

Вплив іонізуючих випромінень на нервову систему тварин

Р. С. Златін

Атомна енергія дедалі ширше і глибше проникає у мирне життя і трудову діяльність радянських людей. Різноманітні джерела іонізуючих випромінень знаходять застосування у фізиці, хімії, біології, медицині, техніці. Разом з тим незаперечно встановлено, що при певних умовах іонізуючі випромінення можуть спричиняти в організмі людини комплекс порушень, який дістав назву променевої хвороби. Ці порушення, залежно від умов опромінення, можуть бути як незначними, так і смертельними. Природно, що для терапії і профілактики променевої хвороби необхідно мати чітке уявлення про патогенез променевої хвороби. Проте, незважаючи на велику кількість даних, нагромаджених радіобіологією, загальноновизнана теорія патогенезу променевої хвороби досі ще не створена¹.

Великої шкоди пізнанню патогенезу променевої хвороби завдало уявлення про радіорезистентність, нервової системи, уявлення, яке протягом тривалого часу панувало в радіобіології. В зарубіжній радіобіології це помилкове уявлення дуже поширене ще й тепер. Воно базується на тому положенні, що в нервових клітинах і волокнах дорослої тварини, підданої впливу іонізуючих випромінень, не виявляються морфологічні зміни, тоді як в інших тканинах такі зміни є. Це уявлення повністю ігнорує ту загальновідому істину, що будь-які фактори зовнішнього або внутрішнього середовища завжди спочатку викликають у нервовій системі функціональні зрушення, які тільки при більш масованих або тривалих впливах можуть переходити в необоротні структурні зміни.

На честь вітчизняної радіобіології треба сказати, що російські вчені першими зібрали переконливі докази про вплив іонізуючих випромінень на нервову систему. Тепер уявлення про чутливість нервової системи до впливу іонізуючих випромінень дістало в радянській радіобіології загальне визнання.

Рентгенівське проміння було відкрито в 1895 р., а природна радіоактивність — в 1896 р. Перша праця, в якій наведено аналіз впливу рентгенівського проміння на організм жаби, була опублікована в 1896 р. і належала перу відомого російського фізіолога І. Р. Тарханова. Уже в цій праці були наведені факти і зроблені висновки, які свідчать про незаперечний вплив проміння Рентгена на нервову систему. Тарханов встановив, що опромінення нормальних жаб рентгенівським промінням справляє заспокійливий вплив на їх поведінку, подовжує

¹ Не маючи можливості в журнальній статті охопити всю літературу, ми рекомендуємо особам, що цікавляться цим питанням, ознайомитись з раніше опублікованими оглядами (М. І. Неменов, 1950; Н. Н. Лівшиц, 1956).

час спл
яким в
спостер
висновк
В І
яких о
дон (19
гу-трет
глиблюк
ся до їж
ся пара
Лондон
ліч мозк
мель (19
при заст
зується
мі строк
смерть с
нервових
Ціка
бак під
головног
В ус
часний р
в патоген
цитовани
система в
нень на
В нас
на морфо
ми опромі
тологічні
переважно
Б. Н.
лови собан
гліозних к
були відзн
клітинах н
порушення
віднести д
роскоп є
Я. Є.
зарно-тала
у мозку м
зміни були
Н. А. І
ній нервові
них станів
фільності, з
фузного хар
мі Краєвськ
К. А. К
гічні зміни
ків, встанов
ку в порівня

час спинномозкових рефлексів, робить антисудорожну дію на жаб, яким вводили стрихнін. Максимальна дія рентгенівського проміння спостерігалася при оголенні спинного мозку. Тарханов прийшов до висновку, що рентгенівське проміння впливає на центри спинного мозку.

В 1903—1904 рр. з'явився ряд праць вітчизняних радіобіологів, в яких охарактеризовано вплив радію на тваринний організм. Є. С. Лондон (1903), який опромінював радієм мишей, відзначив у них на другу-третю добу симптоми мозкового захворювання. Миші «немов заглиблюються у свій внутрішній світ», закривають очі, не доторкуються до їжі, стають кволими і нерухомими, незабаром у них розвиваються паралічі кінцівок. Смерть настає при явищах паралічу дихання. Лондон вважав, що у мишей, підданих дії радію, розвивається параліч мозку, особливо дихальних центрів. Ці факти підтвердили І. М. Гімбель (1904) і С. В. Гольдберг (1903—1904). Останній встановив, що при застосуванні рентгенівського проміння захворювання характеризується такими самими симптомами і загибель тварин настає у ті самі строки, як і при опромінюванні радієм. Гольдберг вважав, що смерть опромінених тварин настає від зміни хроматинової субстанції нервових клітин.

Цікаві дані про зниження збудливості психомоторних центрів собак під впливом опромінення радієм оголеної кори великих півкуль головного мозку опублікував М. Жуковський (1903).

В усіх цих дуже цікавих працях, особливо якщо врахувати тогочасний рівень знань і техніки, ясно показана участь нервової системи в патогенетичному механізмі променевого ураження. Проте жодна з цитованих нами праць не розв'язує питання, яке місце займає нервова система в цьому складному механізмі і чи є дія іонізуючих випромінень на нервову систему первинною або опосередкованою.

В наступні роки увага радіобіологів була зосереджена переважно на морфологічних дослідженнях. Гістологічне вивчення нервової системи опромінених тварин показало, що у власне нервових клітинах патологічні відхилення майже не спостерігались і ураження зазнають переважно мезенхімальні елементи.

Б. Н. Могильницький і Л. Д. Подляшук (1929), які піддавали голови собак і кроликів дії рентгенівського проміння, не виявили в гангліозних клітинах дорослих тварин будь-яких змін. У молодих тварин були відзначені дегенеративно-атрофічні пошкодження у гангліозних клітинах кори. Автори роблять цілком обґрунтований висновок, що порушення нормального фізіологічного стану нервової системи треба віднести до явищ молекулярно-патологічних, для вивчення яких мікроскоп є надто грубим приладом.

Я. Є. Шапіро (1941) при рентгенівському опромінюванні гіпофізарно-таламічної ділянки у собак (сумарна доза 2700—3600 р) виявив у мозку морфологічні зміни дегенеративного характеру. Найбільші зміни були знайдені в ділянці проміжного мозку.

Н. А. Краєвський (1954) методом мікроскопії виявив у центральній нервовій системі опромінених тварин ознаки так званих реактивних станів у вигляді деякого набухання клітин, підвищення аргентофільності, зміщення хроматофільної речовини. Ці зміни не мали дифузного характеру і були оборотними. В периферичній нервовій системі Краєвський виявив дегенеративні некробіотичні зміни.

К. А. Кяндарян та ін. (1956), вивчаючи функціональні і морфологічні зміни головного мозку при гострій променевої хворобі у кроликів, встановили, що за морфологічними даними кора головного мозку в порівнянні з іншими відділами нервової системи залишається ма-

ло пошкодженою. Автори вбачають у цьому прояв захисної ролі всього розташованого нижче апарата центральної і периферичної нервової системи.

В. І. Мурат і М. М. Гольдштейн (1956) відзначають виразну вибірність реакції різних елементів периферичної нервової системи. Моторний компонент уражується сильніше, ніж чутливий. У вегетативній нервовій системі найбільших уражень зазнають прегангліонарні нейрони.

І. А. Бродська та І. П. Меркулов (1956) через 6—16 місяців після опромінення вивчали на дорослих собаках морфологічні зміни, що розвиваються в результаті застосування невеликих доз рентгенівського проміння в головному мозку. При сумарних дозах від 5386 до 7500 *p* архітектоніка кори не порушувалась. При сумарних дозах від 9104 до 12 296,5 *p* були відзначені різної величини осередки випадіння кліток. Більшість нервових клітин виявилась зміненою. Цікавим у цій праці є те, що автори спостерігали зміни нервової паренхіми у певному віддаленні від ділянок з вираженими судинними змінами.

В. В. Португалов (1954) цілком справедливо відзначає, що перший період ураження, можливо, найбільш важливий для з'ясування послідовності у виникненні тих чи інших порушень у нервовій і судинній тканинах, фактично не вивчений дослідниками. На підставі власних спостережень автор приходить до висновку, що в ранні строки після опромінення зазнає ураження паренхіма мозку. Його судини змінюються в невеликому ступені. В пізніші строки зміни судин мають вторинний характер. На думку автора, локалізація уражень нервової тканини дає можливість пояснити генезис багатьох клінічних проявів променевої хвороби як результат порушення нервової трофіки.

І. М. Александровська (1957) встановила, що у білих щурів, підданих дії рентгенівського проміння (одноразова доза — 50 *p*, сумарна доза — 100—350 *p*), судинні зміни в головному мозку значно менш виражені, ніж зміни нервових клітин. Виявлені морфологічні зміни нервових клітин свідчать про пригнічення окисних процесів у мозковій тканині після впливу на організм тварин іонізуючих випромінень.

Гістологічні дані ще не дають прямої відповіді на питання про радіочутливість нервової системи, оскільки дані про пізні морфологічні зміни в нервовій тканині ще не є показником первинної дії іонізуючих випромінень на нервову систему, а в початкових стадіях променевого впливу зміни мають переважно молекулярно-патологічний характер і не виявляються мікроскопом. Правда, останнім часом в літературі з'явилися праці, що розповідають про виявлення таких змін методами гістохімії.

Прямий доказ радіочутливості нервової системи вперше навів П. О. Макаров (1934). Вивчаючи вплив еманції радію (80—120 *мК*) на ізолюваний сідничний нерв жаби, зв'язаний з литковим м'язом, він показав, що провідність нерва стрімко падає, збудливість різко зменшується, абсолютна рефрактерна фаза в місці прикладання еманції радію вкорочується, а при дальшому опромінюванні подовжується в 3—4 рази в порівнянні з нормою, провідність поліпшується, збудливість підвищується, тобто нерв немов пристосовується до нових умов.

Значна доза і тривала дія еманції радію призводять до необоротних змін.

Аналогічне дослідження провели А. І. Даниленко і М. Д. Стеценко (1954). Вони користувались джерелом гамма-проміння приблизно в п'ять разів слабшим ніж джерело, застосоване Макаровим. Автори

показ
в сер
знижк
Л
конди
ного
нерво
Л
приво
менш
органу
ний х
новат
органі
хом.
П.
діяльн
дозах,
можут
мозку.
Н.
жати о
неві ре
В лі
вої рец
вом іон
Н. С.
локальн
ня у фу
чається
В.
тивного
чутливіс
і гістамі
Т. Б
хання п
днів піс
жаль, ця
яких мір
них пору
С. Б
проміння
стан пар
В. А
бета-пром
середньо
числі і в
ків). Ці з
явища як
ни розви
центральн
дять про
зовнішніх
В літ
присвячен

показали, що зменшення провідності нерва настає вже при дозі, яка в середній частині нерва дорівнює 50 р. Вони встановили також, що зниженню збудливості нерва передують короткочасне її підвищення.

Ці дві праці, в яких радіочутливість нервової тканини була переконливо доведена, водночас ще не свідчать про те, що в умовах цілісного організму іонізуюче випромінення насамперед впливатиме на нервову систему.

Л. А. Орбелі (1955) зазначає, що опромінення всього організму приводить до порушення діяльності конкретного органу при значно менших дозах, ніж ті, що були застосовані для опромінення самого органу. Цією вказівкою Орбелі порушується питання про рефлекторний характер дії іонізуючих випромінень. Рефлекторно можуть змінюватись органи внутрішньої секреції. Продукти, що утворюються в організмі, також можуть впливати через рецептори гуморальним шляхом.

П. Д. Горизонтов (1955) відзначає, що зміни умовнорефлекторної діяльності при загальному опроміненні виникають при значно менших дозах, ніж при безпосередньому опроміненні голови, отже, ці зміни можуть бути зумовлені не тільки прямою дією на кору головного мозку.

Н. Н. Лівшиц (1956) вказує, що рефлекторний шлях треба вважати основним, яким здійснюється вплив нервової системи на променеві реакції організму.

В літературі з'являються окремі праці, що стосуються ролі нервової рецепції у патогенезі деяких форм мозкових пошкоджень під впливом іонізуючих випромінень, застосованих до тваринного організму. Н. С. Деліцина встановила електрофізіологічним методом, що при локальному і тотальному впливі на організм рентгенівського проміння у функції рецепторних систем розвиваються певні зміни, що позначається на діяльності нервових центрів.

В. А. Самцов (1956) показав, що у тварин, підданих дії радіоактивного кобальту (Co^{60}) і радіоактивного фосфору (P^{32}), змінюється чутливість ангіорецепторів кишечника до подразнення ацетилхоліном і гістаміном та рецепторів шлунка до механічного подразнення.

Т. В. Попова (1956) виявила фазні зміни кров'яного тиску і дихання при подразнюванні механорецепторів шлунка в період до 118 днів після одноразового опромінення голови кішки дозою 1500 р. На жаль, ця робота опублікована у вигляді тез і тому важко судити, з яких міркувань автор вбачає причину цих фазних змін у парабіотичних порушеннях, що розвиваються в судиноруховому центрі.

С. Б. Балмуханов (1955), наприклад, вважає, що рентгенівське проміння, подразнюючи нервові рецептори, здатне викликати в них стан парабіозу в різних його стадіях.

В. А. Черниченко (1956) встановив, що рентгенівське проміння і бета-проміння радіофосфору змінюють інтероцептивні рефлекси безпосередньо після локального опромінення рецептивного поля (в тому числі і в дослідках з перфузією при збереженні тільки нервових зв'язків). Ці зміни мають фазний характер. Автор також розглядає фазні явища як особливу форму парабіотичного гальмування. Спочатку зміни розвиваються в рецепторі, а потім до них приєднуються зміни в центральній нервовій системі. В перелічених вище працях автори судять про парабіотичну природу змін у рецепторах тільки на підставі зовнішніх проявів (фазні явища), що не можна вважати достатнім.

В літературі вже зібраний значний матеріал, особливо клінічний, присвячений дії іонізуючих випромінень на вегетативну нервову си-

стему, в тому числі і на вищі вегетативні центри. З експериментальних праць відзначимо три. Ф. П. Майоров та ін. (1949), користуючись методом умовних рефлексів, показали, що під впливом опромінення шийних симпатичних вузлів рентгенівським промінням пригнічується коркова діяльність.

Г. П. Мушегян та М. І. Абовян (1950), які вивчали вплив опромінення проміжного мозку на спинномозкові рефлексі, встановили, що при накладенні 10 мг препарату радію на зорові «чертоги» жаб спочатку подовжується латентний період, а потім настає повне пригнічення спинномозкових рефлексів. Є. Ф. Давиденкова-Кулькова (1952), подразнюючи еманцією радію підгорбикову ділянку у собак, відзначила розвиток стійких діенцефальних симптомів і появу коротких вегетативних розрядів. При застосуванні невеликих доз можна відтворити модель чистої діенцефальної епілепсії.

Велика увага, особливо в останні роки, приділяється ролі великих півкуль головного мозку й особливо його кори в розвитку променевої хвороби. Загальну картину змін вищої нервової діяльності у тварин при дії зовнішнього опромінення наводить П. Д. Горизонтов (1954). Тотальне опромінення тварин викликає порушення сили і рухомості збуджувального і гальмівного процесів, що виявляється задовго до розвитку клінічної картини гострої променевої хвороби. Ці порушення мають фазний характер. Перша фаза — посилення збуджувального процесу — настає через 40—60 хв. Для цієї фази характерне ослаблення процесу внутрішнього гальмування. Друга фаза відзначається тривалим переважанням гальмівних процесів (розвиток поза-межного гальмування). Цей період характеризується найбільш виразними проявами гострої променевої хвороби. Третя фаза — відновлення. Ця фаза тривала і характеризується нестійкістю гальмівного і збуджувального процесів. Якщо тварина залишається живою, відновлення рефлексів у неї відстає від звичайних клінічних проявів. Типологічні особливості вищої нервової діяльності тварини мають певний вплив на характер змін умовнорефлекторної діяльності, але не визначають кінцеї променевого ураження.

Загальну картину змін вищої нервової діяльності у тварин при введенні радіоактивних речовин в організм малює І. А. Пігалева (1954). У початковому періоді спостерігаються явища збудження аж до стану готовності до судом. Потім настає нормалізація, яка триває 15—20 днів. В цей так званий період уявного благополуччя зовнішні подразнення викликають незвичайні парадоксальні реакції-відповіді кори великих півкуль. В третій період порушення відновлюються і мають більш виражений характер.

Тепер уже є досить велика вітчизняна література про вплив іонізуючих випромінень на вищу нервову діяльність. Перше місце тут займають праці, виконані із застосуванням методу умовних рефлексів. Піонером цього напрямку є М. І. Неменов (1932), який почав свої дослідження ще за життя І. П. Павлова і за його безпосередньою допомогою. Спочатку він застосовував порівняно великі дози — від 1500 до 3000 р. На підставі результатів цих досліджень був зроблений загальний висновок, що рентгенівське проміння в дозах, застосовуваних при рентгенотерапії, впливає на функцію мозкової кори в напрямі зниження її збудливості. М. І. Неменов і В. В. Яковлева (1940) в дослідях на собаках встановили, що чим більша доза, тим коротший період збудження кори, тим скоріше настає зниження умовних рефлексів. М. І. Неменов (1944) застосовував також і менші дози (такі дози звичайно використовуються для лікування у дітей грибкових захворю-

вань вкритої волоссям частини голови). В таких випадках порушення вищої нервової діяльності собак мають тимчасовий, мінущий характер, але вони стають більш глибокими, якщо після опромінення ставити перед вищою нервовою діяльністю тварин важкі для неї завдання. У деяких собак при цьому розвивались невротичні стани.

Є. І. Бакін (1946) вивчав вплив еманції радіо (доза 150 мК) на перебіг умовних рефлексів у собак і прийшов до висновку, що збуджені ділянки кори головного мозку є найбільш чутливими до рентгенівського і гамма-проміння (насамперед настає функціональне ослаблення найбільш збуджених в момент опромінення ділянок).

П. І. Ломонос (1953) вивчала зміни умовнорефлекторної діяльності собак при рентгенівському опроміненні дозою в 750 р ділянки живота. В дослідях з харчовим підкріпленням спостерігались пригнічення умовних рефлексів і розгальмування диференцировок. Потім умовні рефлекси збільшуються, але в їх величині спостерігаються різкі коливання. В дослідях з кислотним підкріпленням відзначалось поступове підвищення умовних рефлексів. Автор приходить до висновку, що опромінення спричиняється до підвищення збудливості захисного центра, а за законом негативної індукції збудливість харчового центра знижується. В цій праці не наведено даних про зміну клінічної картини, що, на думку П. Д. Горизонтова, не дозволяє вважати таке трактування остаточно доведеним.

У пізніше опублікованій праці Ломонос (1955) показала, що захисні (кислотні) умовні рефлекси, так само як і харчові, після рентгенівського опромінення знижуються тільки в тому випадку, якщо збільшити разову дозу до 1000—2000 р. При цьому позитивні умовні рефлекси знижуються тим сильніше, чим більша застосована доза опромінення. Правда, ці дані були одержані в дослідях лише на одному собаці, а у другого собаки зниження позитивних умовних рефлексів настало тільки після дози в 2000 р, після чого тварина загинула. Отже, одержані результати треба перевірити на більшій кількості тварин.

О. А. Брюханов (1955) вивчав зміни вищої нервової діяльності собак під впливом радіоактивного фосфору, введенного всередину організму. Він відзначає фазність змін умовнорефлекторної діяльності, але вказує, що основними наслідками дії P^{32} є гальмівний стан кори головного мозку, зниження величини позитивних умовних рефлексів і розвиток гіпнотичних фаз. При наявності ознак променевої хвороби сила збуджувального процесу слабшає. В період найбільш гострих симптомів променевої хвороби порушується не тільки збудливість, а й працездатність клітин кори головного мозку.

Н. Н. Лівшиц (1955) вивчала вплив іонізуючих випромінень на центральну нервову систему собак, користуючись методом умовних рефлексів. Перш ніж приступити до дослідів, вона визначала у тварин типи вищої нервової діяльності. Застосовуючи разові дози в 200—400 р (загальна доза опромінення за курс становила 550—650, 1100 і 1500—1600 р), автор встановила, що чим більшою була застосована доза, тим скоріше наставало і чіткіше було виражене зниження величини умовних рефлексів. Вона також встановила, що зміни умовних рефлексів найчастіше передують появі симптомів променевої хвороби. Водночас максимальне падіння умовних рефлексів може збігатися в часі з початком покращання загального стану тварини.

В серії дослідів з хронічним опроміненням (24 опромінення по 25 р протягом 11 хв. щодня) Лівшиц показала, що в міру збільшення дози порушення вищої нервової діяльності ставали більш різкими.

Максимуму вони досягали на 20-й день після опромінення. В серії дослідів з хронічним впливом на головний мозок радіоактивного кобальту (6—7 год. щодня при щоденній дозі в 10—11 p) у одного собаки було виявлене зниження величини умовних рефлексів, яке закінчилось тривалим тяжким зривом з циркулярними порушеннями вищої нервової діяльності. У другого собаки з нестійким умовнорефлекторним фоном спостерігалася нормалізація умовнорефлекторної діяльності, потім настало її різке погіршення, після чого умовнорефлекторна діяльність повернулася до свого звичайного нестійкого фону. Лівшиц зазначає, що типологічні особливості виявились у дослідах із загальним хронічним опроміненням, але до оцінки значення цих особливостей треба ставитись обережно. Крім типу вищої нервової діяльності, певне значення має вихідний функціональний стан кори головного мозку. Лівшиц прийшла також до дуже важливого з практичного погляду висновку, що кора головного мозку тяжче уражується при хронічних опроміненнях, ніж при гострих.

Е. М. Самунджан (1956) вивчала зміни умовнорефлекторної діяльності у мишей під впливом бета-проміння (P^{32}) і гамма-випромінень (Fe^{59}). В наступні після введення радіоактивних речовин дні виявляються зміни умовнорефлекторної діяльності, які залежать від величини застосованої дози. Малі дози викликають підвищення збудливості кори і прискорення умовних реакцій; великі дози супроводжуються пригніченням коркової діяльності. Спостерігаються деякі відмінності залежно від характеру випромінювача.

В. М. Захаров (1956) виявив зміни вищої нервової діяльності у білих щурів уже при введенні 10 мікрокурі ($мкК$) радіоактивного натрію, що відповідає дозі 0,57 p за 6 днів опромінення. Зміни були відзначені вже в першу добу: підвищувалась величина умовного рефлексу на світло, подовжувався латентний період умовних рефлексів на звукові подразники, в дальшому спостерігались фазові відношення. Є вказівка на залежність характеру, величини і тривалості змін умовних рефлексів від дози випромінювання і типологічних особливостей тварин. Ця робота опублікована у вигляді тез, в яких сказано, що «відзначені типологічні особливості вищої нервової системи». Який саме зміст вкладає автор у це визначення, — нам не зовсім ясно. Дуже важливий висновок автора про те, що зміни умовних рефлексів можуть бути одним з ранніх тонких показників біологічного ефекту малих доз іонізуючих випромінень.

І. А. Піонтковський та ін. (1956) провадили тотальне і локальне опромінення щурів і кроликів гамма-промінням (Co^{60}). Зміни харчових умовних рефлексів виявляються уже в перші години після опромінення і затягуються на період більше року (всього виявлено чотири періоди з характерними особливостями). У кроликів при тотальному опроміненні уражується і підкорка, але її функції повертаються до норми скоріше, ніж функції коркових утворень.

Л. І. Котляревський та ін. (1956, 1957), які вивчали вплив порівняно малих доз (50 p , сім разів по одному разу на тиждень, тотально) іонізуючих випромінень на вищу нервову діяльність білих щурів, відзначають наявність складних порушень діяльності вищих відділів центральної нервової системи, причому ці порушення мають хвилеподібний характер і спостерігаються протягом 100 днів дослідження. Тяжкість і характер порушень залежать від типу вищої нервової діяльності. Особливо тяжкі порушення були відзначені у щурів слабого і збудливого типів.

О. Н. Воеводіна (1956) вивчала вплив одноразового і повторного

рентгені
лекси у
рефлекс
швидка

Н. І.
шей ре
рефлек
реакціє
Вказівка
і 160 p п

В ря
спричин
електро
Ф. Н. Се
З. Я. Ян
які прова
виразні
й у пере
мозку зм
ного ступ
ритму й
ного мозк
динський,

Дуже

системи з
можливіс
відділи ц
тод був
дози від
функції н
підвищен
більш чу
ева, мозо
них довга
велику чу
промінень

Остан
інтерпрета
ку автора,
вуглеводів
кислот і н
ханізму ви
ведеться ч
них механі
випромінен

Дані
права роб
вітчизнян
П. Д. Гор
уразливіс
лізованою
зумовлює
редництво
системи тр
вова систе

рентгенівського опромінення (100—200 p) на ситуативні умовні рефлексії у собак. Вона відзначає порушення перебігу ситуативних умовних рефлексів ще до зміни картини крові (зникнення умовних рефлексів, швидка стомливість, подовження латентного періоду).

Н. К. Поплавський (1956) при загальному опроміненні білих мишей рентгенівським промінням від 40 до 45 000 p виявив фазні зміни рефлекторної збудливості (пороги визначали візуально за руховою реакцією тварини). Послідовність і тривалість фаз залежать від дози. Вказівка автора на значення періоду року при аналізі дії доз в 40, 80 і 160 p потребує додаткового спеціального вивчення.

В ряді праць для характеристики змін вищої нервової діяльності, спричинених дією іонізуючих випромінень, був використаний метод електроенцефалографії (Я. М. Гейнісман і Є. А. Жирмунська, 1953; Ф. Н. Серков та ін., 1954; Ю. Г. Григор'єв, 1956; М. Н. Ліванов, 1956; З. Я. Янсон, 1956; К. А. Кяндарян та ін., 1956). В усіх цих працях, які провадилися при різних умовах опромінення, були одержані цілком виразні дані, які свідчать про те, що не тільки після опромінення, а й у перебігу самого опромінення електрична активність кори головного мозку змінюється, а саме спостерігається депресія біострумів різного ступеня вираженості. При цьому важливо відзначити, що зміни ритму й амплітуди коливань біоелектричної різниці потенціалів головного мозку настають уже при застосуванні дози в 1 p (А. В. Лебедінський, 1957).

Дуже цікавий метод виключення функції центральної нервової системи запропонував недавно П. Ф. Мінаєв (1953). Цей метод дає можливість вивчати локальну дію рентгенівського проміння на різні відділи центральної нервової системи. Запропонований Мінаєвим метод був випробуваний на 150 різних тваринах, причому застосовані дози від 500 до 30 000 p . Залежно від дози спостерігалось виключення функції на різні строки. Відзначалась фазність розладів: спочатку підвищення збудливості, потім різко виражена гальмівна фаза. Найбільш чутливий до впливу рентгенівського проміння, за даними Мінаєва, мозочок, далі за ступенем чутливості йдуть великі півкулі, після них довгастий і спинний мозок. Дослідження Мінаєва свідчать про велику чутливість центральної нервової системи до дії іонізуючих випромінень і водночас про її високу стійкість.

Останнім часом П. Ф. Мінаєв (1957) намагається дати біохімічну інтерпретацію цього положення. Чутливість нервової системи, на думку автора, в якійсь мірі зумовлена окисним механізмом використання вуглеводів нервовою тканиною, а її стійкість — стабільністю амінокислот і нуклеїнових кислот, а також стабільністю гліколітичного механізму використання вуглеводів нервовою тканиною. Очевидно, доведеться чимало попрацювати для з'ясування всієї складності біохімічних механізмів чутливості і стійкості нервової системи до дії іонізуючих випромінень.

Дані Мінаєва — це тільки перші фрагменти, які ще не дають права робити широкі узагальнення, особливо якщо врахувати, що у вітчизняній радіобіології є й інші погляди з цього приводу. Наприклад, П. Д. Горизонтов висуває положення про радіочутливість і радіоуразливість нервової системи. Нервова тканина є найбільш спеціалізованою і чутливою тканиною організму. Її висока радіочутливість зумовлює виникнення ряду патологічних змін в організмі через посередництво рефлекторних механізмів. Від радіочутливості нервової системи треба відрізняти її радіоуразливість. Справа в тому, що нервова система має високу пластичність і дає широкі можливості для

компенсації порушень, внаслідок якої в її стані може настати відносна нормалізація. Але рефлекторно викликані у внутрішніх органах порушення підтримуються включенням нових патогенетичних механізмів (токсемія, нейроендокринні порушення тощо). Тому відносна нормалізація стану нервової системи вже неспроможна відвернути глибокі дистрофічні зміни, що виникають в різних органах і тканинах. Про практичне значення цього теоретичного положення буде сказано в кінці статті.

Великий інтерес становлять дослідження І. А. Піонтковського та ін. (1957), які вивчали порушення вищої нервової діяльності у щурів, народжених від самок, що були піддані іонізуючим випромінюванням в період вагітності. Вища нервова діяльність таких тварин, народжених від опромінених матерів, характеризується деяким зниженням працездатності коркових клітин, ослабленням процесу внутрішнього гальмування, зниженням рухомості нервових процесів, інертністю і порушенням зрівноваженості. Відзначено ослаблення регулюючого впливу кори головного мозку на підкорку. Всіх цих тварин можна віднести до слабого типу вищої нервової діяльності.

За останній час в літературі з'явилися численні праці, в яких характеризуються біохімічні зрушення в нервовій системі, що настають уже незабаром після початку опромінення. Можна відзначити зниження вмісту аскорбінової кислоти в сірій та білій речовині півкуль і в мозочку (Я. І. Гейнісман і П. М. Гутницька, 1939), збільшення споживання цукру мозком (Н. І. Блохін та ін., 1947; П. Ф. Мінаєв, 1956), затримку мозком білка, зокрема глобулінів (П. Ф. Мінаєв, 1956), зміну активності холінестерази (І. А. Пігальєв, 1954), зниження вмісту аміаку, збільшення вмісту глютаміну, нагромадження фосфору, АТФ, збільшення кількості глікогену (В. С. Лусенко, цит. за О. О. Городецьким, 1956), зменшення вмісту преформованої молочної кислоти, зниження гліколітичної активності і підвищення процесів дегідратування (І. П. Маєвська, цит. за О. О. Городецьким, 1956).

Великий інтерес становлять дані А. Л. Шабадаша (1957), який розробив гістохімічну методику, що найбільш повно виявляє наявність нуклеопротейдів та їх просторовий розподіл у нервовій тканині. За допомогою цієї методики автор встановив, що загальне опромінення рентгенівським промінням (25—100 p) приводить до зрушення ізоелектричних точок нуклеопротейдів у кислому напрямі. На думку автора, «передовою лінією» реактивності щодо іонізуючої радіації є дієнцезальна ділянка мозку і ретикулярна субстанція.

Посередні докази впливу іонізуючих випромінень на нервову систему дає і сучасна фармакологія. І. Г. Спаська (1956), застосовуючи сублетальні дози опромінення, встановила, що новокаїн, введений до і після опромінення, підвищує виживання тварин. Фенамін таких результатів не дає. Снотворні речовини значно підвищують виживання. На жаль, у автора нема вказівок на застосовані дози фармакологічних агентів.

С. Б. Балмуханов (1955) також зазначає, що наркотики подовжують строк життя і збільшують кількість тварин, які залишаються живими при застосуванні летальних і сублетальних доз.

Г. Тенчов та ін. (1955) встановили, що стрихнін, введений після опромінення, значно збільшує стійкість піддослідних тварин до іонізуючого випромінювання.

О. О. Городецький (1954) зазначає, що великі дози фенаміну негативно впливають на перебіг променевої хвороби, менші дози (0,05 мг/кг) сприяють незначному подовженню тривалості життя.

Ю
ське с
підпор
Д
надхо
також
промін
брому,
на нер
Є
промін
ждалон
методо
мозку
хімічні
початк
і живо
радіаці
мінення
коливан
показни
опромін
нення.
А.
ня пору
законо
різної л
К. Ф. Г
пропона
півкуль
лення к
Ряд
спричин
М. А. М
шийних
проводи
крові. М
ність у
Г. С
мітотич
чим по
Н. А
зазнача
реакцій,
зує на
пошкодж
Анал
дженні с
виявив з
централь
перед оп
А. М. Н
носмугас
нації рад
не розви

Ю. К. Кудрицький (1955) показав, що багаторазове рентгенівське опромінення дозами 0,05—0,1 р підвищує чутливість тварин до підпорогових доз уретану.

Д. І. Закутинський і співробітники (1957) встановили, що при надходженні в організм малих кількостей радіоактивних речовин, а також при хронічній дії малих доз рентгенівського проміння, гамма-проміння і нейтронів підвищується чутливість організму до кофеїну, бромиду, стрихніну та інших фармакологічних речовин, що впливають на нервову систему.

Є також ряд праць, в яких для доведення впливу іонізуючих випромінень на нервову систему були застосовані інші методи. Н. А. Аладжалова в лабораторії, керованій Г. М. Франком (1955), користуючись методом вимірювання імпедансу, встановила, що в корі головного мозку дуже швидко після початку опромінення розвиваються фізико-хімічні зрушення. Аладжалова вважає, що однаковий характер цих початкових фізико-хімічних зрушень при опроміненні як голови, так і живота вказує на їх рефлекторний характер. Специфічність впливу радіації на голову проявляється лише через кілька годин після опромінення. Аладжалова (1956) встановила, що дуже повільні ритмічні коливання квазіпостійного потенціалу кори головного мозку є чутливим показником реакції центральної нервової системи на рентгенівське опромінення. При цьому мають значення локалізація і доза опромінення.

А. Д. Снежко (1957) розробила методику вітального спостереження порушень окисних процесів у центральній нервовій системі і виявила закономірні зрушення напруження кисню в мозку, специфічні для різної локалізації впливу іонізуючої радіації. С. Н. Александров і К. Ф. Галковська (1956) скористалися з методу «другого удару», запропонованого в свій час О. Д. Сперанським. Опік ділянки правої півкулі мозку з порушенням таламічної ділянки приводив до відновлення картини променевого ураження, яка на той час уже зникла.

Ряду авторів вдалося умовнорефлекторно відтворити зрушення, спричинювані іонізуючими випроміненнями в організмі тварин. М. А. Мовсесян та ін. (1952) встановили, що не тільки опромінення шийних симпатичних гангліїв, а й обстановка досліду, в якій до цього провадилось опромінення, викликає збільшення кількості цукру в крові. М. А. Мовсесян та ін. (1954) встановили таку саму закономірність у дослідах з опроміненням печінки.

Г. С. Стрелін (1954) спостерігав умовнорефлекторне пригнічення мітотичної активності клітин рогівки, спричинюване агентами, які перед цим поєднувалися з дією рентгенівського проміння.

Н. А. Краєвський (1954), Б. К. Жгенті та ін. (1955) і інші автори зазначають, що при променевої травмі можливий розвиток загальних реакцій, які в тяжких випадках подібні до шоку або колапсу, що вказує на рефлекторні механізми загальної реакції при променевому пошкодженні.

Аналіз деяких периферичних порушень при променевому пошкодженні свідчить про їх рефлекторне походження. Є. І. Бакін (1939) виявив зміни проникності шкіри жаби під впливом еманції радію на центральну нервову систему. Зміни проникності шкіри кінцівок, яка перед опроміненням була денервована, мають зовсім інший характер. А. М. Науменко (1939) вказує на зміни потенціалів спокою поперечно-смугастого м'яза в період повного паралічу, викликаного дією еманції радію на спинний мозок. При денервації м'яза ці зміни в ньому не розвиваються.

В. А. Мужеев і Є. І. Бакін (1939) виявили структурні зміни поперечносмугастого м'яза жаби під впливом дії еманції радію на центральну нервову систему. Ці зміни не виявляються при попередній денервації м'яза.

С. Б. Балмуханов (1954, 1955) показав, що проникність судин вуха кролика не збільшується при проведенні до опромінення новокаїнової блокади вуха, а також при опроміненні під час уретанового сну.

Говорячи про неврогенний генезис периферичних порушень при променевому пошкодженні, не можна не спинитись на великій праці І. Т. Курцина (1957). 50 собак були піддані автором тотальному опроміненню рентгенівським промінням у дозах 250—350 р. При цьому було виявлено різке порушення функції кори і підкоркових центрів і діяльності внутрішніх органів. З нормалізацією коркової діяльності відновлюється і нормальна робота внутрішніх органів. Найтяжче кортико-вісцеральні порушення протікають у собак слабого і сильного незрівноваженого типів вищої нервової діяльності.

Не можна також не згадати ряд праць, в яких аналізується роль окремих ланок нервової системи в розвитку променевого ураження, а також вплив одних відділів нервової системи на інші при розвитку променевого пошкодження. П. С. Купалов та ін. (1937) встановили, що при тривалому впливі еманції радію на спинний мозок жаби розвивається стан підвищеної рефлекторної збудливості, потім починаються спонтанні судорожні випадки, а ще пізніше розвивається параліч усіх кінцівок. При дії на нижні сегменти спинного мозку паралізованими виявились тільки задні кінцівки. Цей феномен був підданий детальному аналізу. Так, Є. І. Бакін (1939) показав, що видалення усього головного мозку прискорює розвиток судорожних випадків. Він вважає, що найбільш чутливими до дії еманції радію є вставні нейрони спинного мозку. Він же (1946) встановив, що в стадії судорог, викликаних застосуванням іонізуючих випромінень, конституційна хронаксія інтактного нерва і відокремленого нерва змінюється в різних напрямках, що пояснюється впливом центральної нервової системи на збудливість периферичного нерва. Є. І. Бакін (1946) показав, що організація судорожного процесу при дії проміння радію на спинний мозок жаби визначається сенсорною зоною спинного мозку, але для того, щоб цей судорожний процес розвинувся, потрібні доцентрові імпульси, які і завершують організацію судорожного стану. Той самий автор (1956) встановив, що для розвитку радієвого судорожного стану потрібні специфічні аферентні імпульси, переважно від пропріорецепторів м'язів, зв'язаних в іннерваційному відношенні з опроміненим сегментом спинного мозку.

О. С. Ільїна (1956) показала, що після опромінення головного мозку спостерігається «спонтанне» виникнення тонічних рефлексів, що є результатом безпосередньої дії радону на середній мозок. Судорожних станів ніколи не буває. О. С. Ільїна (1956) показала також наявність впливу опроміненого радоном головного мозку на функції розташованих нижче відділів нервової системи, що, зокрема, проявляється у зміні часу здійснення спинномозкових рефлексів. Ці зміни спостерігаються і після декапітації.

Є. І. Бакін, Н. П. Долгачов і П. І. Ломонос (1952) встановили, що трофічні розлади, які розвиваються після опромінення (гіперемія, набряк, виразки), мають рефлекторний характер і що цей рефлекс здійснюється по аферентних шляхах у центральну нервову систему і повертається на периферію по волокнах задніх корінців (досліди з перерізами передніх і задніх корінців).

Я
ване
ну ел
безпо
його

ні ту
голов
хворо
безпо
дігра
новок
механ
менов
Д
нен
ваног
мінен
заруб
вплив
М
нок н
ного з
є вихі
на вег
Значен
рентге
казане
А.
функц
них м
видозм
женим
центрі
падків
От
радіоч
регулю
хвороб
ваютьс
як реф
випром
безпосе
не мож
гальна
при ма
в перво
мовлені
капіляр
імпульс
гічних
кожного
нізмі п
Оскільки
потрібно

Я. І. Гейнісман і Є. А. Жирмунська (1952) показали, що ізолюване опромінення симпатичного пограничного стовбура спричиняє зміну електричної активності шкірних рецепторів. Те, що ця зміна настає безпосередньо після опромінення, свідчить, на думку авторів, про його рефлекторний механізм.

Л. Ф. Семенов (1956), опромінюючи голову тварини при екрануванні тулуба, а в іншій серії дослідів опромінюючи тулуб при екрануванні голови, встановив, що це не змінює характеру перебігу променевої хвороби. Він робить висновок, що в умовах загального опромінення безпосереднє сприймання променевого впливу тканиною мозку не відіграє вирішальної ролі в розвитку патологічного процесу. Такий висновок, на нашу думку, аж ніяк не виключає існування рефлекторного механізму дії іонізуючих випромінень. Фактичний матеріал Л. Ф. Семенова тільки підтверджує це положення.

Для того чи іншого результату застосування іонізуючих випромінень має значення стан нервової системи та інших систем опромінюваного організму. А. В. Козлова (1954) зазначає, що реакція на опромінення здійснюється активно, а не пасивно, як це впливає з ряду зарубіжних теорій, згідно з якими розвиток і закінчення променевого впливу залежать тільки від його сили.

М. Н. Ліванов (1956) відзначає найбільшу уразливість тих ділянок нервової системи, які в момент опромінення були в стані підвищеного збудження. Залежність радіочутливості від стану обміну речовин є вихідним положенням теорії регулюючої дії рентгенівського проміння на вегетативну нервову систему, запропонованої М. І. Неменовим (1944). Значення стану нервової системи в реакції організму на застосування рентгенівського проміння при загальному опроміненні було також показано Н. Б. Бичковською (1955).

А. В. Лебединський (1955) зазначає, що в результаті порушення функціонального стану центральної нервової системи і нейроендокринних механізмів «місцева реакція» на іонізуюче випромінювання істотно видозмінюється: її прояви можуть або посилитись, або ж бути обмеженими. М. Н. Ліванов (1956) відзначає, що фазні зміни в стані вищих центрів кори головного мозку після опромінення можуть в ряді випадків чітко відбиватись на стані органів і організму в цілому.

Отже, можна вважати експериментально доведеними не тільки радіочутливість нервової системи, а й особливе значення порушень регулюючої ролі центральної нервової системи в розвитку променевої хвороби. Експериментально показано, що в основі змін, які розвиваються в нервовій системі під впливом іонізуючої радіації, лежать як рефлекторні механізми, так і безпосередньо пряма дія іонізуючого випромінювання на нервові елементи. Н. Н. Лівшиц (1956) вказує, що безпосередній вплив проникаючих випромінень на нервову систему не може відігравати вирішальної ролі, оскільки добре відомо, що загальна променева реакція розвивається і при місцевих опроміненнях, при максимальному захисті нервових центрів. Зміни, що розвиваються в нервовій тканині під впливом іонізуючої радіації, можуть бути зумовлені змінами обміну речовин у нервовій тканині, зміною проникності капілярів, що живлять нервову систему, порушенням надходження імпульсів з периферії у центральну нервову систему, появою біологічних подразників, що впливають на нервову систему. Уточнення ролі кожного з цих механізмів та його значення у патогенетичному механізмі променевої хвороби є найближчим завданням радіобіології. Оскільки для реалізації патологічного процесу через нервову систему потрібно незрівняно менше енергії хоч би тому, що виникаючі в ній

пошкодження тривало діють далеко за межами локалізації заподіяного подразнення (П. Д. Горизонтов, 1956), сучасні уявлення про роль нервової системи у променевому ураженні примушують нас переглянути питання про роль малих доз іонізуючих випромінень, особливо питання про фізіологічно обгрунтовані критерії для визначення максимального припустимих доз іонізуючих випромінень при хронічному їх застосуванні. Досі не визначені з необхідною чіткістю межі поняття «малі дози», хоч це питання безсумнівно має велике значення.

Такий практичний висновок, який треба зробити на основі аналізу літератури з даної проблеми.

ЛІТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А., *Биофизика*, т. I, в. I, 1956, с. 49.
 Аладжалова Н. А., *Биофизика*, т. I, в. 7, 1956, с. 642.
 Аладжалова Н. А., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений. Тезисы докладов, 1957 с. 43.
 Александров С. Н. и Галковская К. Ф., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов, Тезисы докладов, 1956, с. 9.
 Александровская И. М., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 32.
 Бакин Е. И., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, т. 7, в. 2—3, 1939 с. 149.
 Бакин Е. И., *Физиол. журн. СССР*, т. 30, в. 5, 1941, с. 568.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 63.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 67.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 72.
 Бакин Е. И., *сб. «Вопросы радиобиологии»*, Медгиз, 1956, с. 28.
 Бакин Е. И., Долгачев Н. П. и Ломонос П. И., Всесоюзное совещание рентгенологов и радиологов. Пленум правления 16—20 июня 1952 г., Тезисы докладов, с. 12.
 Балмуханов С. Б., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исследовательского ин-та рентгенол. и радиол., 1954, с. 5.
 Балмуханов С. Б., *Здравоохранение Казахстана*, №2, 1955, с. 25.
 Блохин Н. И., Граевская Б. М., Кейлина Р. Я., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, т. 23, в. 5, 1947, с. 338.
 Бродская И. А. и Меркулов И. П., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 2, 1956, с. 7.
 Брюханов О. А., Авторефер. канд. дисс., Л., 1955.
 Бычкова Н. Б., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 6, 1955, с. 10.
 Воеводина О. Н., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, 1956, с. 55.
 Гейнисман Я. И. и Гутницкая П. М., *сб. «Вопросы неврорентгенологии»*, Киев, 1939, с. 213.
 Гейнисман Я. И. и Жирмунская Е. А., *Физиол. журн. СССР*, т. 38, № 3, 1952, с. 312.
 Гейнисман Я. И. и Жирмунская Е. А., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 2, 1953, с. 5.
 Гиммель И. М., *Казанский мед. журн.*, т. 4, январь — февраль, 1904.
 Гольдберг С. В., Докторская дисс., Военно-мед. акад., 1903—1904.
 Горизонтов П. Д., *сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни»*, 1954, с. 107.
 Горизонтов П. Д., в кн. *«Радиационная медицина»*, Медгиз, 1955, с. 80.
 Горизонтов П. Д., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на пленумах, Медгиз, 1956, с. 3.
 Городецкий А. А., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исслед. ин-та рентгенол. и радиол. Тезисы докладов, 1954, с. 13.
 Городецкий А. А., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 137.
 Граевская Б. М. и Кейлина Р. Я., *ДАН СССР*, т. 103, № 3, 1955, с. 425.
 Григорьев Ю. Г., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, № 5, 1954, с. 3; № 2, 1956, с. 3.
 Давиденкова-Кулькова Е. Ф., *сб. «Механизмы патологических реакций»*, в. 21—25, 1952, с. 431.

- Даниленко А. И. и Стейenko Н. Д., Вопросы физиологии, 9, 1954, с. 169.
- Делицина Н. С., Вторая Всесоюзная конференция патофизиологов, Тезисы докладов, 1956, с. 103.
- Жгенти Б. К. и др., Сообщения АН Груз. ССР, т. 16, № 7, 1955, с. 565.
- Жуковский М., Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1903, № 11, с. 801.
- Закутинский Д. И., Мед. радиология, 1, 1957, с. 22.
- Захаров В. М., Научная конференция молодых специалистов Московского научно-исслед. ин-та санитарии и гигиены им. Эрисмана. Тезисы докладов, 1956.
- Ильина О. С., сб. «Вопросы радиобиологии», Медгиз, 1956, с. 32.
- Ильина О. С., сб. «Вопросы радиобиологии», Медгиз, 1956, с. 43.
- Козлова А. В., Вестн. рентгенол. и радиол., 4, 1954, с. 38.
- Котляревский Л. И., Горшелева Л. С. и Хозак Л. Е., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 10.
- Котляревский Л. И., Горшелева Л. С. и Хозак Л. Е., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 30.
- Краевский Н. А., сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 1954, с. 170.
- Кудрицкий Ю. К., Вестн. рентгенол. и радиол., 6, 1955, с. 15.
- Купалов П. С. и др., 6-й всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937, с. 110.
- Куруин И. Т., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 23.
- Кяндарян К. А. и др., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 166.
- Лебединский А. В., Международная конференция по мирному использованию атомной энергии. Действие облучения на организм, 1955, с. 43.
- Лебединский А. В., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Доклад на пленарном заседании, 1957.
- Ливанов М. Н., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 3.
- Ливанов М. Н., Медицинская радиология, 1, 1956, с. 19.
- Лившиц Н. Н., Автореферат докторской диссертации, 1955.
- Лившиц Н. Н., сб. «Очерки по радиобиологии», Изд-во АН СССР, 1956, с. 151.
- Ломонос П. И., Вестн. рентгенол. и радиол., 4, 1953, с. 30.
- Ломонос П. И., Вопросы рентгенологии и радиологии, сб. трудов государственного научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии, М., 1955, с. 36.
- Лондон Е. С., Berlin. Klin. Wochenschr., № 23, 1903, S. 523.
- Майоров Ф. П., Неменов М. И., Васильева Л. С., Юбилейная научная сессия, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, 1949.
- Макаров П. О., Вестн. рентгенол. и радиол., т. 13, в. 4, 1934, с. 270.
- Минаев П. Ф., Конференция по биохимии нервной системы, К., 1953, с. 40.
- Минаев П. Ф., Наука и жизнь, 7, 1956, с. 24.
- Минаев П. Ф., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 34.
- Мовсесян М. А. и др., Известия АН Арм. ССР, Биол. и сель.-хоз. науки, 3, 1952, с. 45.
- Мовсесян М. А. и др., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исслед. ин-та рентгенологии и радиологии. Тезисы докладов, 1954, с. 7.
- Могильницкий Б. Н. и Подлящук Л. Д., Вестн. соврем. медицины, 19, 1929, с. 999.
- Мушеев В. А. и Бакин Е. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 7, в. 2—3, 1939, с. 146.
- Мурат В. И. и Гольдштейн М. М., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 141.
- Мушегян Г. П. и Абовян М. И., сб. «Вопросы рентгенологии и онкологии», Ереван, т. 1, 1950, с. 109.
- Науменко А. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 7, в. 2—3, 1939, с. 153.
- Неменов М. И., Вестн. рентгенол. и радиол., т. 11, в. 1, 1932, с. 11.

- Неменов М. И., а) Вестн. рентгенол. и радиол., т. 26, в. I, 1944, с. 22; б) там же, с. 43.
- Неменов М. И., Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему, 1950.
- Неменов М. И. и Яковлева В. В., Вестн. рентгенол. и радиол., т. 22, в. I, 1940, с. 1.
- Орбели Л. А., Сессия Академии наук СССР по мирному использованию атомной энергии, Заседания отделения биологических наук, 1955, с. 3.
- Пигалев И. А., сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 1954, с. 76.
- Пионтковский И. А. и др., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 7.
- Пионтковский И. А. и др., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 29.
- Попова Т. В., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, К., 1956, с. 313.
- Поплавский Н. К., Медицинская радиология, 5, 1956, с. 10.
- Португалов В. В., Труды Всесоюзной конференции патологоанатомов, Медгиз, Л., 1956.
- Самунджан Е. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 2, в. 3, 1956, с. 144.
- Самцов В. А., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, К., 1956, с. 340.
- Семенов Л. Ф., сб. «Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине», К., 1956, с. 153.
- Серков Ф. Н., Тезисы научной конференции по применению радиоактивных изотопов в эксперименте и клинике, Одесса, 1954, с. 10.
- Снежко А. Д., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 41.
- Спасская И. Г., Всесоюзное о-во рентгенологов и радиологов. Пленум правления, 16—20 июня 1952 г. Тезисы докладов, с. 21.
- Стрелин Г. С., сб. «Биологическое действие ионизирующего излучения, дозиметрия, применение радиоактивных веществ с лечебной целью», 1954, с. 19.
- Тарханов И. Р., Известия СПб. биологической лаборатории, т. I, в. 3, 1896, с. 47; Больничная газета С. П. Боткина, № 33, 1896, с. 753; № 34, 1896, с. 785.
- Тенчов Г., Балуев С., Сахетчиев А., Вестн. рентгенол. и радиол., 1955, № 4, с. 14.
- Франк Г. М., Международная конференция по мирному использованию атомной энергии. Действие облучения на организм, 1955, с. 112.
- Черниченко В. А., Автореф. канд. дисс., Л., 1956.
- Шабаташ А. Л., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 46.
- Шапиро Я. Е., Архив патол. анатомии и патол. физиологии, 7, 30, 1941.
- Янсон З. Я., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 8.

Два
дання фіз
доводило
як з педа
Крім
міст Індії
контакт з
Фізіо
Індії по-с
коледжах
гічної нау
гаючи обо
боти.
Після
створення
питання, а
Наука
і в лабора
роки. Фізі
як їх при
філію інсти
Кошт
ку року ро
зується те
ки розгляд
логії і фар
кологів. К
запропоно
розв'язати
вої ради
же шороку
довільній р
ное той ж
ради в кін
тання, за
кові науко
входять на
які постійн
науково-до
ник, 4) ста
ника, а зв
Кадр
шилась біл
треба в ка
роботу. Ве
проф. Бене
песи в орга
рою фізіоло
лімбічної с
грунтування
проф. Патр
м'язів вивч
апаратом д