

## A fertőzés profilaxisa radioaktív sugárhatás előtt és után

Ha egy szervezetben megtelepedett kórokozók megbetegedést okoznak, fertőző betegségről beszélünk. Ennek kivédésére elsősorban a szervezet immunológiai rendszere hivatott, amelynek működését védőoltásokkal támogathatjuk. A sugárártalmak befolyásolják az ellenanyagtermelést. A sugárzás immunsuppressív hatással jár és a védekezési képesség csökkenése fokozza a fertőzési veszélyt. Az immunállapot kialakulását befolyásolja a sugárzás és immunitás időbeni összefüggése, az oltás módja, valamint a kapott sugárdózis. Komoly veszélyt jelentenek a tömeges megbetegedések katasztrófa helyzetben, amikor az elhárítóeszközök csak részlegesen vehetők igénybe. A külső tényezőkhöz társul az immunrendszer csökkent hatékonysága is.

Fertőzésnek (infekciónak) hívjuk azt a folyamatot, amikor kórokozók emberi, állati vagy növényi szervezetben vagy nedveiben megtelepednek és ott szaporodnak. Ha a fertőzés az érintett szervezetet megbetegíti, fertőző betegségről beszélünk. Ezek időbeni és térbeli elterjedése vezet tömeges megbetegedésekhez, járványokhoz.

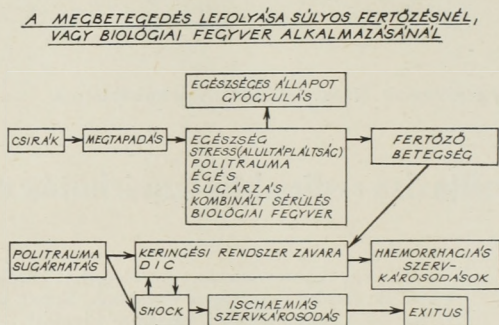
A járványok — terjedelmüktől és jellegüktől függően — ma is komoly veszélyt jelentenek egy adott terület lakosságára. Hatásukat számos tényező befolyásolja. Néhány közülük mérhető és így jelentőségüket megközelítő pontossággal fel lehet becsleni. Ilyenek a hiányos táplálkozás, a primitív lakáskörülmények, rossz ruházódás, az egészségügyi helyzet alacsony színvonala, az iskolázatlanság, nem megfelelő hygiénés körülmények és mások. Nehezen pontosítható az életkörülmények változásának hatása, a pszichés magatartás, a félelem és pánik hatása, és ezért befolyásukat nehéz meghatározni. Különösen így van ez katasztrófa helyzetben, amikor az elhárítóeszközök egy részét nem, vagy csak részlegesen lehet igénybe venni. A háború a legsúlyosabb katasztrófa helyzet. Ilyenkor a váratlan tömeges megbetegedések nagy nehézséget és veszélyt jelentenek mind a polgári lakosságra, mind a hadseregére. A bizonytalan hatású tényezőkhöz társul az immunrendszer csökkent hatékonysága, melynek kialakulását fokozza a stressz, alultápláltság, politraumatizáltság, égés, sugárzás, kombinált sérülés és esetleg bevetésre kerülő biológiai fegyver.

Nagy mennyiségű kórokozóval történő fertőzés fatális helyzetet teremthet, és ez ellen az immunrendszer nem nyújt megfelelő védelmet. Az említett tényezők hatására a fertőzőes sepsis, a keringési rendszer súlyos zavara követi, majd kialakul a DIC-szindróma vérzésekkel, ischaemiával és végül beáll a shock-halál. Biológiai

fegyver alkalmazásánál valószínűleg igen rövid inkubáció után masszív keringési zavar támad, és a szervezet saját védelmi szabályozó mechanizmusa oly mértékben károsodik, hogy végül önmagát pusztítja el (1. sz. ábra).

A folyamat — egy bizonyos súlyossági fokon túl — független a kórokozó fajtájától; létrehozhatják endotoxinok vagy más, nem fertőző okok. A mechanizmus, a tünettan és a terapia azonos (39).

1. ábra.



## A.

### 1. A szervezet immunológiai védelmi rendszere

Az immunológiai védelmi rendszer alapvető funkciója a saját és nem saját struktúrák közötti különbségtétel. A saját struktúrákkal szemben kialakul a tolerancia, az antigének immunválaszt váltanak ki. A szervezet, a maga természetes biotopjában az állandó kontaktus következtében adaptálódott a környezetében levő baktériumokhoz. Létezik egy genetikailag determinált ellenállás a legtöbb, a természetben előforduló kórokozóval szemben. Az „idegen” csira azonban megbetegíti a szervezetet és ellenanyagképzésre serkenti. Az „idegen” csira antigenitása az a képessége, hogy bizonyos létrejövő termékekkel, az immunoglobulinokkal, immunsejtekkel specifikusan reagáljon. Az immunválasz sajátossága attól a kölcsönhatástól függ, amely az „idegen” test — baktérium, vírus, transzplantált szövet stb. — és az immunapparat között kialakul. Antigénné válhat az, amivel előzetesen toleráns volt a szervezet, vagy megfelelő feltételek mellett tolerancia alakulhat ki az egyébként immunválaszt kiváltó antigénnel szemben.

Az antigéninger kiváltotta fajlagos immunválaszon kívül létezik egy aspecifikus elhárítás, amelyben fontos szerepe van a phagocytosis és az accessorikus anyagok (complement, properdin, lysozym, interferon stb.) működésének. A védelem e két funkciója több ponton érintkezik egymással. Az antigén hatására beálló immunitás két típusú: humorális és celluláris. Mindkét típus közös sejtből, más-más fejlődésen átment lymphocyták funkciójából eredő immunitás. A humorális immunitás jellege és működése ismertebb és többet tárgyalt az orvosi köztudatban. Ennek egyik oka, hogy jelenlegi módszereinkkel jelenlétét és mennyiségét jobban tudjuk mérni, mint a celluláris immunitását.

Az antigén hatására az immunválasz három fázisban jön létre:

- kezdeti (afferens);
- közbülső (centrális, induktív);
- effektor (efferens, produktív).

A kezdeti fázisban az antigén felismerése történik. E folyamatban a thymus eredetű T lymphocyták és a bursa (vagy bursaequivalens) eredetű B lymphocyták egyaránt részt vesznek. Fontos szerep jut még a macrophag sejteknek is.

A közbülső fázisban az antigénnel kölcsönhatásba került sejtek stimulálódnak, és humorális faktorok keletkeznek. Az aktív T és B lymphocyták és a macrophagok kölcsönhatásba kerülnek egymással, T és B effektor memóriasejtek keletkeznek. Ezek közvetlenül vagy termékeik útján részt vesznek az antigén elpusztításában. A memóriasejtek hosszú életűek és igen hosszú időn át biztosítják az immunválasz folyamatosságát. Az antigén e két fázisban indítja meg az immunválaszt, mely specifikus a kiváltó antigénnel szemben.

A harmadik fázisban az effektorsejtek és termékeik elősegítik az antigének pusztulását és a szervezetből való eltávolítását (4). A celluláris immunitás a T (thymus dependens) lymphocyták tevékenységétől függ. E „kis lymphocytá” sejtek jó része a keringésben található. A sensitizált antigénnel kapcsolatba került sejtek tartják fenn a szervezetben az immun memóriát. Solubilis anyagaik aktivizálják a macrophagokat és bizonyos anyagokkal szemben az antitest-termelő rendszert is mobilizálják (39).

A macrophagoknak fontos szerepe van az immunfolyamatokban, mert:

- nem szigorúan specifikusak; a már aktivizált macrophagok elölik a szerológiailag nem rokon vírusokat, gombákat, parazitákat;
- sugárzás után is intaktak maradnak;
- specifikusan aktivizálhatók, majd a fertőzés után 3—4 nappal nagy számban hoznak létre granulocytákat.

Az incompatibilis transplantátumok kilökésében a „gyilkos” sejtek szerepét töltik be. A T lymphocyták hiánya a celluláris immunitás zavarát okozza, és súlyos klinikai következményekkel járhat. Az immunglobulinok viselkedéséből a celluláris immunitás állapotára általában nem lehet következtetni. E rendszer sérül sugárhatásra, ami együtt jár a védelem súlyos károsodásával (33).

A humorális immunitást az immunglobulinok, illetve az ezekben levő ellenanyagok biztosítják. Az ellenanyagokat elsősorban a nyirokszervekben található B lymphocyták termelik. Öt osztályba soroljuk őket: IgG, IgA (IgA secr.), IgM, IgD és IgE.

IgG típusú a legtöbb antibakteriális, antitoxikus és antivirális ellenanyag; az IgM képviseli a Gram negatív baktériumok O antigénjei elleni antitestek nagy részét, a haemolysineket, hideg agglutinineket; az IgA nagy koncentrációban van jelen a nyálban, tejben, bélnedvben, könnyben; az IgA secr. a helyi immunitás fontos képviselője. Kimutatható enterális fertőzések után (kolera, shigellosisok) és nagy mennyiségben termelődik a természetes behatolási kapuban alkalmazott élő, attenuált vakcinák hatására. Az IgD és IgE immunglobulinok szerepe kisebb és kevésbé ismert (6, 48, 39).

A helyi, lokális immunrendszernek az alábbi kedvező tulajdonságai vannak:

- antivirális hatás (neutralizáció);
- antitoxikus hatás;
- antibakteriális hatás;
- nem élő antigének felszívódásának megakadályozása a gastrointestinalis traktusban;
- lokális celluláris elhárítás.

Ha az infekciót olyan vírus okozza (myxovírus, rhinovírus, RS vírus), amelyek csak lokális replikációja van, előtérbe kerül az IgA és a secretorikus immunrendszer. Ha a lokális replikációt viraemiás stádium követi (poliomyelitis, hepatitis epi-

demica), a helyi immunrendszer csak az első barrier szerepét tölti be, a szérumanyagoké a további védelem feladata. Infekció plusz sugárzás megsemmisíti a lokális immunrendszert.

## 2. A védőoltásokról általában

A védőoltások célja a szervezet immunizálása a fertőző betegségek ellen. Két alapvető módszere az aktív és passzív oltás, illetve a kettő — meghatározott körülmények között történő — kombinálása (16). Aktív immunizálásra élő és inaktivált vakcinákat használunk. Az élő vakcinákkal történő oltás lényegében a természetes fertőzés utánzása. Erre enyhe virulenciájú törzseket használnak, amelyek a szervezetben szaporodnak, de azt nem betegítik meg.

Az inaktivált oltóanyagok lehetnek bakteriális vakcinák (előlt baktériumok suspensiói), vírus vakcinák (élő állapotban, tojásban, szövettenyészetben szaporított, majd inaktivált vírus), toxoid vakcinák (hővel, formalinnal detoxikált exotoxinok). Paszszív immunizálásra állatok hiperimmunizálásával állíthatók elő nagy ellenanyag-tartalmú savók, és az emberi vérplazmából izolálhatók immunglobulinok.

A specifikus védettség kialakításában az antitestek hatásán alapuló humorális és a már tárgyalt cellulális tényezők játszanak fontos szerepet. Az antitestek in vivo és in vitro reagálnak a homológ antigénekkal és így mennyiségük is megállapítható. Az antitestképzés mechanizmusát már a századforduló táján nagynevű tudósok kutatták. E tudományág korszerű elméleteit képviselő nagyjai közül *F. M. Burnet* és *P. B. Medavar*, az 1960. évi Nobel-díjasok nevét kell megemlíteni (14).

Az antigén első ízbeni beadása és az antitestek kimutathatósága közti idő embernél általában 6—9 nap, hosszabb, mint az inaktív fázis. A második antigén stimulus hatása már 2—4 nap múlva mérhető és maximális mennyisége 6—10—100-szor magasabb, mint a primer stimulusé. Az oltások közötti időköznek jelentős szerepe van az immunválasz kialakításában. Az időtartam és az antitest válasz közötti összefüggés valószínű oka, hogy erős első stimulus után az ellenanyagtermelésre ösztönözött sejtek tovább szaporodnak, és az utódok az újabb antigén ingerre nagyobb számban, nagymértékű és gyors termeléssel reagálnak. Ez a reakciókészség, mely a védőanyagok kimutathatósági szintje alatt is fennáll, a potenciális immunitás. Ez embernél szérumfehérjékkel és toxoidokkal szerzett tapasztalatok szerint 6—12 évig is eltarthat (12). Hazai megállapítások igazolják, hogy a 4—22 hetes intervallumoknál az időköz hosszával párhuzamosan emelkedik az oltás után az ellenanyagtermelés (33).

Az immunfeletet az oltás módja is befolyásolja. Oldott antigének bőrbe vagy bőr alá oltva erősebb választ indukálnak, mint i. v. vagy i. m. adva. Ha az antigén egy oltással jut s. c. és i. c. a szervezetbe, magasabb immunválaszt vált ki, mint bármely eljárás külön-külön (22). Hazai oltópisztollyal végzett oltások ezt a tényt igazolták. A „jet” módszer előnye továbbá, hogy ép bőrön át juttatja az antigént a szervezetbe megfelelő nyomással. Ily módon mintegy 500 főt lehet óránként oltani tú nélkül, ami kiküszöböli az oltási fertőzés veszélyét.

Az ún. fiziológiai oltási eljárások még nem terjedtek el a gyakorlatban. Így nevezzük azokat a módszereket, melyek segítségével a vakcinák sértetlen nyálkahártyán át jutnak a szervezetbe. Legelterjedtebb az orális oltás. Az eljárást használják önállóan, vagy parenterális oltás által létrehozott védettség felerősítésére (30, 31, 33). Az aerogen, inhalációs módszer kétségtelenül a legideálisabb eljárás, ahol kevés anyaggal, nagy tömegeket lehetne védeni (1). Mind ez ideig nem terjedt el, aminek fő oka, hogy nincs erre a célra gyártott vakcina és kidolgozott eljárás, amely pl. a dozírozást meg lehetne oldani.

Mind több szerző foglalkozik külföldön a lokális oltás lehetőségével (33). Az oltóanyagot bizonyos körülhatárolt testfelületre juttatják (bőr, nyálkahártya) anélkül, hogy ezeket perforálnák. Ez többnyire a behatolási kapu, ahol a betegség lokalizálódik. Itt épül fel az immunbarrier. Más területre való átvitele nem szükséges, de elősegítheti egy központi immunválasz kialakulását is (pl. poliomyelitis orális oltás).

A lokális immunizálás különböző formái alakultak ki a kórokozó és a manifesztáció szerint: orális, nasalis, aerosol, spray és lokális sebimmunizálás. Előnyei a könnyebb tolerancia és a posztvakcinációs szövődmények kisebb valószínűsége. A lokális oltás után (vakcináknál és szérumoknál) néhány óra múlva működésbe lép a nem specifikus, néhány nap múlva a specifikus védekezési mechanizmus, mely megakadályozza a behatolást és szaporodást. Hátránya, hogy a használt antigén nem minden esetben biztos hatású.

A védőoltásra használt antigének önmagukban nem mindig vezetnek kifejezett ellenanyagtermelésre. Hatékonyságuk fokozását régen vizsgálták adjuvánsok vagy immunstimulátorok alkalmazásával. A társított vakcinák immunológiai hatása ismert, de bizonyos feltételektől függ (32, 34). Jó oltási program készítésénél két szempontot kell figyelembe venni: minél szélesebb körű kombináció és az immun-effektus, persistencia megnyújtása. Az emberi szervezet nagy mennyiségű antigént képes viszonylag rövid idő alatt befogadni anélkül, hogy káros mellékhatások fordulnának elő (28, 29).

Az asszociált vakcinák többsége toxoidokat, illetve élő bacilláris antigéneket tartalmaz. Élő törzsekből készült oltóanyag kombinálásával ritkábban találkozunk. Szovjet szerzők számoltak be régebben különösen veszélyes fertőző betegségek elleni asszociált vakcinák kipróbálásáról (2, 3, 4, 46).

Ellenanyagtermelés serkentésére adjuvánsok alkalmasnak bizonyultak. Felhasználásuknál az oltási depóban nagyobb számban találunk ellenanyagtermelő sejteket és ezek hosszabb ideig megmaradnak. Az adjuvánsok a primer fázist ösztönzik, majd szekunder fázisban szétesztják az antigéneket a nagyszámú immunanyagtermelő sejtekbe. A felerősítő funkcióhoz a felületi antigének a fontosak. Az ismert alumíniumhidroxid, alumíniumphosphat, Freud-féle adjuvánsok mellett jelentős az endotoxinok hatása (11). Az antitest a keringésben hamarabb jelenik meg, szintje magasabb, az immunválasz elnyújtottabb. A hatás szempontjából fontos az antigén és az adjuváns beadásának egymáshoz viszonyított időpontja, a dózis és a bevétel módja.

Passzív immunizálást elsősorban toxinok és vírusok ellen alkalmazunk. Kész immunanyagot viszünk át nem immun szervezetbe. Homológ szérumokban főleg IgG típusú ellenanyagok vannak. Lehet parenterálisan és lokálisan használni. A bevitt ellenanyagok egy része a véráram segítségével bejut a szervezetbe, másik része helyileg épül be. Legjobb hatások akkor van, ha a korai inkubációs időszakban alkalmazzuk és megfelelő mennyiségben jutnak a vérbe. I. m. adva az anyag mintegy 40—60%-a kerül hasznos felhasználásra, a többi a beadás helyén a szövetekben bomlik el. A hatásidőt általában a biológiai felezési idővel mérik. Intakt, kezeletlen anyagnál ez az idő IgG-nél 17—23 nap, IgA-nál 5—6 nap. Heterológ ellenanyagok hamarabb bomlanak el. A felezési idő azonban csak hozzávetőleg tájékoztat a kifejtett hatásidőről. Állatkísérletekben az immun védőhatást 3—4 hétben állapították meg. Az eljárást használják profilaktikusan egészséges, veszélyeztetett embereknél, substitúciónak olyanoknál, akik nem képesek újratermelni ellenanyagukat. Védőhatásuk időben korlátozott, sejthez kötött védőmechanizmusuk nem átvihető. A testbe való szétáramlásuk 4—5 napig tart, nem védenek lokális infekciónál és ott, ahol a fertőzés az idegrendszeren vagy transcranialisan fut fel. Előnye a viszonylag gyors hatás,

az egyéni védelem, amely független az ellenanyagképzési lehetőségtől. Szimultán oltást akkor alkalmazunk, amikor gyors ellenanyagbevétel szükséges és a hosszabban tartó immunitás aktív oltással létrehozható. Ahhoz, hogy az aktív oltás hatását ne csökkentse a passzív oltás, pontos dozírozás szükséges (pl. lyssánál 20 IE/kg). Meg kell állapítani a szigorú indikációt és a megfelelő eljárást.

## B.

### 1. A sugárártalmak rövid áttekintése. Az ionizáló sugárzás hatása az immunrendszerre

A sugárártalom (sugárbetegség) az ionizáló sugárzás hatására kialakuló, különböző klinikai tünetekkel járó megbetegedések gyűjtőneve. Békében elsősorban röntgenológusok és rtg.-asszisztensek, kutatók, atomreaktorok dolgozói vannak kitéve sugárkárosodásnak. Nukleáris háborúban a sugárbetegség tömeges előfordulásával kell számolni. Sugárártalmak kísérletes vizsgálata állatokon történik. Embereken az 1945 augusztusában Hiroshimára és Nagasakira ledobott atombombák halottai és sérülteji nyújtottak borzalmas tapasztalatokat.

A háborús veszteség számításánál „tiszta” és kombinált sugársérültekkel számolnak. A robbanást követő ártalom külső (áthatoló) sugárzás és radioaktív anyagokkal való szennyeződés formájában alakulhat ki. A betegség lehet heveny vagy krónikus, létrejöhet a robbanás után azonnal, vagy csak évek múlva. Japán orvosok a betegek állapota alapján 4 stádiumot különböztettek meg (24):

- 1. stádium: korai vagy initialis periódus = a robbanás pillanatától a 10. napig;
- 2. stádium: középső vagy főperiódus = a 10. naptól a 3—5. hétig;
- 3. stádium: késői, rekonvaleszens periódus = a 2. hónaptól a 3. hónapig;
- 4. stádium: utóperiódus = a 3—4. hónapot követő időszak.

Az első stádiumban halt meg a sérültek 90%-a és a halált nagyrészt égések és sérülések okozták. Megállapíthatatlan volt, hogy a halottak hány százaléka halt meg tiszta sugársérülésben. A második stádium beteget mintegy 1000—1500 méter távolságra lehettek az epicentrumtól és a védettség mértékétől függően 39—52 mC/kg (150—200 R)\*-t kaptak. Két kilométernél távolabb levőknél alig fordultak elő halálesetek.

A leukocytaszám csökkenése és az immunrendszer sérülése miatt csökkent a fertőzések elleni védekezési képesség. Az égési és egyéb sérüléseken gyulladások és kiterjedt gangraenák keletkeztek. Az 1000 köbmilliméter alatti leukocytaszám rossz prognózt jelentett. Aki a leukocytaszám mélypontját túlélte, annak általános állapota gyorsan javult, a haemorrhagiás diathesisek és fertőzések visszafejlődtek.

A harmadik stádiumban a fehérvérsejtszám normalizálódott, a tünetek többsége elmúlt. Egyeseknél fertőzött égési és sérülési helyek, pneumoniák és esetenként colitisek maradtak vissza. A krónikus fertőzések, abscessusok a nyirokszervek zavarára és az egész védelmi rendszer csökkent funkciójára utaltak.

A sugárbetegség klinikai tünetei közül az immunviszonyokat érintő haematológiai változásokról külön kell szólni. Ez a szindróma a 26—258 mC/kg (100—1000 R) közötti sugárdózissal fertőzötteknél alakul ki. A túlélési lehetőség nagyobb, ha a sugárdózis nem haladja meg a 155 mC/kg (600 R)-t. A katonaegészségügyi elbírálásnál úgy osztályoznak, hogy könnyű sugárbetegség várható 26—52 mC/kg (100—200 R), középsúlyos 52—103 mC/kg (200—400 R) és súlyos a 103—155 mC/kg (400—600 R) sugárdózissal szennyezetteknél. A vérkép alakulását a haemopoetikus sejtek eltérő

\* 1 R = 2,85 · 10<sup>-4</sup> C/kg (millicoulomb pro kg)

sugárérzékenysége (47), az egyes vérsejtek különböző élettartama és regenerációképessége határozza meg. Feltűnőek és következményeikben fontosak az általános állapotra a fehérvérsejtek csökkenése és ennek hatására létrejövő nyálkahártyagyulladások, pneumóniák, abscessusok, gangraenák és az égések társult fertőzései. A keringő vérben észlelt sejtszám eltolódások kevésbé jelentik a vérben történő pusztulást, inkább a csontvelő sejtképzési zavarát. Késői haláleseteknél végzett sternum punkciónál megállapították, hogy a csontvelőben a 6. naptól már észlelhető leukocyta regeneráció (1. stádium), a 3. stádiumban a csontvelő már gyógyult, néha hyperplasia is látható (24).

A lép az első stádiumban atrofizált, a második stádium második felében megindult a regeneráció, kis lymphocyták képződtek, a gyógyulás azonban lassúbb, mint a csontvelőben. A nyirokcsomóban a lymphocytamennyiség még a 3. stádiumban sem érte el a lépben termelt sejtszámot. Korán észlelt lymphocytaszám csökkenésnél az oedemás nyálkahártya a 6—7. napon már ulcerálódott. A 2. stádiumban haemorrhagiás nekrotizáló gyulladást, szájnyálkahártya-, nyelv-, tonsilla-, légeső- és nyelöcső-elváltozásokat észleltek.

A lymphatikus szervek és a csontvelő érzékenységehez hasonló a vékonybél epithel sejtjeinek érzékenysége. A hasmenés egyike a sugárártalom leggyakoribb tüneteinek (27). Ép körülmények között a colon falában a plasmasejtek 91,4%-a IgA-t és 4,6%-a IgG-t termel. Colitisben ez az arány 50,7, illetve 45,2%. A felére csökkent IgA-t termelő plasmasejtek száma a bél önvédelmének lényeges gyengülését okozza. Ezért pótlásképpen kb. tízszeresére szaporodnak az IgG-t termelő plasmasejtek, mintegy második védelmi vonalat alkotva a bélben levő antigénnel szemben (26).

Japán adatok szerint a túlélők 45%-ának három hónapon belül volt hasmenése. Ennek 60%-át az első tíz napon, az utóbbinak felét már a robbanás napján diagnosztizálták. Krónikus bélgulladások, colitisek a 3. stádiumig eltartottak és nehezen gyógyultak. Ennek valószínű oka az volt, hogy a sérült nyálkahártyán a saprophyta bélflóra áthatolt, fertőzte a mélyebb rétegeket vagy bacteriaemiához vezetett (5, 45). Több száz széklet vizsgálata után sem találtak pathogén kórokozót, pedig a besugárzott szervezetek különösen védtelenek a hastífusz, paratífusz és vérhas csírákkal szemben (21).

A dózis nagysága és az endogén infekciók intenzitása, valamint a csontvelő-ártalom között direkt lineáris összefüggés volt megfigyelhető. A béltraktus syndroma okozta halálozásnál fordított volt a viszony a bevitt sugármennyiség és a belső szervekből kiinduló mikrobaszaporodás között. A pathológiai folyamatot a baktériumokból kiszabaduló endotoxinok indították el. Az endogén infekció potenciálja a subletális sugárdózis hatását.

A sugárbetegség fokát a következő tényezők befolyásolják (47):

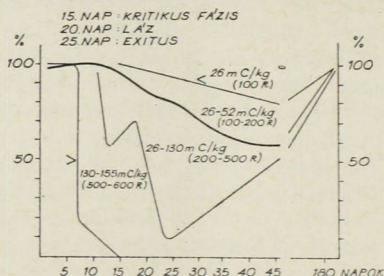
- a besugárzott testfelület nagysága; egész test vagy csak részleges sugárhatás;
- az alfa, béta, gamma és neutronsugarak közül főleg a két utóbbi okoz károsodást, lévén áthatoló sugarak;
- a fall-out sugárzása az egész test felületét éri és inkorporálódik a bél és légzőtraktuson, valamint a sebekben; sugárreszcsek dermatitist okozhatnak a bőrön;
- a sugármennyiség: 155 mC/kg (600 R)-ig túlélés lehetséges, 155—258 mC/kg (600—1000 R)-ig egész test besugárzásnál nincs túlélési lehetőség, a terápia hatástalan, 774—1290 mC/kg (3000—5000 R) letális dózis, órák-napok alatt halál.

Minél magasabb a sugárdózis, annál súlyosabbak és gyorsabban észlelhetők a tünetek. Azonos mennyiségű adsorbeált sugárhatásnál súlyosabb károsodást okoz a rövid idő alatt kapott mennyiség, mint az elhúzódozó expozíció. A fall-out-ban

lehetséges izotópok feldúsulnak és rögzülnek a szervezetben. A Sr és a Ba főleg a csontokban rakódnak le, és befolyásolják az ellenanyagképzést. A gyorsan bekövetkező csontvelődepresszió, a mitosis gátlása miatt beáll a haemopoetikus rendszer elégtelensége. Ha a leukocytaszám az első napokban nem csökken, kicsi a kapott sugármennyiség.

A VÉRBEŒN KERINGŐ LEUKOCYTA ÉRTÉKEK  
ÁTLAGOS CSÖKKENÉSE EMBERNÉL AKUT,  
EGÉSZTEST BESUGÁRZÁSÁNÁL A KAPOTT DÓZIS FÜGGVÉNYÉBEN

2. ábra



A fertőzés terjedése szempontjából fontos az a tény, hogy a mikroorganizmusok jobban tűrik a sugárhatást, mint az ember. A nem immunis besugárzott szervezetben gyorsabban szaporodnak és tovább persistálnak, mint a nem besugárzott kontrollban. Az ember túlélési lehetősége 155 mC/kg (600 R) dóziséig terjed, az E. coli DL 50/30 dózisa 1290 mC/kg (5000 R)-en felül van, a Sh. flexneri 38 700 mC/kg (150 000 R).

Egésztest besugárzásánál csökken a primer ellenanyagképzés az afferens és indukatív szakaszban, mely az antigén bejutásától az immunglobulin szintézis kezdetéig tart (37). Eltérőek a vélemények a besugárzás hatásáról a meglévő ellenanyagszintre. A szerzők többsége szerint nem befolyásolja az antitest titer (8, 43), mások jelentős csökkenésről számoltak be (9). Egereknek sugárvédő vegyületet adva (36) 168 mC/kg (650 R) egésztest besugárzás előtt azt tapasztalták, hogy a kontrollhoz viszonyított jobb immunreakció mellett, az antitest titer alacsony maradt. Ez a gátlás 1—2 hónapig tartott, valószínűleg a haemagglutinin szintézist befolyásolta és nem meghatározott sejtszámkárosodással volt összefüggésben. A kémiai sugárvédő vegyületek önmagukban nem döntik el az immunszintézist, paramétereit közül a latens periódus hosszát befolyásolják (41).

A sugársérülés és immunelégtelenség összefüggését katasztrófa körülmények között az alábbi séma illusztrálja (16):

- plazmavesztesség égési sérülés által = IgG vesztés;
- plazmavesztesség bőrephitel sérülés által = IgG vesztés;
- a T lymphocyták sérülése = celluláris immun- és védelmi funkciók sérülése; az elhúzódó allergiás reakciók elvesztése;
- a B lymphocyták sérülése = csökkent az ellenanyagszintézis;
- sugárhatásra indukált histamin felszabadulás = a T lymphocyták gátlása, a phagocytosis gátlása, a bronchusok epithelsejtjeinek gátlása stb.

Halálként az 52—155 mC/kg (200—600 R) spektrumban, a klasszikus pathogén csírák okozta fertőzéseken kívül, főleg a fakultatív pathogének, a Gram negatív bélbaktériumok szerepelnek (19).



## 2. Az immunizálás lehetősége és hatása sugárexpozíció előtt és után

A sugárhatásnak fontos szerepe van az ellenanyag termelésére. A sugárzás immunosuppressív hatással jár. Minden olyan sejt, melynek nagy a reprodukciós indexe, fogékony a sugárzásra: csontvelő, gastrointestinalis traktus, nyirokesomók stb. A védekezési képesség csökkenése fokozza a fertőzési veszélyt. Fokozódik a szövet átjárhatósága, gyengül a barrierképessége és ehhez társul a humorális immunitás zavara.

A szerzett immunitás sérülése attól függ, milyen időbeni kapcsolat van a sugársérülés és a védőoltás között:

- a) a sugársérült már immunizált;
- b) a szervezet az immunállapot kifejlődésének állapotában van, az inkubációs időben;
- c) az oltást a sugársérülés után kapta.

ad a) Ha a dózis túlhaladja a letális mennyiséget, a sugarak károsítják az antitest molekulákat. Az ellenanyagot termelő plasmasejtek, ebben a sajátos funkciójukban sugárrezisztensek. Hosszú élettartamuk miatt hónapokig képesek antitest termelésre (49). Meglevő immunállapotot (ellenanyagszintet) az erős immunosuppressio sem csökkenti, az egész test besugárzás nem téri át a meglévő virális immunbarriert.

ad b) Megindult immunfolyamatot (ellenanyagképzést) kisebb dózis nem gátol a kibontakozásban. A titerek viszont alacsonyabbak, mint a nem besugárzott csoportban. Az oltás és a besugárzás közti időtartam meghosszabbodásával növekszik a titer.

ad c) Besugárzás utáni oltásnál szerepet játszik a sugárdózis, az antigének fajtája, mennyisége, továbbá a sugárzás és oltás közötti időköz. Kis sugármennyiség 7—26 mC/kg (25—100 R), amely az oltás előtt egy héttel jutott a szervezetbe, alig befolyásolja az immunválaszt. 52—155 mC/kg (200—600 R) dózisu sugárzásnál erős a suppressív hatás, ha az oltás utólag történt, akár néhány órával, akár egy héttel később. A szubletális dózis hatása egy hét múlva csökken, 6—10 nappal post radiationem viszonylag normális immunreaktivitással számolhatunk.

Sugárzás okozta immunosuppressiót csökkenteni lehet, ha a sugárzás előtt vagy után 78 mC/kg (300 R) ún. paraimmunitást indukáló anyagot, PIND-AVI-t használunk. (A PIND-AVI egy szaporodni képes inaktivált avian pox vírusból készül.) Még az utólag adott tetanus toxoidra is jó hatása van (1, 33).

Az ellenanyagot termelő sejtek, szervek és szövetek viselkedését számosan vizsgálták besugárzás után. Az ionizáló sugarak más-más mértékben befolyásolják az antigénképzés induktív szakaszát, az antitestképzésben részt vevő sejtek proliferációját és az ellenanyagképzés lefolyását (35). Az efferens fázisban a beadott antigént megkötő sejtek nem ugyanazok, mint amelyek az antitesteket felépítik. Ebben a fázisban a szövetekben diffúz szóródás zajlik le, amelyet követően az antigént különböző sejtek phagocytálják. A leukocyták phagocytáló képessége, fejlődésük utolsó szakaszában (ún. polymorphonukleáris neutrophyl leukocyták — PMN —) in vitro vagy egész állat besugárzásánál (38, 40) nem sérül, bár a sejtek nem olyan hatékonyak, mint a kontroll csoport leukocytái. Más szerzők szerint a PMN az aspecifikus védekezés mellett, az immunválasz effektor (produktív) ágában fejt ki hatását. Kimutatták, hogy 26 mC/kg (100 R) egésztest besugárzás után 3—5 nappal a PMN-k csökkent baktericid hatást fejtettek ki (27). A sugárzás valószínűleg intracellulárisan hat, és ez suppressív vagy serkentő jellegű, attól függően, hogy a phagocytosissal egyidőben vagy később történt. Az erős sugárzás pusztítja a haemopoetikus őssejteket, és ezáltal depressziót okoz a csontvelőben történő polymorph termelésben. Az őssejtek alapvető jelentőségűek a haemopoetikus rendszer szempontjából; tartalékaik ellensúlyozni képesek egy közepes sugárdózis pusztítását.

Fontos szerepük van a mononukleáris phagocytáló sejteknek, melyek szabad

formáját a macrophagok, kötött formáját a Kupffer sejtek képezik. Ezek gyorsan felveszik a partikulált és a solubilis antigéneket (25). A macrophagok migrációs aktivitása sugárrezistens (25), míg a phagocyták replikáló képessége épp oly sugárérzékeny, mint bármely hasonló sejtpopulációé.

Az indukzív fázisban a nagymértékben differenciált plasmasejt legfőbb antitestképző funkciója az antitest szekréció. Ez a sejt viszonylag sugárrezisztens, bár kialakulása alatt vannak fázisok, melyben akutan sugárérzékeny. Legjobban a proliferációban levő sejtek károsodnak. Ebben a szakaszban elsősorban a haemopoetikusszerű sejtek (44), majd a thymus és bursa Fabricii-n elhelyezkedő lymphoid sejtek sérülnek, majd következik az antigén és immunkompetens sejtek kapcsolódása utáni károsodás.

A produktív fázis sejtállománya heterogen. Magában foglal sejtzaprodási ciklusra alkalmas blastsejteket, amelyek sugárérzékenyek, valamint differenciált plasmasejtet és válaszreakcióra alkalmas memóriasejteket. Amint szérumban antitestek kimutathatók, az általános immunválasz sokkal sugárrezisztensebb.

A másodlagos injektálás után kimutatható antitest választ a rövidült látens periódus, magasabb csúcstiter és IgG-szint, valamint alacsonyabb IgM-szint jellemzi. A valódi másodlagos válasznál a sugárrezisztencia fokozott.

Sugárzás után történt oltásnál az eredmények számos kutatónál azonosak voltak. Tíz nappal a sugárzás utáni vakcinációnál 78 mC/kg (300 R)-nél teljes, 103 mC/kg (400 R)-nél 80%-os védetséget találtak (37). Három nappal a 78 mC/kg (300 R)-es sugárzás előtti oltásnál a kísérleti állatok 60—70%-a védetlen maradt (11). A DL 50 körüli sugáradagok nem befolyásolták a phagocytosist és az antigén degradációt, a magasabb dózisek azonban szignifikáns károsodást okoztak. A subletális adagnál, ha a besugárzást és immunizálást azonos napon végzik, kifejezettebb az immunválasz károsodása, mint ha a besugárzást az oltás utáni napon végzik. A dózis emelésével csökken az immunfelet szintje és növekszik a látens periódus (17). A regenerációt ezt követően a 10—14. napon észleljük. Alacsonyabb dózissal a 4. héten teljes a regeneráció. A lép T sejtjei sokkal rezisztensebbek, mint a B sejtek, vagy más nyirokszervek sejtjei. 78 mC/kg (300 R)-t túlélő T sejtek nagyobb aktivitást mutatnak az ellenanyagtermelésben, mint a B sejtek, amelyeknek életbenmaradási lehetősége kisebb, mint az előzőké.

Vannak ellentmondó eredményekkel végződő vizsgálatok is. Kis dózisonál észleltek immunválasz-fokozódást. Nyulaknál két nappal, vagy két órával a 7 mC/kg (25 R) sugárdózis előtt beadott antigén csúcstiter emelkedést, rövidült látens szakaszt és nagy mennyiségű antitest szintézist okozott (42). Egerekben, ahol a 14 mC/kg (50 R) adása előtt, vagy után egy órával történt az antigenizálás, ugyancsak fokozott választ kaptak. Úgy tűnik, hogy a 7—14 mC/kg (25—50 R) tartományban adott egyszeri bevétel vagy elnyomja, vagy fokozza az immunválaszt és a hatás irányát az antigénadás és sugárexpozíció között eltelt idő határozza meg.

Az adjuválás és a besugárzás kapcsolatának vizsgálatánál újra az időfaktor jelentősége tűnt ki (11). A besugárzás utáni korai időpontban a csak immunizált és az adjuvánssal is kezelt (endotoxin) csoportnál nem láttak különbséget. A lépsúlyindex és a haemolysintermelő sejtek számából levonható következtetések azt mutatják, hogy szubletális besugárzás után rövid idővel adjuváns kezeléssel nem lehet befolyásolni az ellenanyagtermelést, ehhez legalább tíz nap kell. Az IgM ellenanyag regeneráció gyorsabb adjuváns kezelteknél, az IgG lassúbb, csak részben emelhető az ép immunrendszer szintjére.

Az immunvesztéséget, illetve az ellenanyagképzést itt is befolyásolja az oltás módja. Egyszerű erősségű sugárdózissal, 78 mC/kg (300 R) károsított két csoport

közül az egyiket lokálisan (intranaszálisan), a másikat parenterálisan oltották tetanus toxoiddal egy nappal a sugárzás után. A lokális bevételnél szignifikánsan erősebb védőhatás volt megfigyelhető. Ha az intervallumot 6 napra hosszabbítják meg, az intranasalis oltás a s. c. oltásnál is jobb immunválaszt ad. Az antigén bevétel előtt tíz nappal sugárzott 103 mC/kg (400 R) dózis a s. c. oltásnál az immunválaszt mintegy felére csökkentti.

A passzív immunizálás hatását a szubletális mennyiség nem befolyásolja, miután az immunglobulinok sugárrezisztensek. Kész ellenanyagot sugárzás előtt és után egyaránt lehet adni. Nem túl erős sugárhatásra metabolizmusuk inkább lassul és tovább perzisztálnak. Felvetődött az a lehetőség, hogy röviddel a sugárzás előtt vagy után, a legnagyobb fertőzésveszély idején alkalmazható-e szimultán aktív—passzív oltás. A bevitt ellenanyag affinitása nagyobb a természetes antigénhez, illetve kórokozóhoz, mint az oltási antigénhez. Ha a csíra a szervezetben van, az ellenanyag először ahhoz kötődik. A sugárzás után röviddel adott profilaktikus szimultán oltás megakadályozza, hogy a sugárzás immunsuppressív hatására kialakuló latens injekció aktivizálódjék. Ugyanígy hatnak a bevitt ellenanyagok az utólag bevitt kórokozókkal szemben is (13).

Az előzőekből következik, hogy a sugárzás kihat a fertőzéssel szembeni fogékonyságra. Mind emberen, mind kísérleti állaton fokozott érzékenységet figyeltek meg közepes vagy nagyobb mennyiségű sugárdózis bevétele után. Az érzékenység egyaránt növekedett mind a pathogén, mind a normál flóra mikrobiai iránt. A pathogén kísérleti ágensek közé tartoztak a *S. paratyphi B*, a *Streptococcus haemolyticus*, *S. enteritidis*, *Pasteurella tularensis*, influenza vírus (10), a feltételes pathogének közül a *B. proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas* típ. III. és más baktériumokkal is végeztek kísérleteket (26). Nem betegíthetők meg sugárzás hatására egyes állatfajok olyan kórokozókkal, amelyekkel szemben veleszületett rezisztenciájuk van (20).

A mikrobák egy része ellen azonnal növekszik a szenzitivitás, másoknál a fogékonyság csak néhány nappal később figyelhető meg. Az első csoportba a krónikus lefolyású fertőzések tartoznak (*trypanosoma*, *plasmodiumok*, *sárgaláz*, *tuberculosis*), a másodikba a heveny infekciókat okozó ágensek (*Streptococcus haemolyticus*, *pneumococcusok*, *staphylococcusok*). E fertőzésekkel szembeni fogékonyság növekedés egyik oka az immundepresszió, de épp oly fontos a belek és egyéb felületek permeabilitás-növekedése. A sugárkárosodás és védőoltások összefüggését állatokon vizsgálták és a kapott eredmények nem mindig egyértelműek. A sugárzás okozta immun-suppressio kísérleti adatainak többsége kisméretű laboratóriumi állatoktól származik. Az ember viszont megközelítőleg  $10^{12}$  immunkompetens sejttel rendelkezik. Egy antigénre adott válasz mértéke a válaszadó sejtek számától függ. A szekunder immunválasz sugárrezisztenciájának oka az is, hogy már több immunanyag-termelő sejt áll a szervezet rendelkezésére. Az egyes fajok között a sugárérzékenység szempontjából nincs alapvető különbség.

*Az irodalomból levonható következtetések:* Az immunállapot kialakulását, tartósságát és intenzitását a sugárzás és immunitás időbeni összefüggése befolyásolja. A kapcsolatok vizsgálatából kiderül, hogy ha a sérült már oltott, a szervezet védett marad. Ez csak akkor nem érvényes, ha a sugárdózis meghaladja a letális mennyiséget. Az immunválasz kezdeti és közbülső fázisában a sugárzás zavarja a csontvelőben a sejtképzést, érzékenyek a lymphatikus szervek és a vékonybél sejtei. A harmadik fázisban az effektor sejtek szubletális sugármennyiség inkorporálásánál elvégzik feladatukat.

Kis sugárdózis, 7—26 mC/kg (25—100 R), ha az oltás előtt jutott a szervezetbe, nem befolyásolja az ellenanyagképzést. Nagyobb, 52—181 mC/kg (200—700 R) sugárzás már erősen suppressív hatású még abban az esetben is, ha vakcináció a besugárzás után mintegy 7 nappal

történt. A szubletális adag hatása egy hét után csökken, a regeneráció 10—14 nap múlva már észlelhető.

Az ellenanyagképzést befolyásolja az oltás módja. Egyforma sugármennyiségnél legjobb eredmény a lokális oltástól látható, ezt követi az i. c. és s. c. eljárás.

### 3. A fertőzés gyógyszeres megelőzése

A chemotherapiás és antibioticum prophylaxis sugárhatás nélkül is csak a kórokozók kisebb csoportja ellen véd, vírusok, gombák, baktériumtermékek ellen hatástalan. Alkalmazását inkább akkor indokolt elkezdni, ha identifikálták a csírát és ismerik érzékenységét. A fertőzés profilaktikus elhárítására gyógyszerekkel nem nagy a lehetőség. Úgynevezett extrém prophylaxisnak azt az eljárást nevezik, mely mintegy az inkubációs idő közepéig tart, utána a beavatkozás már gyógyításnak számít. Külföldi és hazai szerzők (23) tapasztalatai bizonyítják, hogy a gyógyszer a fertőzést nem mindig akadályozza meg, csak megnyújtja a lappangási időt. Az adagolás megszüntetésével többnyire újra fellángolnak a tünetek.

Fertőzés és sugárzás összefüggő előfordulásánál a fertőzés súlyossága függ a kapott dózistól. Sebfertőzéseknél sepsis léphet fel, miközben a primer fertőzési adag vagy a trauma területe csekély lehet. Ilyen esetekben szükséges a célzott antibiotikus terápia. Sulfonamidok sugárzás után a granulopoesist kedvezőtlenül befolyásolják (toxikus hatás a májban). Bakteriális fertőzésnél, a korai kezelési időpont eléggé vitatott (33), csak a manifeszt fertőzés komoly gyanúja esetén indokolt. Különösen érvényes ez viszonylag magas, szubletális mennyiség után. Mások szerint hasznos a célzott antibioticum korai alkalmazása szimultán oltással együtt kombinált sérelmeknél.

A biológiai hadviselésnél tehát egy masszív fertőzés lehetőségével számolva, a terápia kétirányú lehet (39): a fertőzés, illetve a keringési rendszer kezelése. Egy bizonyos súlyossági fokon túl már nem a fertőzés a főszereplő. Ekkor

- az antibioticumok a biológiai fegyvereknél hatástalanok;
- a kórokozó szaporodása a prognózis szempontjából, masszív keringési zavarnál nem játszik szerepet;
- a kórokozókat nem érik el a gyógyszerek;
- nem a kórokozó, hanem a keringési rendszer zavara veszélyezteti az életet.

A kérdés rövid ismertetése és az irodalom szűkszavúsága arra utal, hogy a sugár-sérülteknél a fertőzés kivédését vagy kialakulását gyógyszerekkel megakadályozni nem lehet. A chemotherapiás szerek és az antibioticumok, az említett feltételek betartásával, hasznosabbak az endogén fertőzések leküzdésére és a célzott terápiára, mint a megelőzésre.

## I R O D A L O M

1. Alexandrov, P., Gefen, N.: Voen. Med. Zs. 1958, 10, 62.
2. Arszilnova, A. H. és mtsai: Voen. Med. Zs. 1960, 1, 78.
3. Beljakov, V. D.: Voen. Med. Zs. 1961, 11, 34.
4. Beljakov, V. D. és mtsai: Voen. Med. Zs. 1960, 10, 40.
6. Bertók L.: Szóbeli közlés.
5. Budai J., Nyerges G.: Védőoltások. Medicina, Budapest, 1971.
7. Campbell, D. H. és mtsai: Adv. Immun. 1963, 3, 261.
8. Carrado, C. G. Jr. és mtsai: J. Immun. 1948, 60, 241.
9. Claman, H. N.: J. Immun. 1963, 91, 29.

10. *Coyter, H. J. és mtsai*: J. Infect. Dis. 1920, 27, 491.
11. *Elekes E.*: Az ellenanyagtermelés nem specifikus serkentése ép és károsított immunrendszer állatokban. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1978.
12. *Erdős L., Máté J.*: OIK ref. ülés. 1962.
13. *Fischer, W. H.*: Wehrmed. Mschr. 1981, 25, 271.
14. *Földes P.*: Orv. Hetil. 1961, 102, 2305.
15. *Gergely J.*: Immunbiológia. Medicina, Budapest, 1979.
16. *Huber, H. C., Stickl, H.*: Wehrmed. Wehrpharm. 1981, 2, 56.
17. *Jilek, M., Taliaferro, W. H.*, cit. Elekes E.: J. Immun. 1969, 103, 559.
18. *Kennedy, I. C. és mtsai*: J. Infect. Dis. 1954, 95, 134.
19. *Kiszeljov, A. N.*: A fertőző folyamatok toxikológiája. Medicina, Budapest, 1978.
20. *Kolmer, J. A. és mtsai*: J. Infect. Dis. 1937, 61, 63.
21. *Maltsev, V. N. és mtsai*: Zs. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. 1970, 8, 8.
22. *Máté J.*: Honvéderos 1969, 21, 136.
23. *Máté J., Simon M., Jancsó Á.*: Honvéderos 1961, 12, 114.
24. *Messerschmidt, O.*: Auswirkungen atomarer Detonationen auf den Menschen. Thiemig, München, 1960.
25. *Muramatsu, S. T. és mtsai*: J. Immun. 1966, 95, 1134.
26. *Otto, H. F.*: Schweiz. Med. Wschr. 1981, 111, 768.
27. *Paul, B. R.*: J. Reticuloendothel. Soc. 1968, 5, 538.
28. *Peeler, L. és mtsai*: Bull. John Hopkins Hosp. 1956, 102, 183.
29. *Perrovics, G.*: Rev. Immun. 1956, 20, 231.
30. *Rauss K. és mtsai*: Acta Microbiol. Hung. 1967, 14, 153.
31. *Rauss K. és mtsai*: Acta Microbiol. Hung. 1969, 16, 159.
32. *Rauss K. és mtsai*: Z. Immunitätsforsch. 1958, 116, 287.
33. *Rebentisch, E. (szerk.)*: Wehrmedizin. Urban, München, 1980.
34. *Réthy L.*: Ann. Immun. Hung. 1967, 10, 137.
35. *Röseler, P. H., Stender, H. S.*: Z. Immun. Allergieforsch. 1967, 134, 81.
36. *Sassen, A. és mtsai*: Strahlentherapie 1971, 142, 252.
37. *Schick, P., Sailer, J., Messerschmidt, O.*: Wehrmed. Mschr. 1980, 24, 205.
38. *Schmith, M. R. és mtsai*: J. Immun. 1963, 90, 814.
39. *Schmitt, E. J.*: Wehrmed. Mschr. 1982, 26, 77.
40. *Selvajar, R. J. és mtsai*: Nature 1966, 210, 158.
41. *Sztanyik L., Mándi E.*: Honvéderos 1959, 11, 278.
42. *Taliaferro, W. H. és mtsai*: J. Infect. Dis. 1954, 95, 134.
43. *Taliaferro, W. H., Taliaferro, L. G.*: J. Infect. Dis. 1950, 80, 201.
44. *Till, J. M. és mtsai*: Rad. Res. 1961, 14, 213.
45. *van Beaningen, B. és mtsai*: Strahlentherapie 1981, 159, 753.
46. *Vereninova, N. K. és mtsai*: Zs. mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. 1959, 11, 19.
47. *Weidringer, G., Boegelein, K.*: Wehrmed. Mschr. 1981, 25, 38.
48. *Wildführ, G.*: Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie. 2. Aufl. 1. Band. Thieme, Leipzig, 1976.
49. *Wustrom, T. és mtsai*: Strahlentherapie 1980, 156, 139.

Матэ Я., подполковник м/с в отставке:

#### ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИИ ДО И ПОСЛЕ РАДИОАКТИВНОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Если попавшие в организм бактерии вызывают заболевание, то мы говорим об инфекционном заболевании. Для защиты от этого служит прежде всего иммунная система организма, действию которой можно способствовать с помощью прививок. Лучевые поражения действуют на производство антител. Облучение оказывает иммуносупрессивное действие и снижение защитной способности повышает угрозу инфекции. На формирование иммунного состояния влияют временная зависимость между облучением и иммунитетом, метод прививки, а также доза облучения. В обстановке катастрофы большую опасность означают массовые заболевания, когда средства защиты могут применяться лишь частично. Ко внешним факторам следует добавить пониженную эффективность иммунной системы.

## VORBEUGUNG DER INFEKTIONEN VOR UND NACH RADIOAKTIVER STRAHLENWIRKUNG

Wenn in einem Organismus sich ansiedelnde Krankheitserreger Erkrankungen hervorrufen, sprechen wir von Infektion.

Dies zu vermeiden ist in erster Linie Aufgabe des immunologischen Systems des Körpers, welches wir durch Schutzimpfungen unterstützen können. Strahlenschäden beeinflussen die Antikörperproduktion. Die Strahlung wirkt immunsuppressiv, das Sinken der Widerstandsfähigkeit steigert also die Infektionsgefahr. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Strahlung und Immunität sowie Art der Schutzimpfung und absorbierte Strahlendosis beeinflussen den Immunitätszustand.

Massenerkrankungen bedeuten ernste Gefahr bei Katastrophen, da die zur Abwehr benötigten Mittel nur teilweise zur Verfügung stehen. Zu diesen äusseren Faktoren gesellt sich noch die geringere Wirkung des Immunsystems.