

М. А. МОВСЕСЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕАКТИВНОСТИ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА

Исследования ряда ученых (П. Н. Киселев [5], Л. В. Троицкий и М. А. Туманян [21], Д. П. Боровская [1], М. А. Туманян и А. В. Извекова [22] и др.) показали изменение реактивности облученного организма к инфекциям и к выработке иммунитета. Установлено, что облучение животных рентгеновыми лучами меняет течение аллергических реакций (В. А. Самцов и А. А. Городецкий [15], Ю. Н. Соколов [16], В. Ф. Сосова [18] и др.). Имеются также работы, указывающие на изменение реактивности нервной системы облученных животных (И. Р. Тарханов [19], Я. И. Гейнисман и Е. А. Жирмунская [3], М. Н. Ливанов [10, 11], М. А. Мовсесян [12, 13], В. Ф. Черкасов [28, 29] и др.).

Однако по стадиям острой лучевой болезни изменения реактивности различных органов и систем изучены еще недостаточно. Как известно, при острой лучевой болезни поражение органов кроветворения, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы являются доминирующими, поэтому мы решили изучить: а) изменения лейкоцитарной реакции в периферической крови на раздражение механорецепторов желудка и гемопоэтической активности желудочного сока в различной стадии острой лучевой болезни; б) изменения реакции кровяного давления на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина у собак, страдающих острой лучевой болезнью.

Изменения лейкоцитарной реакции в периферической крови на раздражение механорецепторов желудка и гемопоэтической активности желудочного сока при острой лучевой болезни. Клинические и экспериментальные наблюдения показали, что при острой лучевой болезни в значительной мере поражается и желудочно-кишечный тракт, в результате чего у больного появляется рвота, понос и другие диспептические изменения.

За последние годы в литературе появилось много работ, посвященных изучению функциональных и морфологических изменений желудочно-кишечного тракта при острой лучевой болезни. Сравнительно хорошо изучены секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка (Г. А. Зедгенидзе [4], В. А. Фанарджян и др. [26]). Было установлено, что при острой лучевой болезни уже в течение первых суток отмечается значительная задержка эвакуации содержимого желудка в результате паретического состояния последнего. Эти изменения становятся особенно выраженными в стадии разгара лучевой

болезни [Goodman R. D. и др. [30], Г. А. Зедгенидзе, В. А. Фанарджян и др.) При лучевой болезни нарушается голодная периодика желудка. После облучения отмечается ускорение периода покоя и усиление голодной периодики (Ю. Н. Успенский [23, 24, 25]).

Исследованиями ряда авторов (Ю. Н. Успенский, А. В. Соловьев и О. В. Солодкина [17] и др.) было показано, что при острой лучевой болезни нарушается и секреторная деятельность желудка. Непосредственно после облучения наблюдается спонтанная секреция кислого сока, а в течение 1—3 дней — резкое торможение желудочной секреции на хлеб и ректальное введение 100 мл 10% алкоголя. Затем, с 4 по 10 день, снова наблюдается спонтанная секреция, с последующим ее угнетением (Ю. Н. Успенский). Переваривающая сила желудочного сока при лучевой болезни всегда снижается.

Если при острой лучевой болезни сравнительно хорошо изучены изменения моторной и секторной функции желудка, то мало изучены изменения активности гемопозитического фактора желудочного сока. Между тем для нормального эритропоэза немаловажное значение имеет именно этот фактор.

В стадии разгара лучевой болезни всегда наблюдается анемия. Поэтому интересно выяснить не имеют ли значение в патогенезе этой анемии также изменения активности гемопозитического фактора желудочного сока. Выяснение этого вопроса имеет не только теоретическое, но и практическое значение для лечения „лучевой анемии“.

Нами изучалась гемопозитическая активность желудочного сока у 8 облученных собак с басовской фистулой. Гемопозитическая активность желудочного сока изучалась по методу крысо-ретикулоцитарной реакции, предложенной Зингером [32].

Желудочный сок у собак брался после заживления операционной раны как до облучения, так и в различное время после него. Сопоставление этих данных у одного и того же животного исключает необходимость специальной контрольной серии, так как результаты исследования до облучения вполне заменяют наблюдения на интактных животных. У каждой собаки брался желудочный сок для определения наличия гемопозитического фактора в среднем 6 раз (2—до облучения и 4—после него). Каждый раз желудочный сок вводился 3 крысам. Таким образом, для динамического исследования гемопозитического фактора одной собаки использовалось 18 крыс, а для всех опытов—144.

Лучевая болезнь вызывалась рентген- и гамма-облучением. Во всех случаях облучение было общее, однократное. Доза облучения равнялась 700—800 р. 6 собак облучались на рентгенотерапевтическом аппарате „Стабилизолт“. Условия облучения: напряжение тока—190 кв, сила—5 м А, фильтр—0,5 мм меди + 1 мм алюминий, кожно-фокусное расстояние—100 см., мощность дозы—3—4 р/минут.

Две собаки облучались на гамма установке ГУТ—Со—400 (кожно-фокусное расстояние—11 см., мощность дозы—1,4 р/минут).

Для наблюдения за течением острой лучевой болезни у всех собак периодически изучалась картина периферической крови. Результаты наблюдения показали, что у всех восьми подопытных собак развивалась острая лучевая болезнь, протекающая в тяжелой форме. Собаки пали через 5—28 дней после облучения. Изменения крови были характерны для острой лучевой болезни. Лейкопения у собак с басовской фистулой развивалась медленно и была менее выражена, чем у собак без желудочной фистулы.

Результаты исследования желудочного сока на наличие гемопозитического фактора приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Кличка собак	Крысо-ретикулоцитарная реакция после облучения	Начало наступления изменения
Богар	ослаблена	5-й день после облучения
Алабаш	отсутствовала	4-й день после облучения
Тузик	ослаблена	10-й день после облучения
Арч	отсутствовала	8-й день после облучения
Гайл	отсутствовала	15-й день после облучения
Бобик	ослаблена	
Кучи	отсутствовала	2-й день после облучения
Нунушик	отсутствовала	5-й день после облучения

В желудочном соке, взятом от собак в первые 1—3 дня после облучения, гемопозитическая активность не изменилась, крысо-ретикулоцитарная реакция была выражена в такой же степени, как и до облучения той же собаки.

В дальнейшем, по мере развития острой лучевой болезни у этих собак, желудочный сок, введенный крысам, не вызывал выраженного повышения количества ретикулоцитов, то есть крысо-ретикулоцитарная реакция была ослаблена, но не отрицательная. Резко ослабленной или отрицательной крысо-ретикулоцитарная реакция наблюдалась лишь тогда, когда вводимый желудочный сок был взят у собак в стадии разгара острой лучевой болезни. Время развития стадии разгара лучевой болезни было различным, в зависимости от резистентности организма собак.

За последнее время в литературе появились несколько противоречивые данные по поводу изменения гемопозитического фактора при острой лучевой болезни. Так например, по данным С. С. Василевско-го [2] внутренний фактор Касла в желудочном соке собак, страдающих острой лучевой болезнью, сохранен полностью. По данным же Н. А. Феодорова, М. Г. Кахетелидзе и Л. С. Рогачевой [27], при острой лучевой болезни имеет место временное выпадение гемопозитической активности желудочного сока. М. С. Лаптева-Попова [8] наблюдала ослабление, даже полную потерю гемопозитической активности желудочного сока при хронической лучевой болезни.

Необходимо отметить, что методика определения активности гемопозитического фактора у вышеуказанных авторов была различна.

Н. А. Федоров, М. Г. Кахетелидзе и Л. С. Рогачева гемопозитическую активность желудочного сока и сыворотки крови изучали по методу гемокультур. Ими же установлено, что при облучении дозой 600 р желудочный сок, а также сыворотка крови приобретают способность задерживать миграцию клеток и тормозить созревание клеток красного ряда в гемокультурах. М. С. Лаптева-Попова в своих исследованиях для определения гемопозитического фактора использовала крысо-ретикулоцитарную реакцию.

В опытах С. С. Василевского наличие внутреннего фактора Касла определялось резорбционно-экскреционным методом Хайнриха. По этой методике о наличии или отсутствии гемопозитического фактора Касла судят на основании обнаружения витамина B_{12} в моче после его перорального введения. Оказалось, что всасываемость витамина B_{12} у облученных собак не была нарушена. Это дало право С. С. Василевскому сделать вывод, что активность внутреннего гемопозитического фактора при лучевой болезни сохранена.

В части опытов С. С. Василевский ставил крысо-ретикулоцитарную реакцию с экстрактом слизистой желудка по О. Б. Макаревичу. Интересно отметить, что крысо-ретикулоцитарная реакция в разгаре лучевой болезни дала отрицательный ответ.

Таким образом, имеется расхождение между данными крысо-ретикулоцитарной реакции и резорбционного теста даже в опытах у одного и того же автора. Это указывает на то, что на основании содержания в крови витамина B_{12} при лучевой болезни нельзя судить о гемопозитической активности желудочного сока и для этих целей крысо-ретикулоцитарная реакция является более надежным тестом. Высказанное, однако, не умаляет значения витамина B_{12} для нормального кроветворения.

Во время своих опытов мы неоднократно наблюдали периоды появления спонтанной секреции и периоды торможения желудочной секреции на дачу хлеба, мяса и ректальное введение 10% алкоголя.

Наши наблюдения над желудочной секрецией при лучевой болезни подтверждают данные, полученные Ю. Н. Успенским.

У пяти собак нами изучались не только гемопозитический фактор желудочного сока, но и характер и величина лейкоцитарной реакции периферической крови на механическое раздражение интрарецепторного аппарата желудка.

Механорецепторы желудка раздражались раздуванием резинового баллона в полости желудка в течение часа. Кровь для подсчета количества лейкоцитов бралась из наружной ушной вены до и через 10', 30', 1, 2, 3 и 4 часа после раздувания баллона.

До облучения раздражение механорецепторов желудка здоровых собак вызывало в периферической крови выраженное нарастание количества лейкоцитов. В некоторых опытах лейкоцитозу предшествовала кратковременная небольшая лейкопения. Максимальное увели-

чение количества лейкоцитов отмечалось через один час после начала раздражения и через 2,3 часа количество лейкоцитов возвращается к исходному (нормальному) уровню.

Лейкоцитарная реакция на механическое раздражение рецепторов желудка в первые три дня после облучения не изменена. В дальнейшем иногда отсутствует лейкоцитарная реакция на раздражение механорецепторов желудка. Но в большинстве случаев лейкоцитарная реакция сохранена даже в самый разгар лучевой болезни. Однако и в этих случаях она изменяется как по времени возникновения, так и по величине. Лейкоцитоз появляется с опозданием, бывает менее выражен и длится дольше. Иногда, наоборот, лейкоцитоз возникает рано и быстро сменяется резкой лейкопенией. Необходимо отметить, что в разгар острой лучевой болезни повышение количества лейкоцитов в ответ на механическое раздражение рецепторов желудка не истинный лейкоцитоз, так как он не только не превосходит, но даже не доходит до уровня лейкоцитов нормальных необлученных животных.

В стадии разгара острой лучевой болезни иногда наблюдается извращение лейкоцитарной реакции: вместо лейкоцитоза наступает лейкопения.

На основании этих данных можно предполагать, что состояние механорецепторных аппаратов желудка в разные сроки после облучения различно.

Таким образом, не во всех случаях при острой лучевой болезни видим извращение или отсутствие лейкоцитарной реакции на раздражение механорецепторов желудка, как об этом пишут Т. В. Ткачева [20] и Н. М. Лебедев [9]. Мы часто наблюдали только изменение величины и длительности лейкоцитарной реакции.

Об изменении реакции организма на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина у собак, страдающих острой лучевой болезнью. В фармакологии еще издавна известна зависимость действия лекарственных веществ от состояния организма. В индивидуальной чувствительности организма к фармакологическим агентам решающую роль играют особенности и состояние нервной деятельности. Эта зависимость была доказана еще И. П. Павловым и М. К. Петровой [14] в исследованиях по действию бромидов и коффеина при экспериментальных неврозах. Исходя из этого факта, можно предполагать, что у облученных и необлученных (нормальных) животных реакция организма на один и тот же раздражитель должна быть различна.

В настоящем сообщении приводятся данные, показывающие изменения реакции сердечно-сосудистой системы на внутривенное введение адреналина и ацетилхолина при острой лучевой болезни.

Показателем реакции сердечно-сосудистой системы в наших опытах служили изменения величины кровяного давления. В качестве раздражителя, влияющего на кровяное давление, не случайно взяты адреналин и ацетилхолин. Во-первых, влияние этих веществ на уро-

вень кровяного давления на нормальных животных хорошо изучено, во-вторых, адреналин и ацетилхолин являются медиаторами вегетативной нервной системы. При их участии вегетативные нервы осуществляют передачу импульсов на иннервируемые ими органы, следовательно, они участвуют в осуществлении очень важных рефлексов. Эти общезвестные факты побудили нас исследовать изменения реакции организма именно на введение адреналина и ацетилхолина.

Исследование проводилось на 18 собаках. Из этого количества животных 4 собаки были контрольными. Подопытная группа животных подвергалась общему облучению на рентгенотерапевтическом аппарате „Стабилизолт“. Для трех собак доза облучения составляла 600 р. Условия облучения: напряжение тока—190 кв., сила—5мА, фильтр—0,5 мм меди + 1 мм алюминия, кожно-фокусное расстояние—100 см., мощность дозы 3—4 р/минут. Для остальных животных доза облучения составляла 1200 р. Они облучались без фильтра.

Для установления лучевой болезни и наблюдения за ее течением периодически исследовалась периферическая кровь. Адреналин и ацетилхолин вводились в бедренную вену, а кровяное давление записывалось ртутным манометром на закопченной бумаге электрокимографа. У трех собак влияние адреналина и ацетилхолина на кровяное давление изучалось до и после облучения этих животных. Все манипуляции до облучения проводились в условиях асептики и антисептики, во всех случаях было первичное заживление раны.

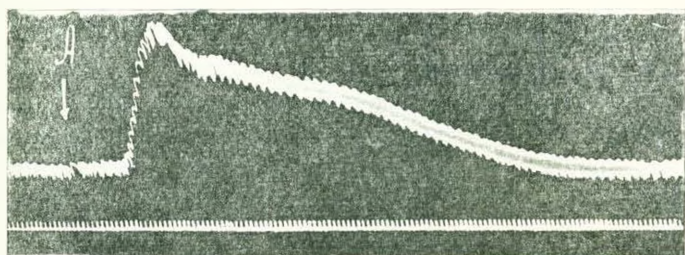
Результаты проведенных опытов показали следующее: 1. Начиная с первых суток после облучения, реакция организма на внутривенное введение ацетилхолина увеличивалась: депрессорная реакция кровяного давления была более выраженной, чем до облучения. У 7 собак (из 14-и) наблюдалось также нарушение соотношения между реакцией и дозой введенного ацетилхолина: имело место некоторое увеличение депрессорной реакции кровяного давления на введение малых доз этого препарата.

2. Результаты изменения кровяного давления на внутривенное введение адреналина у облученных животных в различных стадиях лучевой болезни бывают различными.

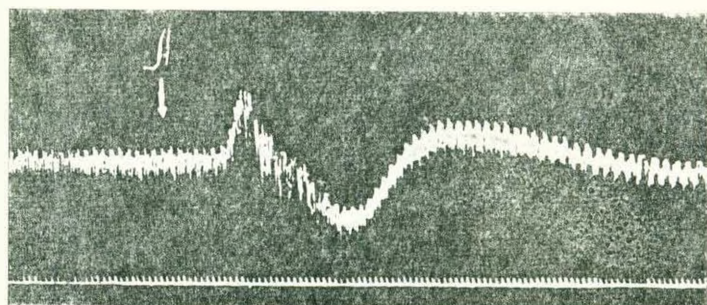
а) Непосредственно после облучения часто наблюдается двухфазное действие адреналина: после его введения наблюдается кратковременное незначительное повышение кровяного давления, а затем снижение (кимограммы 1а и 1б);

б) в стадии разгара лучевой болезни прессорная реакция кровяного давления на внутривенное введение адреналина бывает сохранена, однако менее выражена и укорочена. Лишь в отдельных случаях иногда наблюдается парадоксальная реакция (кимограмма 2).

На 5 собаках изучалась также лейкоцитарная реакция на внутривенное введение адреналина. Инъекция адреналина у необлученных животных вызывает лейкоцитоз, который вызывается в основ-

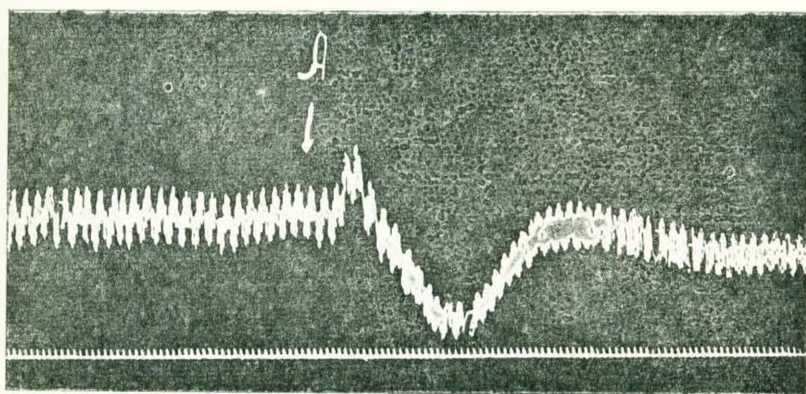


3.



6.

Кимограмма 1. Изменение кровяного давления у собаки Кармир при внутривенном введении адреналина: а — до облучения; б — после облучения.



Кимограмма 2. Изменение кровяного давления у облученной собаки Спитак при внутривенном введении адреналина.

ном за счет лимфоцитов, между тем как процент сегментоядерных нейтрофилов уменьшается. Лейкоцитарная реакция организма облученных животных на введение адреналина отличается от описанной. В ряде случаев на введение адреналина организм не отвечает лейкоцитозом, который характерен для необлученных животных. Изменения лейкоцитарной реакции на введение адреналина появляются в первые дни (1—3) после облучения, когда еще у животных отсутствует лей-

копения, являющаяся одним из главных диагностических показателей лучевой болезни. Однако это изменение наблюдается не у всех облученных животных. В наших опытах лишь у двух собак из пяти обследованных в разгаре лучевой болезни введение адреналина вызывало лейкопеническую реакцию. Поэтому этот сдвиг, на наш взгляд, нельзя рекомендовать в качестве диагностического теста лучевой болезни, как это делает Е. Н. Комаров [6, 7].

Институт рентгенологии и онкологии
Минздрава АрмССР

Поступило 17 XI 1958 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ

ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՎՈՐՎԱԾ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շնների վրա կատարված փորձերով (մինչև նրանց ճառագայթալուծվելը և ճառագայթալուծվելուց տարրեր ժամանակահատվածում) ուսումնասիրվել է՝ ա) պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտար ռեակցիան ստամոքսի մեխանոռեգուլատորների գրգռման ու ադրենալինի ներարկման ժամանակ և ստամոքսահյուսվածի հեմոպոետիկ ակտիվությունը, բ) արյան ճնշման ռեակցիան ադրենալինի և ացեսիլսոլինի ներարկման ժամանակ:

Ստացված տվյալների համեմատության միջոցով պարզվել է, որ ճառագայթալուծված հիվանդության ժամանակահատվածում կենդանու օրգանիզմի պատասխան ռեակցիաները միևնույն ազդող գործոնի նկատմամբ տարբերվում են իրարից: Այսպես, օրինակ, ստամոքսի մեխանոռեգուլատորների գրգռման դեպքում ճառագայթալուծված կենդանիների պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտար ռեակցիան փոփոխված է լինում ինչպես իր արտահայտման աստիճանով, այնպես էլ հանդիսանում է ռեակցիայի ժամկետով: Իսկ երբեմն էլ ստամոքսի մեխանոռեգուլատորների գրգռման կամ ադրենալինի ներարկվելիս ներարկման հանդիպ պատասխան ռեակցիան կամ չի լինում, կամ էլ լինում է շրջված ձևերով՝ լեյկոցիտոզի փոխարեն տեղի է ունենում լեյկոպենիա: Վերջինս լինում է ճառագայթալուծված հիվանդության բուժման արտահայտման շրջանում:

ճառագայթալուծված օրգանիզմի զգայնությունը ացեսիլսոլինի նկատմամբ բարձրանում է:

Ուր ճառագայթալուծված հիվանդության ժամանակահատվածում կենդանիների ստամոքսահյուսվածի հեմոպոետիկ գոյաց է ստացվել, որ նրա հեմոպոետիկ ակտիվությունը կամ պակասում է, կամ բոլորովին անհետանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боровская Д. П., Действие рентгеновых лучей на количество циркулирующих в крови антигенов. В кн. Вопросы рентгенологии, М., стр. 285—287, 1952.

2. Василевский С. С., Состояние системы внутренний фактор Касала—витамин В₁₂ при острой лучевой болезни. Мед. радиология, т. III, 1, стр. 29—34, 1958.
3. Гейнисман Я. И., Жирмунская Е. А., К механизму действия рентгеновых лучей на функциональное состояние центральной нервной системы (по данным электроэнцефалографии). Вест. рентгенологии, 2, стр. 5—9, 1953.
4. Зедгинидзе Г. А., Функциональные изменения внутренних органов и систем при острой лучевой болезни от внешнего облучения. Тр. Всесоюз. конф. по мед. радиологии, М., стр. 30—35, 1957.
5. Киселев П. Н., Изменение общей и местной резистентности против инфекции в связи с предварительным облучением лучами рентгена. Вестн. рентгенологии и радиологии, т. XVI, в. 5, стр. 363—374, 1936.
6. Комаров Е. И., Изменение пищевой лейкоцитарной реакции при лучевой болезни у животных. Тезисы докладов научной сессии Ленинградского науч.-исслед. института переливания крови, стр. 45, 1956.
7. Комаров Е. И., Значение некоторых лейкоцитарных реакций для ранней диагностики лучевой болезни. Тезисы докладов научной конференции по проблеме „Ранние механизмы лучевых поражений“, Харьков, стр. 33, 1958.
8. Лаптева-Попова М. С., О диагностическом и прогностическом значении изменений крови при хроническом воздействии малых доз радиации. Бюлл. радиационной медицины, стр. 21—35, 1954.
9. Лебедев Н. Н., Материалы к патогенезу лучевых поражений пищеварительного тракта. Тезисы науч. конференции по „Патогенезу, профилактике и лечению лучевой болезни“, Ленинград, стр. 11—12, 1957.
10. Ливанов М. Н., Центральное-периферическое отношение при лучевой болезни. Мед. радиология, 1, стр. 19—27, 1956.
11. Ливанов М. Н., Нарушение корковых функций и отражение этих нарушений в развитии лучевой болезни. Бюлл. радиационной мед., 3, стр. 3—19, 1956.
12. Мовсесян М. А., Изменение реактивности организма при острой и подострой формах лучевой болезни у экспериментальных животных. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. II, г. Ереван, стр. 193—200.
13. Мовсесян М. А., Изменение чувствительности организма к барбитуратам при острой лучевой болезни. Известия АН АрмССР (биол. серия), т. XI, 3, стр. 89—92, 1958.
14. Павлов И. П., Полное собрание сочин., т. III₂, стр. 305, 306, 312, 337, 338, 397.
15. Самцов В. А. и Городецкий А. А., Влияние лучей рентгена на гиперэргическое воспаление. Архив патологической анатомии и пат. физиологии, 2, стр. 4—10, 1936.
16. Соколов Ю. Н., Опыт изучения влияния рентгеновых лучей на аллергическое состояние. В кн.: Тр. центр. научно-исслед. ин-та рентгенологии и радиологии. Москва, т. 5, стр. 103—128, 1941.
17. Соловьев А. В., Солодкина О. В., К анализу действия рентгеновского облучения на секторную и моторную функцию желудка собаки. Тезисы докладов на Всесоюз. научно-технич. конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хоз. и науке. (биол., мед. и сельхоз.), Москва, стр. 22—23, 1957.
18. Сосова В. Ф., Цит. по докладу И. А. Пигалева на международной конференции, по мирному использованию атомной энергии. Москва, 1955.
19. Тарханов И. Р., О физиологическом действии рентгеновых лучей на центр. нервную систему. Больничная газета Боткина, 33, и 34, стр. 753—785, 1896.
20. Ткачева Т. В., Рефлекторные влияния с интероцентроров желудка на количество лейкоцитов периферической крови при лучевой болезни. Тезисы докладов научной сессии Ленинградского науч.-исслед. ин-та переливания крови, стр. 47—48, 1956.

21. Троицкий Л. В. и Туманян М. А., Влияние лучевой болезни на иммунитет. Тр. первой Закавказской конференции по мед. радиологии, Тбилиси, стр. 75—84, 1956.
22. Туманян М. А. и Извскова А. В., Действие ионизирующего излучения на иммунитет к кишечным инфекциям. Мед. радиология, 1, стр. 59—65, 1956.
23. Успенский Ю. Н., Влияние ионизирующего излучения на деятельность органов пищеварительного тракта. Мед. радиология, 1, стр. 66—68, 1956.
24. Успенский Ю. Н., К механизму нарушений в деятельности органов пищеварительного тракта при лучевой болезни. Тезисы докладов научной конференции по „Патогенезу, профилактике и лечению лучевой болезни“, Ленинград, стр. 10, 1957.
25. Успенский Ю. Н., Влияние ионизирующего излучения на деятельность кишечных желез. Физиологический журн. СССР, т. 44, 3, стр. 225—230, 1958.
26. Фанарджян В. А., Сагателян Г. М., Папоян С. А., Бегларян А. Г., Кяндарян К. А., Рентгено-функциональные и морфологические изменения желудочно-кишечного тракта после тотального облучения рентгеновыми лучами. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. II, Ереван, стр. 211—215, 1957.
27. Феодоров Н. А., Кахетелидзе М. Г., Рогачева Л. С., Изменения гемопозитической активности желудочного сока и крови при острой лучевой болезни. Тезисы докладов XXXVII пленума Уч. совета ЦОЛИПК, стр. 38, 1958.
28. Черкасов В. Ф., О депрессорном рефлексе с блуждающего нерва при лучевой болезни. Мед. радиология, т. I, 2, стр. 57—65, 1956.
29. Черкасов В. Ф., О некоторых прессорных рефлексах при лучевой болезни. Мед. радиология, I, стр. 41—47, 1957.
30. Goodman R. D., Lewis A. E., Schuck E. A., Сбор. переводов и рефератов иностр. литературы „Действие излучений и применение изотопов в биологии“, 2(14), стр. 31—32, 1953.
31. Costle W. B., Цит. по руководству „Клиническая гематология“ И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева.
32. Singer R., Die theoretische und klinische Bedeutung der Ratten-Reticulocyten-Reaktion. Frg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, 47, s. 421, 1934.