сердечную мышцу.

После тотального облучения Е. Стефанов [91] также не обнаружил

никаких изменений в сердечной мышце. Д. С. Саркисов [45] обнаружил гемодинамические и дистрофические нарушения в миокарде, а также во внутрисердечном нервном аппарате сердца и в интрамуральных ганглиях вегетативной нервной системы. Большое значение в этом автор придает нарушению нервно-рефлекторных механизмов, регулирующих деятельность сердца. Однако другие исследователи [102] при этом не обнаружили гистологических изменений в сердце. Н. А. Краевский [23] в сердце отмечает множественные кровоизлияния, причем развитие геморрагий тем очевиднее, чем больше выражены симптомы лучевой болезни и чем дольше она тянется. Самой частой зоной образования геморрагий является задняя стенка предсердия и область левого желудочка. Подобную картину патологических изменений дает В. Б. Зайратьянц [19]. Дистрофию мышечных волокон вплоть до некроза сердечной мышцы кроликов обнаружили С. И. Теплов, В. С. Свердлов, Б. Ф. Коровин [50] при общем (500—1200 р) и локальном воздействии на область сердца (200 р) рентгеновских лучей.

Данные исследований А. Джонеса и Дж. Ведгвуда [74] в клинике и в эксперименте указывают, что радиочувствительность сердца является низкой и что структурные изменения в миокарде отмечаются лишь при достаточно больших дозах ионизирующего излучения. Обнаруживаемые дегенеративные изменения в сердечной мышце авторы объясняют степенью сосудистого поражения сердца. К. К. Бердийс [61] показал, что сердечная гипертрофия обнаруживается у большинства животных, получивших 3×350 р общего облучения, у всех животных, получивших 900 р локального облучения на область одной или обеих почек. Коронарные сосуды были относительно резистентны к воздействию рентгеновских лучей. В сердечной мышце кроликов, подвергнутых общему рентгеновскому облучению в дозах 200—1000 р, С. Козмидер, З. Сзесурек, Т. Петеленц [76] обнаружили дегенеративные и пролиферативные нарушения, а также уменьшение содержания ДНК, что, по мнению авторов, зависит от повреждения ядер мышечных волокон миокарда.

Таким образом, исходя из данных относительно морфологии лучевого поражения миокарда, можно отметить значительную противоречивость фактов. Одни исследователи обнаружили значительные нарушения в сердечной мышце [85, 91, 62, 19, 50], другие при тех же физических условиях облучения не обнаружили нарушений в миокарде [18, 20, 92, 66]. Если тезис о радиорезистентности сердечной мышцы возник на основании морфологических исследований, то функциональные нарушения, наоборот, вскрыли значительную ранимость сердца при воздействии сравнительно малых доз ионизирующего излучения. Тсивидис А. [93], после внутривенного облучения обнаружил деформацию зубцов Р, R, S, T электрокардиограммы и уменьшение частоты сердечного сокращения. Другие [73] после локального облучения области сердца рентгеновыми лучами не обнаружили электрокардиографических изменений. Клинические данные [68] при рентгенотерапии органов грудной клетки были полностью отрицательными. Однако Ф. В. Гартман и др. [75] после

облучения рентгеновскими лучами в дозе 1 НЕД передней грудной стенки животных обнаружили инверсию зубца Т, уменьшение вольтажа QRS. Изменение в ЭКГ и ритме сердца отмечают Р. Леви и Р. Голден [80]. Г. Габриэль [69], облучая рентгеновскими лучами в дозе 620 р п. vagus и п. sympathicus, вызывал деформацию ЭКГ и увеличение тонуса п. vagi. Однако при непосредственном облучении сердца большими дозами изменения в ЭКГ носили незначительный и кратковременный характер. Дж. Е. Гендрю [70], при радио- и рентгенотерапии (165—185 кв; 25 ма, 2 мм, 50 см) грудной клетки у людей отмечал выравнивание зубца Р, предсердную фибрилляцию, понижение вольтажа QRS, инверсию зубца Т. П. Эггерс [67] описал предсердную фибрилляцию, уплощение зубца Т, а также пароксизмальную тахикардию и экстрасистолию у больных. Е. Стефанов [92] отметил наиболее выраженное изменение ЭКГ на 2—3 сутки после облучения. Автор заключает, что метод ЭКГ мало пригоден для анализа тонких изменений в пораженном организме.

Деформации в ЭКГ отметили и другие [82] при непосредственном облучении сердца, кроме того, отмечено у больных мерцание предсердий, левожелудочковая экстрасистолия, значительное снижение вольтажа зубца Т [14]. Согласно другим [3], изменения ЭКГ сохраняются 10—12 дней, после чего ЭКГ возвращалась к норме. Ю. И. Аркусский, М. М. Минц и К. Н. Чочиа [4] подчеркивают, что непосредственное освещение области сердца при рентгенотерапии и радиотерапии гораздо чаще и резче вызывает отклонения со стороны ЭКГ, чем облучение периферических участков тела. Ими же [5] при облучении области шеи отмечены резкие сдвиги в вегетативной нервной системе, изменение ее регулирующей роли в отношении сердечно-сосудистой системы. Измененную ЭКГ авторы рассматривают как выражение нарушения метаболизма сердца при раздражении вегетативной нервной системы и ее элементов, сопровождающееся выделением адреналиноподобных и холиноподобных веществ.

В период разгара лучевой болезни А. С. Мозхужин и И. П. Пеймер [34] у кроликов и собак удлинение интервала, Q—Т, увеличение систолического показателя и другие нарушения ЭКГ объясняют затруднением протекания в сердце восстановительных процессов. Согласно С. И. Теплова, В. С. Свердлова и Б. Ф. Коровина [50] электрокардиографические сдвиги в облученном организме зависят от нарушения окислительно-восстановительных процессов. Недавно Е. Сендерофф и др. [88] после облучения сердца собаки рентгеновскими лучами в дозе 1300—3500 р не обнаружили никаких электрокардиографических сдвигов, однако А. Джонес и Дж. Ведгвуд [74] считают, что в отличие от структурных нарушений в миокарде ЭКГ изменяется при более умеренных дозах радиации, чем это наблюдается в опытах некоторых исследователей.

Важную роль нервной системы в нарушениях деятельности сердца при облучении головного мозга отмечают В. А. Фанарджян, К. А. Кян-

дарян и др. [51, 52] при многоосевом рентгенокимографическом исследовании пациентов.

Весьма важен факт обнаружения методом электрокардиографии глубоких дистрофических процессов в миокарде при отсутствии морфологических изменений. Это говорит о высокой ранимости молекулярных процессов в миокарде, нарушающихся до появления морфологических изменений. Однако последние могут и не иметь места при обратном характере изменений в миокарде. В этом отношении становятся понятными те разноречивые данные, которые выступают при исследовании морфологии лучевого поражения. Л. Гемпельман, Л. Лиско, Д. Гофман [11] при ядерных реакциях в Лос-Аламосской лаборатории у госпитализированных пациентов отмечали анемический шум и деформацию ЭКГ (снижение зубца Т и сегмента S—Т). С. П. Гроздов [16, 17], И. А. Пигалев, Б. Б. Мороз, С. П. Гроздов [40] изменение ЭКГ и ранние нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы связывают с выбросом адреналина, т. к. изменения, наступающие вслед за облучением, характерны для миокарда, находящегося в состоянии гипоксии. Эту точку зрения подтверждает также В. И. Рябов [43]. Известно, что адреналин, усиливая окислительные процессы, создает аноксию в сердечной мышце [71, 72; 44]. Незначительные изменения ЭКГ отмечены у больных при рентгенотерапии области сердца [97, 64] по поводу злокачественных образований.

При локальном определении напряжения O_2 в миокарде кроликов (полярографическая методика) облученных γ -лучами Co^{60} в дозе 800 р отмечается увеличение напряжения O_2 в миокарде через 3 часа после облучения. К исходу первых суток величины напряжения O_2 нормализуются. К трем суткам у части животных напряжение O_2 удерживается в пределах нормы, продолжая увеличиваться у большинства животных [1, 2]. Обнаруженное увеличение напряжения O_2 при сопоставлении с данными кровяного давления и коронарного кровотока свидетельствует об ухудшении потребления O_2 миокардом (угнетение тканевых окислительных процессов) в опытах *in vivo*. Об угнетении окислительно-восстановительных процессов в облученных органах (опыты *in vitro*) говорят данные Барон [59], Ван-Беккум и др. [96], Л. В. Мытаревой [36], а также результаты опытов (на тканях мозга *in situ*) А. Д. Снежко [48].

На изменение метаболизма в миокарде, а также синтеза отдельных саркоплазматических белков ферментов окислительного фосфорилирования указывают С. С. Оганесян и Т. С. Заминян [38], обнаружившие нарушение количественного синтеза водорастворимых белков миокарда у облученных крыс.

Таким образом, литературные данные подчеркивают сложный механизм изменений функции сердечно-сосудистой системы у облученных животных, включающий в себе как сдвиги в нервной и эндокринной регуляции, так и в самом миокарде.

Кратковременное повышение тонуса того или иного отдела веге-

тативной нервной системы с последующим стойким понижением его после освещения наблюдал М. И. Неменов [37]. В дальнейшем отмечалось понижение тонуса как симпатического, так и блуждающего нервов. Об этом говорят, например, исследования А. Цуппингер [101], показавшие, что реакция на облучение может быть изменена под влиянием вегетативной нервной системы, а Р. М. Любимова [28] отмечала фазные изменения корковой нейродинамики. Автор считает, что наиболее тяжело нарушается симпатический отдел вегетативной нервной системы. Большой резистентностью обладают центры парасимпатической иннервации [29]. В первые дни после введения радиоактивного вещества И. А. Пигалев [39] в организме отмечал возбуждение сосудодвигательного центра и развитие торможения в более поздние сроки. Одновременно отмечалось возбуждение блуждающего нерва, появление в крови ацетилхолиноподобных веществ, что в итоге давало депрессорный эффект. Об этом свидетельствуют и данные К. Онкелин [81]. А. В. Лебединский [24] считает, что в условиях облученного организма происходит изменение не только функционального состояния высших отделов ЦНС и в первую очередь подкорковых образований, но также изменение в рецепторных системах, ответственных в происхождении изменений рефлекторной регуляции кровообращения. Участие вегетативной иннервации в реакциях организма на воздействие ионизирующей радиации осуществляется по обычным рефлекторным механизмам [25]. Под воздействием радиации обнаружено [22, 26] снижение порога раздражения нерва Геринга, увеличение интенсивности депрессорной реакции. Наблюдаемые изменения носили фазный характер, о чем свидетельствуют также электрофизиологические исследования М. Н. Ливанова [30]. Фазность в состоянии коры головного мозга параллельна состоянию периферических органов [31].

Значительные нарушения гипофизарно-адреналовой системы при лучевой болезни, влияющие на сердечную деятельность, отмечал Л. Ф. Семенов [46]. Согласно автору, в течение лучевой болезни гипофизарно-адреналовая система претерпевает последовательно фазу активации, фазу угнетения и вторую фазу активной функции. Значительное усиление секреции мозгового слоя надпочечников отмечалось уже в первые часы после облучения [38]. В этот период отмечается увеличение содержания адреналина в крови кроликов [57, 32, 33]. Как считает А. В. Лебединский [27], выброс адреналина в ранний период лучевого поражения может явиться поводом к включению нейро-эндокринных механизмов в реакцию организма на лучевое воздействие.

Реакция функционально измененного сердца на облучение

Большую роль в степени поражаемости сердца играет как состояние нервной системы животного в момент облучения, так и состояние миокарда.

В этом отношении представляют значительный интерес те исследования, которые изучают нарушения сердечно-сосудистой системы в ответ

на воздействие ионизирующей радиации в зависимости от состояния функциональной нагрузки сердечной мышцы [9, 10, 42, 54, 57 и др.]. С. С. Вайль, Г. А. Зедгинидзе и Д. С. Саркисов [9] отметили значительные изменения в мышце сердца, вызванные воздействием рентгеновских лучей, в условиях различного состояния нервной системы. В опытах авторов при сочетании повышения нагрузки сердца (ортостатическое положение животного) с облучением были обнаружены гораздо более серьезные поражения сердечной мышцы, чем при отдельном облучении или повышении нагрузки сердца. В другой серии работы авторы в условиях нарушенной иннервации сердца отмечали при облучении дистрофические изменения (вплоть до микромиомаляций) в таких дозах, которые обычно не вызывали поражений миокарда [10]. При этом показано защитное действие наркотиков, примененных до облучения.

Значительные дистрофические изменения в сердце при облучении в сочетании с физической работой обнаружили В. Д. Армстронг и В. О. Кестер [57], В. М. Пинчук, Э. И. Щербань [42]. У мышей, облученных в период плавания, летальность снижалась [54]. Защитный характер тренировки С. Н. Сергеев [47] объясняет усилением окислительно-восстановительных процессов.

О профилактическом действии хронической гипоксии по отношению к лучевой болезни говорят данные и других авторов [90, 6]. В тесной близости к этим исследованиям находятся работы, проведенные на зимне-спящих животных [41]. М. Д. Померанцева, как и другие, считает, что защитный эффект наркотического сна зависит от гипоксии в результате угнетения дыхательного центра. Задержку проявления лучевой болезни до пробуждения зимне-спящих животных наблюдал К. Брассе [63]. Ф. Д. Василенко [8] удалось выявить, что раздражение симпатических нервов после радона дает более сильный эффект, чем до радона. И. Л. Кисловская [22] считает, что повышенная возбудимость нервных центров в день облучения (и на 3—7 сутки) находится на предельном уровне и дальнейшее возбуждение их при перевязке коронарной артерии и последующем раздражении нерва Геринга приводит не к усилению реакции, а его ослаблению—к развитию запредельного торможения, согласно Н. Б. Гинзбургу [12, 13] инфаркт миокарда при лучевой болезни протекает тяжелее, чем у необлученных. Электрокардиографические и морфологические исследования автора указывают на большую распространенность некробиотических процессов при сочетании инфаркта миокарда с лучевой болезнью вплоть до развития в отдельных случаях аневризмы сердца. Сендерофф Е. и др. [89] обнаружили, что облученные собаки лучше выдерживают острую сердечную коронарную недостаточность при лигировании коронарной артерии, чем контрольные животные. Эксперименты показали, что к исходу первых суток наблюдается более значительное ухудшение потребления O_2 по сравнению с облученными животными без нарушения коронарного кровотока. Подобная картина наблюдается как в районе, снабжаемом лигированным сосудом, так и в разноудаленных от него участках [2].

Значительные изменения сердечной мышцы, реактивности сердечно-сосудистой системы обнаружены при действии некоторых фармакологических веществ у облученных животных. В. И. Корчемкин [55, 56] под действием стронций-90 отмечал более повышенную по сравнению с контрольными собаками чувствительность к адреналину и ацетилхолину. Электрокардиографические поражения у облученных собак после введения медиаторов были более значительными. При действии адреналина и ацетилхолина зубцы R и T претерпевают более длительные изменения. Реакция кровяного давления в отдельные сроки поражения у облученных животных при введении адреналина значительно меньше, чем у контрольных. Аналогичные изменения у кроликов, пораженных полонием при введении адреналина, отмечали и другие исследователи [35, 16, 65]. У облученных кроликов С. П. Гроздов [17] после экспериментального миокарда наблюдал более тяжелое течение лучевой болезни, чем только у облученных. П. Д. Горизонтов и Б. Б. Мороз [15] считают, что радиочувствительность сердца возрастает, если облучение производится на фоне измененного миокарда.

Институт биофизики Минздрава СССР,
Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии АМН СССР

Поступило 26.III 1964 г.

Ս. Գ. ԱՆՏՈՆՅԱՆ

ԽՈՆԻԶԱՅՆՈՂ ՃԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Հողվածում շարադրված են սրտի վրա իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության ուսումնասիրմանը նվիրված մի շարք աշխատանքների և կատարված հայտնագործությունների արդյունքները: Առաջին բաժնում բերվում են տեղեկություններ նորմալ սրտի վրա իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության մասին: Սրտի հիստոքիմիական, հյուսվածաբանական, ֆիզիոլոգիական գործունեությունը և բիոքիմիական փոփոխությունները ճառագայթման դեպքում չեն հաստատում սրտի բարձր դիմադրողականության մասին եղած տեսակետը: Սրտամկանում թթվածնի կլանման վերաբերյալ հեղինակի կատարած հետազոտությունը ցույց է տվել, որ իոնիզացնող ճառագայթները ճնշում են թթվեցման պրոցեսները:

Երկրորդ բաժնում զետեղված են տվյալներ սրտի գործունեության խախտման ընթացքում ճառագայթների ազդեցության մասին: Բերված տվյալները և հեղինակի փորձերը ցույց են տալիս, որ սրտամկանում արյան շրջանառության խանգարումները խորացնում են իոնացնող ճառագայթների ազդեցությունը: Նշվում է նաև կենտրոնական նյարդային համակարգության դերը ճառագայթման հետևանքով առաջացած ախտաբանական պրոցեսներում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонян С. Г. Тез. докл. на конф. Патогенез, exper. проф. и терап. лучевых поражений, 15, МЗ СССР, 1962.
2. Антонян С. Г. Тез. докл. на конф. молодых ученых МЗ СССР, М., 9, 1963.
3. Аркусский Ю. И., Волкова К. Г. Вест. рентген. и радиол., 17, 273, 1936.
4. Аркусский Ю. И., Минц М. М., Чочиа К. Н. Вест. рентген., 18, вып. 5—6, 334, 1937.
5. Аркусский Ю. И. и Минц М. М. Вест. рентген. и радиол., 20, 38—39, 1938.
6. Барбашева З. И. ДАН СССР, 107, 5, 761—764, 1956.
7. Бычковская И. Б. Вест. рентген. и радиол., 6, 10—15, 1955.
8. Василенко Ф. Д. Проблемы бальнеологии. М., 70—76, 1952.
9. Вайль С. С., Зедгинидзе Г. А. и Саркисов Д. С. Труды ВММА, т. 54, 1956.
10. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, 1—29, 1960.
11. Гемпельман Л., Лиско Г. и Гофман Д. Острый лучевой синдром. М., 1954.
12. Гинзбург Н. Б. Врачебное дело, 12, 1263, 1959.
13. Гинзбург Н. Б. Врачебное дело, 3, 50, 1961.
14. Глориозов Б. Н. Клинич. мед. 22, 12, 60, 1949.
15. Горизонтов П. Д. и Мороз Б. Б. Кардиология, 4, 3—8, 1962.
16. Гроздов С. П. Бюлл. рад. мед. 1, стр. 38, 1960.
17. Гроздов С. П. Диссертация, М., 1961.
18. Жданов И. М. Труды Центр. науч.-исслед. ин-та рентген. и радиол. 159, 1941.
19. Зайратьянц В. Б. Тр. Всес. конф. по мед. радиол. Exper. мед. радиол. 85—88, 1957.
20. Зедгинидзе Г. А., Котик М. З., Ларионов Л. Ф., Павлова З. К., Поляков А. Л., Попова Е. А., Соболева Н. Г., Шабад Л. М. и Шор Г. В. Вест. рентгенол. и радиол. 17, 356—361, 1936.
21. Кисловская И. Л. Сб. рефератов по рад. мед. за 1958 г., М., 1959.
22. Кисловская И. Л. Бюлл. радиац. мед. 1, 49—54, 1960.
23. Краевский Н. А. Очерки патологической анатомии лучевой болезни. М., Медгиз, 1957.
24. Лебединский А. В. Мед. радиол. 1, 2, 1956.
25. Лебединский А. В., Нахильницкая З. Н. и Смирнова Н. П. Тез. докл. научн. конф., посв. 40-летию со дня основания ЦНИРРИ МЗ СССР, Л., 6, 1958.
26. Лебединский А. В., Нахильницкая З. Н. Влияние ионизирующих излучений на нервную систему. Атомиздат, 1960.
27. Лебединский А. В. Мед. радиол. т. 2, 1, 1957.
28. Любимова Р. М. Тез. докл. по вопр. о специфич. реакц. ор-ма на возд. ионизирующие излучения, Л., 1955.
29. Любимова Р. М. Бюлл. радиац. мед. 2, 1956.
30. Ливанов М. Н. Всес. конф. по мед. радиологии exper. Мед. рад. 17, 1957.
31. Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему, М., 1962.
32. Маслова А. Ф. Бюлл. exper. биол. и мед. 9, 81, 1958.
33. Маслова А. Ф. Мед. радиол., 4, 12, 36, 1959.
34. Мозжухин А. С. и Пеймер И. А. Бюлл. радиац. мед., 2, 1956.
35. Мороз Б. Б., Гроздов С. П. и Петровнина Е. Н. Радиобиология, т. 2, вып. 4, 1962.
36. Мытарева Л. В. Мед. радиол. 1, 1, 35, 1956.
37. Неменов М. И. Вест. рентг. и радиол. 24, вып. 1, 1944.
38. Оганесян С. С., Заминян Т. С. ДАН АрмССР, т. 34, 5, 207, 1962.

39. Пигалев И. А. Биол. действ. излуч. и клиника луч. болезни, 1954.
40. Пигалев И. А., Б. Б. Мороз, Гроздов С. П. Мед. радиол., 6, 12, 29—35, 1961.
41. Померанцева М. Д. Автореферат канд. дисс. М., 1956.
42. Пинчук В. М., Щербань Э. И. Лучевая болезнь и комбинир. поражения организма, Л., 318—325, 1958.
43. Рябов В. И. Сб. Матер. научн. конф. по патол. физиол. с/х животных 1962 г. М., 83—84, 1962.
44. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
45. Саркисов Д. С. Тр. Военно-морск. мед. акад. 65, 5—23, 1955.
46. Семенов Л. Ф. Конф. по изуч. реак. эндокр. системы на возд. иониз. радиации (тез. докл.) Л., 4—5, 1956.
47. Сергеев С. Н. Архив патологии, 4, 29—33, 1960.
48. Снежко А. Д. Биофизика, 2, вып. 1, 67, 1957.
49. Тарханов И. Р. Известия С.-Петербургской биологич. лаборатор. 1, вып. 3, 47—52, 1896.
50. Теплов С. И., Свердлов В. С., Коровкин Б. Ф. Мед. радиол. 4, 3, 27, 1959.
51. Фанарджян В. А., Кяндарян К. А., Папоян С. А., Абовьян М. И. Вестн. рентген. и радиол., 4, 55—57, 1954.
52. Фанарджян В. А., Кяндарян К. А., Бегларян А. Г., Папоян С. А. Действие иониз. излуч. на живот. организм. Киев, 1960.
53. Шабад Л. М. Вест. рентг., 17, 364, 1936.
54. Щербань Э. И. Вопросы радиоб., т. 3, 412—420, 1960.
55. Корчемкин В. И. В кн.: Рефераты работ, посв. радиоакт. стронцию. М., 40—41, 1959.
56. Корчемкин В. И. Мед радиол. 5, 9, 22, 1960.
57. Armstrong W. D., Caſter W. O. Feder. Proc. 15, 1, 5, 1956.
58. Vacq Z. M., Alexander P. Fundamentals of radiobiology, 267, 1955.
59. Barron E. S. G. Radiation Biology 1, 283—314, 1954.
60. Barron E. S. G. Biological effects of external X and gamma radiation, 1954.
61. Berdjis C. C. Strahlentherapie 112, 4, 595—603, 1960.
62. Borman M. Am. J. Roentg. 18, 2, 111, 1927.
63. Brace K. C. Science 116, 3021, 507, 1952.
64. Catterall M. Brit. J. Radiol. 33, 387, 159—164, 1960.
65. Danysz A. Acta physiol. polon. 12, 6, 833—848, 1961.
66. Desjardings A. U. Am. J. Roentg. 27, 3, 479, 1932.
67. Eggers P. Münch. med. Wschr. 88, 9, 242, 1941.
68. Emery E. S., Gordon B. Am. J. med. scien. 170, 884—887, 1925.
69. Gabriel G. Strahlentherapie 34, 4, 813—822, 1929.
70. Gendreau J. E. Ann. Surg. 93, 476—480, 1931.
71. Gollwitzer-Meier Kl., Kramer K., E. Krüger. Pflügers Arch. ges. Physiol. 237, 639, 1936.
72. Gollwitzer-Meier Kl., Kroetz Ch. Klin. Wschr. 580, 616, 1940.
73. Gordon B., Strong G. F., Emery E. S. Am. J. Radiol. 11, 4, 1924.
74. Jones A., Wedgwood J. Brit. J. Radiol. 33, 387, 138—158, 1960.
75. Hartman F. W., Bolliger A., Doub H. P., Smith F. J. Bull. Johns Hopkins Hosp. 41, 1, 36—60, 1927.
76. Kosmider S., Szezurek Z., Petelenz T. Arch. Immunol. et therap. exper. 10, 2, 459, 1962.
77. Leach J. E., Suglura K. Am. J. Roentg. 48, 1, 81, 1942.
78. Leach J. E. Arch. Inter. med. 72, 6, 715—745, 1943.
79. Leach J. E. Am. J. Roentg. 50, 5, 616—628, 1943.
80. Levy R. L., Golden R. Am. J. Roentg. 18, 2, 103, 1927.
81. Onkelinn Cl. Nature 195, № 4838, 302, 1962.

82. Prosser C. L., Painter E. E., Lisson U., Brues A. M., Jacobson L. O. a. Swift M. M. *Radiology* 49, 3, 299, 1947.
83. Ross J. M. *J. pathol. bacteriol.* 35, 5, 899, 1932.
84. Sabrazès J. et Riviere P. *Compt. rend. Acad. d. sci.* 124, 979—982, 1897.
85. Schweizer E. *Strahlentherapie* 18, 4, 812, 1924.
86. Seguy G. et Quénisset F. *Compt. rend. Acad. d. sci.* 124, 14, 790, 1897.
87. Senderoff E., Kavee D. J., Johnson R., Baronofsky I. D. *Proc. Soc. Exp. biol. a. med.* 100, 1, 1, 1959.
88. Senderoff E., Kahn. H. Peck a. I. D. Baronofsky. *Am. J. Roentg.* 83, 6, 1078—1082, 1960.
89. Senderoff E., M. Kaneko, A. R. Beck, I. D. Baronofsky. *Am. J. Roentg.* 86, 4, 740—751, 1961.
90. Smith F., Grenan M. M. *Science* 113, 2946, 686, 1951.
91. Smith D. J., Parker R. C., Calvin H., Henry C. E. *Am. J. Physiol.* 197, 4, 725—729, 1959.
92. Stefanov E. *Strahlentherapie* 77, 1, 1947.
93. Thihaudeau A. A., Mattick W. L. *J. cancer, research* 13, 3, 251—259, 1929.
94. Tsiwidis A. *Pflügers Arch. ges. physiol.* 148, 264—272, 1912.
95. Tsusuki M. *Am. J. Roentg.* 5, 2, 1926.
96. Van Bekkum D. W., Jongepier H. J., Nieuwerkerk H. T. M. a. Conen J. A. *Brit. J. Radiol.* 27, 314, 127, 1954.
97. Vaeth J. M., Felgenbaum L. Z., Merrill M. D. *Radiology* 76, 5, 755—762, 1961.
98. Warthin A. S., Pohle E. A. *Arch. inter. med.* 43, 1, 15—34, 1929.
99. Warthin A. S., Ponle E. A. *J. Am. med. Assoc.* 89, 22, 1927.
100. Werthemann A. *Strahlentherapie* 38, 4, 702—709, 1930.
101. Zuppinger A. *Strahlentherapie* 92, 3, 364, 1953.
102. Caster W. O., Armstrong W. D., Simonson E. *Am. J. Physiol.* 188, 1, 169, 1957.