

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER BLUTGERINNUNGSFAKTOREN INFOLGE  
GANZKÖRPERBESTRAHLUNG BEI KANINCHEN

I. Die prinzipiellen Grundlagen der Versuche: Blutgerinnungsuntersuchungen  
an gesunden Versuchstieren

*Zusammenfassung:* Verff. stellten an gesunden Kaninchen die Normalwerte mehrerer Gerinnungsfaktoren fest. Ausserdem untersuchten sie die Wirkung während 28 Tage wiederholter Blutentnahmen auf die Gerinnungsverhältnisse. Sie stellten fest:

1. Vom sechsten Tage beginnend steigt die Reaktionsgeschwindigkeit der Prothrombinaktivierung, eine Erscheinung, die durch Toluidinblau nicht vollkommen aufgehoben werden kann.

2. Die Thrombingerinnungs- und Toluidinblau-, sowie die Thrombingerinnungszeit wird nicht wesentlich geändert. Die geringgradige Verlängerung der Thrombinzeit wird durch die gleichzeitige Verlängerung der Toluidinblauzeit gefolgt.

3. Aus dem Verhalten der Toluidinblauparallele beider Verfahren kann der Rückschluss gezogen werden, dass die nach wiederholten Blutentnahmen auftretende geringgradige Antikoagulationswirkung nicht einfach für Heparinwirkung gehalten werden kann.

4. Aus dem Verhalten der Prothrombinzeit und der Serumwirkung kann gefolgert werden, dass nach wiederholten Blutentnahmen weder der Prothrombinspiegel, noch die Ac-Globulinmenge wesentlich ansteigt.

5. Die Rekalzifikationszeit ergibt labile, schwer verwertbare Resultate. Nach wiederholten Blutentnahmen schwankt sie im Normalbereich.

6. Die wiederholten Blutentnahmen ziehen während der ersten Tage das Auftreten kleiner Mengen von labilem Fibrinogen nach sich.

---

## Véralvadási tényezők változása nyulak teljestest röntgen-besugárzása után

### II. Vizsgálatok 1700 r besugárzást szenvedett állatokon

Írta: Fiam Béla dr. és Resofszki Pál dr.

Közleményünk első részében részletesen ismertettük a postirradiations haemorrhagiás syndroma alatt jelentkező alvadászavarral foglalkozó irodalmat. Megállapítottuk, hogy a szerzők túlnyomó többsége különböző állatfajokon *vérzéseket, vérzési és alvadási idő* megnyúlást észlelt (1, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 62, 63, 80, 81, 82, 83, 88). Az előbbiekhöz hasonlóan azonosak az észlelések a *thrombocytaszám* csökkenéssel (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 38, 39, 40, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 61, 81, 84, 88, 89), valamint a thrombocytaműködésével kapcsolatos *retractio*s idő elnyúlással kapcsolatban is (38, 39, 54, 55, 60, 81).

A *fibrinogen* szint változatlan, maga a fibrinogen molekula erősen sugárrezisztens, erős sugárkítétel után a keringésben labilis fibrinogen jelenik meg (33, 46, 52, 58, 59).

A *prothrombin* viselkedésével kapcsolatban már nem egységesek az eredmények. A kutatók egy része a prothrombin időt változatlannak (33, 38),

más része elnyúltnak (38, 39, 60, 81) találta. A prothrombin felhasználás mértéke csökken (25, 32, 48, 50, 89). A prothrombin átalakulást gyorsító *Ac-globulinok* szintje változatlan (33, 48, 50).

A kutatók nagy része (*Cronkite, Jackson, Jacobs, Brecher, Tullis, Halpern, Dillard, LeRoy, Tessmer, Warren, Rosenthal, Werwilghen, Tocatins, Brinkhouse* stb.) az alvadászavar okát a masszív thrombocytopeniában látja, mely hypothromboplastinaemián át elnyúlt thrombinképzést, csökkent retractiot okoz, amelyeket lemezke transfusioval korrigálni lehet.

A vizsgálók másik csoportja (*Allen, Jacobson, Haley, Stender, Elbert* stb.) abból kiindulva, hogy az alvadászavar már előbb jelentkezik, mint azt a vérlemezke szám csökkenése indokolná, valamint, hogy az alvadás elnyúlását heparin-antagonistákkal (toluidinkék, protaminszulfát) normalizálni tudta, a vérzékenység okát heparinaemiában látja.

Mint az irodalmi rész részletes ismertetésének befejezéséként már mondtuk, kísérleti feladatul azt a célt tűztük ki magunk elé, hogy ugyanazon állatfajon belül rendszeresen végigvizsgáljuk a különböző sugárdózisok hatására jelentkező alvadásváltozásokat. Az azonos állatfajjal az irodalomban nagy számmal szereplő species differenciák nyomán levont, sokszor általánosított, s ezért egymásnak ellentmondó következtetéseket óhajtottuk elkerülni, a különböző sugárdózis alkalmazásával pedig az alvadási kép elváltozásának mértéke és milyensége és az alkalmazott sugárdózis közötti összefüggéseket kívántuk megvizsgálni.

### *E r e d m é n y e k :*

A sugárzás adatait és az alkalmazott vizsgálati módszereket már közleményünk első részében ismertettük. Kísérleti állatul 10 drb 2800 gr átlagsúlyú, albino, nőtény nyulat használtunk fel. Az állatok 1700 r. utáni átlagos túlélése 7 nap volt, egy kivételével 14 napon belül összes állataink elpusztultak. Egy állat a sugárkárosodást túlélte. A halál oka 7 állatnál a vérvételt követő haemopericardium volt. Itt kell megjegyeznünk, hogy az első részben ismertett 13 állatunk közül csak 3 pusztult el haemopericardiumban.

Eredményeink összefoglalását az 1. sz. táblázat tünteti fel:

A továbbiakban nézzük meg részletesen az alkalmazott alvadási metódusok adta változásokat. Előjáróban ki kell emelnünk, hogy az általunk alkalmazott testek közül csak a prothrombin- és rekalcifikálási idő vizsgálata fordul elő nagyszámmal a nemzetközi irodalomban, a thrombinos alvasztási idő, valamint a toluidinkék idő változásával csak *Stender* és *Elbert* (41) és *Kovács* és munkatársai (52) foglalkoztak, a thrombineltűnés sebességének vizsgálatával sugárhatás kapcsán az irodalomban nem találkoztunk.

#### *a) Thrombin inaktiválás.*

A thrombineltűnés sebessége a sugárhatást követő napon már fokozódik, a 48-ik órára már úgy felgyorsul, hogy gyakorlatilag alvadás képtelenséget kapunk (1. sz. ábra) a „10 másodperces” alvasztási idejű thrombin-oldat sugárzott állat savójához való hozzáadása utáni első percben is a testplasmán.

Az inaktiválás sebessége a 4-ik napra csökkenni kezd, de még a 14-ik napon is magasan a kiindulási szint felett marad. Egy túlélő állaton nyert adat szerint ez az inaktiválás fokozódás a sugárzást követő 50-ik napon is jelentősen eltér a kiindulási értéktől.

1. sz. táblázat: 1700 r. teljestest besugárzást szenvedett nyulak alvadási tényezőinek változása

Vizsgálati napok	Thrombin inaktiválás $K_1/K_2$	Thrombin	Tol. kék	Prothrombin	Savóhatás	Rekalcifikálás	Fibr. B
Norm.	0.56/0.16	21	15	21	20	144	Ø
Sugárzás utáni							
1	0.76/0.22	24	17	25	26	208	++++
2	∞/0.23	28	10	30	34	287	+++
3	∞/0.25	29	6	37	65	300	++++
4	0.87/0.21	23	14	26	23	179	++++
6	0.75/0.31	20	13	29	22	180	+++
10	0.74/0.30	20	15	30	24	152	++
14	0.71/0.30	22	16	32	24	192	++

Toluidinkék rendszerben való jelenlétében végzett inaktiválás nem paralel az eredeti inaktiválási görbével (1. ábra), az alvadásképtelen (jól inaktíváló) savó reakciósebességét lelassítja. A kiindulási értékhez viszonyítva a toluidinkékes inaktiválás a 6-ik napon kezd megnyúlni és a 14-ik napon még mindig emelkedett. Emelkedett értéket találtunk a túlélő állatunk 50-ik napos vizsgálatakor is.

Az inaktiválás viselkedésében figyelemre méltónak tartjuk, hogy a kezdeti felgyorsulást toluidinkékkel normalizálni tudtuk, illetve, hogy a 6-ik naptól kezdődően a toluidinkékes meghatározás is emelkedett értékeket adott.

#### b) Thrombin- és toluidinkék idő.

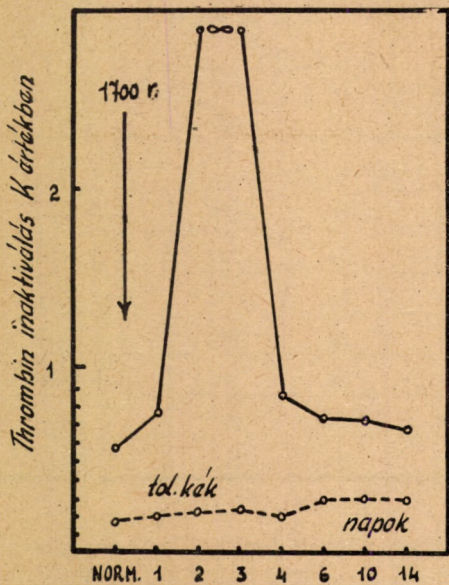
Besugárzott állat plasmájának thrombinos alvasztási ideje fokozatosan megnyúlik, maximumát a 3-ik napon éri el, majd a kiindulási szintre tér vissza és ezen marad a 14-ik napon is (2. ábra).

Míg a thrombinos alvasztás a 3-ik napon éri el megnyúlásának maximumát (ekkor kapjuk a legerősebb alvadásgátlást), a toluidinkék jelenlétében végzett thrombinos alvasztás ekkor jut el a mélypontra, a plasma a „25 másodperces” thrombin hozzáadására igen gyorsan (gyakran már a toluidinkék oldat hozzáadására egymagára is) megalvad. A toluidinkék idő a későbbiekben fokozatosan térnek vissza a kiindulási értékre. Túlélő állatunk 50-ik napos vizsgálatakor mind a thrombin-, mind a toluidinkék időt normálisnak találtuk.

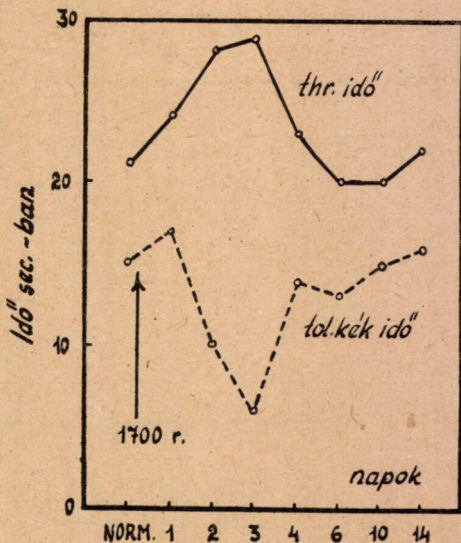
#### c) Prothrombin idő és savóhatás.

Az egyfázisú prothrombin idő, hasonlóan az előbbi testekhez, elnyúlásának maximumát a 3-ik napon éri el (3. ábra), majd csökkenni kezd, de a vizsgálat egész ideje alatt magasan a kiindulási szint felett mozog.

A sugárhatás a savó alvadásgyorsító (Ac-hatás) képességét megszünteti, az állat savója gátolja a thrombinképzést. E gátlás gyorsan megszűnik és ismét gyorsító hatást észlelünk. Egy 50 napos vizsgálatunk azt mutatta, hogy a prothrombin idő ekkor is elnyúltabb a normálnál, a savóhatás az eredeti értéket adja.



1. ábra.



2. ábra.

#### d) Recalcifikálási idő.

Kísérleti beszámolóink első részében, a normál állatokon végzett vizsgálatnál már megemlítettük, hogy a recalcifikálási idő nagyobb ingadozást mutat az egyéb alvadásvizsgálati módszereknél. Az ingadozások ellenére, a sugárhatást követően a recalcinálás ideje megnyúlt, tetőpontját a 3-ik napon éri el, majd a normál határokon belül ingadozik a vizsgálati idő alatt (4. ábra).

#### e) Labilis fibrinogen (fibrinogen—B).

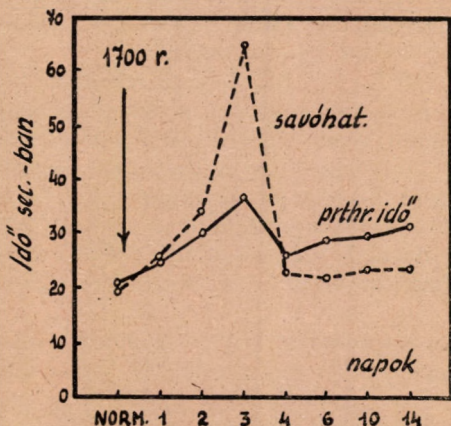
A labilis fibrinogen már a sugárhatást követő első napon nagy mennyiségben jelenik meg a keringésben (4. ábra). A pozitivitás csúcspontját a 3—4-ik napon éri el, de a vizsgálat egész ideje alatt pozitív marad. Túlélő állatunk még az 50-ik napon is közepes (++) pozitivitást mutatott.

A fibrinogen—B megjelenését szemben az előbbi antikoaguláns hatásokkal, kompenzációs jelenségnek kell tartanunk.

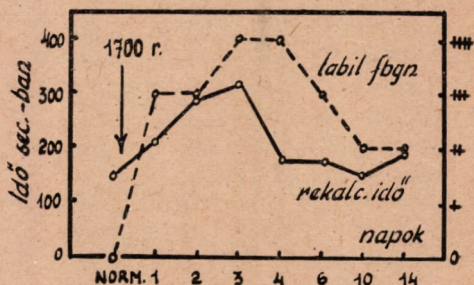
#### Az eredmények megvitatása:

Ha kísérleteink eredményeit tekintjük, megállapíthatjuk, hogy azok egy része megegyezik az irodalomban már közölt adatokkal. Vonatkozik ez a megállapítás a recalcifikálási időre (38, 39, 41, 60), a prothrombin idő elnyúlására (25, 32, 48, 50, 39, 81, 89), a thrombin- és toluidinkék idő viselkedésére (41, 52), valamint a fibrinogen—B megjelenésére (52).

A megegyezések ellenére azt gondoljuk, hogy vizsgálataink bővebb felvilágosításokat adtak a nyulak postradiatis alvadászavarának okára. Ha az egyes alvadási testek adta eredményeket megnézzük, láthatjuk, hogy a besugárzást követő 24 órán belül az időértékek nyúlni kezdenek mind a thrombin inaktiválásban, mind a thrombin-, prothrombin-, rekalcifikálási időben, a savó akceleráló hatása megszűnik és gátlásba csap át. A megnyúlások csúcspontjukat a harmadik napon érik el. Mindezek azt mutatják, hogy mind a plasmában, mind a savóban antikoaguláns, antithrombin hatású anyag van jelen.



3. ábra.



4. ábra.

Az értékelés szempontjából külön kell választanunk az inaktiválás és thrombin idő, valamint a prothrombin idő, savóhatás és rekalcifikálás adta eredményeket. Az előbbieket megnyúlása kifejezett antithrombin hatására, az utóbbiaké a thrombinképzés zavarára mutat. A Cronkite által felvetett thrombocytopenia és hypothromboplastinaemia (48, 89), nem ad magyarázatot a prothrombin idő elnyúlására, tekintve, hogy thromboplastint (szöveti thromboplastin) adunk a rendszerhez, másrészt — bár mi magunk thrombocytaszám meghatározásokat nem végeztünk — az irodalmi adatok alapján a thrombocytaszám csökkenés az 5-ik napon kezd nyúlni jelentőssé válni (38), tehát a thrombocytá aktivitáscsökkenés (89) okozta hypothromboplastinaemia e korai elnyúlásban még nem játszhat szerepet. Irodalmilag közölt adat, hogy az Ac-globulin szint sugárhatást követően nem változik lényegesen (33, 48, 50), így a savóhatás általunk észlelt változása nem lehet már mértékénél fogva sem Ac-globulin szint csökkenés, hanem kifejezett antithrombin hatás.

Kísérletünk második csoportjának, a thrombin idő elnyúlásának, valamint a thrombinitűnés felgyorsulásának kapcsán már mondtuk, hogy ez kifejezett antithrombin hatására mutat. Ha az alkalmazott metódusok támadáspontjait nézzük, egy olyan antikoaguláns anyag ismert, mely az alvadás folyamatában, úgyszólván minden fázisban gátló tényezőként szerepel, a heparin.

Gerendás, Horn és munkatársaik (93, 94, 91, 99, 100, 101, 102) kimutatták, hogy a thrombin lebontást a heparin végzi, s a lebontás sebességét heparin antagonistákkal (toluidinkék, protaminszulfát) csökkenteni lehet (93, 94, 100, 104, 105, 106). Jaques szerint (5) az inaktiválás sebességének mérése a legérzékenyebb heparinkimutatási reakció.

Ha a fenti szempontok alapján nézzük a sugárhatást követő első négy napon belüli eredményeinket, a végtelenre felgyorsult inaktiválás, a megnyúlt

thrombin-, prothrombin idő, a gátlást mutató savóhatás kifejezetten heparinaemia mellett szól. Megerősíti ezt a következtetést az is, hogy az elnyúlások toluidinkékkal jól kompenzálhatók (inaktiválás, thrombin idő), ezt igazolják *Stender és Elbert* (41) és *Kovács* (52) toluidinkékes thrombinos alvasztási kísérletei is.

Kísérleteink azt igazolják, hogy a masszív sugárhatást követő első napokban az alvadászavar oka — nyúlon — az *Allen* által felvetett heparinaemia.

A *Rosenthal* és *Benedek* (38, 60) által felvetett cáfolatra — a toluidinkék rekalcifikálási időn mutatkozó heparinsynergista hatásáról kontroll és sugárkárosított állatokon — egy későbbi közleményben fogunk reflektálni.

A vizsgálati idő második részében (a 6-ik napon túl) jelentkező magasabb inaktiválás, prothrombin idő, valamint ezek toluidinkék rezisztenciájának növekedése azt mutatja, hogy a heparinaemia nem végig domináns tényezője a sugárhatás utáni alvadás zavarnak. Itt feltételezhetően a thrombocytopenia indukálta hypothromboplastinaemia játssza — egyéb antikoagulans hatás mellett — a főszerepet. Ezt támasztja alá *Cronkite, Jakobs és Schort* (89) kutyákon végzett megfigyelése a késői normál szám melletti thrombocytá aktivitáscsökkenésről, melyet egy nem heparin eredetű antikoagulans jelenlétének tulajdonítanak.

Az elnyúló heparinaemia mellett szól a sugárhatást követő mastocytá szét- és (71, 72, 73, 74) és degeneráció hosszabb időn keresztüli (33 napon túl) elnyúlása (85).

Itt kell megjegyeznünk, hogy vizsgálatainkkal elsősorban az első fázis képét igyekeztünk rögzíteni. Ez alatt az idő alatt az ismételt vérvétel (kontroll kísérletek) nem okozott jelentős eltérést egyik metódusban sem, a korai változásokat tehát tisztán az alkalmazott rtg-sugárzás következményeinek kell tekintenünk.

A második fázisban (6 napon túl) jelentkező kép mind a kontroll mind a sugárzott csoportnál toluidinkékkal kisebb mértékben csökkenthető reakciós idő elnyúlásokat eredményez. Itt azonban az értékeket a kontroll esetében csak két állat eredményei adják, s így ezek nem tekinthetők véglegesnek. Az 1700 r. sugárzást szenvedett nyulak értékei 4 állat vizsgálatából tevődnek össze, így az eredmények sokkal megbízhatóbbak.

#### Összefoglalás:

Nyulak 1700 r. teljestest rtg-besugárzása utáni alvadási viszonyokat vizsgálva megállapítottuk, hogy a kitételt követő négy napon belül (maximális értékek a harmadik napon):

1. Fokozódik a thrombineltűnés sebessége, nyúlik a thrombinos alvasztási idő, prothrombin és rekalcifikálási idő, a savó alvadásgyorsító hatása kifejezett gátlásba megy át.

2. Tekintve, hogy az alkalmazott vizsgálati módszerek a véralvadás különböző fázisaira adnak felvilágosítást, valamint az elnyúlások koraiságát, nagyságát, azt, hogy toluidinkékkal az értékek jól redukálhatók, feltételezésünk szerint a korai alvadászavar oka heparinaemia.

3. A hatodik napon túli fokozott thrombineltűnés, megnyúltabb prothrombinidő és csökkent toluidinkék hatás arra mutat, hogy a heparin nem tölt be végig centrális szerepet a postradiációs vérzékenység pathomechanizmusában.

4. A labilis fibrinogen megjelenését kompenzáló mechanizmusnak fogjuk fel.

IRODALOM:

1. Fernau—Schramek—Zarzycky: Wien-Klin. Wschft. 26:94, 1913. — 2. Morawitz: *Ergebn. Physiol.* 4:307, 1905. — 3. Seegers—Albritton: *Standard values in blood.* Philadelphia, 1951. — 4. Marbet—Winterstein: *Experientia.* 10:273, 1954. — 5. Jaques: *Am. Rev. Phys.* 16:175, 1954. — 6. Mihályi: *Acta Chem. Scand.* 4:334, 344, 351, 1950. — 7. Bailey: *Nature* 167:233, 1951. — 8. Loránd—Midlebrook: *Biochem. J.* 52:196, 1952. — 9. Bettelheim—Bailey: *Biochem-Biophys. Acta.* 9:578, 1952. — 10. Lóránd: *Biochem. J.* 52:200, 1952. — 11. Loránd: *Biochem-Biophys. Acta.* 9:581, 1952. — 12. Laki: *Science*, 114:435, 1951. — 13. Laki: *Phys. Rev.* 34:730, 1954. — 14. Loránd: *Phys. Rev.* 34:742, 1954. — 15. Lóránd: *Nature*, 166:694, 1950. — 16. Lacassagne—Latter—Lavedan: *J. Radiol. et d'Electrol.* 9:1, 1925. — 17. Kolta—Förster: *Strahlenther.* 21: 644, 1926. — 18. Shouse—Warren—Whipple: *J. Exper. Med.* 53:421, 1931. — 19. Le Roy: *Arch. Int. Med.* 86:691, 1950. — 20. Larkins: *Am. J. Roentgen.* 55:525, 1946. — 21. Warren: *Canc. Res.* 6:449, 1946. — 22. Warren: *Radiology*, 39:194, 1942. — 23. Beck—Meissner: *Am. J. Clin. Path.* 16:586, 1946. — 24. Cronkite: *JAMA.* 139:366, 1949. — 25. Cronkite: *U. S. Naval. Med. Bull.* 49:199, 1949. (cit. *Atomic Medicin.*, 138. o.). — 26. Cronkite: *Blood*, 5:32, 1950. — 27. Cronkite—Tullis—Tessmer: *Project N. M.* 007/039, 21. (cit. *Atomic Med.*). — 28. Cronkite—Brecher—Chapman: *Milit. Surg.* 190:296, 1951. — 29. Cronkite—Halpern—Jackson—Le Roy—Lundie: *Proc. Int. Soc. Hem.* 1951. (cit. *Atomic Med.*). — 30. Cronkite—Halpern—Jackson—Le Roy: *J. Lab. Clin. Med.* 23:26, 1950. — 31. Cronkite—Jacobs—Brecher—Dillard: *Am. J. Roentg.* 67:796, 1952. — 32. Cronkite—Brecher: 5-th Conf. Blood Clotting and allied subjects, 1952. — 33. Jackson—Cronkite—Le Roy—Halpern: *J. Lab. Clin. Med.* 39:449, 1952. — 34. Tullis—Warren: *JAMA.* 134:1155, 1947. — 35. Nixon: cit. *Atomic Med.* p. 138. — 36. Allen—Sanderson—Milham—Kirschon—Jacobson: *J. Exp. Med.* 87:71, 1948. — 37. Allen: *JAMA.* 145:704, 1951. — 38. Rosenthal—Benedek: *Am. J. Phys.* 161:505, 1950. — 39. Verwilghen—Peremans: *U. S. A. F. Med. J.* 6:645, 1955. — 40. Verwilghen: *Verh. Kon. Akad. Geneesk. Belg.* 16:397, 1954. (cit. *E. M. XIV.* 10/4:150, (712) 1956.). — 41. Stender—Elbert: *Strahlenther.* 90:625, 1953. — 42. Jegorov—Bocskarijev: *A vérképzés és ionizáló sugárzás.* Medgiz. Moszkva, 1954. 131—133. o. — 43. Holden—Cole—Portman—Stoorasli: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 70:553, 1949. — 44. Trum—Rust: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 82:347, 1953. — 45. Trum—Haley—Bassin—Heghin—Rust: *Am. J. Phys.* 169:208, 1952. — 47. Penick—Cronkite—Goodurin—Brinkhous: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 78:732, 1951. — 48. Cronkite—Behrens: *Atomic. Medicine*, Williams—Wilkins Co. 1953, 137—141 o. — 49. Tocatins: 5-th Conf. Blood Clotting and allied subjects, 1952. — 50. Jacobs—Cronkite—White: *Am. J. Phys.* 170:390, 1952. — 51. Copley: *JAMA.* 137:145, 1948. — 52. Geszti—Kovács—Noll: *Honvéddorvos*, 4:95, 1952. — 53. Kovács—Geszti—Előd: *Honvéddorvos*, 4:859, 1952. — 54. Sawitzky—Sherry: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85:587, 1954. — 55. Sawitzky: *Blood*, 16:52, 1955. — 56. Allen: 5-th Conf. Blood Clotting and allied subjects. — 57. Verstraete: *Ann. Belg. de Med. Milit.* 107:67, 1954. — 58. Sheraga: *Arch. Bioch. Biophys.* 36:336, 1952. — 59. Koenig: *Arch. Bioch. Biophys.* 38:105, 1952. — 60. Rosenthal: *Blood*, 10:510, 1955. — 61. Wagner: *Strahlenther.* 91:115, 1953. — 62. Beck—Meissner: *Am. J. Clin. Path.* 16:586, 1946. — 63. Hempelmann—Lisco—Hoffmann: *Am. Int. Med.* 236:279, 1952. — 64. Gray—Tewan—Jensen: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80:604, 1952. — 65. Storell—Coon: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 74:202, 1950. — 66. Allen—Jacobson: *Science*, 105: 383, 1947. — 67. Jacobson—Marks—Gaston—Allen—Block: *J. Lab. Clin. Med.* 33: 1566, 1948. — 68. Allen és társai: *J. Lab. Clin. Med.* 34:473, 1949. — 69. Haley: *Science*, 111:88, 1950. — 70. Monkhouse—Fidlar—Earlow: *Am. J. Phys.* 169:782, 1952. — 71. Sylven: *Acta Radiol. (Sc.)* 31:206, 1949. — 72. Campani: *Boll. Soc. med-clin. Modena*, 48:3, 1948. (cit. Allen, 37.). — 73. Kelsall—Crabb: *Science*, 115:523, 1952. — 74. Smith—Lewis: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 82:208, 1953. — 75. Cohn: *Blood*, 7:225, 1952. — 76. Conley—Hartmann—Morse: *Bull. J. Hopkins Hosp.* 84:255, 1949. — 77. Le Roy—Halpern—Dickart: *Lab. Clin. Med.* 35:446, 1950. — 78. Patt: *Am. Rev. of Phys.* 16: 51, 1954. — 79. Ferguson—Andrews—Brucer: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80:541, 1952. — 80. Yajima: *J. orient. Med.* 26:76, 1937. (cit. Jegorov, 42.). — 81. Kauffmann—Peirce: *Am. J. Roentg.* 55:464, 1946. — 82. Frenkel—Barinstein: *Novaja Chirurgija*, 4:406, 1947. (cit. Jegorov). — 83. Vladosz—Bondarenko: *Szovremenije Problemi Gematologii*, 7—8:209, 1934 (cit. Jegorov). — 84. Rust—Trum—Heglin—McCullok—Haley: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85/2:258, 1954. — 85. Smith—Lewis: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85:306, 1954. — 86. Schoch—Glick: *J. Invert. Dermatol.* 20:119, 1953. (cit. Smith, 85.). — 87. Copley—Stefko: *Am. J. Phys.* 179:295, 1954. — 88. Davies—Davies—Lee—Alpen: *Am. of Surg.* 142:66, 1955. — 89. Cronkite—Jacobs—Shork: *Rad.*

Res. 7:439, 1955. — 90. Gerendás: Vértransfúziós közlemények, 1956. OVSZ kiadás (kézirat), 42. o., vagy Honvédorvosi Közlemények, 2:35, 1950. — 91. Fiam—Makó: Kísérletes Orvostudomány, 2:1950. — 92. Horn—Kovács—Altmann: Orvosi Hetilap, 92:1951. — 93. Gerendás: Orvosi Hetilap, 90:98, 1949. — 94. Gerendás—Csefkó—Udvardy: Orvosi Hetilap, 4:1949. — 95. Lyons: Australian J. Exp. Biol. 23:131, 1945. — 96. Lyons: Nature, 155:633, 1945. — 97. Quick: Blood clotting and allied Problems, 1-th Conf. J. Mary Found. Publ. 170. o. 1948. — 98. Hetényi—Varga: Kísérl. Orvostudomány, 6:259, 1954. — 99. Gerendás: Nature, 157:837, 1946. — 100. Gerendás—Varró: Kísérletes Orvostudomány, 2:401, 1950. — 101. Gerendás—Roheim—Varró—Csefkó: Kísérletes Orvostudomány, 3:1, 1951. — 102. Fiam—Makó: Előadás a MET 1949. évi vándorgyűlésén. — 103. Jorpes: Heparin. Oxford. Univ. Press. 1949. — 104. Gerendás—Csefkó—Udvardy: Nature, 162:257, 1948. — 105. Horn—Gerendás—Borsody: Hung. Acta. Phys. 1948. — 106. Gerendás—Pálos—Csefkó: Ann. Just. Biol. Tihany fasc. 1. 1949—50. — 107. Schultz: Das Fibrinogen. 1953. kiad. — 108. Schmidt: Das Blutgerinnung. 1951. kiad.

## Fehérje védőhatás akut sugárbetegségben

### I. közlemény

#### Kísérletek egereken casein etetéssel

Írta: Resofszki Pál dr. t. orvosalezredes.

Az egész testet ért egyszери lethális, illetve főképpen a sublethális sugárdózis okozta „akut sugárbetegség“ terápiájára a legkülönbözőbb irányú vizsgálatok folytak és folynak ma is. Emberen gyakorlati terápiás tapasztalat igen kevés. A klinikum ezen a téren a két Japánra dobott atombomba sérültjeinek kezelésénél, a Los Alamos-i baleset során szerzett terápiás tapasztalatokra támaszkodhat. Ezenkívül újabb eseteket, számszerint kettőt, a szovjet beszámolóban ismertettek a genfi atomenergia konferencián. A profilaxis tekintetében a klinikus gyakorlat még kevesebb konkrétummal rendelkezik, érteve alatta a pharmacológiai-biológiai védelem kérdését.

Ezzel magyarázható, hogy a legkülönbözőbb terápiás előírások találhatók számos szerzőnél. Sőt, azokban az esetekben, amikor valamelyik szerző az akut sugárbetegség terápiáját megkísérli összefoglalni, legtöbbször állásfoglalás nélkül egymás mellé állítva közli mindazokat a terápiás eljárásokat, amelyek az erre vonatkozó irodalomban azideig felmerültek (*Cronkite*).

A terápiás előírásoknak már sokasága is bizonyít egy sajnálatos tényt, ami azoknak részletes elemzésekor még szembetűnőbbé válik, nevezetesen azt, hogy ezek közül *egyik sem nevezhető az akut sugárbetegség kauzális terápiájának*. A kezeléseik irányelvei nagyjából a következők:

1. *Teljesen tüneti kezelés*, mint a szigorú ágynyugalom, sedatívumok stb.
2. *Szubsztitúciós kezelés*, a betegségben laedált egyes szervi funkciók pótlására. Ilyenek: mellékvesekéreg készítmények, DOCA, májkivonatok stb.
3. *Egyes szindrómák kezelése*, mint pl. a dehidráció ellen alkalmazott infúziók, plazmatranszfúziók, az anaemia ellen adott teljesvér, vagy vörösvérsejt