

"Бюллетень радиационной медицины", 1969 год, № 1, стр. 10-17.

Некоторые вопросы патогенеза клинического синдрома, развивающегося у лиц, контактирующих с соединениями ^{239}Pu

Байсоголов Г.Д.

В статье обобщены результаты исследований, проведенных до 1965 г. в Филиале № 1 Института биофизики МЗ СССР, по проблеме "плутониевой интоксикации". На основании анализа клинического материала, а также экспериментальных работ обсуждаются вопросы патогенеза клинического синдрома, развивающегося у работников плутониевого производства. При этом рассматривается механизм, наблюдающихся изменений в кроветворной системе, патогенез т.н. "остеоалгического синдрома", вероятность развития опухолей костей, особенности клинической картины плутониевого пневмосклероза и др. Высказываются соображения по вопросу об особенностях лучевых поражений, развивающихся вследствие избирательной инкорпорации радионуклидов. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения отдельных синдромов "плутониевой интоксикации".

Some questions of pathogenesis of clinical syndrome progressing by the persons contacting with compounds of ^{239}Pu

Baisogolov G.D.

In this article the results of studies conducted up to 1965 in the Branch N1 of Institute of Biophysics (Ministry of Public Health of USSR) on the problem "plutonium intoxication" are generalized. On the basis of analysing the clinical material as well as experimental works the questions of pathogenesis of clinical syndrome progressing by the workers involved into plutonium production are discussed. In this case the mechanism of changes under observation in hematopoietic system, pathogenesis of so-called "ostealgic syndrome", probability of development of bone tumors, peculiarities of clinical picture of plutonium pneumosclerosis and others were considered. Considerations could be applied to the peculiarities of radiation injury progressing due to selective incorporation of radionuclides. Problems of diagnosis and treatment of separate syndromes of "plutonium intoxication" are viewed.

Одним из наиболее сложных и практически важных вопросов в радиационной медицине является оценка значимости отдельных факторов в формировании клинического синдрома при комбинированном воздействии. В настоящем сообщении делается попытка провести такой анализ у лиц, имевших контакт с плутонием.

Анализ довольно полного обследования различных групп, контактирующих с плутонием и существенно отличающихся по санитарно-гигиеническим условиям труда, позволяет отнести выявленные у ряда из них сдвиги со стороны тех или иных органов и систем преимущественно за счет действия внешнего γ -облучения или инкорпорированного плутония. При этом обнаружено, что изменения нервной системы, функции желудка и другие, которые в клинической литературе описывались как характерные для хронического лучевого поражения, обусловленного как внешним γ -воздействием, так и влиянием инкорпорированных в организме радионуклидов, не являются типичными для плутониевой интоксикации, развивающейся в результате хронического ингаляционного поступления изотопа в организм. Существенно и то, что сдвиги, которые можно связать с действием плутония, обнаруживаются лишь со стороны органов

со значительным содержанием этого изотопа (критические органы).

Так, наибольшие изменения у обследованных лиц, вызванные лучевым воздействием плутония, обнаруживаются в легких, особенно в верхних отделах их, где уровень содержания радиоизотопа был максимальным. Выявляемые при этом сдвиги со стороны сердца возникают не в результате непосредственного влияния плутония на сердечную мышцу, а выраженного пневмосклеротического процесса.

Несмотря на то, что печень и скелет (кости, костный мозг) являются также органами, в которых обнаруживали значительные количества плутония, сдвиги в функциональном состоянии печени у лиц, имевших контакт с ним, были незначительными, а отмеченные у них изменения в морфологическом составе периферической крови цитопенического характера нельзя связать с воздействием изотопа. Это, на наш взгляд, объясняется тем, что для выявления функциональной недостаточности в деятельности органов и систем с большими регенераторными и компенсаторными потенциями, какими являются печень и кроветворная ткань, необходимо повреждение в сравнительно короткие сроки значительной части их [1, 2]. Для получения

подобного эффекта при плутониевом воздействии требуются относительно большие количества этого изотопа.

Н.И.Елкиной и З.Б.Токарской [3] были обнаружены существенные изменения функции печени у собак при количестве плутония (разовое внутривенное введение), равном 2 мккюри/кг. Для кроветворных же органов эта величина составляет 0,3 мккюри/кг [4, 5]. Содержание изотопа в печени и скелете в наших случаях было существенно ниже и, очевидно, недостаточно для того, чтобы обеспечить гибель значительного числа печеночных и кроветворных клеток. Поступление и накопление изотопа в печеночной и кроветворной тканях происходило на протяжении нескольких лет, что, естественно, снижало биологический эффект действия плутония в связи с развитием регенераторных и компенсаторных процессов.

Для кроветворных органов существенное значение имеют особенности микрораспределения плутония в костях и костном мозгу. Как показано в эксперименте и в клинике (В.И. Лемберг, З.М.Бухтюррова, 1962 [6]; Л.А. Плотникова, 1965 [9]) плутоний в костных структурах располагается крайне неравномерно, поэтому в участках, подвергающихся облучению, происходит гибель кроветворных клеток, однако в интактных отделах развивается викарная гиперплазия, а также метаплазия кроветворной ткани и замещение жирового костного мозга активным красным [7, 8]. Подобная метаплазия была обнаружена посмертно и у некоторых наших больных.

В связи с гибелью части кроветворной ткани, а также наличием викарной гиперплазии и метаплазии ее в периферической крови, являющейся, по сути, интегральным показателем, не происходило существенных сдвигов. Вместе с тем можно думать, что депонированный в кроветворных органах плутоний в определенной мере препятствовал нормализации состава периферической крови у лиц, подвергавшихся ранее значительному общему γ -облучению. Однако нам представляется, что подобное торможение восстановительных процессов в наблюдавшихся нами случаях было связано в большей мере не с деструктивными процессами, вызванными воздействием плутония, а с малой выраженностью викарной гиперплазии и метаплазии кроветворной ткани в результате имевшегося ранее тотального внешнего облучения.

Определенный интерес представляют полученные нами совместно с В.Н.Кудрявцевой данные о существенном увеличении абсолютного количества лимфоцитов у лиц, работавших в условиях загрязнения воздуха аэрозолями плутония и практически не подвергшихся внешнему γ -облучению. В доступной литературе мы не нашли данных о возможности развития лимфоцитоза при поступлении плутония как в организм животных, так и человека. Вместе с тем нам кажется возможным объяснить

этот факт, если исходить из представления о целостности организма и его больших приспособительных и компенсаторных возможностях.

Как это показано Л.А.Плотниковой [9] в клинике, Байером [10] и Э.Р.Любчанским (1966) в эксперименте, при ингаляционном поступлении плутония в организм, последний в больших количествах откладывается в лимфатических узлах легких. Попадая в лимфоузлы, изотоп, естественно, ведет к развитию дескрутивных процессов в них, что вызывает компенсаторную реакцию - гиперпродукцию лимфоцитов лимфоидной тканью других органов.

Отсутствие цитопенических изменений в периферической крови, обусловленных действием плутония, не отрицает возможности развития у облученных лиц таких опухолевых процессов, как лейкоз. Появление такого рода заболеваний, а также остеосарком тем более вероятно, что в связи с неравномерностью распределения плутония в скелете отдельные участки кроветворной ткани и костных структур подвергаются крайне высокому лучевому воздействию.

Вместе с тем, за 12 лет наблюдения лишь у одного человека из всех обследованных развился лейкоемический процесс, что, по существу, не превышает частоты возникновения этого заболевания среди населения нашей страны. Приведенные данные свидетельствуют о том, что количество плутония, содержащегося в организме обследованных, ниже той критической величины, при которой наблюдается существенное учащение лейкоемического процесса, либо ионизационные дозы на костный мозг или лимфатическую ткань, создаваемые изотопом, к настоящему времени не достигли еще уровня, при котором обнаруживается рост частоты бластомных процессов кроветворной ткани, и в последующем можно было бы ожидать увеличения заболеваемости лейкозами. Вместе с тем этот факт, по нашему мнению, является дополнительным доказательством того, что для развития радиационного лейкоза необходимо наличие определенной (пороговой) дозы. Отсутствие учащения лейкоемического процесса у данной категории работников лишний раз подтверждает правильность нашего представления (Г.Д. Байсоголов, 1958), что в развитии этого заболевания среди другой группы сотрудников с инкорпорацией существенно меньших количеств плутония и значительным общим внешним γ -облучением решающая роль принадлежала последнему.

Нам представляется весьма вероятным, что при возникновении лейкоза в результате ионизационного воздействия плутония ему не будет предшествовать цитопеническое состояние периферической крови, как это было в большинстве случаев при внешнем тотальном γ -облучении (Г.Д.Байсоголов, 1958).

За указанный промежуток времени (12 лет) в одном случае было отмечено развитие саркомы

ребра и бедренной кости. Если учесть, что латентный период для возникновения неопластического процесса в костях, обусловленного влиянием радиации, составляет для человека 1/3 средней продолжительности жизни [11], то этот факт является крайне тревожным и должен настораживать врачей в отношении возможного учащения случаев развития опухолей среди стажированных работников, подвергавшихся действию плутония.

Определенный интерес представляет рассмотрение патогенеза остеалгического синдрома, который наблюдался у обследованных нами лиц и в развитии которого существенное значение имело не только действие внешнего общего γ -облучения, но и инкорпорированного плутония. Патогенез этого заболевания подробно представлен в диссертации Т.В. Олипер (1957) и в работах И.К.Ларионовой [12, 13]. По их данным, в основе этого синдрома лежит нарушение периферического кровообращения, которое является одним из симптомов общей функциональной недостаточности сосудистой системы, возникающей вследствие нарушения регулирующего влияния нервной системы на сосуды и развивающейся при воздействии общего γ -облучения. Недостаточность периферического кровообращения может быть обусловлена и непосредственным поражением сосудов, вызванным как внешним облучением в значительных дозах, так и инкорпорированным радиоизотопом.

З.М.Бухтоярова (1964) обнаружила у больных определенные изменения в стенке сосудов, расположенных в костных структурах. Вследствие анатомо-физиологических особенностей строения сосудистой системы нарушение периферического кровообращения в первую очередь проявлялось в костях конечностей, особенно нижних, в связи с большей гидростатической нагрузкой на них. Указанные дисциркуляторные расстройства являлись, по-видимому, источником патологической импульсации, под действием которой образовались очаги возбуждения в вышележащих нервных центрах, создавая болевой вегетативный рефлекс.

Вместе с тем подобная схема патогенеза остеалгического синдрома не объясняет развитие его у лиц, имевших контакт лишь с металлическим плутонием, который накапливается только в легких и, следовательно, не мог оказывать радиационного воздействия на периферические сосуды большого круга. Предположение о связи болевых ощущений в костях конечностей с мета- и гиперплазией кроветворной ткани также не может быть принято, так как подобный процесс не является характерным при депонировании нерастворимых соединений изотопа в легких. Нам представляется возможным связать выявленные в этих случаях нарушения кровообращения в конечностях с повышением артериального давления в легочном сосудистом русле, которое может быть одним из ранних симптомов развивающегося пневмосклероза.

Патогенеза. По данным Я.А.Лазариса и И.А.Серебровской [14], рефлекс с легочных сосудов может вызывать активное расширение сосудов конечностей.

Мы понимаем, что представленное объяснение механизма возникновения остеалгического синдрома у лиц, контактировавших с металлическим плутонием, не является вполне удовлетворительным, и считаем необходимым накапливать клинический материал, а также проводить дополнительные исследования, которые могли бы уточнить некоторые стороны этой проблемы.

Наибольшие патологические изменения, которые, безусловно, связаны с действием плутония, поступившего в организм через дыхательные пути, обнаруживались в легких. Патогенез этих изменений, по нашему мнению, сводится в основном к повреждающему действию радиации на паренхиму легких с последующим развитием фиброblastического процесса. По-видимому, определенную роль играют и механизмы, имеющиеся при обычных пневмокониозах, и особенно банальная инфекция.

Изменения верхних дыхательных путей в виде субатрофии слизистых у больных плутониевым пневмосклерозом обнаруживались в 27,3-75% случаев. По-видимому, они были обусловлены не столько действием плутония на слизистые оболочки, сколько влиянием паров кислот и щелочей, имевшихся на этом производстве. Однако выявленные изменения, как правило, не вызвали у больных неприятных ощущений, возможно, в связи с постепенным их развитием.

Следует отметить, что плутониевый пневмосклероз может иметь различные темпы формирования. Это заболевание у некоторых больных выявляли через 5-8 лет от начала работы, и оно имело склонность к быстрому прогрессированию. В других случаях начальные рентгенологические изменения (1 стадия) обнаруживали через 8-10 лет и в дальнейшем они не нарастали. Различные сроки выявления патологического процесса в легких, а также темпы прогрессирования его, по нашим данным, определяются в основном количеством депонированного в легких изотопа (наибольшее его количество обнаруживали у лиц, умерших от пневмосклероза). На течение заболевания, кроме того, существенное влияние оказывали и применявшиеся терапевтические мероприятия.

В клинической картине заболевания, в основном сходной с наблюдаемой при различных пневмокониозах [15], имеются определенные характерные черты:

- сравнительная диффузность фиброзных изменений на ранних стадиях заболевания с последующей более выраженной локализацией склеротического процесса в верхних отделах легких;
- относительная скудность клинических проявлений заболевания при наличии уже существенных анатомических изменений в легких, выявляемых при рентгенографическом исследовании.

Подобное развитие склеротического процесса, по нашему мнению, объясняется тем, что вследствие анатомо-физиологических особенностей средние и нижние отделы легких лучше вентилируются, поэтому в эти участки легочной ткани попадает большее количество плутония. Однако из-за более медленного лимфообращения в верхних отделах легких [16, 17] количество отложившегося в них плутония постепенно начинает превышать таковое в средних и нижних участках, где удаление изотопа идет более быстрыми темпами. В связи с этим можно предположить, что в первое время ионизационные дозы, создаваемые плутонием, в средних и нижних отделах несколько превышают или равны таковым и для верхних участков легких, вследствие чего развитие фиброзного процесса носит в данный период более или менее равномерный диффузный характер. В дальнейшем же значительно большему радиационному воздействию подвергаются верхние отделы легких, в которых и выявляются более глубокие изменения [18].

Относительная скудность клинических проявлений у больных плутониевым пневмосклерозом с существенными морфологическими изменениями зависит, по нашим данным, от отсутствия значимых обтурационных нарушений, малой выраженности эмфиземы и сравнительно редких случаев сопутствующих бронхитов.

Материалы клинических исследований позволяют прийти к выводу, что при плутониевых пневмосклерозах мы имеем дело, по существу, с вентиляционной рестриктивной недостаточностью [19, 20]. У наших больных не было существенных респираторных нарушений, что подтверждается отсутствием клинических признаков гипоксемии, а также данными В.И.Кирюшкина, И.Л.Кисловской [21], В.Н.Дощенко [22] и А.С.Чижа [23] по функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы и газовому составу крови.

Представленные материалы, по нашему мнению, подтверждают высказанное ранее [24] положение о том, что лучевым поражениям, развивающимся вследствие избирательной инкорпорации радиоизотопов, свойственны определенные черты, отличающие их от радиационных заболеваний, обусловленных действием общего внешнего облучения:

- ведущая роль радиации в патогенезе поражения ткани органа и сравнительно меньшая значимость и более позднее выявление не прямых, рефлекторных механизмов;
- наличие длительного скрытого периода, когда постепенное формирование патологического процесса в критическом органе протекает без отчетливых клинических признаков его поражения;
- определенное несоответствие, даже в отдаленные сроки, глубины и тяжести патологических изменений преимущественно в облучаемом органе отклонениям в других органах и системах;

- большая выраженность приспособительных механизмов вследствие преимущественно локального характера лучевого поражения.

Все сказанное свидетельствует о значительной трудности, если не невозможности клинической диагностики хронической плутониевой интоксикации до выявления достаточно грубой "органной" патологии, конечно, если доза изотопа не была чрезмерно большой и речь не шла об острых или о подострых формах поражения. Лечебные мероприятия в случае клинического выявления структурных изменений тех или иных органов (в данном случае легкие, кости, печень), безусловно, не могут считаться достаточно эффективными и не приводят к ликвидации возникших морфологических нарушений. В этой связи мы считаем не лишним еще раз подчеркнуть необходимость прекращения дальнейшей работы в контакте с плутонием (осуществление так называемых профилактических переводов в "чистые" условия) не по наличию отдельных отклонений в состоянии здоровья (часто весьма сомнительных в отношении их связи с профессиональным воздействием), а до их выявления. При этом следует ориентироваться на количество депонированного в организме плутония, превышающее предельно допустимое. Учитывая, что в настоящее время мы не располагаем методами прямого определения в организме столь малых доз плутония, в этих случаях могут быть использованы косвенные данные. Некоторые из них известны (Л.А. Плотникова, 1964): из организма ежедневно удаляется около 0,008 % плутония (в случае депонирования труднорастворимых соединений); за 25-30 дней лечения пентацином выводится около 8-10 % плутония, содержащегося в организме.

К сожалению, в связи с тем, что металлический плутоний почти не растворяется и не всасывается, а, следовательно, и не выводится, судить об инкорпорированных количествах изотопа на основании содержания его в моче и кале не представляется возможным. Поэтому в настоящее время следует считать первостепенной задачей создание метода прямого количественного определения плутония в организме, что, по нашему мнению, является хотя и трудной, но, по-видимому, разрешимой задачей [25].

Как уже говорилось выше, все лечебные мероприятия при выявлении определенных морфологических изменений в тех или иных органах не приводят к их ликвидации. Вместе с тем комплексная терапия антибиотиками, сердечными средствами, кортикостероидными препаратами и другими медикаментами оказывает определенный лечебный эффект и продлевает жизнь больных даже в тяжелых случаях пневмосклероза. При более легких стадиях (1 стадия) подобное лечение, по-видимому, даже приостанавливает дальнейшее развитие патологического процесса.

Поэтому мы считаем необходимым рекомендовать длительное, упорное лечение больных пневмоклерозом, особенно начальных его форм. Лечебная гимнастика и климатотерапия, по-видимому, также оказывают определенный эффект.

Комплексное лечение остеоалгического синдрома, являющегося менее значимым при плутониевой интоксикации, но в определенной мере сказывающегося на трудоспособности больных, дает достаточно хорошие результаты. Применение в этих случаях пахикарпина или иглоукалывания в сочетании с витаминотерапией, физиотерапевтическими и бальнеологическими процедурами, как правило, ликвидирует болевые ощущения либо в значительной степени уменьшает их (Т.В.Олипер, 1957) [26]. Вместе с тем следует помнить, что для получения хорошего эффекта указанные лечебные мероприятия необходимо проводить длительно, повторно и не обязательно в условиях стационара.

Безусловно, наиболее перспективным было бы этиотропное лечение плутониевой интоксикации. Однако лишь в последнее время получены достаточно эффективные комплексы, в частности пентацин (ДТПА). Как показано Л.А.Плотниковой (1964), этот комплекс удаляет в течение месяца около 8-10 % плутония, содержащегося во всем организме (исключая легкие). Указанный эффект действия комплекса, учитывая отсутствие существенных побочных явлений, по нашему мнению, следует считать вполне удовлетворительным. Однако пентацин не выводит из легких значимых количеств изотопа, поэтому вполне закономерен вопрос о целесообразности его применения при ингаляционном поступлении плутония в организм, когда основные патологические изменения обнаруживаются именно в этом органе. Указанный недостаток пентацина, по нашему мнению, является существенным. Однако следует иметь в виду, что при попадании аэрозолей плутония через дыхательные пути он депонируется не только в легких, но также в костях и печени. При этом со временем происходит постепенное перераспределение инкорпорированного изотопа - уменьшение его в легких и накопление в печени и особенно в костных тканях. В связи с этим более вероятным является развитие опухолевого процесса костей (остеосаркомы).

Как было показано ранее, введение пентацина животным в ранние сроки после затравки плутонием снижало содержание изотопа в организме и уменьшало частоту развития остеосарком. Правомерно также предположение, что интенсивное удаление плутония из костей и печени может вести к ускорению перераспределения изотопа в организме, а следовательно, и к уменьшению содержания его в легких. В связи со сказанным нам представляется необходимым применять пентацин лицам, в организме которых находится данный изотоп.

Очень важным является вопрос о ПДУ плутония в организме. В настоящее время мы не располагаем достаточными клиническими материалами по этому вопросу. Однако тот факт, что ни у одного из четырех человек, у которых в легких был посмертно обнаружен плутоний в количествах, превышающих в 1,5-4 раза ПДУ, не было клинических данных, подтверждающих пневмоклероз, может в определенной мере говорить о том, что принятая в настоящее время величина ПДУ, по-видимому, является приемлемой. В отношении ПДУ для скелета и печени мы не считаем для себя возможным делать даже столь осторожное предположение, так как сроки наблюдения в наших случаях еще крайне недостаточны.

В заключение необходимо остановиться на некоторых вопросах проведения медицинских осмотров у подобных контингентов работающих. Учитывая, что у работников, контактирующих с аэрозолями плутония, основные изменения наблюдаются в органах дыхания, мы считаем необходимым при приеме на работу, а также во время очередного медицинского осмотра (не чаще чем один раз в год) непременно исследовать функциональное состояние легких, хотя бы в объеме определения жизненной емкости, проб Штанге и Генча, а также максимальной вентиляции, что в условиях поликлиники и здравпункта вполне возможно. Обязательно также проводить рентгенографическое исследование грудной клетки как до начала, так и во время работы не реже одного раза в три года. Проведение подобных динамических исследований крайне необходимо как для своевременной диагностики начальных стадий пневмоклеротического процесса, так и для возможного выявления более ранних сдвигов, которые могли бы быть отнесены к начальным симптомам плутониевой интоксикации.

Литература

1. **Лизнер Л.Д.** "Вестник АМН СССР", 1963, N 7, стр. 42-50.
2. **Фишер А.** Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961.
3. **Елкина Н.И., Токарская З.Б.** "Вопр. мед. химии", 1963, 9, N 2, стр. 154.
4. **Dougherty I.H., Bowers I.Z., Robert C.B., Keyanond P.** "Radiology". 1955, 65, N 2, p. 253.
5. **Dougherty I.H., Keyanond P., Hozner A.** "Feder.Proc." 1954, N 13, P. 427.
6. **Лемберг В.К., Бухтоярова З.М.** Распределение плутония в костях крыс и кроликов по данным гистоауторадиография. В кн. "Плутоний-239". Медгиз, 1962, стр. 32.
7. **Байсоголов Г.Д., Подгородецкая В.Н.** Состояние кроветворения у собак при подострой интоксикации плутонием-239. В кн. "Распределение, биологическое действие, ускорение выведения радиоактивных изотопов". Изд-во "Медицина", 1964, стр. 225.
8. **Лемберг В.К., Кошурникова Н.А., Клыжук К.Н.** Изменения системы крови при действии инкорпо-

- рированного плутония-239. В кн. "Плутоний-239". Медгиз, 1962, стр. 92.
9. **Плотникова Л.А.** "Бюлл. рад. мед.", 1965, N 1 стр. 9.
 10. **Vair W.J., Mcclanahan V.J.** Arch. "Environmental Health", 1961, 2, 6, 648.
 11. **Aub J.C., Evans R.D., Nemejman L.H., Martland H.S.** "Medicine", 1952, N 31, p. 221.
 12. **Ларионова И.К.** "Бюлл. рад. мед.", 1965, N 1 стр. 64.
 13. **Ларионова И.К.** "Бюлл. рад. мед.", 1966, N 2 стр. 25.
 14. **Лазарис Я.А., Серебровская И.А.** Легочное кровообращение. М., 1963.
 15. **Движков П.П., Евгенова М.В., Л.А.Козлов М.В. и др.** Профессиональные болезни, вызываемые действием пыли. В кн. "Профессиональные болезни". Изд-во "Медицина, 1964.
 16. **Парфенова И.П.** Лимфатическая система легких в норме и при туберкулезе. Медгиз, 1960.
 17. **Русняк И., Фельди М., Сабо Д.** Физиология и патология лимфообращения. Венгрия, 1957.
 18. **Никитин В.П., Кирюшкин В.И.** "Бюлл. рад. мед.", 1965, N 2, стр. 125.
 19. **Baldini E.F., Cournand A., Richards D.W.** "Medicine", 1948, N 2, P. 243.
 20. **Куршаков Н.А.** "Клин. мед.", 1942, 20, 3-4, стр. 3.
 21. **Кирюшкин В.И., Кисловская И.Л.** "Бюлл. рад. мед.", 1963, N 1а, стр. 71.
 22. **Дощенко В.Н.** Там же, стр. 65.
 23. **Чиж А.С.** "Бюлл. рад. мед.", 1965, N 1, стр. 30.
 24. **Байсоголов Г.Д., Гуськова А.К.** "Мед. радиол.", 1964, N 2, стр. 100.
 25. **Taylor V.T., Rundo I.** A progress report on the measurement of plutonium in vivo. AERE-R-4155.
 26. **Ларионова И.К.** "Бюлл. рад. мед.", 1962, N 1а, стр. 60.