

Из кафедры органической и биологической химии
с основами физколлоидной химии

Зав. кафедрой профессор, доктор Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О РОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ

Профессор, доктор Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН,
ассистент М. М. КИЧИНА, студент Ю. Л. ВАЛЕНЧУС

Благодаря исследованиям выдающихся отечественных ученых (Сеченова, Боткина, Данилевского, Павлова, Быкова и др.) было установлено, что в процессе жизнедеятельности организма человека и высших животных ведущую роль играет центральная нервная система.

И. П. Павлов, говоря о значении центральной нервной системы для регуляции физиологических процессов, происходящих в организме, подчеркнул: «Чем совершеннее нервная система животного организма, тем она централизованней, тем высший ее отдел является все в большей и большей степени распорядителем и распределителем всей деятельности организма, несмотря на то, что это вовсе ярко и открыто не выступает. Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияний больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле» (Павлов. Полное собрание сочинений, 1951 г., т. III, в. 2, стр. 409—410).

К. М. Быков на павловской сессии двух академий, указывая на важную роль центральной нервной системы в регуляции обмена веществ в организме, говорил следующее: «Задача изучения влияния высших отделов центральной нервной системы на уровень обмена веществ в организме не только позволяет установить факт наличия этих влияний, но и открыла совершенно новые пути и перспективы в изучении обмена веществ организма в самых различных условиях существования».

В настоящее время многочисленные исследования советских ученых безусловно подтверждают факт ведущей роли центральной нервной системы в регуляции обмена веществ в организме высших животных.

Не останавливаясь подробно на литературе по указанному вопросу, мы приведем лишь некоторые материалы, доказывающие роль центральной нервной системы в регуляции углеводного обмена.

Так, уже давно установлено, что укол в дно четвертого желудочка продолговатого мозга влечет за собой явления гипергликемии и глюкозурии

Газова, Лурье, Зильбергайд и ряд других ученых наблюдали ясно выраженную гипергликемию у людей при ранениях в различные области коры мозга.

Георгиевская утверждает, что удаление у собак больших полушарий головного мозга влечет за собой некоторое снижение кривой алиментарной гипергликемии.

Кейлина установила, что раздражение затылочной доли коры больших полушарий мозга индукционным током влечет за собой уменьшение количества гликогена и увеличение количества свободного сахара и молочной кислоты в печени; при раздражении лобной доли коры головного мозга заметных изменений в содержании углеводов в печени не наблюдалось.

Согласно Коштоянцу и Янсону, после денервации икроножной мышцы белой крысы, т. е. после нарушения связи мышцы с центральной нервной системой, значительно изменяется структура мышечного гликогена.

Яковлев наблюдал у животных с удаленной поджелудочной железой значительное уменьшение содержания гликогена в мышцах; уменьшение гликогена в мышцах экспериментальных животных бывает значительно меньшим после денервации последних. В другой работе Яковлев сообщает, что денервация мышц влечет за собой уменьшение содержания гликогена, гексозомонофосфата и угнетение фосфоролитической активности.

Известно, что инсулин способствует захвату глюкозы из крови и синтезу гексозомонофосфорной кислоты. После перерезки спинного мозга у экспериментальных животных в нижнегрудном отделе, инсулиновый эффект можно наблюдать только на передних конечностях; задние конечности, лишённые связи с головным мозгом, теряют способность захватывать глюкозу и синтезировать гликоген (Сокольская).

Доказательством ведущей роли центральной нервной системы в регуляции углеводного обмена являются исследования ряда авторов, установивших условнорефлекторное изменение углеводного обмена, а также изменение углеводного обмена у людей под воздействием внушений в гипнотическом состоянии.

Так, Савченко, используя в качестве безусловного раздражителя инсулин, а в качестве условного—звук свистка, установил, что после нескольких сочетаний применение одного условного раздражителя вызывало у животного гипогликемию.

Условнорефлекторную инсулиновую гипогликемию наблюдали также Седина, Поворинский и др. исследователи.

Сединой удалось также выработать у собак условнорефлекторную гипергликемию, используя в качестве безусловного раздражителя морфий.

Как утверждает Ольнинская, у собак можно наблюдать увеличение сахара в крови после мнимого кормления глюкозой. У людей прием сахара вызывал гипергликемию.

Ряд авторов (Платонов, Долин, Минкер-Богданова и Поворинский, Ершов и Конократов и др.) утверждают, что внушение людям, находящимся в состоянии гипноза, поедания значительного количества сахара влечет за собой гипергликемию и глюкозурию.

Известно, что эмоции вызывают увеличение сахара в крови. Как установил Гаккебуш, внушение людям в гипнотическом состоянии различных эмоций может повлечь за собой гипергликемию.

Углеводный обмен изменяется в организме животных также при угнетении центральной нервной системы путем применения наркотических и снотворных средств.

Как установили многие исследователи, при морфинном и хлороформном наркозе всегда наблюдается увеличение сахара в крови; при введении в организм люминала, наоборот, количество сахара в крови уменьшается (Губарева и Лерман, Беренштейн и Арсеньев, Захаров и многие др.).

Как установили Федоров, Генес, Андреева и многие др., гипогликемическое действие инсулина не проявляется у животных, находившихся под воздействием эфира, диала, мединала и некоторых других наркотических веществ; алиментарная же гипергликемия у наркотизированных животных бывает выражена сильнее, чем у нормальных.

Нами, в сотрудничестве с Арсеньевым, было установлено, что гипогликемическое действие бромистых солей не проявляется у животных, находившихся под воздействием люминала, морфия и хлоралгидрата.

Итак, приведенный литературный материал свидетельствует о том, что центральная нервная система является органом, играющим чрезвычайно важную роль в регуляции углеводного обмена.

В течение ряда лет в нашей лаборатории изучается вопрос о влиянии микроэлементов на углеводный обмен в организме животных.

Благодаря проведенным многочисленным экспериментам было установлено, что введение в организм минимальных доз солей кобальта вызывает уменьшение сахара в крови нормальных животных (Беренштейн и Школьник), снижает кривую алиментарной гипергликемии (Беренштейн), повышает гликолитическую активность и уменьшает содержание амилазы в крови (Беренштейн и Шифрина); было доказано, что введение в организм кролика борнокислого натрия оказывает гипогликемическое действие и значительно усиливает сахаропонижающее действие инсулина (Беренштейн и Глушаков); фтористый натрий, наоборот, в соответствующих дозах вызывает увеличение сахара в крови, усиливает гипергликемическое действие адреналина и снижает кривую инсулиновой гипогликемии (Беренштейн).

Исследования нашей лаборатории по вопросу о влиянии указанных

микроэлементов на углеводный обмен были подтверждены и другими исследователями.

Так Гофф, проведя экспериментальное и клиническое исследования, рекомендует применять соли кобальта для лечения больных, страдающих сахарным диабетом.

Розе и Джорджи утверждают о благоприятном действии борной кислоты при аллоксановом диабете у экспериментальных крыс. Указанное действие борной кислоты проявилось в резком снижении аллоксановой гипергликемии и значительном увеличении выживаемости животных.

Имеются материалы, свидетельствующие о том, что введение в организм крыс, питавшихся кормом с малым содержанием калия, соединений бора влечет за собой увеличение содержания гликогена в печени.

О гипергликемическом действии фтористых соединений сообщают также Гетман, Марголина, Никулина и др. исследователи.

Итак, экспериментальными исследованиями нашей лаборатории, а также работами других авторов можно считать вполне доказанным, что такие микроэлементы как кобальт, фтор и бор оказывают значительное влияние на углеводный обмен в организме животных.

Желая выяснить роль центральной нервной системы в механизме воздействия указанных микроэлементов на углеводный обмен и было предпринято настоящее исследование.

Опыты проводились на кроликах, у которых вызывалось угнетение центральной нервной системы путем введения в организм наркотических веществ (морфия, люминала и хлоралгидрата).

Морфий и хлоралгидрат вводились кроликам под кожу в виде водных растворов; люминал вводился под кожу в виде спиртового раствора. Раствор люминала готовился *ex tempore* следующим образом: 50 мг люминала растворялись в 1 мл ректификата, после чего разводились в 2 раза дистиллированной водой. Предыдущие исследования Беренштейна и Арсеньева показали, что введение кроликам соответствующих доз спирта не изменяет содержание сахара в крови.

Так как указанные наркотические вещества при введении их в организм сами изменяют содержание сахара в крови, наши исследования были организованы таким образом, что в ряде опытов определялся характер изменения количества сахара в крови при введении одного люминала, морфия или хлоралгидрата; в других опытах на фоне наркоза вводился изучаемый микроэлемент. На каждом кролике было проведено по 3—4 опыта с введением только наркотического вещества и такое же количество опытов с введением микроэлемента на фоне наркоза. На каждом кролике отдельные опыты проводились не чаще 1 раза в 3 дня. С целью исключения возможности выработки условного рефлекса, опыты с введением только наркотических веществ и наркотических веществ совместно с микроэлементами чередовались между собой.

Для контроля на каждом кролике были поставлены также 1—2 опыта с введением микроэлементов в отсутствии наркоза.

Всего для опытов нами были использованы 33 кролика. Определение сахара в крови мы проводили натошак, а также через 1, 2 и 3 часа после начала опыта.

В связи с тем, что размер журнальной статьи не позволяет нам приводить результат всех экспериментов, мы решили поместить в работе только средние данные по каждому кролику. Эти средние данные мы выражаем в процентах по отношению к исходному количеству сахара крови.

В таблицах 1—3 мы помещаем материалы, демонстрирующие влияние фтористого натрия на содержание сахара в крови кроликов при угнетении центральной нервной системы наркотическими веществами.

Таблица 1

**Влияние фтористого натрия на содержание сахара в крови кроликов
при морфийном наркозе**

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№№ кро- ликов	Количество опытов	Норма	Время после инъекции			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
13	2	100	118	129	136	Кроликам введено под кожу 5 мг фтора pro kilo
14	2	100	131	130	114	
15	2	100	130	133	121	
16	2	100	115	123	124	
Среднее		100	124	129	124	
13	4	100	120	157	136	Кроликам введено под кожу 10 мг морфия pro kilo
14	4	100	129	160	127	
15	4	100	107	135	126	
16	4	100	124	152	119	
Среднее		100	120	151	127	
13	4	100	106	120	109	Кроликам введено под кожу 10 мг морфия + 5 мг фтора pro kilo
14	4	100	98	111	121	
15	4	100	107	123	102	
16	4	100	146	155	118	
Среднее		100	114	127	113	

Таблица 2

Влияние втористого натрия на содержание сахара в крови кроликов при люминаловом наркозе.

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
29	1	100	166	127	119	Кроликам введено 5 мг фтора pro kilo
31	1	100	117	141	134	
32	2	100	120	121	113	
47	2	100	126	143	112	
Среднее		100	132	133	120	
29	3	100	80	84	97	Кроликам введено 30 мг люминала pro kilo
31	3	100	90	85	93	
32	4	100	86	90	94	
47	3	100	89	80	70	
Среднее		100	86	85	89	
29	4	100	88	86	97	Кроликам введено 30 мг люминала + 5 мг фтора pro kilo
31	3	100	92	88	92	
32	5	100	94	92	92	
47	3	100	97	88	77	
Среднее		100	93	89	90	

Таблица 3

Влияние фтористого натрия на содержание сахара в крови кроликов при хлоралгидратном наркозе

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
25	2	100	120	131	111	Кроликам введено 5 мг фтора pro kilo
26	2	100	110	142	123	
27	2	100	122	132	132	
28	2	100	119	126	101	
Среднее		100	118	133	117	
25	4	100	107	106	93	Кроликам введено 0,3 гр хлоралгидрата pro kilo
26	3	100	108	99	94	
27	4	100	112	99	93	
28	4	100	103	103	105	
Среднее		100	108	102	96	
25	4	100	125	121	113	Кроликам введено 0,3 гр хлоралгидрата + 5 мг фтора pro kilo
26	3	100	116	119	111	
27	4	100	131	137	115	
28	4	100	113	119	124	
Среднее		100	121	124	116	

Материалы, приведенные в таблицах 1—3 позволяют сделать следующие заключения:

1. Подкожные инъекции кроликам фтористого натрия в дозе, соответствующей 5 мг чистого фтора, вызывают у экспериментальных животных довольно значительное увеличение сахара в крови.

2. В результате инъекций морфия у кроликов наблюдается гипергликемия. Указанная гипергликемия не только не усиливается после введения фтористого натрия морфинизированным кроликам, но, как правило, даже ослабляется.

3. Введение кроликам люминала вызывает некоторое уменьшение сахара в крови. На фоне люминалового наркоза не наблюдается заметного увеличения сахара в крови после введения фтористого натрия.

4. При введении фтористого натрия кроликам, находившимся под воздействием хлоралгидратного наркоза, гипергликемическое действие фтора сохраняется.

Переходим к изложению данных по вопросу о влиянии хлористого кобальта на содержание сахара в крови наркотизированных животных.

Материалы по указанному вопросу мы помещаем в таблицах 4—6.

Таблица 4

Влияние хлористого кобальта на содержание сахара в крови кроликов при морфийном наркозе

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после инъекции			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
9	2	100	88	73	80	Кроликам введено 1 мг Со pro kilo
10	2	100	78	76	90	
20	1	100	71	76	74	
Среднее		100	79	75	81	
9	4	100	134	151	121	Кроликам введено 10 мг морфия pro kilo
10	4	100	135	155	151	
20	4	100	118	129	120	
Среднее		100	129	145	131	
9	4	100	136	132	126	Кроликам введено 10 мг морфия + 1.0 мг Со pro kilo
10	4	100	141	162	154	
20	4	100	118	134	134	
Среднее		100	132	143	138	

Таблица 5

Влияние хлористого кобальта на содержание сахара в крови кроликов при люминаловом наркозе

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
17	2	100	86	76	90	Кроликам введено 1 мг Со pro kilo
19	2	100	85	73	77	
48	2	100	80	71	80	
49	2	100	81	72	88	
Среднее		100	83	73	84	
17	4	100	91	84	86	Кроликам введено 30 мг люминала pro kilo
19	4	100	89	84	85	
48	3	100	91	79	77	
49	3	100	91	79	85	
Среднее		100	91	82	83	
17	4	100	108	104	99	Кроликам введено 30 мг люминала + 1 мг Со pro kilo
19	4	100	105	108	112	
48	3	100	102	98	90	
49	3	100	101	88	81	
Среднее		100	104	100	96	

Таблица 6

Влияние хлористого кобальта на содержание сахара в крови кроликов при хлоралгидратном наркозе

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после инъекции			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
21	2	100	68	73	77	Кроликам введено 1 мг Со pro kilo
21	2	100	74	68	87	
23	1	100	87	87	82	
Среднее		100	76	76	82	
21	4	100	101	101	104	Кроликам введено 0,3 гр хлоралгидрата pro kilo
22	4	100	87	97	101	
23	4	100	99	93	104	
Среднее		100	96	97	103	
21	5	100	95	102	95	Кроликам введено 0,3 гр хлоралгидрата + 1 мг Со pro kilo
22	4	100	85	106	93	
23	4	100	92	98	86	
Среднее		100	91	102	91	

На основании материалов, приведенных в таблицах 4—6 можно сделать следующие заключения:

1. В результате подкожных инъекций хлористого кобальта в дозе, соответствующей 1 мг чистого металла, у кроликов наблюдается уменьшение содержания сахара в крови.

2. При введении хлористого кобальта кроликам, находившимся под воздействием морфия, гипергликемическое действие морфия не только не снижается, но в ряде опытов даже усиливается.

3. Введение хлористого кобальта кроликам, находившимся в состоянии люминалового наркоза, не только не усиливает гипогликемического действия люминала, но, как правило, даже ослабляет его.

4. Сравнивая действие одного хлоралгидрата на содержание сахара в крови кроликов с влиянием кобальта на фоне хлоралгидратного наркоза, можно сделать заключение, что в данном случае кобальт не оказывает определенного влияния на концентрацию глюкозы в крови.

В последней серии наших исследований мы изучали влияние борнокислого натрия на содержание сахара в крови кроликов, находившихся в состоянии морфийного, люминалового и хлоралгидратного наркоза.

Материалы по указанному вопросу мы помещаем в таблицах 7—9.

Т а б л и ц а 7

Влияние борнокислого натрия на содержание сахара в крови кроликов при морфийном наркозе

(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
33	2	100	73	74	79	Кроликам введено под кожу 10 мг бора pro kilo
34	2	100	87	87	86	
36	2	100	93	82	88	
Среднее		100	84	81	84	
33	3	100	127	148	123	Кроликам введено 10 мг морфия pro kilo
34	3	100	131	136	138	
36	3	100	144	178	184	
Среднее		100	134	154	148	
33	3	100	99	102	108	Кроликам введено под кожу 10 мг морфия + 10 мг бора pro kilo
34	3	100	112	113	122	
36	3	100	128	150	145	
Среднее		100	113	122	125	

Т а б л и ц а 8

Влияние борнокислого натрия на содержание сахара в крови кроликов
при люминаловом наркозе
(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
41	2	100	79	79	—	Кроликам введено 10 мг бора pro kilo
42	2	100	99	87	81	
43	2	100	90	81	79	
44	1	100	86	86	90	
Среднее	—	100	84	83	83	
41	4	100	91	87	94	Кроликам введено 30 мг люмина- ла pro kilo
42	4	100	93	84	91	
43	4	100	93	90	88	
44	4	100	87	88	84	
Среднее	—	100	91	87	89	
41	4	100	119	101	113	Кроликам введено 30 мг люмина- ла + 10 мг бора pro kilo
42	4	100	123	104	111	
43	4	100	123	110	116	
44	4	100	120	111	112	
Среднее	—	100	121	107	113	

Т а б л и ц а 9

Влияние борнокислого натрия на содержание сахара в крови кроликов
при хлоралгидратном наркозе
(Изменение содержания сахара в крови, выраженное в проц.)

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
37	2	100	88	92	100	Кроликам введено 10 мг бора pro kilo
38	2	100	98	89	92	
39	2	100	93	88	92	
45	2	100	98	82	85	
46	1	100	80	72	101	
Среднее	—	100	91	85	94	
37	4	100	113	95	100	Кроликам введено 0,3 гр хлорал гидрата pro kilo
38	4	100	109	102	101	
39	4	100	101	88	90	
45	3	100	96	80	74	
46	3	100	95	77	83	
Среднее	—	100	103	88	90	

№ № кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
37	4	100	85	85	95	Кроликам введено 0,3 гр хлоралгидрата + 10 мг бора pro kilo
38	4	100	97	92	104	
39	4	100	95	94	106	
45	3	100	118	105	97	
46	3	100	103	94	87	
Среднее	—	100	100	94	98	

Материалы, приведенные в таблицах 7—9 позволяют нам сделать следующие заключения:

1. Подкожные инъекции кроликам борнокислого натрия в дозе, соответствующей 10 мг бора pro kilo вызывает у экспериментальных животных уменьшение сахара в крови.

2. Гипогликемическое действие борнокислого натрия проявляется также у кроликов, находившихся под влиянием морфия.

3. Введение борнокислого натрия кроликам при люминаловом наркозе не только не усиливает гипогликемическое действие люминала, но даже вызывает извращенный эффект: у экспериментальных животных наблюдается увеличение сахара в крови.

4. В результате введения кроликам при хлоралгидратном наркозе борнокислого натрия, нам не удалось отметить какого-либо определенного влияния бора на содержание сахара в крови наркотизированных животных.

Приведенный в настоящей работе экспериментальный материал позволяет нам сделать следующие выводы:

ВЫВОДЫ

1. Введения кроликам при люминаловом наркозе соединений фтора, кобальта и бора не оказывает на содержание сахара в крови действия, характерного для каждого из указанных микроэлементов.

2. При морфийном наркозе у кроликов не проявляется гипергликемическое действие фтористого натрия и гипогликемическое влияние хлористого кобальта; бор сохраняет свое сахаропонижающее действие при морфийном наркозе.

3. Введение экспериментальным животным при хлоралгидратном наркозе соединений кобальта и бора не вызывает характерного для указанных микроэлементов снижения сахара в крови; гипергликемическое действие фтора не претерпевает заметных изменений при хлоралгидратном наркозе.

4. Приведенные материалы позволяют сделать заключение, что влияние кобальта, фтора и бора на углеводный обмен в организме животных осуществляется через центральную нервную систему.

ЛИТЕРАТУРА

- И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, 1951 г., т. 3, в. 2.
- К. М. Быков. Развитие идей И. П. Павлова (задачи и перспективы). Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, 1950 г.
- Газова. Труды Военно-Морской Медицинской Академии, т. XII, стр. 99, 1949 г.
- Кейлина. Вопросы медицинской химии, т. 2, стр. 19, 1950 г.
- Коштоянц и Янсон. Доклады Академии Наук СССР, т. 75, № 6, стр. 861, 1950 г.
- Яковлев. Физиологический журнал СССР, т. 34, № 5, 1948 г.
- Яковлев. Доклады Академии Наук СССР, т. 81, № 4, стр. 709, 1951 г.
- Сокольская. Сборник «Механизмы патологических реакций», в. 3, стр. 63, 1941 г.
- Савченко. К механизму действия инсулина и адреналина. Ленинград, 1944 г.
- Седина. Сборник «Механизмы патологических реакций» под ред. проф. Галкина, № 9—10, стр. 179, 1947 г.
- Платонов. Слово, как физиологический и лечебный фактор. Госиздат Укранны, 1930 г.
- Долиц, Минкер-Богданова и Лаворинский. Архив биологических наук, т. 34, в. 1, стр. 65, 1934 г.
- Ершов и Конократов. Казанский медицинский журнал, т. XXII, № 4, стр. 384, 1935 г.
- Ольнянская. Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докладов, Ленинград, стр. 44, 1951 г.
- Губарева и Лерман. Физиологический журнал СССР, т. 34, № 1, стр. 119, 1948 г.
- Беренштейн и Арсеньев. Сборник научных трудов Витебского Гос. медицинского института, в. 3, стр. 246, 1950 г.
- Захаров. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 31, в. 5, стр. 344.
- Федоров. О центральном управлении обменом веществ, Ленинград, 1941 г.
- Генес. Сборник «Сессия, посвященная 100-летию со дня рождения И. П. Павлова», стр. 20, Киев, 1949 г.
- Андреева. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 14, в. 3, 1942 г.
- Беренштейн и Школьник. Физиологический журнал СССР, т. XIX, № 4, 1935 г.
- Беренштейн и Шифрина. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XII, № 5—6, 1941 г.
- Беренштейн. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XII, в. 3—4, 1941 г.
- Беренштейн и Глушаков. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. VII, 1940 г.
- Беренштейн. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XIX, в. 3, 1945 г.
- Гофф. Госпитальная газета (на французском языке), № 26, стр. 381, 1947 г.
- Розе и Джорджи. Сообщения общества экспериментальной биологии и медицины (на английском языке), т. 70, № 4, стр. 746, 1949 г.
- Гетман, Марголина, Никулина. Библиотека Ленинградского института гигиены труда и проф. заболеваний, в. 12. Работа с фтористыми соединениями с профессионально-гигиенической точки зрения, 1937 г.