

**SUGÁRSÉRÜLÉSEL KOMBINÁLT KIS
KALIBERŰ, NAGY KEZDŐSEBESSÉGŰ
LÖVEDÉKEK OKOZTA LÖVÉSI SÉRÜLÉSEK
PATOFIGIOLÓGIÁJA ÁLLATKÍSÉRLETEKBEN**

PhD értekezés

Írta: dr. Zsiros Lajos orvos ezredes

Témavezető: dr. Farkas József ny. á. orvos vezérőrnagy

A had(orvos)tudomány doktora

- 2005 -

Tartalomjegyzék

Bevezetés.....	4
1. Kutatási irányok	4
1.1. A kutatás célja, a téma időszerűsége.....	6
1.2. Irodalmi áttekintés - történelmi visszatekintés.....	7
1.2.1. A lőpor felfedezésétől a modern lőfegyverekig.....	7
1.2.2. A seb-ballisztikai ismeretek fejlődése.....	11
1.2.3. A lőfegyverek és a nemzetközi jog.....	15
1.2.4. Akut sugársérülések fizikai és biológiai alapjai.....	16
1.2.5. A kombinált sérülések fogalma, fajtái és helye a várható egészségügyi veszteségek struktúrájában.....	19
2. A lövési sérülés kórélettana	19
2.1. Ballisztikai ismeretek	20
2.2. A lövedék, mint etiológiai faktor	22
2.2.1. A lövedék tömegének szerepe a sérülésekben	23
2.2.2. A lövedékek alakjának és felépítésének szerepe a kinetikai energia átadásában ..	23
2.2.3. A lövedékek és a céltárgy egymáshoz viszonyított helyzetének jelentősége az energiaátadásban.....	25
2.2.4. Sterilnek tekinthető-e a sérülést létrehozó projektíl?.....	26
2.2.5. A lövedék sebessége. Állatkísérlet.....	27
2.2.6. Az AK-74 gépkarabély 5,45 x 39 mm lövedékének hatástani vizsgálata.....	29
2.3. A lövedék hatásának vizsgálata élő szövetekben és modellkísérletekben	32
2.3.1. A sokk-hullám szerepe a sérülésekben	32
2.3.2. A lövedék löcsatornaképző hatása	36
2.3.3. Az ideiglenes üreg képződése	39
2.3.4. Az ideiglenes üreg pulzációja	40
2.3.5. A löcsatornába kiáramló folyadék és vér nyomásának szerepe.....	43
2.4. A kórélettani folyamatok összefoglalása	43
2.5. Nagy kezdősebességű lövedékek által okozott sérülések patomorfológiai vizsgálata (állatkísérletek).....	45
2.5.1. A löcsatorna alakjának vizsgálata nedves környezetben is polimerizálódó műanyag öntvény segítségével.....	45
2.5.2. A löcsatornától távoli szöveti elváltozások vizsgálata.....	47
2.5.3. A szöveti permeabilitás vizsgálata vastartalmú készítmény segítségével.....	49
3. Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek által okozott lövési sérülések kórélettanának vizsgálata	50
3.1. A kísérleti szituációk és a sérülést kiváltó ágensek paraméterei	54
3.1.1. A besugárzó kaloda dóziseloszlásának vizsgálata	55
3.1.2. „Seghers” sertések félhalálos dózisértékeinek meghatározása	58
3.1.3. Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek által okozott lövési sérülések modellezése. A sérülést kiváltó faktorok paramétereinek ismertetése.....	59
3.2. Az ionizáló sugárzás és lövés együttes hatásainak vizsgálata összehasonlító állatkísérletek segítségével.....	60
3.2.1. A fizikális vizsgálatok eredményei	61
3.2.1.1. A testtömeg-változások, valamint a táplálék- és folyadékfogyasztás elemzése	63
3.2.1.2. Testhőmérséklet változások a különböző kísérleti csoportoknál	64
3.2.1.3. A kísérleti állatok viselkedési zavarai.....	64
3.2.1.4. A sebstátusz változásai.....	65
3.2.2. A klinikai kémiai vizsgálatok eredményeinek értékelése	67
4.2.3. A hematológiai folyamatok értékelése.....	69

3.2.3 Az immunológiai paraméterek vizsgálata	76
3.2.3.1. Kemilumineszcencia (LDCL)	76
3.2.3.2. Fagocitózis vizsgálat	78
3.2.3.3. A TNF- α változások értékelése	79
3.2.4. A kombinált sérülések lefolyásának elemzése a sérülések létrejöttének egymáshoz viszonyított időzítésének függvényében	81
3.2.5. A kölcsönös súlyosbítás szindrómájának értelmezése a kísérleti eredmények tükrében	82
3.3. A kombinált sugár- és lövési sérülés főbb patogenetikai történéseinek összegzése	83
4. Kutatási eredményeim - tézisek	87
5. Irodalomjegyzék – idézett irodalom	91
6. Köszönetnyilvánítás	95
7. Publikációs jegyzék	96
8. Rövidítések jegyzéke	98
9. Függelék	99
Vörösvértest-szám (T/l)	100
Hemoglobin (g/l)	101
MCH (pg)	102
MCHC (g/l)	103
MCV (fl)	104
Thrombocyta (G/l)	105
Hematokrit (L/l)	106
Fehérvérsejt-szám (G/l)	107
Neutrophil granulocyta (%)	108
Eosinofil granulocyta (%)	109
Basophil granulocyta (%)	110
Lymphocyta (%)	111
Stab granulocyta (%)	112
Atípusos granulocyta (%)	113
Szérum vas (μ mol/l)	114
Szérum húgysav (μ mol/l)	115
Karbamid (mmol/l)	116
Kreatinin (μ mol/l)	117
Kreatin-kináz (U/I)	118
C reaktív fehérje (mg/l)	119
Szérum összfehérje (g/l)	120
Laktátdehidrogenáz (U/I)	121
Alkalikus foszfatáz (U/I)	122
Vércukor (mmol/l)	123
GOT (U/I)	124
GPT (U/I)	125
TNF- α (pg/ml)	126
LDCL max (mV)	127
LDCL fvs sejtszámra normált maximum/1000000	128
PMNL sejtszámra normált maximum/1000000	129
Fagocitózis	130

Bevezetés

„Felix qui potuit rerum cognoscere causas” (Boldog, aki a dolgok összefüggéseinek okait megtalálta., Vergilius *Georgica*, 2, 490)

A sebészet fejlődésének diadalútján a siker és a kudarc mérföldkövei egymást gyakran váltogatták. Míg a siker, a diadal csendes, a kudarc betegek és sérültek sokaságának fájdalmától, halálától, önmaguk és környezetük szenvedésétől hangos. Ez így jó, hisz az élet mindenki számára egyszeri és megismételhetetlen. A sebészet, vagy a sebész személyes kudarca élet- és mozgástér beszűkülését, az élet minőségének romlását, vagy a végét jelenti.

A gyógyítás művészete a korai kezdetektől fogva állandóan fejlődik. A történet az, hogy az ősember elindul arra a hegyre, melyet a ma embere megmászott, s az elért hegygerincről szétnézve újabb utakat keres, melyen tovább tud haladni. A megismerés folyamata épp úgy végtelen, mint maga az élő anyag, ami a kutatás tárgyát képezi.

Az értekezés a katonai orvosi diszciplína egy szűk területét tette górcső alá. A téma speciális, igen ritka kórformát ölel fel, - az orvosi tudás és gyakorlat számtalan fehér foltja közül az egyiket. Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések - szerencsére - nem gyakoriak békeellátás keretei között. Elméleti ismereteink minimálisak, gyakorlati tapasztalat nincs. Tudásunk fejlesztésére egyetlen lehetőségünk a kísérletezés. Extrém körülmények között létrehozott, extrém mértékű sérülések modellezése új tudományos eredményekhez, általánosítható és a gyakorlat számára is hasznosítható megoldásokhoz vezethetnek.

Az új kutatási eredmények megingathatnak, korábban dogmaként ismertetett tankönyvi adatokat, eltörölhetnek gyógyító eljárásokat, új perspektívát nyithatnak a mindennapi gyógyító munkában, és távlatokat teremtenek a további kutatásokhoz.

Saját tapasztalataim a fent mondottak igazáról akkor győztek meg teljes mértékben, amikor összevettem saját eredményeimet az adott témakörben fellelhető szűkös irodalmi adatokkal, és az azokból levont következtetésekkel.

1. Kutatási irányok

1. A korszerű lőfegyverek okozta lövési sérülések seballisztikájára, valamint a sugársérüléssel kombinálódott mechanikai sérülésekre vonatkozó hazai és nemzetközi irodalmi adatok gyűjtése

2. Összehasonlító hatástani vizsgálatokat végeztem a hazai és a környező országokban rendszeresített katonai kézi lőfegyverekkel (állat- és modellkísérletek).

3. Összehasonlító állatkísérletben vizsgáltam a nagy, eleven erejű lövés okozta sebek morfológiáját, a löcsatorna formáját, a sérülés kiterjedését, a nekrotikus és reparatív folyamatokat

4. Vizsgáltam a kísérleti állatok szervezetében zajló kórélettani folyamatokat, a szervezet egészének válaszát az őt ért nagy erejű mechanikai behatásra. Egy hónapig követtem nyomon a kísérleti állatok szervezetében zajló általam vizsgálható hematológiai, citológiai, biokémiai és immunológiai elváltozásokat.

5. Kísérleti úton meghatároztam az állatok LD_{50/100} értékét, valamint kidolgoztam a homogén egésztest-besugárzás módszerét.

6. Kísérletekben vizsgáltam házi sertések egésztest besugárzását követően kialakult heveny sugárbetegség lezajlását. Megfigyeltem az állatok túlélését. Egy hónapon keresztül nyomon követtem egyes meghatározott hematológiai, citológiai, biokémiai és immunológiai reakciókat és e reakciók dinamikáját.

7. Összehasonlító állatkísérletekben vizsgáltam a homogén egésztest besugárzást követően kialakult heveny sugárbetegség és a nagy kezdősebességű lövési sérülés

kölcsönhatását. Nyomon követtem az állatok túlélését, a szervezetben zajló egyes hematológiai, citológiai, biokémiai, immunológiai változásokat, és a változások dinamikáját egy hónapon keresztül. Megfigyeltem a lokálisan zajló folyamatokat és összevettem a csak mechanikus sérülést elszenvedett állatok sebeinek gyógyulási tendenciájával

8. A kapott eredmények, a megfigyelési tapasztalatok és az irodalmi adatok összegzése alapján következtetéseket vontam le a kombinált sugársérülés kórélettanáról.

Az értekezésben a következő kérdésekre keresek választ:

1. Mennyiben térnek el a modern kis kaliberű és nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések a korábbi hagyományosnak mondható lőfegyverek okozta elváltozásoktól?
2. A Magyar Honvédségnél és a környező országokban rendszeresített hadifegyverek által kilőtt lövedékek mekkora energiát képesek közölni az élő szövetekkel?
3. Magyarázhatja-e a kis kaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek löcsatornától távoli hatásait az ereken tovaterjedő nyomásváltozás (hidrodinamikai hatás)?
4. Milyen és mekkora szerepe van a lövedék sebességének a roncsoló hatás kiterjedtségében?
5. A kis kaliberű és nagy kezdősebességű lövedékek élő szöveten áthaladva az általuk kiváltott hatások közül melyiknek milyen szerepe van a löcsatornától távoli elváltozások létrejöttében?
6. A biológiai közeg tulajdonságai mennyiben befolyásolják a lövési sérülés minőségi és mennyiségi mutatóit?
7. Mennyiben tér el egymástól a valós és a számított löcsatorna nagysága?
8. Mennyiben tér el a kísérleti (zselatin, szappan) modelleken létrehozott löcsatorna az élő szövetek között kialakuló löcsatornától, és a szövetek melyik tulajdonsága játszik szerepet az eltérő változásokban?
9. Hogyan modellezhető a kombinált sugár- és mechanikai sérülés nagytestű állatokon?
10. Mekkora a jelentősége a pontszerű sugárforrásból származó teljes test besugárzás esetén a különböző szervek a sugárforrástól való távolságának? Hogyan érhető el egyenletes teljes test besugárzás pontszerű gammasugárzó sugárforrás esetén?
11. Mennyiben függ az elnyelt sugárdózis a nagytestű kísérleti állat pontszerű sugárforráshoz viszonyított térbeli helyzetétől?
12. Milyenek a 12 -18 hetes egészséges Seghers típusú házisertések klinikai laboratóriumi értékei? Alkalmasak-e a humán klinikai laboratóriumi vizsgálati módszerek a házisertésekben végbemenő kórélettani változások detektálására?
13. Mekkora a kísérleti alanyként kiválasztott Seghers típusú házisertés LD₅₀ értéke gammasugárzás esetén?
14. Milyen a 30 napos túlélés
 - a. csak standardizált körülmények között lövési sérülést szenvedett
 - b. csak besugárzott (2,5 Gy)
 - c. besugárzott (2,5 Gy) és 24 óra múlva, standardizált körülmények között lövési sérülést szenvedett kísérleti állatcsoportokban?
15. Hogyan változnak a megfigyelhető és mérhető élettani és mentális paraméterek a különböző kísérleti csoportoknál?
16. Milyen a lött seb gyógyhajlama a csak lövést elszenvedett és a kombinált sérülést szenvedett állatok esetén?

17. Milyen klinikai laboratóriumi paraméterek meghatározása segíti a sugárbetegség és a kombinált sugársérülés diagnosztikáját és súlyossági fokának meghatározását Seghers típusú házisertések esetén?
18. Hogyan alakulnak a kísérleti állatok hematológiai paraméterei a kombinált sérülteknél, összehasonlítva a csak besugárzást elszenvedettekével?
19. Hogyan változik a kísérleti PMNL kemilumineszcenciás aktivitása az őket ért lövési, sugár- és kombinált sérülések esetén?
20. Változik-e a kísérletbe bevont állatok PMNL sejtjeinek fagocitáló aktivitása lövési, sugár- és kombinált sérülések esetén?
21. Hogyan változik a TNF- α (a kísérleti állatok szervezetében lezajló gyulladás egyik meghatározó eleme) mennyisége lövési, sugár- és kombinált sérülések esetén?
22. Hogyan változik a kombinált sérülés súlyossága az egyes sérülések egymáshoz viszonyított időzítésének függvényében?
23. Abszolút igazság-e a kölcsönös súlyosbítás szindróma megléte kombinált sérülések esetében?

A fentebb megfogalmazott kérdések java része az egymást követő kísérleti ciklus során fogalmazódott meg a kapott eredmények feldolgozása alapján. Hosszabb-rövidebb megszakításokkal három évtized munkáját (1972 – 2003) sűrítik magukba az értekezés fejezetei, olyan kutatómunka eredményei, melyek bőven kárpótolnak a befektetett időért és erőfeszítésért.

1.1. A kutatás célja, a téma időszerűsége

A világ hadseregeiben az általános harcászati koncepciók megváltozása miatt előtérbe kerültek a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedékeket használó fegyverek. Az atomfegyver fenyegetettségének időszakában fontossá vált, hogy a katona védve legyen az elsődleges és a másodlagos sugárzás káros hatásaitól. A gyalogság páncélozott harcjárművekben kerül elhelyezésre védettségének fokozása érdekében. Beszűkül a látótér, nem a távoli pontos célzás, hanem a nagy tűzerő, a gyorsaság, a sorozatlövés kerül előtérbe. Fontossá vált, hogy a nagyobb mennyiségű lőszer kisebb helyen férjen el, kisebb súlyú legyen maga a fegyver, és a lőszer is, de mégis megfeleljen az átlagos lőtávolság által támasztott követelményeknek - mely az európai hadszíntéren a beépítettség és a terepviszonyok miatt kb. 500 méter.

Az USA hadseregében az 5,56 mm kaliberű Colt M-16-s, míg az orosz hadseregben az 5,45 mm űrmértékű AK-74 mintájú gépkarabély került rendszeresítésre. A lövedékek kezdősebessége 850-1000 m/s. A jövő útja a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedéket kilövő lövészfegyvereké. Hamarosan várható az eléggő hüvelyű, vagy a hüvely nélküli lőszert alkalmazó fegyverek elterjedése. A lövedékek sebessége tovább fokozódik, és ez a sérülésekben minőségi változást eredményez.



1. ábra az AK-74 m. és az M 16-os gépkarabély

A tömegpusztító fegyverek alkalmazása számos új sérülést hoz létre. Hazánk környezetében több hadsereg is rendelkezik nukleáris fegyverrel. A mikrotöltetek megjelenésével az úgynevezett „nukleáris küszöb” csökkent. Nem kizárt, hogy egy fegyveres konfliktusban akár hadosztályparancsnoki szinten is bevetésre kerüljön az atomfegyver. Kombinált sérültek megjelenésével kell számolnunk. Egyes szerzők adatai szerint összefegyvernemi háború esetén a sérültek 60-70%-a kombinált sérült lesz. Az atomrobbanásban az összes sérült 70-75%-a igényel sebészeti ellátást.

A világ egyre több táján - köztük hazánkban is - a villamos energia egy részének előállítása atomerőművekben történik. Emberi mulasztás, hanyagság, természeti katasztrófa, terrortámadás felveti a reaktorbalesetek lehetőségét, mikor is mechanikai trauma sugársérüléssel való kombinálódása bekövetkezhet.

Hazánkban hasonló jellegű sérülések ellátásában orvosi tapasztalat nincs. Az általam áttanulmányozott és elérhető orvosi szakirodalom szerint a világnak csak nagyon kevés helyén, korlátozottan folyik ilyen jellegű kutatómunka. Magyarországon ilyen kutatást ismereteim szerint nem végeznek. Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések patofiziológiai vizsgálata tehát új téma, a kórélettan eddig érintetlen területének feltárását célozta meg. A téma aktuális, a haditechnika fejlődését követi.

A mai legújabb kor emberének az általa létrehozott világ károsító tényezőivel kell szembenéznie. A modern világ kihívásainak csak az a tudomány képes megfelelni, amely időben, kellő alaposítással vizsgálja a hatásokat, és felkészül a károsító tényezők kiküszöbölésére, a káros hatásainak gyógyítására.

1.2. Irodalmi áttekintés - történelmi visszatekintés

„A valódi művész belátja, hogy új szabályokkal csak akkor gazdagíthatja művészetét, ha tisztán látja, hogy elődei mit tudtak, és hogyan cselekedtek.” írta *Karl Spengler*⁽⁴⁶⁾ 1805-ben a sebészet oknyomozó történet először összefoglaló klasszikus munkájának előszavában, s ez valóban igaz az élet minden területére.

Nem a lőfegyverek és a kombinált sérülések történetét kívántam feldolgozni, hanem a fejlődést tekintetem át, keresve azokat a szálakat, amelyek a múlt eredményeit szorosan összekötik a ma eredményeivel, azt, ami alapja lett a modern gondolkodásnak. Bármennyire is kalandosnak látszik a feladat - hisz a történet kb. 900 évre nyúlik vissza - megkísérlem a visszatekintést, legalábbis a témához szorosan tartozó múltbéli tények felsorolását.

A történelmi fejlődés nem egyenletes. A kutatás során éppúgy megtalálhatóak a meddőség korszakai a gondolkodás eltévelyedéseivel, mint a dús termésű időszakok.

A jövő a múltnak és a jelennek a gyermeke. Ahogy lehetetlen felállítani a születendő gyermek prognosztikonját még ha pontosan ismerjük is az ősök tulajdonságait, épp oly nehéz, sőt lehetetlen megmondani a hadisebészet fejlődésének irányát. Az viszont tény, hogy a múlt ismerete nélkül a tudományos kutatómunka gyökértelen, és végzetes hibák lehetőségét hordozza magában.

1.2.1. A lőpor felfedezésétől a modern lőfegyverekig

Annak ellenére, hogy a lőpor és a lőfegyver felfedezése milyen hatással volt a civilizáció fejlődésére, eredetük homályba tűnik. A korabeli írások által az ördög találmányának tartott tüzfegyverek létezésének legkorábbi bizonyítékai gyakran ellentmondásosak, régebbi dokumentumok újabb kori másolataiban fedezhetők fel, így történelmi forrásértékük vitatható.

A kínaiak szerepét a lőpor kifejlesztésében már a XVI. században elismerték. *William Camden*⁽⁴⁶⁾ 1568-ban megjelent „Britannia” című munkájában arról ír, hogy „hosszú hajóutat megtett emberek” hozták el a lőport és a lőfegyverek készítésének módszerét Kínából.

A kínai kutatók által feltárt források szerint: *Vu Csing Cung Jao*⁽⁴⁶⁾ 1040-ben egy tűzijátékot írt le, de a szöveg csak egy XV. századi átiratból ismert, így hitelesnek nem tekinthető. Az eredeti kínai forrásokat áttanulmányozva számos tudós arra a következtetésre jutott, hogy a kínaiak már a XI. században ismerték a lőport és a XIII. században már kivájt bambuszrudakba töltve használták is a lövedékek meghajtására. Európába a lőport valószínűleg az arabok hozták a XIII. században és a mór Spanyolországon keresztül kezdte meg elterjedését.

A legkorábbi hitelesnek tekinthető dokumentum a XIII. század második felétől egy Oxfordban tanuló ferences szerzetestől - *Roger Bacon*tól⁽⁴⁶⁾ származik.

Több alkímiai tanulmányában is utal a lőpor használatára, leírja az előállítás képletét és beszámol egy valószínűleg petárdaként használt robbanó szerkezetéről. 1268-ból származó „Opus Tertius” munkája hitelesnek tűnő dokumentumként szolgál a lőpor európai használatáról.

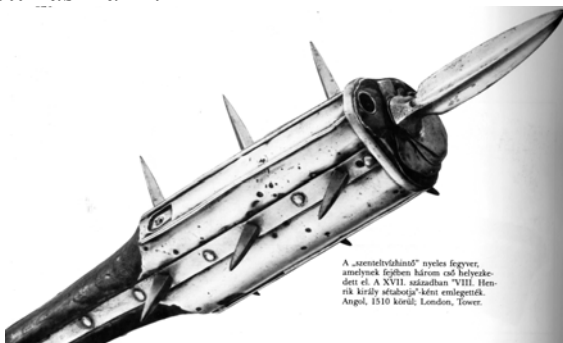
Germán eredetű krónikák *Berthold Schwarz*⁽⁴⁶⁾ bencés rendi szerzetest említik, mint az úgynevezett fekete lőpor meghonosítóját, aki a XIV. század elején élt és kísérletezett. Többek között köveket és vasból készült projektillőt lőtt ki a levegőbe mozsárból. Ezen időktől kezdve a tűzfegyverek fejlődése jól nyomon követhető mind tárgyi, mind pedig írásos dokumentumok alapján.



2. ábra

Berthold
Schwarz

A késői középkor háborúiban a hidegfegyverek és tűzfegyverek párhuzamos használatát figyelhetjük meg. A lövés előkészítésének bonyolultsága, az ismétlés időigényes volta némiképp háttérbe szorította a lőfegyvereket. A megbízható használat hiányának ékes példája *VIII. Henrik* „szenteltvíz hintője”, melyet egyidőben lőfegyverként, buzogányként, és törként lehetett használni.



3. ábra

Szenteltvíz-
hintő

Anthony North⁽⁴⁶⁾ „Lőfegyverek könyve” című munkájában idézi *Sir Edward Cecil*⁽⁴⁶⁾ megfigyelését a tűzfegyverek hatékonyságáról. Az idézet 1621-ből származik, szó szerint: „200 lépés az a távolság, amelyről egy ember jól célozva, bármilyen jelet eltalál, és ez az a távolság ameddig muskétáink elhordanak.” Ugyanebből a könyvből idézve egy századdal

későbbiről szóló tanulmány tartalmát, már az látjuk, hogy a kézfegyverek hatékonysága növekedett.

Humphrey Barwick⁽⁴⁶⁾ ismert katonai író 1594-ben írt tanulmányában olvasható az a megállapítás, hogy az edzett páncélba öltözött embert 200 yard, az edzetlen vértbe öltöztetett 400 yard, a páncél nélküli embert 600 yard távolságról lehet megölni (1 yard = 0,914 m).

Gyökeres változást a lőfegyverek fejlődésében a XIX. század találmányai hoztak.

A XIX. század európai hadseregeiben zömmel elöltöltős, simacsövű, kb. 18 mm kaliberű lőfegyvert talált. A projektíl átmérőjében általában 1 mm-rel kisebb a cső átmérőjénél, gömb alakú, és súlya 30-35 gr. A fegyverek töltése időigényes és nehézkes.



4. ábra

Elöltöltős
fegyver

1828-ban a fenti nehézségek kiküszöbölésére egy francia tiszt - bizonyos *Delvigne* kapitány⁽⁵⁷⁾ - cilindrikus formájú lövedéket ajánl. Ezt a gondolatot fejleszti tovább honfitársa *Minie*⁽⁵⁷⁾, aki szintén kapitányként szolgált a francia hadseregben. Kónikus végű, henger alakú projektílt gyárt, amelyiknek a bázisánál üreget képez ki. Lövéskor a keletkező lőporgáz a löszert nagyobb erővel tolja előre, megnövekszik a torkolati sebesség. A *Minie*-féle lövedék alkalmazása lehetővé tette a kaliber csökkenését (10,5-13,9 mm) és ezzel párhuzamosan csökkent a lövedék súlya is (18-20 gr). Újabb mérföldkő a kézfegyverek fejlődésében a gyutacs feltalálása, mely *Alexander Forsyth*⁽⁵⁷⁾ skót lekipásztor nevéhez fűződik (1808).

1840-ben készült el az első hátultöltős puska, amely már papírtölténnyel működik. *Dreyse*⁽⁵⁷⁾ papírba csomagolta a gyutacsot, a lőport és a projektílt.

Flobert⁽⁵⁷⁾ francia fegyverkovács a XIX. század közepén először készít teljesen fémből álló töltényt az úgynevezett peremgyújtásos löszert. Az 5 g fekete lőport tartalmazó rézhüvelyből kirepülő projektíl torkolati sebessége 450 m/s volt.

A lőfegyverek modernizálásának következő nagy eseménye a füstnélküli lőpor felfedezése volt. A siker ismételen egy francia nevéhez kapcsolódik. *Vielle*⁽⁵⁷⁾ volt az, aki egy német kémikus - *Schönbein*⁽⁵⁷⁾ - találmányát, a lögyapotot adaptálta a lövedékek meghajtására. A füstnélküli nitrocellulóz alapú lőpor számos előnye közül a legfontosabb, hogy jóval kevesebb elég belőle ugyanakkora energia felszabadításához, mint az a fekete lőpor esetében már ismeretes volt. További lehetőség nyílt a kaliber csökkentésére (7-8 mm) és a projektíl súlyának megkisebbitésére (10-15 gr). A torkolati sebesség az ilyen löszereknél a század végén már 600 m/s körül volt.

A füstnélküli lőpor elterjedésével egy időben új, nagyobb hatású projektileket kísérleteztek ki. Megjelentek a kartács, a gyújtó és a robbanó lövedékek. Ezek a löszerek jóval nagyobb roncsolást okoztak a céltárgyan.

A nagyobb sebesség számos új problémát vetett fel. A tisztán ólomból készült lövedékek a megnövekedett gyorsulás miatt a csőben maradandó alakváltozást szenvedtek el.

A vontcsövű fegyvereknél eltömeszték a barázdákat, s így a lövedék forgó mozgása csökkent. Ez azt eredményezte, hogy a pontos célzás szinte lehetetlenné vált. A probléma megoldását a hadmérnökök és tervezők előbb a projektíl hosszának megváltoztatásában látták, később az ólom projektílt kívülről rézzel vagy annak ötvözetével borították be. Az így létrehozott köpenyes lőszer már nem deformálódott a csőben, és viszonylag pontos és kiszámítható röppályán repült.

1895-ben Indiában a lövedék hatásának fokozása érdekében a Dum Dum városban működő lőszergyárban új típusú projektíl gyártását kezdték meg. A lövedék köpenyborítása nem volt teljes. Az ólommag elejét (kb. 1 mm-t) nem borították be rézzel. A roncsoló hatás jelentősen megnőtt. A hatás olymértékben fokozódott, hogy 1899-ben a hágai konvenció az ilyen lőszer katonai célokra történő felhasználását megtiltotta. Hasonló felépítésű lágyhegyű lőszer ma is gyártnak, de csak vadászati és sportcélokra lehet felhasználni.

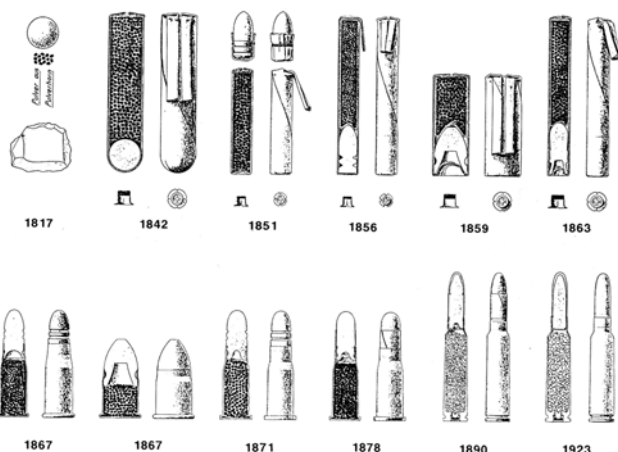
A fegyverek fejlődésének következő állomása az 1883-ban *Maxim*⁽⁴⁶⁾ által bemutatott géppuska, valamint az 1898-ban a német Mauser cég által kidolgozott első automata fegyver volt. Az első automata pisztolyok: a Bergman, a Mauser és a Borchardt pisztoly 1896-ban készültek.



5. ábra

Maxim Hiram és géppuskája⁽⁴⁶⁾

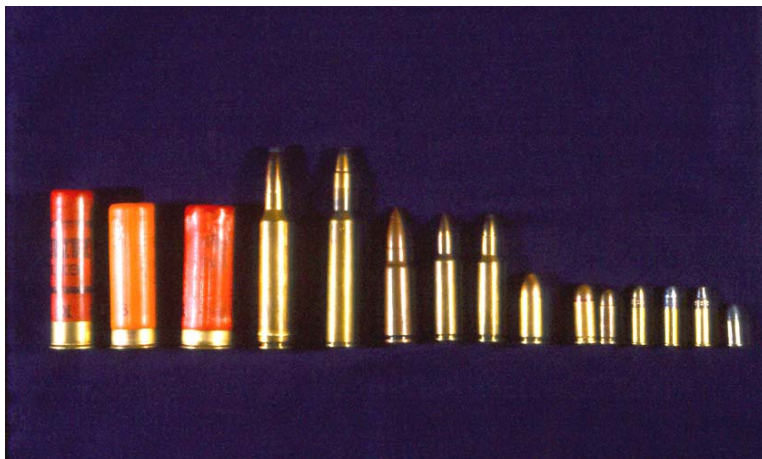
A XX. században tovább finomultak a fegyver és lőszergyártási módszerek.



6. ábra

A lőszergyártás fejlődése

Az alapvető tendencia a sebesség növelése és a kaliber csökkenése volt és maradt. Számptalan típus és változat került kialakításra. A célnak legjobban megfelelő lőszer teljes tárháza áll ma már rendelkezésre.



7. ábra

Különböző
lövedékek

A hadilöszerek mérete stabilizálódott. Az utóbbi években a NATO a 7,62 x 51 mm-es löszert rendszeresítette, valamint 1960-tól az USA-ban áttértek az 5,56 x 45 mm-es, kis kaliberű, nagy kezdősebességű löszerek használatára.

A volt Varsói Szerződés tagállamai alaplöszere a 7,62 x 39 mm-es Kalashnikov lőszer. Az utóbbi évtizedekben főleg Oroszországban kezdett elterjedni az 5,45 x 39 mm-es projektil.

A II. Világháború után szinte egyöntetű tendenciaként valamennyi hadsereg automata sorozatlövő kézfegyvereket rendszeresített. Előtérbe került, mint fontos szempont a nagy tüzerő, a kisebb súly és a sorozatlövés. A lövedékek kezdősebessége 850-1000 m/s.

Ezek a lőfegyverek - úgy tűnik - minőségileg más sérüléseket hoznak létre. A világ számos helyén folynak kutatások, újabbnál újabb fegyvereket és löszereket fejlesztenek ki. A feladat adott. Az orvostudománynak lépést kell tartani a haditechnika fejlődésével, és ismernie kell a legújabb fegyvereket is, hogy hatékonyan gyógyíthasson.

1.2.2. A seb-ballisztikai ismeretek fejlődése

A ballisztika a lövedék mozgásával foglalkozó tudomány. A lövedék útja három nagy szakaszra osztható. A töltényúrtól a cső torkolatáig megtett út fizikai sajátosságait a belső ballisztika, a torkolattól a céltárgyig történő út eseményeit a külső ballisztika, a céltárgyon belüli mozgást a seb-ballisztika vizsgálja. Érthető okokból az orvostudomány az élő szövetekben való áthaladást és annak a szervezet egészére gyakorolt hatását kutatja.



8. ábra

A lövedék
röppályájának
felosztása
ballisztika-
szempontból

Ahogy homályba tűnik a lőpor felfedezésének és a tűzfegyverek keletkezésének eredete, úgy a sérülések és sérültek ellátásának első momentumait is homály fedi, de szinte biztosra vehető, hogy a lőtt sebek gyógykezelése egyidős magával a lőporral.

A lőfegyver okozta sérülések különböznek minden más mechanikai sérüléstől. Erre a sajátosságra a gyógyítással foglalkozó borbélyok, sebészek már a kezdet kezdetén felfigyeltek. Különösen szembetűnő volt a két sérülés eltérősége abban az időben, amikor a harctereken egy időben alkalmazták a szűrő és vágó, valamint a lőfegyvereket. A különbségek kifejeződtek elsősorban a sérültek súlyosabb általános állapotában, az összehasonlíthatatlanul nagyobb arányú sebgennyedésekben, a gyógyulási folyamatok elhúzódásában és a gyakoribb halálos végkifejletben. A lövési sérülés általánostól eltérő viselkedésére évszázadok alatt számtalan magyarázat és teória látott napvilágot. Az egyik legkorábbi teória *Vigo*⁽²⁾ által vált ismertté. Az elképzelések szerint a lövedékkel együtt lőporszemcsék is behatolnak a testbe és ott gyulladáshoz vezető folyamatokat, és mérgezést váltanak ki. A teóriát *Ambroise Paré*⁽⁴⁰⁾ cáfolta a XVI. század végén.



9. ábra

Ambroise Paré

Bár korának legnagyobb sebészének ismerték el, és halálakor, mint a sebészet Vesaliusát emlegették, a lőtt sérültek ellátásának sikertelensége szinte a fatalizmusig juttatta el. Elhíresült mondása: „Je l'ai opéré! Dieu le guérit!” (Én megoperáltam, gyógyítsa meg Isten!).

A későbbi századokban is számtalan teória látott napvilágot, amelyeket ma már csak mint történelmi érdekességeket érdemes megemlíteni.

Az egyik ilyen teória az úgynevezett égési teória volt. A lényege az, hogy a lövedék áthaladva a szöveteken sűrűdik és fékeződik. A kinetikai energia átalakul hő energiává és ez égési sérülést okoz a szövetekben. A szövetek égése szolgál alapul a sebfolymatok súlyosabb lezajlásának magyarázatára. Bár valóban igaz, hogy a lövedék felmelegszik, de a szövetekkel az érintkezési ideje csak néhány milliszekundum, mely kevés az égési sérülés kiváltásához.

Hasonlóan az előzőhöz elég hamar elvetésre került *Richter Adolf*⁽²⁾ porosz katonaeorvos teóriája, mely a sérülés súlyosságát a csontot ért, szétolvadt és szétfröccsent ólom mérgező hatásával magyarázta. A köpennyel borított lövedékek bevezetése a teóriát egyszer és mindenkorra elvetette.

Az igazság egy pillanatára alapozott „aerob contusio” teóriája szintén tiszavirág életű volt. A *Melzenc*⁽²⁾ által javasolt elképzelés szerint a lövedék által összenyomott levegő kiterjedése okozza a sérülést. Való igaz, hogy a nagynyomású löporgázok sérülést és égést hoznak létre, de csak akkor, ha a cső közvetlenül érintkezik a testtel. Pár centiméter távolságnál ez a hatás már elhanyagolható.

Különleges helyet foglalnak el a teóriák között a lövedék élő szövetek közötti mozgásváltozásaira alapozott teóriák. *Fogel*⁽²⁾ a sérülés súlyosságát a projektíl szabálytalan forgó mozgásával, míg *Schawass*⁽²⁾ a lövedék deformálódásával magyarázta. Ezen teóriák már tartalmazzák az igazság egy részét, de nem a döntő momentumokat. Kétségtelen, hogy a lövedék irány- és alakváltozásai az élő szövetekben befolyásolják a sérülés nagyságát, de a sérüléskor lezajló folyamatokat csak módosítják, s nem tekinthetők a patogenezis alapjának.

A kísérleti seb-ballisztika kezdete az 1830-as évekre tehető. Az ilyen irányú vizsgálatok általában két okból és szemszögből kerültek (kerülnek) a kutatás középpontjába.

Az első ok, mely a tábori sebészek számára fontos az, hogy megismerve a projektil viselkedését az emberi testben, amennyiben az okozott sérülés nagy, vagy szükségtelen szenvedést okoz, akkor erre felhívják a hadsereg vezetőinek figyelmét.

A másik ok az, hogy a hadmérnökök megfigyelve és megismerve a lövedék viselkedését az adott lehetőségeken belül (kaliber, sebesség, költségek, új típusú lőfegyver bevezetése stb.), a megengedhető leghatásosabb projektil gyártását és rendszeresítését javasolják.

Az 1830-as években *Dupuytren*⁽⁵⁷⁾ és tanítványai végeztek seb-ballisztikai vizsgálatokat; összehasonlítva a ruhán, fán és hullákon végzett lövési kísérleteik során kapott eredményeiket a hadszíntéren gyűjtött tapasztalataikkal.

A későbbi években főleg lovakon végeztek kísérleteket: egyrészt hatástani vizsgálatok történtek, másrészt igyekeztek meghatározni azt a minimális energiát, amely már elégséges a projektil testbe való behatolásához, azaz lövési sérülést vált ki.

A XIX. század második felében általánosan elterjedt volt a gömb alakú projektil 20-25 gr tömeggel és kb. 400-450 m/s torkolati sebességgel. A legnépszerűbb teória, mely az ilyen lövedékek sérülést kiváltó hatását volt hivatott magyarázni, a következő pillérekre támaszkodott:

- a lövedék részleges megolvadása becsapódáskor
- centrifugális erő, mely a lövedék forgó mozgásából származik
- hidraulikus nyomás

Busch⁽⁵⁾ volt az első, aki leírta azt a különbséget, hogy a lágyszöveteken áthaladó lövedék viszonylag kis sérülést okoz, de ha hosszú csöves csontot ér, akkor a „megolvadt” projektil hirtelen realizálva repülési energiáját, „fantasztikusan” nagy törést hoz létre. Lövési kísérleteket végzett üres és agyvelőt tartalmazó koponyákon. Az utóbbin jóval nagyobb sérülést figyelt meg. Ezt ő a lövedék hidraulikus nyomásával magyarázta. A kimeneti nyílás méreteinek megnagyobbodását a lövedék forgó mozgásából következő centrifugális erőnek tulajdonította.

A hidraulikus teória teljes kidolgozása *Emil Theodor Kocher*⁽³⁰⁾ és *Viktor von Bruns*⁽⁴⁾ nevéhez fűződik.



10. ábra

Theodor Kocher

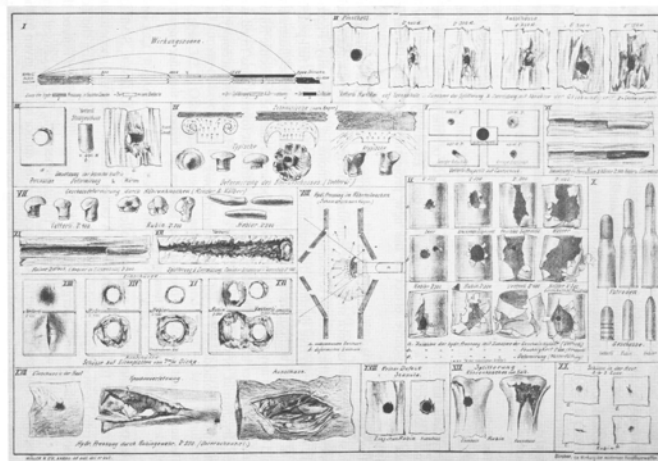
A teória lényege, hogy az élő szöveteken történő áthaladáskor a lövedék, mint hidraulikus sajtó működik - ahol a mozgó henger maga a projektil, és az általa létrehozott nyomás a folyadékban (adott esetben az élő szövetekben) Pascal törvénye szerint minden irányba egyformán terjed szét. A megfigyelés alapját a folyadékkal telt üreges szervek viselkedése szolgálta a lövedék áthaladása közben. *Kochertől* és munkatársaitól származik az

a tapasztalati tanács, hogy háborúban a katona roham előtt ne egyen, ne igyon és a húgyhólyagját is ürítse ki.

Kocher használt először átlátszó szappant a lövési kísérletek modellezéséhez. Az ólomlövedék gomba alakú deformálódását megfigyelve ő javasolta először a projektil köpennyel való borítását. Javasolta továbbá a kaliber csökkentését abból a célból, hogy a hidraulikai nyomás csökkenjen, és ez által a sérülés mérete is kisebb legyen. Írása szerint „ha a test víztartalmát nem tudjuk csökkenteni, akkor a ráható nyomás nagyságát korlátozzuk”.

Sok támadás érte a hidraulikus teóriát. A kritikát főleg arra alapozták, hogy a szöveti roncsolásnak a löcstorna mentén egyenletesnek kellene lennie, ha a *Pascal*-féle hidrodinamikai törvényt használjuk magyarázatnak. Ezzel ellentétben a gyakorlat azt mutatta, hogy az élő szövetekben a löcsatorna mentén a roncsolás korántsem egyenletes.

1886-ban a svájci hadsereg sebésze *H. Bircher*⁽³⁾ monográfiát publikált „A kézfegyverek hatástani vizsgálata” címmel, melyben 40 táblázattal illusztrálta a lövedékek alakváltozásait és az általuk létrehozott sérüléseket. Többek között ez a munka is alapvetően hozzájárult a köpenyes, „humánusabb” lőszer kifejlesztéséhez.



11. ábra A lövedékek alakváltozása és az általuk okozott sérülések *H. Bircher*⁽³⁾ nyomán

Journée⁽²⁷⁾ 1868-ban végezte az első valódi méréseket összehasonlítva a fenyődeszkába, különböző mélységig behatoló lövedékek hatását a lovak sérüléseivel. Megállapította, hogy a fenyődeszkába 8 mm-ig behatoló lövedék lovakon már komoly sérülést okoz. 1907-ben megjelent fundamentális munkájában már jóval alaposabban és mindenre kiterjedő mérésekkel igazolva írta meg, hogy a gömb alakú ólomlövedék és különböző méretű srappelvek (nevét egy angol ezredesről, *Shrapnel*-ről kapta, aki 1808-ban először alkalmazta) sebballisztikáját. Könyvével megalapozta a modern kutatások módszertanát.

A XX. század a ballisztika tudományának rohamos fejlődését hozta. Megteremtődtek a kutatás feltételei és egyre több homályos pontra derült fény. Kiemelkedő munkát végzett *Lagarde*^{(33) (34)}, aki az USA védelmi minisztere által 1904-ben létrehozott bizottság felkérésére elvégezte a századforduló körül használt valamennyi lőszer ballisztikai vizsgálatát.

A XX. század közepén a technika fejlődése tovább fokozta a fegyverek tűzerejét. Újabbnál újabb lőszer jelentek meg.

1946-ban *Harvey*^{(25) (26)} és munkatársai leírták, és kísérleti úton bizonyították a sokk-hullám szerepét a lövési sérüléseknél, és értelmezték az ideiglenes üregképződés során kialakuló elváltozásokat.

Napjainkban már természetes, hogy a világ számos pontján végeznek ballisztikai vizsgálatokat. Projektil létrejötte nem képzelhető el ballisztikai szakemberek közreműködése nélkül. Külön ki kell emelni azokat, akik közvetlenül a sebballisztikával foglalkoznak, így a

német *Sellier-t*⁽⁵⁷⁾, a finn *Tikka-t*^{(68) (69) (70)}, az angol *Watkins-t*^{(77) (78)}, kiknek összefoglaló munkássága nélkül elképzelhetetlen lenne a modern ballisztika.

1.2.3. A lőfegyverek és a nemzetközi jog

A modern lőfegyverek megjelenése már a XVIII. században felvetette a hatáskorlátozások szükségességét nemzetközi szinten is. A „természet törvényein” alapulva általában két fő gondolatsor határozta meg az ilyen nemzetközi szerződések háttérét. Az egyik gondolat az, hogy még háborúban sincs korlátlan joga egyik érintett államnak sem az ellenségeikkel szemben alkalmazott fegyverek megválasztásához. A másik gondolat pedig az volt, hogy korlátozni kell a fegyverek hatékonyságát annyira, hogy azok ne okozzanak „szükségtelen szenvedést”.

Természetesen a fenti gondolatsor számtalan etikai és morális kérdést vet fel és minden állam önállóan értelmezi azokat. Ennek ellenére meg kell említeni néhány nemzetközi megállapodást, melyek korlátozzák és tiltják bizonyos lőszer típusok és fegyverek katonai célokra történő alkalmazását.

1868-ban Szentpétervárott deklarálták a gyalogsági lőfegyverekből kilőhető, gyújtó robbanó lövedékek katonai célokra történő felhasználásának tilalmát.

1874-ben szintén orosz kezdeményezésre Brüsszelben az aláíró nemzetek deklarálták, hogy nem fejlesztenek ki, és katonai célokra nem alkalmaznak szükségtelen szenvedést okozó lőszeret. Megtiltották a mérgezett lőszer használatát is.

1899-ben ismét orosz kezdeményezésre Hágában gyűltek össze az európai hatalmak. A fő téma a fegyverzet csökkentése volt, melyben megegyezés nem született, de betiltásra került a lágyhegyű Dum Dum lőszer használata katonai célokra.

1990-ben Genfben összegyűlt ENSZ Konferencia egyik fő témája az USA hadseregében 1960-ban bevezetett 5,56 x 45 mm-es kiskaliberű, nagy kezdősebességű, teljes köpenyborítású lőszer, mely hatását tekintve közel egyenértékű volt a Dum Dum lőszerrel.

A konferencián a következő ajánlásokat tették:

- csökkenteni kell a projektilek energiaátadásának trendjét
- a lövedék nem fragmentálódhat a céltárgyban
- ellenőrizni kell a lövedékek seb-ballisztikai tulajdonságait szimulációs anyagban (átlátszó szappan)
- a robbanó lövedékeket be kell tiltani.

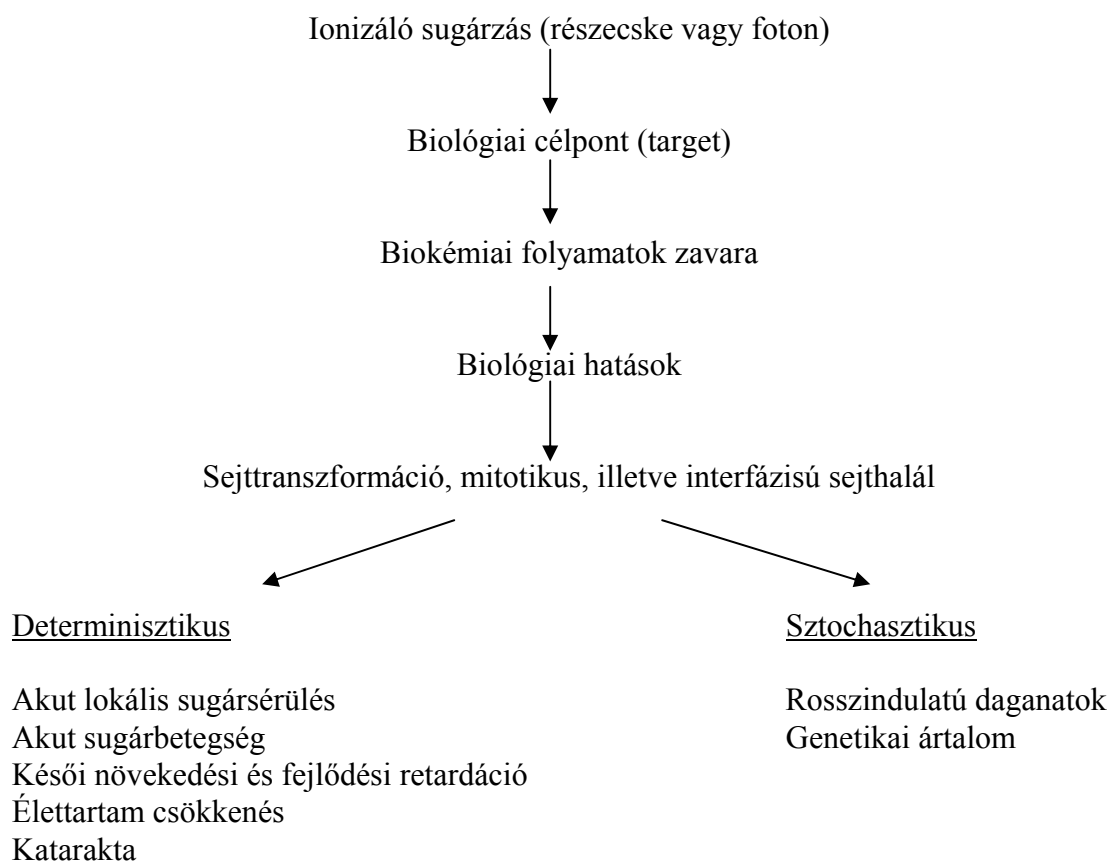
A konferencián ezeket az ajánlásokat nem fogadták el, csak a röntgensugárral ki nem mutatható lövedékek használatának eltiltásáról szóló előterjesztés került elfogadásra.

A nemzetközi tiltások természetesen csak a katonai célokra történő alkalmazásokra vonatkoznak. Az emberek egymás közötti leszámolására, a vadász- és sportbalesetekre a nemzetközi jog nem vonatkozik. Ilyen viszonylatban valamennyi kifejlesztett pusztító lövedéket alkalmazhatják és alkalmazzák is.

1.2.4. Akut sugársérülések fizikai és biológiai alapjai

A XIX. század utolsó harmadában a fizika és kémia területén tett felfedezések megalapozták az atom szerkezeti felépítésének ismeretét, majd elvezettek a XX. században a mesterséges radioaktivitás és az urán atommag hatalmas energia felszabadulásával járó hasadásának kidolgozásához. Mint a legtöbb siker a tudomány területén, ez a felfedezés is jó és rossz célokat szolgálhatott. Megteremtődtek a nukleáris energia békés és katonai célú felhasználásának lehetőségei. A gyakorlati alkalmazás mindkét oldalon bekövetkezett. A békés felhasználást a chicagói atomreaktor üzembe helyezése jelentette 1942-ben, majd a II. világháború jelentős lökést adott a háborús célokat szolgáló fejlesztéséhez. Az első atomrobbantást még kísérleti céllal 1945. július 16-án végezték el Új-Mexikó kísérleti telepén, majd nem egészen 3 hét múlva elindult halálos útjára az Enola Gay, fedélzetén minden idők legpusztítóbb fegyverével, az atombombával. 1945. augusztus 6-án és 9-én két Japán várost - Hirosimát és Nagasakit - bombázták meg egy-egy 12,5 Kt. és egy 20 Kt. TNT egyenértékű nukleáris bombával. Következménye 120 ezer halott és 100 ezer sérült. A sérülések jó része kombinált - sugár-, hő- és mechanikai energia által kiváltott sérülés volt. Alig egy évtizeddel később a magfúzió törvényét felhasználva létrehozták a termonukleáris fegyvert, a hidrogén-bombát, amely újabb három nagyságrenddel növelte a pusztító hatást.

Nagy energiájú részecskék vagy az elektromágneses sugárzás biológiai hatásai - ugyanúgy, mint azt már a lőfegyverek esetében leírtam - magával a céltárggyal közölt energiámmennyiség következményeiként értelmezhetőek.



Az ionizáló sugárzás biológiai hatásának mechanizmusa, sematikus ábrázolása

1. táblázat

Az energia átadása sugárzás útján bonyolult folyamatok elindítását eredményezi, melyek során fizikai, kémiai, biokémiai reakciók zajlanak a sugárzás által érintett területeken. A kezdeti sugárhatás felerősödik. A sejtekben lévő biomolekulák, sejtalkotó elemek strukturális és funkcionális károsodást szenvednek el. Amennyiben felborul a biológiai homeosztázis, azaz az okozott károsodás meghaladja a filogenetikailag determinált reparatív folyamatok kapacitását, illetve megsérülhetnek maguk a védekező rendszerek is, úgy súlyos funkciózavar vagy sejtpusztulás következik be. Ha a sejtek működészavara vagy pusztulása meghalad egy küszöbértéket, úgy a szervezet egésze dezintegrálódik, a folyamat sugárbetegséghez vagy a sugársérült szervezet elpusztulásához vezet. Az ionizáló sugárzás biológiai hatásmechanizmusa bonyolult direkt és indirekt hatások összessége. Direkt sugárhatásról beszélünk akkor, ha az elnyelt sugár magában az elnyelő molekulában hoz létre elváltozásokat. Indirekt a hatás, ha a biomolekula sérülése közvetítők útján - általában szabad gyökök hatására - jelentkezik. A biológiai rendszerek nagy része magas víztartalmú. A sugárkárosodás indirekt úton történő bekövetkezésének alapja leggyakrabban a víz radiolízise során felszabaduló biológiailag aktív szabad gyökök hatása.

Direkt sugárhatás, vagy indirekt úton szabad gyökök kémiai reakcióba lépése útján maguk a biomolekulák is átmenetileg szabad gyökké válhatnak. Az ilyen molekulákat instabil intermediereknek tekintjük. Ezek vagy stabilizálódnak további reakciók során, vagy reparálódnak. Az enzimatis úton bekövetkező „kijavítódásban” főleg a szabad (SH) szulfhidril-gyököt tartalmazó vegyületeknek van alapvető szerepük.

A biokémiai folyamatok fentebb részletezett zavarai megjelennek sejtszinten is. A sugárkárosodás legsúlyosabb következményei a metabolikus funkciók felborulása, a sejtosztódás gátlása, végső soron a sejt pusztulása. A vizsgálati tapasztalat azt mutatja, hogy a sugárhatások legkritikusabb célpontja a genetikai kódot hordozó DNS molekula. Az osztódó sejtek esetében ez a hatás még inkább kifejezett. Úgy tűnik, hogy minél aktívabb a sejtproliferáció, annál nagyobb a sugárkárosodás. A gyorsan osztódó sejt- és szövetszövetekre jellemző a mitotikus sejthalál. A DNS mellett a lipidekben gazdag sejtalkotók (sejtfal, sejtmag, sejtmembrán, mitochondriumok, stb.) az ionizáló sugárzás célpontjai. Feltehetően az ilyen membránok sérülése felelős az interfázisú, kis proliferációjú sejtek haláláért, valamint azokért a korai metabolikus zavarokért, melyek a szervezet egészére kivetítve jelentkeznek a sugárbetegség korai stádiumában vegetatív, idegrendszeri izgalmi tüneteket produkálva (hányás, émelygés, rossz közérzet stb.).

Meg kell említeni, hogy az elnyelt dózis és a biológiai hatások között nem teljesen egyenes az arány. A különbségért számos tényező felel, ezek közül a legfontosabbak:

- az energia abszorpció és az azt követő ionizáció térbeli inhomogenitása
- a sugárérzékenység a biomolekulák különböző fajtáinál nem azonos. Vannak úgynevezett nagy biológiai érzékenységgel bíró makromolekulák is (célpont)
- az ionizáló sugárhatást felerősítő szabadgyöki mechanizmusok

Az osztódó sejtek pusztulásához kisebb sugárdózis is elegendő, mint a nyugalmi fázisban lévőknek. Ez alól a törvény alól kivételt képeznek a lymphocyták, melyek sugárérzékenysége nagyobb, mint az erősen osztódó progenitor sejteké.

A sejtpusztulás következménye a szervek és a szervrendszerek funkciózavara vagy súlyosabb esetben elégtelensége. A funkciózavarok súlyossága nagyban függ nem csak a sugárérzékenységtől, hanem egyéb sejtkinetikai tényezőktől is. A vérképző szervek esetében például az elpusztult sejtek utánpótlása az őssejtkészlet. Ezen túlmenően a pótláshoz szükséges idő és a még funkcionáló sejtek élettartama közötti viszony is befolyásolja a kialakuló funkciózavar súlyosságát és azok időbeli elhúzódását.

A fentiek alapján biztosan állíthatjuk, hogy azok a leginkább sugár-érzékeny szövetek és szervek, melyek fiziológiai működését a gyors sejtkinetika, azaz az őssejtkészletük

állandó aktivitása biztosítja (vérképzés, bélhám, ivarsejtek, bőrhám stb.): *Bergonie-Tribondeau* törvény.

A besugárzás utáni túlélés ezek szerint a túlélő őssejtek számától valamint attól függ, hogy a csökkent funkcionáló sejtszámmal a sugár-érzékeny szervek képesek-e működésüket megfelelő szinten megtartani addig, amíg a kiesett sejtek nem pótlódnak.

Az ionizáló sugárzás nem hoz létre csak rá jellemző specifikus sejt- vagy szöveti elváltozásokat. A sugárbetegség tünettana - mely már az egész szervezet reakciója az őt ért külső hatásra - egyértelműen visszavezethető az egyes szervek és szövetek sejthiányából eredő morfológiai és funkcionális zavarokra. Az egyes szervek és szövetek az elvesztett sejttármányuk miatt kiesett funkciójukat sokáig képesek kompenzálni, így a sugárbetegség csak akkor jelentkezik, ha az elnyelt dózis elért egy küszöbértéket, ami akkora sejtpusztulást eredményezett, melyet a szervezet vagy az érintett szövetfeleség kompenzálni nem képes.

A küszöbértéket meghaladó sugárdózisok esetén az okozott sejtpusztulás mértéke és a funkciózavarok megjelenéséhez szükséges idő, végső soron a sugárbetegség súlyossága is az elszennvedett dózissal arányos.

Az egyes szervek más és más dózisok esetén válnak funkcióképtelenné. Bizonyos dózistartományokon belül olyan jellemző szervkárosodások dominálnak, hogy azok alapvetően meghatározzák az adott dózisa jellemző sugárbetegség klinikai képét is (a betegség lefolyását és kimenetelét stb.)

Sugárdózis (Gy)	Biológiai hatás
0,15 - 0,2	A legérzékenyebb citogenetikai módszerekkel kimutatható sugársérülés küszöbdózisa
0,5	Hematológiai vizsgáló módszerekkel detektálható sugársérülés küszöbdózisa
0,8	Az akut sugárbetegség klinikai tüneteinek küszöbdózisa
0,8 - 2,0	Enyhe (I. fokú) akut sugárbetegség
kb. 2,0	Minimális halálos dózis (LD 1/60)
2,0 - 4,0	Középsúlyos (II. fokú) sugárbetegség
kb. 4,0	LD 50/60 (a sugársérültek fele 60 napon belül meghal)
4,0 - 6,0	Súlyos (III. fokú) akut sugárbetegség
6,0	Rendkívül (IV. fokú) heveny sugárbetegség
kb. 7,0	LD 99/60 Minimális abszolút letális dózis

A dózis és hatás összefüggése középkorú, egészséges emberi szervezetben
2. táblázat

Állatkísérleti adatok, valamint a hirosimai és nagaszakii atomtámadás sérültjeinek klinikai adatait egyeztetve úgy tűnik, hogy 1-10 Gy között a vérképzés, 10-50 Gy között a gyomor- béltraktus, míg 50 Gy felett a központi idegrendszer működési zavara és funkcionális elégtelensége felelős az egyén haláláért.

1.2.5. A kombinált sérülések fogalma, fajtái és helye a várható egészségügyi veszteségek struktúrájában

Kombinált sérülésről beszélünk, ha ugyanazon a személyen egyszerre vagy rövid időn belül ismétlődően több fajta energia vált ki sérülést.

Irodalmi adatok szerint békeidőszakban a kombinált sérülések meglehetősen ritkák, a magyarországi sérülések 0,01 - 0,05 %-át teszik ki. A leggyakoribb az égési sérülés és a mechanikus trauma kombinációja. Előfordulhat kémiai égés és a mechanikus trauma, vagy elektromos égés és a mechanikus trauma kombinációja is.

Háborús körülmények között megnövekszik a kombinált sérültek száma. Hagyományos fegyverekkel vívott ütközetek esetében, pl. a II. világháborúban az összes sérült 0,1 %-át képezték a kombinált sérülések. A leggyakoribb kombináció az égés és a mechanikus trauma volt.

Tömegpusztító fegyverekkel vívott háborúban a kombinált sérültek száma hatványozottan megnő. Az atomrobbantás sérültjeinek 60-70 %-a kombinált sérült lesz, és csak 30-40 %-ban várhatók úgynevezett „tisztá” sérülések. Az elkészült számvetések egyrészt a japán tapasztalatokon, másrészt kísérleti adatokon alapszanak.

A kombinációk lehetőségei az alábbiak (a fegyver kaliberétől, a terep és meteorológiai viszonyoktól függően nagy ingadozásokkal)

ÉGÉS	MECHANIKUS SÉRÜLÉS	SUGÁRSÉRÜLÉS	%
+	+	-	5
+	-	+	37
-	+	+	40
+	+	+	18

Az atomrobbanás utáni sérüléskombinációk gyakorisága
3. táblázat

2. A lövési sérülés kórélettana

A lövési sérülés különbözik minden más mechanikai sérüléstől, a sérülés kiterjedtsége, nagyfokú szennyezettsége, a másodlagos szöveti elhalások miatt, mely a hatalmas mozgási energia következménye.

Mint minden más fizikai kórok esetében, a sérülés kiterjedtségét itt is a biológiai rendszerrel közölt energia határozza meg. A szövetek által elnyelt energia nagyságát, hatásait egyrészt a lövedék paraméterei, másrészt a szövetek tulajdonságai befolyásolják. A lövedék hatására kialakuló patológiai elváltozások függenek a lövedék alakjától, tömegétől, felépítésétől, a becsapódás pillanatában meglévő sebességtől, a becsapódás szögétől, a szövetek folyadéktartalmától, rugalmasságától, a szervezet egészére kivetítve pedig az eltalált szervek funkciózavarától vagy funkciócsökkenésétől.

A lövedék pusztító hatását két helyen tervezik. Egyrészt a tervezőasztalnál, ahol a lövedék tulajdonságait matematikai és ballisztikai ismeretekre alapozva elve meghatározzák, másrészt a fegyvert tartó kézben, mely a biológiai céltábla felé irányítja a csövet, meghatározva ezzel a sérülő testrészt. Mindkét összetevő variabilitása valamint a céltárgy inhomogenitása számtalan sérülés lehetőségét rejti magában.

Ahhoz, hogy pontosan megismerjük a lövedék hatására kialakuló folyamatokat, modellezni kell az élő szervezet szöveteit (20%-os zselatin, vagy átlátszó szappan), és változtatgatva a lövedék viselkedését meghatározó paramétereket tisztázhatjuk, hogy melyik paraméter milyen mértékben felelős a kialakuló sérülésért. Így a sérülés matematikai és fizikai úton leírhatóvá és modellezhetővé válik. A fentebb leírt módszerrel dolgozó kísérleti és tapasztalati tudomány a ballisztika.

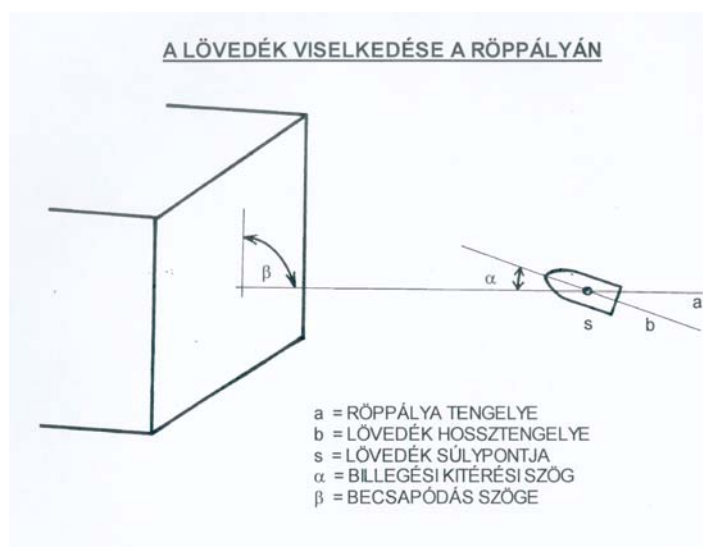
A lövedék hatására a szövetekben lezajló folyamatok *Kirk Patrick*⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾ és *Di Maio*⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾ szerint, mely a patológiai elváltozások alapját képezik, a következők:

- sokk-hullám kialakulása
- permanens löcsatorna képzés
- ideiglenes üreg képződése
- az ideiglenes üreg pulzációja
- a löcsatorna mentén kiáramló folyadék másodlagos nyomása

A következő fejezetekben a fentiekben vázolt folyamatokat részletezem.

2.1. Ballisztikai ismeretek

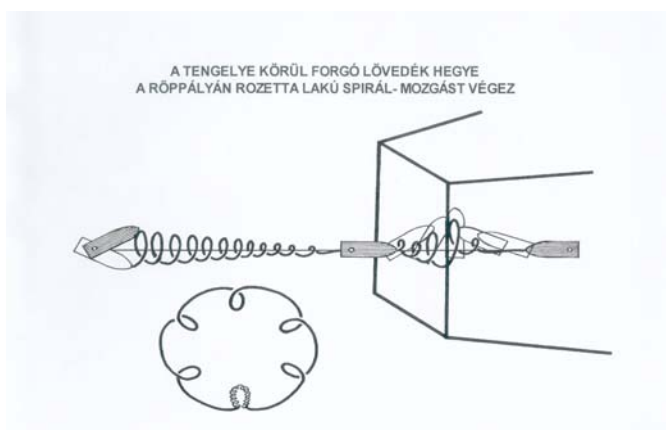
A modern kézi lőfegyverek vontcsövű (huzagolt) felépítésűek, ahol a csőben megfelelő számú ormózat és barázda követi egymást. A cél az, hogy a torkolatot elhagyó lövedék találati pontosságát, röppályán tartását forgómozgás útján stabilizálják. A csőtorkolatot elhagyó lövedék kb. 1000-3000 fordulatot tesz meg másodpercenként. Útban a célra a projektíl röppályája nem egyenes. A lövedék egyrészt a hossz tengelye körül forgó mozgást végez, másrészt hossz tengelyében a súlyponton keresztül húzott merőleges tengely körül billegő mozgást végez Záborszky⁽⁸¹⁾.



12. ábra A lövedék viselkedése a röppályán

Ha a lövedék billegő mozgása során a kitérési szög meghaladja a 90 fokot, akkor átfordul, és úgynevezett bukácsoló mozgást végez.

A lövedék hegyét nyomon követve, a röppálya során az rozetta alakú, spirálmozgást végez.



13 ábra: Rozetta-mozgás

Becsapódáskor a lövedék kinetikai energiáját a következő képlettel írhatjuk le:

$$E_b = m/2 * V_b^2, \quad (1)$$

ahol

E_b = becsapódáskor számított kinetikai energia (J)

m = lövedék tömege (kg)

V_b = becsapódási sebesség (m/s)

A képletből következik, hogy a kinetikai energia a lövedék tömegtől egyenes arányban, míg a sebességtől négyzetesen függ. A szövetek által elnyelt energia mennyiségét megkapjuk, ha a berepülési energiából kivonjuk a kirepülés pillanatában mért és számított kinetikai energiát.

$$E = E_b - E_k, \quad (2)$$

ahol

E = a szövetek által elnyelt energia (J)

E_b = a lövedék becsapódásakor mért energiája (J)

E_k = a lövedék a céltárgyból való kirepülésekor mért kinetikai energiája (J)

Amennyiben az $E_k=0$, vagyis a lövedék a szövetek között maradt (tehát bennrekedő lövés sérüléssel állunk szemben) akkor:

$$E = E_b \quad (3)$$

Amennyiben a lövedék a szövetek között nem fragmentálódott, tehát a tömege állandó maradt, akkor a szövetek által elnyelt energia képlete felírható így is:

$$E = m/2 * (V_b^2 - V_k^2), \quad (4)$$

ahol

E = a szövetek által elnyelt energia (J)

m = a lövedék változatlan tömege (kg)

V_b = a becsapódási sebesség (m/s)

V_k = kirepüléskor a lövedék sebessége (m/s)

A szövetek által elnyelt energia (E) értékének meghatározása nem pontos. A sűrűbb közegben repülő és fékeződő projektill a súrlódás miatt felmelegszik. A hőenergia egy kisebbik része átadódik a projektilllel érintkező szöveteknek, a többi részét a kirepülő lövedék hőenergia formájában magával viszi.

A lövedék útja során a szövetek között az energiáját nem egyenletesen adja le. Az egyenetlen energiaátadást sok tényező predesztinálja. Egyrészt a lövedék forgó mozgása,

bukdácslása, a becsapódáskor a célfelülethez viszonyítva elfoglalt helyzete, másrészt a szövetek között haladva a szövetek változó sűrűsége a közeg inhomogenitása a fékeződést egyenetlenné, a lövedék útját szabálytalan alakúvá, helyzetét pedig folyamatosan változóvá teszi.

Így talán az energiaátadás egyik legfontosabb mutatója az úgynevezett fajlagos energia, mely alatt a löcsatorna egy méterére jutott, átadott energia mennyiségét értjük. Ez az a mutató, amely segít a sérülés nagyságának, kiterjedésének megítélésében.

Az átadott energia kiszámítható, ha az adott közeg lassítási együtthatójával megszorozzuk az adott kinetikai energiájának értékét.

$$E_a = -2 * R * E \quad (5)$$

ahol:

E_a = átadott energia (J/m)

R = lassulási koefficiens

E = az adott pillanat kinetikai energiája (J)

A lövedékek keresztmetszeti minimuma (A_{\min}) egyenlő a kaliberrel (ha a lövedék a hegyével repül előre), a maximuma (A_{\max}) a hossz tengely irányú keresztmetszeti terület (ha a lövedék oldalával repül, azaz a repülés iránya a lövedék hossz tengelyére 90 fok).

A_{\max} esetén az energia átadás az A_{\min} helyzethez viszonyítva akár ötszörös is lehet. A billegő és forgó mozgás során a legnagyobb energiaátadás akkor következik be, ha a lövedék oldalával repül előre. Amennyiben a lövedék hosszú, az átadott energia jelentősen megnő.

A pisztolyok és revolverek esetében, ahol a lövedék átmérői keresztmetszete alig kisebb a hossz tengelyi keresztmetszetnél, a lövedék buk dácslása során az energiaátadás jelentősen nem változik a löcsatorna mentén változatlan sűrűségű közegben. Amennyiben a lövedék útjában a közeg sűrűsége megváltozik (pl. csontot talál), az energiaátadás is ugrásszerűen megnő.

A fenti ballisztikai ismeretek felsorolása elengedhetetlen volt ahhoz, hogy megértsük a löcsatornában és annak környezetében lejátszódó folyamatokat, melyekre a későbbi fejezetekben térek ki.

2.2. A lövedék, mint etiológiai faktor

A lövés i sérülések tanulmányozásához elengedhetetlen a különböző típusú lövedékek hatástani vizsgálata. A projekt il hordozza azt az energiamennyiséget, amely a sérülést kiváltja. Azonos mennyiségű kinetikai energia mellett a lövedék alakja, felépítése, becsapódási szöge határozza meg az átadott energia mennyiségét és az átadás dinamikáját (amennyiben a céltárgyat homogénnek tekintjük). Azt, hogy mekkora a sérülés, az átadott energiamennyiség és a biológiai rendszerben keletkezett funkciózavar és funkciókiesés együttesen határozzák meg.

A lövés i sérülés súlyosságát meghatározó folyamatok közül a lövedéki összetevő (mint etiológiai faktor) hatása függ a projekt il alakjától, felépítésétől, a becsapódási pillanatban hordozott kinetikai energia nagyságától (*Sellier*⁽⁵⁷⁾).

Az etiológiai faktor sérülést befolyásoló paraméterei racionális határok és korlátok között változtathatók. Az, hogy egy projekt il „jobb vagy rosszabb” a másiknál, a folyamatok összetettsége miatt nem határozható meg. A kérdés ily módon történő feltevése sem racionális, hisz pontosan nem tisztázott a cél sem.

A sérülést befolyásoló faktorok hatásfokának növelését biológiai, fizikai, technológiai, gazdaságossági és nemzetközi jogi szabályok korlátozzák. Például: a fegyvert használónak képesnek kell lennie arra, hogy a fegyvert az elsütés pillanatában megtartsa, hisz az a hatás -

ellenhatás elvén működik; a fegyver csövének ki kell bírnia a robbanás erejét; a lövedéknek alak deformitás nélkül kell elviselnie a gyorsulást. A lövedék gyártását gazdasági tényezők, valamint nemzetközi tiltó rendelkezések is befolyásolják.

A projektíl sérülést befolyásoló paramétereit észszerű határok között változtatva számtalan kombináció lehetséges, mely más és más oldalát domborítja ki a hatásfokozásnak. A paraméterek egyenkénti tárgyalásával igyekszem pontosítani súlyukat és szerepüket.

2.2.1. A lövedék tömegének szerepe a sérülésekben

A lövedék tömegének csökkenését sebességének növelésével kompenzálták. A lövedék tömegének változtatása azonban csak bizonyos határok között észszerű. Nagy tömegű projektíl meghajtására nagyobb mennyiségű lőpor, nagyobb erejű robbanás szükséges. Ez maga után vonja a fegyver szerkezeti megerősítését is. Mind a két változtatás a fegyver és a lőszer tömegének növelését jelenti. Viszont a nagyobb tömegű projektíl találati pontossága nagyobb távolságon is jobb, és a szórása kisebb. A kis tömegű lövedékből többet vihet magával a katona, alkalmasabb sorozatlövésre, a fegyver elmozdulása kisebb. Ugyanakkor nagyobb távolságon megnő a szóródás és a pontos célzás szinte kivitelezhetetlen. Ezen tényezők figyelembevételével határozzák meg a lövedék optimális tömegét. A hadszíntereken ma már a távoli pontos célzásnak sokkal kisebb a jelentősége, mint a terület sorozatlövések útján történő lefogásának. Az 1960-as években azért rendszeresítette az USA az 5,56 x 45 mm-es 3,56 g súlyú lövedékeket, mert a dzsungelben vívott harc követelményeinek kiválóan megfelelt.

Típus	méret/ mm	tömeg/g
AK-74	5,45 x 39	3,45
225 Remington	5,56 x 45	3,56
AK-47	7,62 x 39	8,00
NATO FMJ	7,62 x 51	9,05
Parabellum short	9,0	8,00
357 Magnum	SJHP	10,20
44 Magnum	SJFN	15,06

A legelterjedtebb lövedékek adatai
4. táblázat

2.2.2. A lövedékek alakjának és felépítésének szerepe a kinetikai energia átadásában

A projektíl alakja az elmúlt két évszázad során jelentős változáson ment keresztül. A XIX. század közepéig a lövedékek alapvetően gömb alakúak voltak. A metallurgia és a fegyverkovács-mesterség fejlődése lehetővé tette távolabbi célok leküzdésére is alkalmas fegyver létrehozását. A fegyver hatékonyságát nagyságrendekkel csökkentette a közegellenállás. Ezért került sor az új lőszeralak kikísérletezésére.

Jelenleg gömb alakú projektílt csak kísérleti céllal, modellezésre használnak. Ilyen lőszer esetében egy sor hatástanilag fontos paraméter kikapcsolható - s így a kísérletek száma jelentősen csökkenthető. Nem kell számolni a projektíl hosszából, az orrkiképzés formájából, a repülési és becsapódási szögből, valamint a hossz tengely körüli forgómozgásból és a szögsebességéből adódó módosító paraméterekkel. Ugyanakkor van egy sajátossága a szabályos gömb formájú lövedékeknek, amely más alakú lőszer esetében

elhanyagolható, de itt jelentőséggel bír. A gömb alakú projektil lágyszövetek (20 %-s zselatin) között való áthaladásakor a látható löcsatorna hossza átmenetileg rövidebb, mint a valós. A lövedékek sebességének csökkenésével a szabályos gömbforma miatt a közegellenállási együttható jelentősen megnövekszik. Érdekes módon a löcsatorna végénél a lövedék nem áll meg, hanem tovább folytatja útját. A szövetek szakadása helyett azok megnyúlása észlelhető - azaz elasztikus deformáció következik be, majd a szövetek rugalmasságuk miatt visszatérnek a lövedékekkel együtt eredeti állapotukhoz. Tehát sérülés a löcsatorna végétől távolabb is várható. A folyamatot először *Watkins*^{(77) (78)} 1982-ben ismertette, majd 1990-ben *Nennstiel*⁽⁴⁴⁾ igazolta nagysebességű fényképezés segítségével.

A XIX. század második felétől kezdődően fejlesztették ki a maihoz többé-kevésbé hasonló, elején kúpos, henger alakú lövedéket. A fegyverek vontcsövévé váltak, és a lövés pontosságát a forgó mozgással igyekeztek fokozni. A lövedék bázisán félgömb alakú mélyedést készítettek, hogy a löporgázok az irányított robbanás után nagyobb tolóerőt fejtsenek ki a lövedékre. Az így kialakított forma több - kevesebb módosítással végigkíséri a századunkat, lényegi változtatást már csak a lövedék felépítésében találunk.

A projektil minőségi és mennyiségi mutatói nagyban függenek a felépítéstől, és természetesen ezek a mutatók csak az eltalált céltárggyal kölcsönhatásba kerülve realizálódnak. A lövedékeket feloszthatjuk:

1. mechanikai viselkedésük alapján:

- nem deformálódó projektilek
- deformálódó projektilek
- fragmentálódó projektilek

2. Felépítésük alapján:

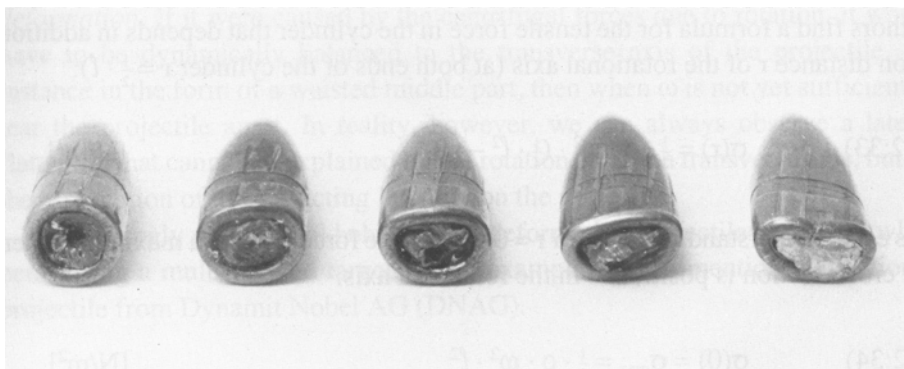
- ólomlövedékek
- köpenyes lövedékek
- részben köpenyes lövedékek
 - lágýhegyű lövedékek
 - üreges lövedékek
- Speciális lövedékek (világító, robbanó, mérgezett, gumi, stb.)

A mechanikai viselkedés alapján történő felosztás szintén viszonylagos. Hisz például ugyanolyan felépítésű lőszer rövidebb csövé fegyverből kilőve nem deformálódik, míg hosszú csövé fegyverből kilőve - a repülési sebesség és a kinetikai energia megnövekedése miatt - a céltárggyban alakí deformációt szenved el. A levonható következtetés az, hogy bizonyos sebesség elérése után a lövedékek deformálódnak, majd fragmentálódnak. Ebből következően ahhoz, hogy egy projektil viselkedését meg tudjuk ítélni, ismerni kell:

- felépítését
- becsapódási sebességét
- és az eltalált céltárggy tulajdonságait.

A köpenyes lőszer - melyet kívülről kisebb fajsúlyú, de keményebb réteggel vonnak be, belül pedig lágý magból áll - elviekben nem fragmentálódik akkor, ha lágýrészeket vagy csontot talál (a hágai konvenció előírása). Mégis bizonyos kondíciók mellett bekövetkezhethet az ilyen típusú lőszer fragmentálódása is. Amíg a lövedék hegygel előre repül, a köpenyre viszonylag kis erők hatnak, ha viszont a billegő mozgás során 90 fokkal elfordul, a teljes hosszanti keresztmetszetével repül előre és nagy energiával kemény tárgyhoz (csonthoz) a súlyponti részével ütődik, akkor „fogkrémtubus effektust” figyelhetjük meg. A bázisnál gyengébb felépítésű lövedékekből az ólommag egy része a köpeny beszakadása után

kiszabadul és fragmentálódik. Az ilyen jellegű tapasztalatok irányították rá a figyelmet arra, hogy egyenlő nyomásviszonyok mellett a lövedék hegye az ellenállóbb. A lövedék henger alakú része viszont érzékenyebb az összenyomásra. A lövedékek köpenyborítása a lövedék hossz tengelyére merőlegesen deformálódik és törik (Fackler^{(13) (14) (15) (16)}, 1988).



14. ábra Lövedék deformálódása különböző sebességeknél zselatinban

A hossz tengelyre merőleges törést, deformálódást egyesek a súlypont körüli forgással magyarázzák, itt hatnak ugyanis a legnagyobb hajlító erők.

A részben köpenyborítású (lágyhegyű és üreges) lövedékek a céltárgyba becsapódva jelentős alaki deformitást szenvednek el. Gomba-alakúvá deformálódnak és rövidebb úton nagyobb energiát közölnek a környezetükkel (a roncsolódás is nagyobb). Az ilyen felépítésű löszereket katonai célra tilos alkalmazni. Néhány országban törvényi úton szabályozták a vadászatot, és előírták, hogy erre a célra csak részben köpenyes vagy ólomlövedékek használhatóak. A nagyobb roncsolás biztosabbá teszi a pusztító hatást, a lelőtt vadat megkíméli a szükségtelen szenvedéstől. Kisebb az esély a sebzett állat menekülésére, a vadász hamarabb megtalálja, és kegyelemlovásban részesíti.

A speciális felépítésű lövedékeket meghatározott feladatok megoldásához fejlesztették ki: gumilövedéket a tömegoszlatáshoz, sörétes löszert szárnyas vadak repülés közben történő, nagyobb sikerű vadászatához, világító lövedéket éjszakai harc megvívásához stb. Ezek hatásának ismertetése messze meghaladja az értekezés kereteit,

2.2.3. A lövedékek és a céltárgy egymáshoz viszonyított helyzetének jelentősége az energiaátadásban

Egy adott pillanatban a lövedék energiáját repülési sebessége és szögsebessége befolyásolja, míg a térbeli helyzetét a becsapódási és a kitérés (billegési) szög jellemzi.

A lövedék a fegyver csövét elhagyva röppályán mozog, melynek a végén a céltárgy helyezkedik el. A röppálya és a céltárgy felszíni síkja által bezárt szög a becsapódás szöge.

A lövedék térbeli helyzetének meghatározása nem egyszerű. A röppályán mozogva a lövedék egyrészt forgó, másrészt billegő mozgást végez. A röppályától való (kibillenés) kitérés szögének meghatározása a becsapódás pillanatában nagyon nehéz (csak a valószínűség-számítás módszerei segítségével írható le).

Minél nagyobb felszínnel csapódik be egy lövedék a céltárgyba, annál nagyobb a felszínen történő energiaátadás. Ha a lövedék a teljes hosszirányú keresztmetszetével csapódik be, akkor a felszínen maximális az energiaátadás. Ha a becsapódási szög 90 fok, a kitérés szög 0 fok, akkor a legkisebb a felszíni energiaátadás. A képződő löcsatorna alakja, formája, hossza függ a lövedék becsapódásakor a térben elfoglalt céltárgyhoz viszonyított helyzetétől.

2.2.4. Sterilnek tekinthető-e a sérülést létrehozó projektíl?

A lövedékek sterilitásáról szóló értekezések a múlt század második felétől, a bakteriológia kezdetétől máig is napirenden vannak. *Spencer*⁽⁶²⁾(1908) azt állította, hogy kezdetben minden lövési sérülés aszeptikus. *Ogilvie*⁽⁴⁷⁾ (1944) úgy összegezte a kérdést, hogy normális viszonyok között a lövedék steril. *Slesinger*⁽⁶¹⁾ 1943-ban azt írta, hogy a nagy kezdősebességű lövedékek hőenergiájuk miatt sterilnek tekinthetők. Az ellentábor *Lagarde*^{(33) (34)}, (1892) a kezdetben nem steril lövedék a lövés során nem válik sterilé. *Woodruff*⁽⁸⁰⁾ (1898) bevezette az „üregképzés” terminológiáját, beszámolt az általa észlelt nagy szívóhatásról. *Lagarde*^{(33) (34)}, (1914) ismételten szólva a kérdéstről már azt állította, hogy egy lőtt seb sohasem steril! *Dziemian*⁽¹²⁾ és *Herget*⁽¹²⁾ (1950) zselatinblokkon és állatkísérletekkel igazolták, hogy ha a bemeneti és kimeneti nyíláshoz különböző porral telt zacskót helyezünk, akkor a seb teljes hosszában észlelhető mindkét típusú por keveréke. Hazánkban *Záborszky*⁽⁸¹⁾ (1977) végzett hasonló kísérleteket metilénkékkel és talkummal töltött zacskókkal és igazolta, a lőtt sebben keletkező nagy szívóhatás jelentőségét a sebfertőzések kialakulásában.

Ezzel kapcsolatban három kérdésre igyekszem választ keresni:

- Milyen hőfokig melegszik a lövedék a töltényűrtől az eltalált célíg megtett út alatt?
- Steril-e a projektíl, amikor becsapódik a céltárgyba?
- Sterilnek tekinthető-e a lövedék által létrehozott seb?

A második és harmadik kérdés megválaszolása részben az első kérdésre adott választól is függ.

A lövedék útja során különböző hőhatásoknak van kitéve a töltényűrtől a löcsatorna végéig. Ezek a hőhatások nem egyenletesen oszlanak meg a lövedék felszínén. A lövedék két forrásból nyer hőenergiát.

A töltényűrben bekövetkező robbanáskor a lövedék bázisával a felhevült lőporgázok közölnek hőenergiát. A lövedék a csőben nagy sebességgel halad és forgó mozgása során érintkezik az ormózatokkal. A súrlódás következtében hőenergiává alakul át a mozgási energiájának egy része.

Lampe⁽⁵⁷⁾ és *Seitz*⁽⁵⁷⁾ szerint (1983) az összes lőporenergia 5-7 %-a fordítódik hőtermelésre (súrlódás és a projektíl bázisának felmelegítése kapcsán) kis kaliberek esetén. Nagyobb kaliber esetén ez az érték kisebb. A termelődött hő meghatározható:

$$Q = C_f \cdot m \cdot \Delta T \quad (6)$$

ahol

Q= termelődött hőmennyiség (J)

C_f = fajhő (J/kg)

m= tömeg (kg)

ΔT = hőmérsékletváltozás (°C)

A torkolati energia meghatározása után (E_0) kiszámolhatjuk, hogy a közölt energia hány százaléka fordítódik hőtermelésre (5-7 %). A kapott energiamennyiségből ismerve a fajhő mennyiségét és a tömeget kiszámíthatjuk a hőmérsékletváltozást.

Átlagértékeken számolva egy 7,62 x 51 mm NATO lőszer esetében kb. 160 °C lesz a lövedék hőmérséklete kirepülésekor (beleszámolva a csőben képződő súrlódási hőt is). A cső elhagyása után a lövedékre légellenállás hat, amely további felmelegedést eredményez a lövedék felületén.

A repülés ideje alatt kb. az energia 5-7 %-a fordítódik hőtermelésre a súrlódás következtében. Ismerve a lövedék által megtett utat és azt, hogy ez mennyi idő alatt következett be, kiszámolható a hőenergia mennyisége és a hőmérséklet változása. Az előző lőszer példájánál maradván $\Delta T = 55 \text{ }^\circ\text{C}$. Levonva ebből a megtett út alatt a külső hőmérsékleti különbség miatti hőveszteséget, a lövedék hőmérséklete kb. $170 \text{ }^\circ\text{C}$ a becsapódáskor. Tekintettel arra, hogy az elsütés pillanatától a becsapódásig 100 méterenként 0,1 másodperc telik el, az idő rövidege miatt a lövedéken élősködő baktériumok túlélnek ezt a hőhatást. A lövedék által hordozott hőmennyiségnek a löcsatorna falával történő pillanatnyi kapcsolata kevés ahhoz, hogy égési sérülést okozzon.

A lövedék becsapódva az emberi testbe forgómozgásra energiájának 1 %-át fordítja, ami oly annyira kevés, hogy a hőtermelés szinte elhanyagolható.

Összefoglalva elmondhatjuk, hogy a lövedék nem tekinthető sterilnek a becsapódáskor. Ebből következik a harmadik kérdésre adandó válasz - miszerint a lőtt seb már ebből az okból (és még számtalan egyéb ok miatt sem) nem tekinthető sterilnek.

2.2.5. A lövedék sebessége. Állatkísérlet

lövedék	sebesség m/s
Lassú	350
Közepes kezdősebességű	351-800
Nagy kezdősebességű	801-1200
Extrém kezdősebességű	> 1200

A lövedékek felosztása sebességük alapján
5. táblázat

A projektíl célba jutásakor - a becsapódás pillanatában energiamennyiséget hordoz. Ezt az energiamennyiséget képes közölni a céltárggyal. Amennyiben a lövés bennrekedő, úgy valamennyi energia átadódik a szöveteknek. Ez az átadás a löcsatorna mentén nem egyenletes.

A lövedék által hordozott energia is két részből adódik. Egyrészt a lövedék hossz tengelye körüli forgómozgás energiájából, a másrészt pedig a lineáris irányú mozgás energiájából. Ha a lövedék összes energiáját kívánjuk leírni, akkor valamennyi összetevőjét ki kell számolni:

$$E_{\text{össz.}} = E_{\text{rot.}} + E_{\text{lin.}} + E_{\text{hő}} \quad (7)$$

ahol

$E_{\text{össz.}}$: összes energia (J)

$E_{\text{rot.}}$: forgómozgás energiája (J)

$E_{\text{lin.}}$: lineáris mozgás energiája (J)

$E_{\text{hő}}$: hőenergia (J)

Az elvégzett számítások szerint a forgómozgásra a lövedék összes energiájának 1-3 %-a fordítódik, így a becsapódás pillanatára jellemző forgó mozgási energiát a későbbiekben elhanyagolhatjuk.

A hőenergia nagyságáról az előző fejezetben részletesen beszámoltam. Mivel az összes energia 5-7 %-át képviseli, így a későbbiekben ezzel a mennyiséggel nem fogunk számolni.

A lövedék összes energiájának 93-95 %-át a lineáris mozgás energiája képezi. Ez a mennyiség az, amely döntő biológiai jelentőséggel bír.

A lövedék által képviselt energia nagyságának a céltárgyon belüli realizálódását az előző fejezetekben már taglaltam. A sérülés nagysága, annak kiterjedtsége azonban nem magyarázható pusztán a ballisztika törvényeivel. A biológiai rendszerrel közölt energiára adott válasz döntően magán a biológiai rendszeren múlik. Ahhoz, hogy egy folyamatot vizsgálni tudjunk, a szobajövő összes tényező hatását kutatni kell, elemezve őket külön-külön és kölcsönhatásban. A lövés során az eltalált biológiai rendszerben (szervezet) létrejött elváltozásokat egyszerűsíteni kell, részleteiben megvizsgálni, modellkísérleteket kell végezni, majd a kapott eredményekből az egyszerűt megértve az egészet újra felépíteni. Ez tűnik járható útnak, vizsgálataim során ezt az elvet követtem.

Összehasonlító állatkísérleteket folytattam a korszerű lövedékek kórélettani hatásainak vizsgálatára. A kutatás egyik célja a lövési sérülési modell kidolgozása volt úgy, hogy állatkísérletek alapján meghatározhatóvá váljon a szövetek által felvett energia nagysága. A kísérleti modell kidolgozásához tanulmányoztam a hazánk területén legnagyobb számban elterjedt katonai kézi lőfegyverek, valamint a volt és jelen szövetséges hadseregekben leginkább használatos lőfegyverek és lövedékek hatását. A kidolgozandó állatkísérleti modellel szemben támasztott követelmények a következők voltak:

- mérhető legyen a szövetek által elnyelt energia mennyisége
- a kísérleti állat legalább egy hónapig élje túl a lövési sérülést
- legyenek megfigyelhetők mind a lokális, mind pedig a szervezet egészében zajló folyamatok

A különböző lőfegyverek és lövedékek hatástani vizsgálatát 20 db közel azonos genetikai állományú, méretű és korú csincsilla fajtájú házinyúlön végeztük el. A fajtaválasztást az állatok könnyű beszerezhetősége, könnyű kezelhetősége és könnyű vizsgálhatósága indokolta.

A vizsgálatba bevont fegyverek a Magyar Honvédségnél rendszeresített PA-63 mintájú Parabellum short 9 mm kaliberű lőszert kilövő pisztoly, az AMD mintájú 7.62 x 39 mm Kalashnikov lőszert kilövő gépkarabély, az orosz hadseregben rendszeresített AK-74 mintájú 5,45 x 39 mm lőszert kilövő gépkarabély, és az USA hadseregében rendszeresített M 16 mintájú 5,56 x 45 mm NATO típusú lőszert kilövő gépkarabély voltak.



15. ábra

Lőtt nyúl
vérneműsének
direkt úton
történő mérése

A lövési sérülést 10 méter távolságból állványon rögzített fegyverből leadott, célzott lövés útján a nyúl felfüggesztett bal hátsó comb lágyrészein áthaladó lövedékkel hoztam létre. A becsapódási és kirepülési sebességet KISTLER-COM Ballistic analyser, 759 optikai fénykapu (bázis 2 m), szakadólapos sebességmérő (bázis 1 m) és Doppleres sebességmérő

alkalmazásával határoztuk meg. A szakadólap 2, egymástól elektromosan szigetelt azonos méretű fémháló, amiket a lövedék áthaladásakor átszakít, így a két fémháló egymással érintkezve elektromos változást hoz létre.

Egy-egy kísérleti szituációt 5 alkalommal ismételtük meg az átlagérték meghatározása érdekében. A kapott eredményeket táblázatban foglaltam össze (a táblázat a számított középértékeket tartalmazza).

Fegyver	A lövedék tömege (gr)	Berepülési sebesség (m/s)	Kirepülési sebesség (m/s)	Különbség (m/s)	Elnyelt energia (J)
PA 63	8,1	296,6	283,7	12,9	30,3
AMD	7,8	687,8	674,7	13,1	69,6
AK 74	3,4	881,5	838,5	43,0	126,5
M 16 Colt	3,6	955,3	935,3	20,0	68,1

6. táblázat A szövetek által elnyelt energia

A kapott eredményekből levonható tapasztalatok a következők: a legnagyobb sebességgel repülő lövedék az 5,56 x 45 mm NATO lőszer. Ez a lövedék rendelkezik a legnagyobb kinetikai energiával. A legkisebb sebességű a 9 mm Parabellum short lőszer, ez rendelkezik a legkisebb kinetikai energiával.

A nyúl comb lágyrészein áthaladva a legnagyobb fékeződés az 5,45 x 39 mm Kalashnikov löszernél figyelhető meg, mintegy 43,0 m/s. Ebből következik, hogy a szövetek által elnyelt energia is a legnagyobb - átlagosan 126,5 Joule. Az 5,45 x 39 mm lőszer összes kinetikai energiájának közel 9,5 %-a nyelődött el a nyúl combszövetein belül, míg a jóval nagyobb sebességű és kinetikai energiájú 5,56 x 45 mm NATO lőszer összes energiájának csak 4,1 %-a.

A kísérlethől levonható az a következtetés, hogy nem a legnagyobb kinetikai energiával rendelkező lőszer roncsoló hatása a legnagyobb, hanem azé, amelyik ugyanolyan kísérleti szituációban vagy életkörülmények között a lehető legnagyobb energiát képes közölni az élő szövetekkel. A kinetikai energia csak lehetőség, az elnyelt energia realitás. Egy lövedék hatásfoka annál nagyobb, energiája minél nagyobb részét adja át a szöveteknek. A roncsoló hatás az átadott energia függvénye.

2.2.6. Az AK-74 gépkarabély 5,45 x 39 mm lövedékének hatástani vizsgálata

Első lépésként 20 db Seghers fajtájú, 15-18 kg súlyú, közel azonos genetikai adottságú és korú házi sertésen végeztünk modellkísérleteket. A kísérlet egyik célja az AK-74 gépkarabély 5,45 x 39 mm lövedékének hatástani vizsgálata volt. A kísérleti berendezés megegyezett a korábbi nyúlkísérletek során már leírtakkal.

A lövési sérülést 10 m távolságból, kézből leadott, célzott lövés útján, altatott sertések felfüggesztett bal hátsó combjának lágyrészén hoztuk létre. A becsapódási és kirepülési sebességét a korábban leírt szakadólapos és Doppler-sebességmérők segítségével határoztuk meg.



16. ábra A kísérleti berendezés

Becsapódási átlagsebesség	897,8 ±4,0 m/s
Kirepülési átlagsebesség	865,9 ± 8,9 m/s
Sebesség különbség	31,9 ± 10,0 m/s
A lövedék átlagos tömege	3,4 ± 0,1 g
Az átadott energia átlaga	96,2 ± 5,0 J
Az átadott átlagenergia az összes átlag kinetikai energia százalékában	7,0 ± 1,0 %

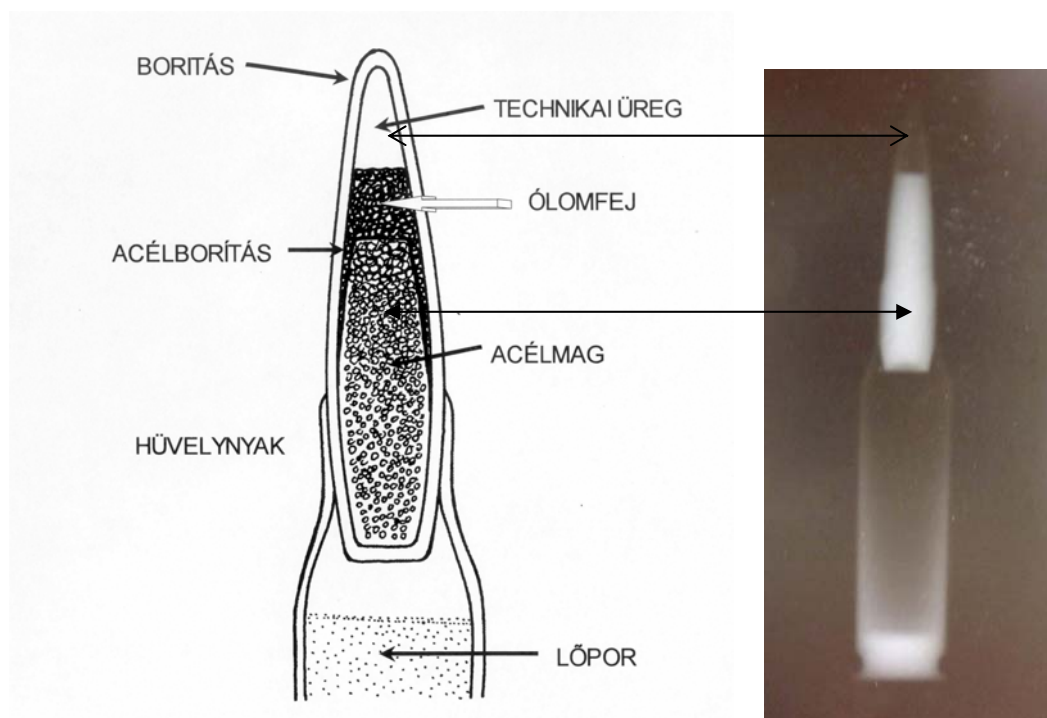
Az átadott energia mennyiségének meghatározása
7. táblázat

Összehasonlítva a nyulakon és a sertéseken végzett kísérleteket megállapíthatjuk, hogy a nyúl esetében az összes energia 9,5 %-a, míg sertések esetében csak 7 % adódik át. Az eltérés nagy valószínűleg a két állat szöveti felépítésének a különbözőségéből adódik.

A vizsgált katonai fegyverek közül az AK-74 5,45 x 39 mm Kalashnikov lőszer esetében volt a legnagyobb az energiaátadás mind relatív, mind pedig abszolút értékekben.

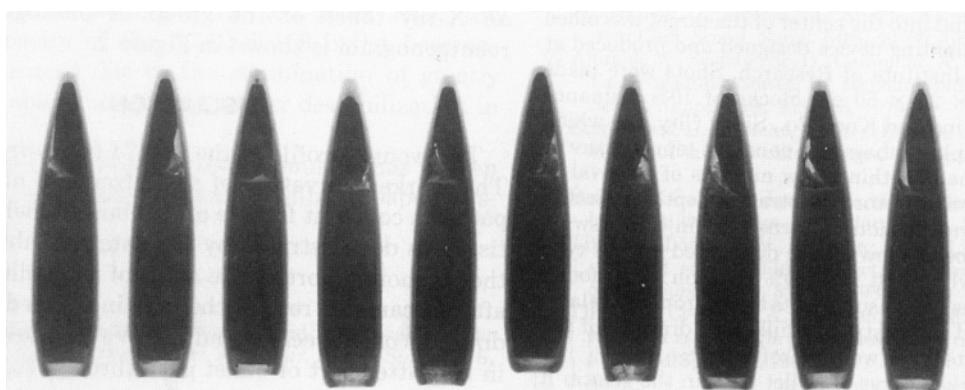
A kérdésfeltevés adódik az eredményekből. Vajon mi az oka a többi fegyverhez viszonyított különbségnek?

A lövedék felépítése látszólag megfelel a hágai konvenciók előírásainak - köpenyes lőszer, mely nem deformálódik és nem fragmentálódik. A magyarázat a lövedék felépítésében keresendő. Röntgenfelvételt készítve a lövedékekről azt tapasztaltuk, hogy a csúcs alatt levegősapka látható. Kettéfűrészelve a lövedéket, a következő felépítést találjuk:



17. ábra Az AK-74 lőszer keresztmetszete és röntgenképe

A céltárgyig a lövedék röppályáján a mozgás viszonylagosan stabil. A becsapódás pillanatában az ólommag előre mozdul.



18. ábra Lövedékek röntgen-képei becsapódás után

A súlypont áthelyeződik, és a lövedék instabillá válik. A billegő mozgás megnő, a projektíl nagyszögű irányváltásokat végez, bukdácsol, és ennek kapcsán hirtelen fékeződik. A nagyfokú repülési instabilitás a magyarázata a vártnál jelentősebb és intenzívebb energiaátadásnak.

A további kísérleteink során csak az AK-74 gépkarabélyt és az abból kilőtt 5,45 x 39 mm projektílt használtunk lövésű sérülés létrehozására.

2.3. A lövedék hatásának vizsgálata élő szövetekben és modellkísérletekben

A lövedék becsapódása a céltárgyba egy sor folyamatot indít el. A létrejövő elváltozások egyszerű fizikai és biofizikai törvényekkel nem magyarázhatók. Bonyolult kölcsönhatás jön létre az ép, a roncsolt szövet és a szervezet egésze között. Ezen folyamatok képzik a lövésű sérülés kórélettanának alapját.

A lövedék által érintett szövetek fizikai értelemben vett roncsolódása függ a szövet sűrűségétől, folyadéktartalmától és elaszticitásától. Az eltalált test inhomogén. A lövedék útja során különböző tulajdonságokkal rendelkező szövetekkel találkozik, melyek módosíthatják, megváltoztathatják repülési irányát, fékeződésre, robbanásszerű energiaátadásra kényszerítik azt. Az egyes szövetfélések fizikai adottságai, ellenállása a lövedékkel szemben más és más. A legkisebb ellenállást a zsírszövet fejt ki, majd ezt követi az izom, az ín, a bőr és a csontszövet. A kisebb ellenállású szövetekben a sérülés mindig nagyobb távolságra terjed ki. Részben ezzel magyarázható a lövedék útja során megfigyelt tasakképződés. Az eltérő rugalmasságú rostok ugyanarra a lövedéki hatásra eltérő módon reagálnak. A szöveti határok mentén valós elmozdulásokat figyelhetünk meg ott, ahol az nem fiziológiás. A szöveti határokon átlépő erek, idegek elszakadhatnak, üregek, tasakok képződhetnek a löcsatorna mentén és attól távolabb is. A különböző szövettípusok más és más funkcionális helyzete, pl. az izom elernyed, vagy megfeszült állapota, a test adott pillanatban elfoglalt helye és helyzete, a szövetek aktuális folyadéktartalma, az eltalált biológiai cél egyedi sajátosságai, általános fizikai állapota, korábbi betegségei, fertőző gócai, pszichés és vegetatív státusza stb., mind hatással vannak a sérülés folyamatára. Így érthető, hogy valamennyi faktort képtelenség számításba venni. A biológiai rendszerek bonyolultsága a sérülésekre adott válaszait sokrétűvé, multidirekcionálissá teszi.

A sérüléskor lezajló folyamatok megértéséhez elengedhetetlen, hogy a bonyolultat leegyszerűsítsük, a válaszokat, a változásokat elemi részekre bontsuk. Csak az elemi folyamatok tisztázása teszi lehetővé az egész integrált működésének megértését, és így súlypontozhatóvá válnak a lezajló események halmazai.

A lövedék áthaladásakor az élő szövetekben a következő, patogenetikai szempontból jelentős folyamatok zajlanak le:

- sokk-hullám alakul ki
- löcsatorna képződik
- ideiglenes üreg alakul ki a szövetek között
- az ideiglenes üreg pulzál
- a permanens löcsatorna mentén, annak átmérőjét meghaladó, s a falára nyomást gyakorló vérzés és folyadékkiáramlás jön létre.

Ezen folyamatok mértéke és patogenetikai hatása más és más. A következő fejezetek a fenti folyamatokat taglalják.

2.3.1. A sokk-hullám szerepe a sérülésekben

Ahhoz, hogy a sokk-hullámról, mint patogenetikai faktorról beszéljünk, rövid előzményi adatok és ismeretek szükségesek. Az első kérdés, amire választ keresünk az, hogy mi okozza az ember vagy állat hirtelen halálát közvetlenül a lövésű sérülés után. A lehetséges három ok a következő:

1. a vérkeringés hirtelen összeomlása szív vagy nagyér sérülése miatt
2. az agy vitális funkciókért felelős részeinek sérülése (légzőközpont, vérkeringés központja stb.) miatt
3. az úgynevezett „sokk” hatás

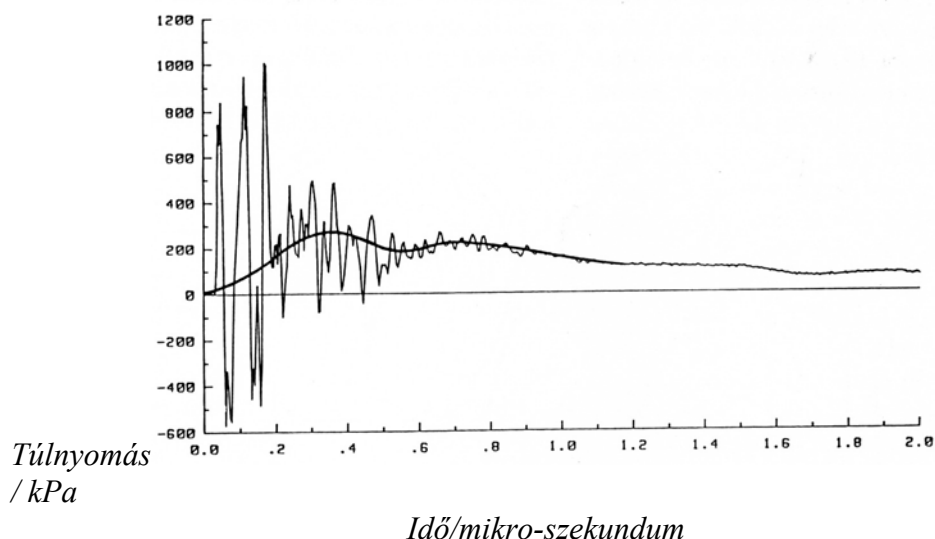
Az első kettő különösebb magyarázatra nem szorul, általánosan ismert okok. A sokkhatás, mint orvosi terminológia több értelmezéssel is bír. Itt úgy használják, mint olyan idegrendszeri sokkot, melynek hatására a szív működés megbénul.

Ez a lehetséges ok a vietnami háborútól kezdve bukkan fel, leggyakrabban a sajtó hasábjain, épp a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek rendszerbe állítása után. Innen ered és terjedt el az ilyen lövedékek sokk-keltő hatásáról a legenda, s tartja magát máig is, bár soha egyetlen egy lövésű sérülés utáni idegrendszeri sokk-hatásra bekövetkezett halált orvos-szakértők nem közöltek. Azt tudjuk, hogy a sokk-hullám létezik, bizonyos lövedéki sebességtartomány felett számíthatunk a jelenlétére, de oly mértékű patológiai folyamat, melyet a számlájára írtak, jelenleg nem látszik igazoltnak. Az élővilágban egyedül a nyulak esetében figyeltek meg lött sérülés esetén neurogén sokk következtében beállt hirtelen halált (egyéb ok, mint elvérzés, létfontosságú szerv sérülése stb. kizárható volt).

A sokk-hullám és természete egyike ma is a legtöbb vitát kiváltott kérdéseknek a sebballsztikai kutatások közül. *Harvey*⁽²⁵⁾ ⁽²⁶⁾ 1947-ben végzett elegáns kísérleteivel először igazolta ennek a nagy, 11585 kPa nyomású hullámnak a jelenlétét, amelyik csak néhány mikro-szekundumig létezik. Neki sikerült izolálni a löcsatorna mentén ébredő nyomásváltozások közül a sokk-hullámot először. Mai napig is sokan keverik össze a sokk-hullámot a nyomáshullámmal (azaz nyomásváltozással), amelyek az ideiglenes üreg létrejötté és pulzálása alatt ébrednek. A kettő között jelentős eredet és időintervallum-különbség van. Mind a két hullám a löcsatornától távoli sérüléseket eredményezhet. A legnehezebb volt annak a tisztázása, hogy a két eltérő eredetű és intervallumú hullám közül melyik miért felel. A sokk-hullám a lövedék becsapódásának pillanatában képződik. A szövetekhez nagy, eleven erejű lövedék ütődik, és tehetetlensége miatt összenyomja azokat. Hirtelen - még a szövetek átszakadása előtt - jelentős nyomásnövekedés figyelhető meg, mely a hanghullám sebességével terjed szét a testben. A nyomásváltozások csak azután következnek be, mikor már a lövedék a testbe csapódott, és az ideiglenes üreget létrehozta. A két hullámnak más az eredete és mások az időintervalluma. A kettő közötti különbséget tisztán kell látni.

Vizsgáljuk meg a sokk-hullámot fizikai tulajdonságai alapján. A sokk-hullám egy speciális típusú hanghullám, amely kb. a hang sebességével terjed szét a testben. A szétterjedést befolyásolja a közeg anyagi összetevője (sűrűség, felületek nagysága stb.), valamint a közeg hőmérséklete. A hanghullámok olyan longitudinális kompressziós hullámok, amelyekben a vivő anyagok nem mozognak együtt a hullámokkal, hanem helyben oszcillálnak nyugalmi pozíciójuk körül. A mozgási amplitúdó függ a közeg összenyomhatóságától, amely folyadék esetében igen kicsiny. Ezek a kis amplitúdójú akusztikus hullámok csillapított rezgést végeznek. A sokk-hullám pozitív irányba hirtelen megnövekedő, periodikus intenzív stimuláció hatására hanghullámból fejlődik ki. Egy bizonyos idő után visszaalakul hanghullámmá. A biológiai veszélye a sokk-hullámnak a rövid távolságon belül, hirtelen megváltozó nyomásgradiens - azaz a pozitív és negatív irányú nyomásváltozás nagysága a nyugalmi statikus nyomáshoz viszonyítva.

Elmondható, hogy a sokk-hullám formája nem hasonlít a hanghullám sinusoid formájára. A sokk-hullám egyszerű és nem ismétlődő történést, mely egy meredeken emelkedő kezdeti részből, majd ezt követően egy exponenciálisan csökkenő részből áll, mely fokozatosan átmeleg negatív értékbe (a nyugalmi statikus nyomáshoz képest). Az egész történést a mikro-szekundum néhányad részéig tart.



19. ábra A sokk-hullám 2 mikro-szekundum alatt lezajlik (Harvey⁽²⁵⁾)

A hullám hossza a sebesség és idő összefüggéséből számolva, tizedmilliméter nagyságrendű. A sokk-hullám intenzitása nagy, de túl rövid ideig tart, így hatása csak sejtszinten realizálódhat (membránszakadás stb.). A sokk-hullám homogén közegben terjedve fokozatosan csökkenő amplitúdójú a becsapódás helyétől távolodva. Ha a közeg inhomogén, a felületekről történő visszaverődés miatt az amplitúdó még gyorsabban csökkenhet.

Az inhomogén szervezetben a sokk-hullám távolodva a kiindulási ponttól, a hullám amplitúdója, a reflexiók és elnyelődések miatt csökken, és fokozatosan átalakul egyszerű akusztikus hullámmá.

Nézzük meg, milyen patológiai konzekvenciája lehet a szervezetben egy ilyen típusú sokk-hullámnak.

Ebbecke⁽⁵⁷⁾ német élettankutató munkájából ismert, hogy még 10000 kPa statikus nyomás sem okoz idegstimulációt. Az idegrendszer viszont stimulálható nyomásváltozással. *Wehner*⁽⁷⁹⁾ és *Sellier*⁽⁵⁷⁾ (1981) kimutatták, hogy a sokk-hullám által kiváltott nyomásváltozás akciós potenciál kialakulásához vezet béka preparált idegrost-kötegén. A nyomásváltozás küszöbértéke 75 kPa volt. A sokk-hullám amplitúdójának növelése növelte az akciós potenciál amplitúdójának nagyságát is egy bizonyos szintig. Ezt követően a nyomásváltozás már nem változtatott az akciós potenciál amplitúdójának nagyságán.

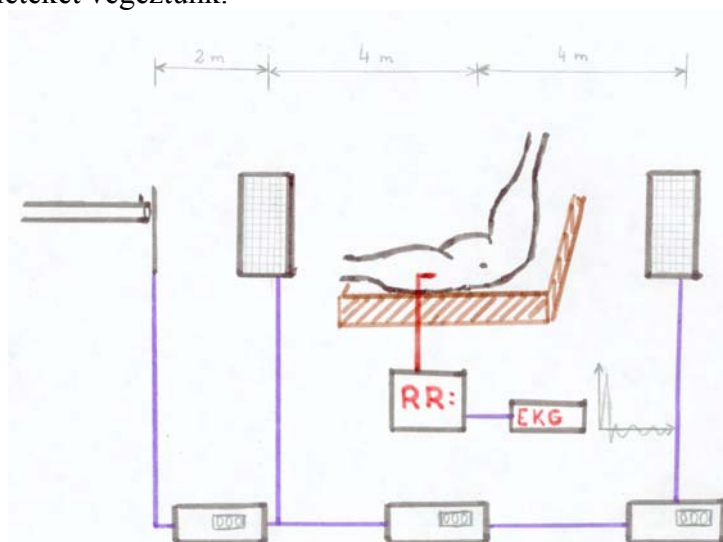
Teoretikusan a felfedezésből az következik, hogy a sokk-hullám kiválthatja a korábban már taglalt hirtelen halált. A sokk-hullám hatására idegrendszeri izgalmi állapot alakul ki, mely reflexes úton szívmegállást és keringés-összeomlást okozhat. Az esemény elvileg lehetséges, de erről szakember tollából származó irodalmi adat nem áll rendelkezésre.

Reflexes úton sérülés által kiváltott szívmegállás az orvosi praxisban ismert tény. A nyakat ért karate-ütés halált okozhat. Az arteria carotis oszlásánál a sinus caroticusban található a glomus caroticum, mely a vérnyomást szabályozó reflexek egyik kiinduló pontja. Hirtelen vérnyomás-emelkedésre a glomusból kiinduló reflex a nervus vagus paraszimpatikus izgalmit váltja ki, következésképpen a szívfrekvencia csökken. A nyakat ért nagy erejű ütést a glomus úgy értékelheti, mint hirtelen bekövetkezett vérnyomáskiugrást és csökkenti a szívfrekvenciát. Ha az ütés elég nagy, akár szívmegállás is elképzelhető. Hasonló folyamat ismert a belgyógyászatban és neurológiában, mint carotis sinus szindróma.

Ha a sokk-hullámnak elég nagy az amplitúdója, a testbe hatoló lövedék ingerületbe hozza az idegrendszert. Mind a szimpatikus idegrendszer, mind a paraszimpatikus

idegrendszer izgalmi állapota megfigyelhető. Teoretikusan - a test inhomogén felépítése, a sokk-hullám különböző szövetségi sűrűség okozta eltérő reflexiója miatt - elképzelhető, hogy a szimpatikus idegrendszer izgalmi állapota alacsonyabb szintű lesz, mint a paraszimpatikusé - így ez utóbbi túlsúlya miatt szívfrekvencia-változás, esetleg keringés-összeomlás alakulhat ki.

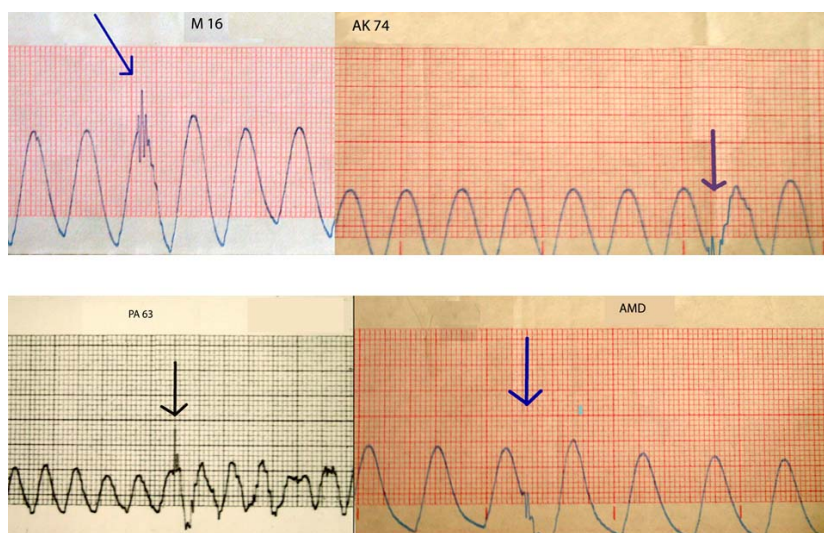
A hirtelen, úgynevezett „sokk-halál” másik elvi lehetősége a véráram útján terjedő nyomáshullámok által kiváltott izolált glomus caroticum izgalom és következményes reflexes szívmegállás. A nyomáshullámok ereken történő retrograd és anterograd terjedésére kísérleteket végeztünk.



20. ábra

Direkt úton
történő
vérvnyomásmérés
nyúl esetében

Korábbi, a 2.2.4 fejezetben már részletesen leírt állatkísérleti modell felhasználásával a lövedékek hatástani vizsgálatát kiegészítettük az ereken zajló nyomásváltozások vizsgálatával. A kísérletsorozatban vizsgáltuk nyulaknál comblövés kapcsán az ellenoldali arteria femoralison bekövetkező nyomásváltozásokat, valamint a nyomáshullámok természetét és nagyságát. Vizsgáltam a Magyar Honvédségnél rendszeresített PA-63 pisztoly 9 mm Parabellum short, az AMD-67 gépkarabély 7,62 x 39 mm, valamint az AK-74 orosz, 5,45 x 39 mm és az M-16 Colt amerikai gépkarabély 5,56 x 45 mm lőszerének az artériás nyomásviszonyokra gyakorolt hatását. Az artériás nyomásváltozásokat véres úton, az ellenoldali artéria femoralis kipreparálása és kanulálása után beépített Stethem-fejjel mértem és a mérési eredményeket Helige nyomásmérőn regisztráltam és direktíróval rögzítettem. A görbéken a nyilak a lövés pillanatát jelzik.



21. ábra

Nyomás-
görbék

A különböző fegyverek által kiváltott nyomásváltozásokat vizsgálva azt tapasztaltam, hogy a mérőműszerek által regisztrált elváltozások szignifikáns eltérést nem mutattak. A kapott nyomásváltozási görbék hasonlítanak egymásra. Megállapítottam, hogy a nyomásváltozás minden lövedék esetében bekövetkezett. A nyomásváltozás retrográd úton is terjed, s ennek hullámtermészete van. A további értékelést a 2.3.4. fejezetben végzem el.

A kísérlet jó bizonyíték arra, hogy teoretikusan lehetséges, hogy az érfalon belül terjedő nyomásváltozások miatt a glomus caroticumból paraszimpatikus reflexválasz induljon ki, és az szívmegeálláshoz és keringés-összeomláshoz vezessen.

Kutatások történtek a sokk-hullám okozta sejtszínű elváltozások kimutatására is. A patomorfológiai történések alapja az, hogy a sokk-hullám terjedése során bekövetkező nyomásgradiens-változás hirtelen történik, így az amplitúdóváltozás nullától a maximumig rövid úton következik be (kb. 10 mikrométer). A tapasztalat azt mutatja, hogy a sejtek genetikailag ellenállóbbak a pozitív irányú nyomásváltozásokkal szemben, mint negatív irányú nyújtó komponensekkel. Általánosan megállapítható, hogy a szövettani változások amplitúdótól függenek. Alacsony amplitúdójú sokk-hullám esetében sejtfunkció zavarok, nagy amplitúdó esetében sejtdestrukciók figyelhetők meg. A sérülések bekövetkeztének küszöbértéke van.

A sokk-hullám hatására a perifériás idegeken petechialis bevérvések, myelinhüvely- és axon-deformációk figyelhetők meg. A myelinhüvely és az axonfonalak között üregképződés zajlik. A sérüléseket általában néhány óra múlva tudtam detektálni, így teljes biztonsággal nem dönthető el, hogy a nyomásváltozások melyik komponense áll a háttérben.

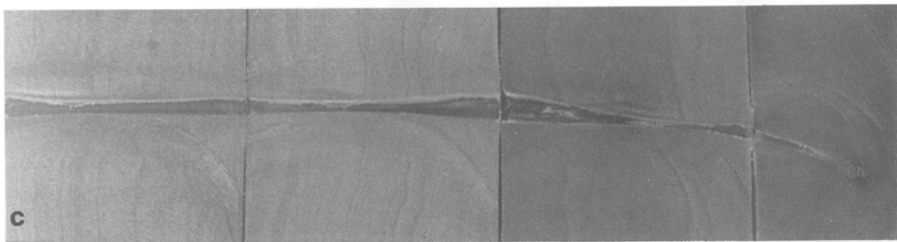
2.3.2. A lövedék löcsatornaképző hatása

A löcsatorna a lövedék röppályájának a céltárgyon belüli folytatása. Attól függően, hogy a lövedék átrepül a céltárgyon, beszélünk áthatoló, ha csak érinti a céltárgyat, akkor érintő, ha pedig bennmarad a céltárgyban, akkor bennrekedő sérülésről. A löcsatorna áthatoló lövési sérüléskor a bemeneti nyílástól a kimeneti nyílásig tart. A löcsatorna maga három részre osztható. Létrejöttük a lövedék viselkedésének három különböző fázisának köszönhető.

Az első részben a löcsatorna szűk, mely a lövedék áthaladásakor átmérőjében meghaladja a lövedék átmérőjét, majd annak áthaladása után kb. kaliber nagyságúra szűkül vissza a fal rugalmassága miatt. Ezt a szakaszt a löcsatorna nyaki részének nevezzük.

A második szakaszban a löcsatorna egy üregbe nyílik, melynek a neve ideiglenes üreg, ami a lövedék repülési instabilitása és billegése következtében hirtelen bekövetkező nagy fékeződés eredménye. Az üreg a löcsatorna szélességét a lövedék sebességétől függően 30-40-szer meghaladja. Az ideiglenes üreg tulajdonságait a 2.3.3. fejezetben részletes vizsgálatnak vetjük alá.

Amennyiben a lövedék a löcsatornában haladva sértetlen marad, úgy az ideiglenes üregben bekövetkező, a röppályára és a lövedék hossz tengelyére merőleges tengely mentén 180 fokos fordulat után, farkrészével repül előre. Ez a lövedék mozgásának harmadik fázisa. Itt egy a kezdeti szakasznál viszonylag tágabb löcsatornát látunk, mely elhajlik. A lövedék mozgása a céltárgyon belül a kirepüléssel fejeződik be. A kimeneti nyílás általában nagyobb, mint a bemeneti nyílás, hisz a lövedék a legkritikább esetben repül ki hegyével előre, s így nagyobb felszínnel történő találkozás nagyobb szakítást okoz.



22. ábra Kép a szappanban való repülésről: egy tipikus löcsatorna alak

A fentebb részletezett löcsatorna-alak egy idealizált löcsatorna. A lövedék tömege, felépítése, sebessége, az energiaátadás üteme, az eltalált biológiai tárgy inhomogenitása ezt a löcsatorna formát jelentősen befolyásolja. Az egyes befolyásoló tényezők egymáshoz viszonyított hatásai külön rányomják a bélyegüket a löcsatorna alakjára, így számtalan variáció képzelhető el.

A löcsatornát szabad szemmel átvizsgálva a következő sajátosságokra figyelhetünk fel. A bemeneti nyílás általában szűk. A bőr rugalmas rosttartalma lehetővé teszi a lövedék áthaladása utáni összehúzódást.



23. ábra

Seghers
típusú
házasertés
combján
bemeneti
nyílás

A bőr szélei befelé fordulnak és sötét elszíneződés figyelhető meg. Közeli lövés esetén körkörös égési zóna és lőporszemcsék láthatók. A lőfegyver csövét a céltárgynak nyomva a bemeneti nyílás körül az égés kifejezettebb, a cső lenyomata a bőrön megfigyelhető, a bőrön a szakadás jelentősebb, kifejezett füst- és lőporszennyeződés látható. A seb körül kevés véralvadék, megtört szövetdarab figyelhető meg, mely az úgynevezett „szökőkút” effektus eredménye (lásd ideiglenes üreg pulzációja 2.3.4. fejezet).

A löcsatorna felhasítása élő szövetek esetében azt mutatja, hogy egy szűk, enyhén görbülő, ívelt nyaki rész után egy jóval jelentősebb roncsolási zóna keletkezett. A csatornában és üregeiben alvadt vért, szövettörmeléket és a külvilágból besodort tárgyakat találunk. A löcsatorna még a legegyszerűsebb úton áthaladó lövedék esetében sem egy egyenes, sima felületű cső. A különböző szöveti hatások különböző sűrűséget jelentenek, és a könnyebb ellenállás irányába kitérítik a lövedékeket. Ezeket az elgörbüléseket a löcsatorna elsődleges deviációjának nevezzük. A szövetek különböző elasztikus rosttartalmuk miatt más és más alakváltozást (nyúlást, szakadást) szenvednek, s ezek az alakváltozások szintén rányomják a bélyegüket a löcsatorna formájára. Ezeket az eltéréseket másodlagos deviációnak nevezzük. A löcsatorna formáját jelentősen befolyásoló ok, ha a lövedék csontos vázat ér. Másodlagos lövedékek alakulhatnak ki a szétrobbanó csontszilánkokból, és kifejezetten tasakossá változtathatják a löcsatornát. Ezek a szilánkok 70-80 m/s sebességre

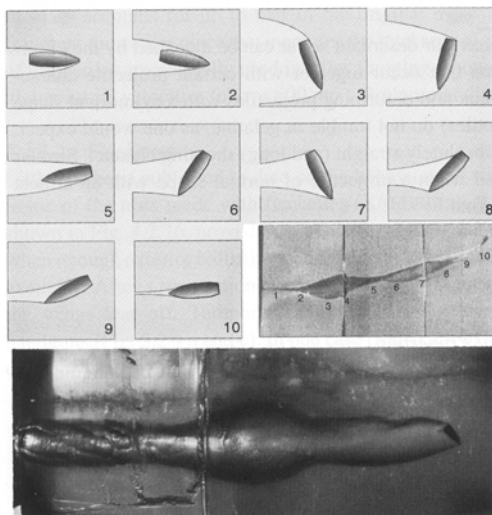
is szert tehetnek, így jelentős roncsolást okoznak útjuk során. A kimeneti nyílás - a bemeneti nyílás átmérőjét általában jelentősen meghaladja. A bőr szakadozott, környezetében kisodort véralvadék és szövetfoszlányok láthatók.



24. ábra

Kimeneti
nyílás Seghers
típusú
házsértés
combján

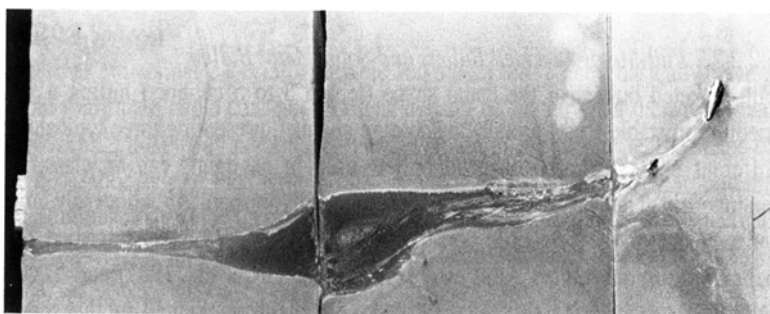
A löcsatorna kialakulása jól nyomon követhető átlátszó szappanban és jól modellezhető.



25. ábra

A löcsatorna alakja a
lövedék mindenkori
helyzetének megfelelően
Kneubuehl (1993) nyomán

Ugyanazon kinetikai energiával rendelkező lövedék esetében a lövedék felépítésétől és repülési stabilitásától a löcsatorna alakja jelentősen változik.

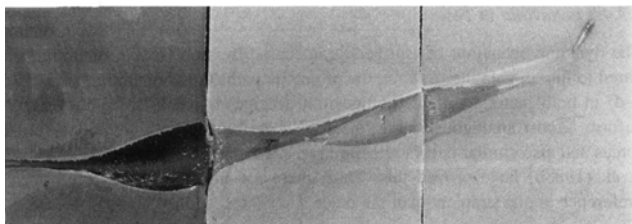


26. ábra

A lövedék
repülési iránya
zselatinban

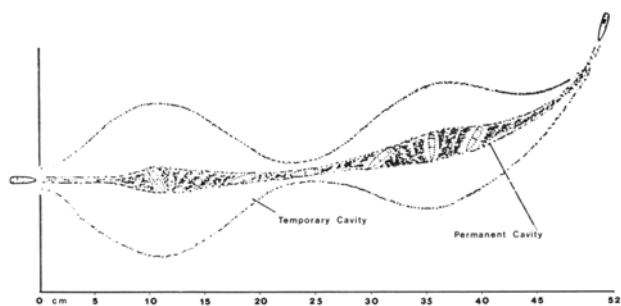
2.3.3. Az ideiglenes üreg képződése

A lövedék becsapódása előtti kinetikai energiája a lineáris irányú, a hossz tengely körüli és a hossz tengelyre merőleges tengely körüli mozgásai energiákból tevődik össze. A becsapódás után a tömegellenállás, valamint a súrlódási (fékeződési) erők hatására a billegő mozgás kitérési szöge fokozatosan megnő. Ezzel párhuzamosan a lövedék egyre nagyobb felszínével fordul a repülés irányába. Hirtelen nagy erejű fékeződés következik be. A keletkezett nyomásváltozás sugárirányú gyorsulást hoz létre a szövetekben. A szövetek között üreg képződik, melynek átmérője 30-40-szer nagyobb a lövedék átmérőjénél. Ezt az üreget nevezzük ideiglenes üregnek.



27. ábra

Az ideiglenes
üreg zselatinban



Az ideiglenes üreg csak néhány milisekundumig létezik, majd a szövetek rugalmasságuk miatt újra összehúzódnak és néhány csillapodó nyomáshullám után a permanens löcsatorna átmérőjét alig meghaladó úgynevezett permanens üreg marad vissza (lásd 2.3.2. fejezet). A forgó mozgást végző lövedék áthaladása után vákuum képződik, melynek hatására a bemeneti nyíláson keresztül külső levegő, környező tereptárgyak, ruhadarabok, szövettörmelékek stb. jutnak a permanens sebüregbe. Az üreg pulzáló mozgása ezt a hatást csak fokozza (lásd 2.3.4. fejezet). A lövedék az üregben továbbhaladva egyet „bukdácsol”, és bázisával előre repül az eredeti röppályához képest megváltozott iránnyal. Amennyiben a lövedék instabilitása nagy, úgy második átfordulása a hossz tengelyre merőleges tengely körül második ideiglenes üreg kialakulásához vezethet.

Az ideiglenes üreg nagysága függ:

1. a lövedék kinetikai energiájától
2. a lövedék felépítésétől - következésképpen az instabilitástól repülés közben
3. a szövetek sűrűségétől
4. a szövetek folyadék- és elasztikus rosttartalmától

Amennyiben a lövedék sűrű szöveten halad át, ahol kevés a rugalmas rost, úgy az üregképződés robbanásszerűen következik be (agy, máj, lép). A csontok esetében, ahol a legdinamikusabb a lefékezés, ott a lövedék szétrobbantja a csontot és másodlagos szilánkok képződnek, melyek kinetikai energiát nyerve jelentősen megnövelik az ideiglenes üreg nagyságát. A rugalmas rosttartalom és az elaszticitás jelentőségét mutatja, hogy azokban a szövetekben, melyek kollagénben gazdagok (bőr, tüdő, fascia) a nagy eleven erejű lövedék csak minimális sérülést okoz. A szöveti struktúrák a nyomásváltozás elől

kitérnek, és nem, vagy csak kevésbé sérülnek. A lövedék áthaladása után visszanyerik közel eredeti formájukat, a nyomáshullámok amortizálódnak. A rugalmas rosttartalom csökkenti az üregképződés következményeit a szöveti struktúrák végleges károsodását. Ezzel magyarázható a tüdő, valamint a bőr jelentéktlenebb sérülése a nagy kezdősebességű projektilek hatására, és ez természetesen sebellátási sajátosságokat von maga után.

2.3.4. Az ideiglenes üreg pulzációja

A lövésű sérülés kóroki faktorai közül az egyik döntő jelentőségű komponens - az ideiglenes üreg pulzációja. Míg a lövedék a roncsoló hatásával lokális táptalajt készít elő a fertőzéshez, addig az ideiglenes üreg pulzálása be is szennyezi ezt a táptalajt és megteremti a sebfertőzés bakteriológiai hátterét. A nyomásváltozások tehetők felelőssé a löcsatornától távoli sérülések bekövetkeztéért is.

Az ideiglenes üreg a lövedék kinetikai energiájának robbanásszerű átadása következménye. A szövetek sugárirányú gyorsulást szenvednek el. A szakadás és szétfeszülés következménye, hogy a lövedék áthaladása után az üregben vákuum képződik. Az üreg falának az elaszticitása a hirtelen nyomásváltozást gyengíti, és egyre kisebb amplitúdójú mozgást végez. A nyomásváltozás a nyugalmi statikus nyomáshoz viszonyítva hol pozitív, hol negatív irányba tér el. Folyadékban a hullámnak 7-8 periódusa van, míg biológiai szövetek között ennél kevesebb.

A nyomásnövekedés a sebüregből kifelé áramló mozgást hoz létre. A vér, a folyadék, a szövettörmelék kifelé ürül a bemeneti nyílás irányába. Ezt nevezzük szökőkút-effektusnak.

A negatív irányú nyomásváltozásra szívóhatás lép fel, és a sebbe beáramlik a külső levegő, ruházat, szőrzet stb. Az ideiglenes üreg pulzálása által kiváltott nyomásváltozások egészen sajátos sérülést hoznak létre zárt térben, ahol a szövetek kitágulása (pl. csontos váz) akadályba ütközik. A lövedék, mint hidraulikus prés működik és létrejön az úgynevezett hidraulikus robbanás effektusa. Angol szerzők, *Watkins*⁽⁷⁷⁾ ⁽⁷⁸⁾ és munkatársai (1988) koponyaűri lövésű sérülést szimuláltak nagy kezdősebességű lövedékekkel. A koponyát 20 %-os zselatinnal megtöltve beépített nyomásmérőkkel regisztrálták az 1,316 m/s sebességgel haladó szférikus lövedék által kiváltott jelenségeket.

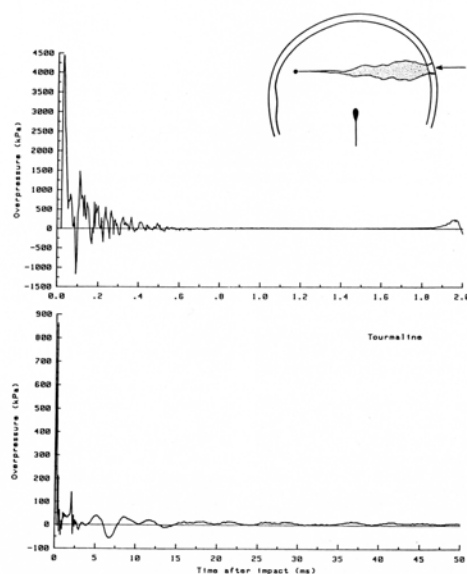
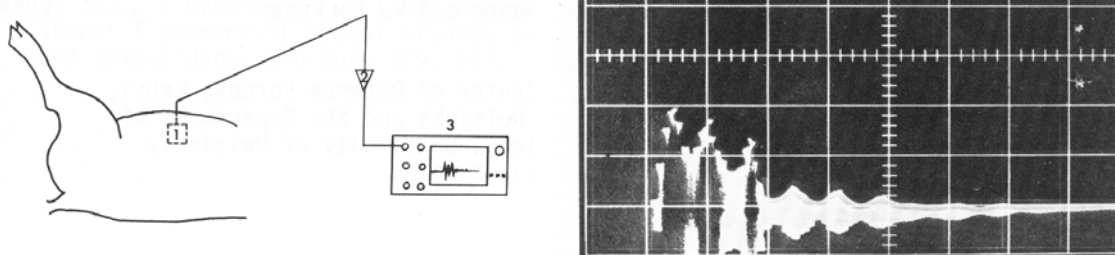


FIG. 8. Pressure-time curves obtained from a transverse impact at 1,316 m/s.

28. ábra A nyomás változása koponyalövés esetén

A nyomásgörbén csillapodó pozitív és negatív nyomásingadozás volt megfigyelhető. Az első nyomáshullám a sokk-hullám volt, a nyomás értéke 70 bar, majd ezt követően egyre csillapodó nyomásértékeket regisztráltak (40-30-20 bar). Az egész folyamat mintegy 50 millisecundumig tartott. A zárt térben bekövetkező ilyen mértékű nyomásváltozások, melyek multidirekcionálisak, az agyállomány teljes dezorganizálódásához, elfolyósodásához vezetnek.

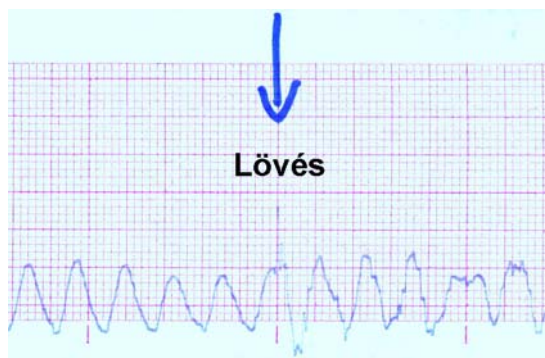
Ugyanílyen hullámzást tapasztaltak Tikka^{(68) (69) (70)} és munkatársai (1982). Malacokkal végzett kísérletek során a finn kutatócsoport a hasúri nyomásváltozásokat mérte, melyet comblövés okozott.



29. ábra A hasúri nyomásváltozás mérése és eredménye comblövés esetében (Tikka^{(68) (69) (70)}, 1982)

Azt találták, hogy a nagy eleven erejű lövedék a combszöveteken való áthaladáskor a hasúri 100 kPa-ig terjedő nyomásváltozást okozott. A hullámzás itt is csillapodó jellegű volt. Véleményük szerint ez a nyomásváltozás nem elegendő nagyobb szöveti károsodás kialakulásához.

A 2.2.4. és a 2.3.1. fejezetekben már részletesen tárgyalt, általam végzett állatkísérletek tapasztalatai is a nyomásváltozás távoli hatásait igazolták. A nyulakon végzett kísérletben comblövés kapcsán mértem az ellenoldali arteria femoralisban a nyomásváltozásokat. Valamennyi általam vizsgált projektiles esetben észleltem a retrográd úton terjedő nyomásváltozást. A különböző lövedékek esetében szignifikáns különbséget nem tapasztaltam. Az eredmények arra engedtek következtetni, hogy a hullámzás elnyelődésében az érfal feszessége is szerepet játszik, azaz hogy az adott lövés sérülés systolében vagy diastolében érte a comb szöveteit, és az is, hogy a véres úton történő artériás nyomásmérő bekötése során a kísérleti állat mennyi vért veszített.



30. ábra A nyomásgörbe lövéskor

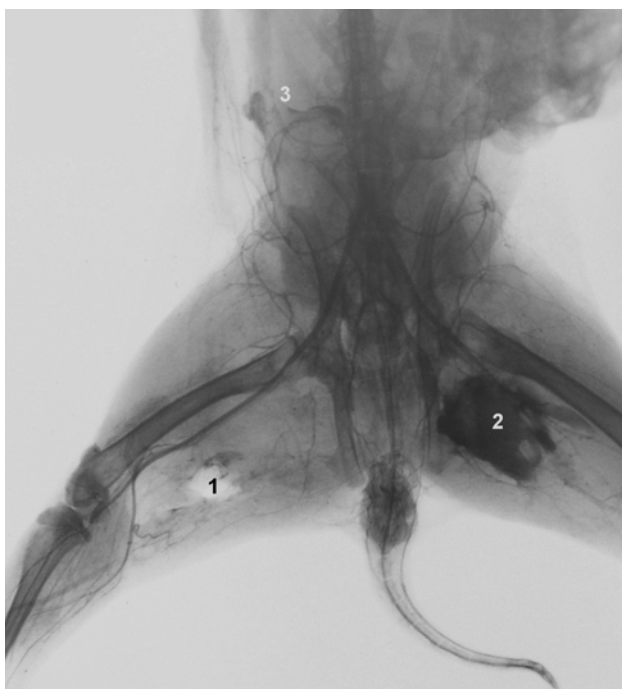
A kapott nyomásváltozási görbék alapvetően hasonlítanak egymásra mind a 4 kísérleti szituációban. Megállapíthatjuk, hogy a nyomáshullámok minden sebességi tartomány mellett jelentkeztek, és minden irányba tovaterjedtek. A tovaterjedés a folyadék hullámzásához volt hasonló. Az eltérő sűrűségű szövetekben a nyomáshullám okozta kitérések eltérő nagyságúak. A nyomáshullám tovaterjedése függ a szövetek folyadéktartalmától, sűrűségétől, elasztikus rosttartalomától, következésképpen a szöveti határoknál az eltérő módon alakul változást szenvedő szövetek eltérő nagyságú elmozdulást szenvednek el. A szöveti határokon átlépő erekben, idegekben szakadások jönnek létre, bevézések alakulnak ki. Ezt igazolja a comblövés kapcsán távol a löcsatornától a hashártyán tapasztalt petechiális bevézések nagy száma a 968 m/s sebességű lövedék áthaladása után.



31. ábra

Bevézések a
nyúl
hashártyáján

Ez a távoli hatás igazolható röntgenfelvételekkel is. Az állatkísérletek utolsó fázisaként aortographiát végeztünk (10-15 ml kontrasztanyag - Jodamid - adása után készültek felvételek). Nagysebességű lövedékek esetében a hasfali erek mentén, több helyen tócsaképződés figyelhető meg, mely egyértelműen a nyomáshullámok távoli hatása eredményének tudható be.



32. ábra

Angiographia lövés után

(1: a lövés helye 2: a
nyomásmérő csatlakoztatása 3:
távoli tócsaképződés)

2.3.5. A löcsatornába kiáramló folyadék és vér nyomásának szerepe

A löcsatorna morfológiai képe bonyolult, a legújabb számítógépes feldolgozások, modellkísérletek számtalan variációs lehetőséget vetnek fel. A sérülés permanens löcsatornából és az ideiglenes üregből visszamaradó permanens üregből áll. A löcsatorna szöveti törmelékekkel, vérrel, véralvadékkal, a külvilágból származó idegentestekkel kitöltött. Maga a löcsatorna fala szakadozott, nekrotizált, kontundált szövetekből áll. Sugárirányba távolodva a löcsatornától egyre csökkenő mértékben találunk nekrobiotikus folyamatokat, bevérzett és zúzódott területeket. A nekrotikus területek fokozatosan mennek át a funkciókárosodást mutató zónába. Ezt a területet nevezzük a molekuláris megrázkódtatás zónájának. Minél intenzívebb az energiaátadás, annál távolabbra terjednek az elváltozások. A bonctani elváltozások követik a lövedék útját és annak sajátosságait, de a sérülés kiterjedtségét befolyásolják az eltalált szövetek felépítésének hatástani szempontból jelentőséggel bíró tulajdonságai is (sűrűség, folyadéktartalom, elaszticitás stb.).

Minden sérülést - így a lövési sérülést is - az érintett anatómiai terület ödémája kíséri. A folyamatok itt is részben védekező jellegűek, részben a roncsolás miatt nekrotikus eredetűek. A két folyamat egymásra hatásának végeredménye dönti el az eltalált terület további sorsát. A szervezet az őt ért külső hatásra csak a filogenetikailag determinált válaszreakcióval képes reagálni. A degeneratív és reparatív folyamatok arányától függ az, hogy ez elégséges-e az „integritásban” kialakult zavar elhárításához, vagy egy circulus vitiosus jön létre.

A lövedék sértő hatását követően 5-10 perc múlva már értékelhetően megnő az eltalált terület vérátáramlása, mely a kiinduló érték háromszorosa is lehet. Megfigyelhető a keringés redistribúciója. Ez a folyamat kb. egy órán keresztül tart. Ezalatt túlsúlyban vannak a szimpatikus idegrendszeri válaszreakciók. Ennek eredményeképpen a sérült területre nagyobb mennyiségben kerülnek kiszállításra a keringésből és a raktározó területről a sejtes és a humorális védekező faktorok. Ezzel egy időben zajlik a sejtek szétesése és vazoaktív anyagok felszabadulása a sebben. A kapillárisokban dilatáció megy végbe, majd a külső nyomás fokozódása és a permeabilitás megnövekedése miatt a nagyobb molekulásúlyú fehérjék (fibrin stb.) kiáramlanak az interstitialis térbe.

A nagymennyiségű szöveti, keringési és véralvadási faktor jelenléte és aktivizálódása miatt a vénás oldalon „sludge” képződés, majd thrombotikus folyamat rontja a kapilláris keringést. Elérkezik a pillanat, amikor az extravasalis tér ozmotikus és onkotikus nyomása meghaladja az intravasalis és intracelluláris értékeket, és a folyadékáramlás az extravasalis tér irányába rendeződik át. Minél nagyobb a sérülés, annál nagyobb az ödéma-képzés. Minél nagyobb az ödéma, annál nagyobb a keringést, a mikrocirkulációt rontó szerepe. A rossz keringési viszonyok a sérülés környéki sejtek, szövetek vérellátását veszélyeztetik. A tápanyag és O₂ szükségletek kielégítése zavart szenved, és ördögi körként a szövet- és sejtelhalás területi nagysága fokozatosan növekszik. Ha túl nagy a sérülés, a folyamat akár öngerjesztővé is válhat (compartement szindróma). A másodlagos nekrozis a lövési sérülés egyik jellemző sajátossága, amit az ellátó orvosnak mindig szem előtt kell tartania.

2.4. A kórélettani folyamatok összefoglalása

A kórélettani folyamatok összefoglalása közben a lövedék okozta patológiai eltérések közvetlen élettani vonatkozásait összegezem.

A kórtani folyamatok etiológiai faktora maga a lövedék és az általa képviselt mozgási energia. A sérülést a lövedék által a szöveteknek átadott energia mennyisége és az átadás dinamikája döntően befolyásolja. A projektilnek a szövetekre gyakorolt hatására bonyolult

folyamatok indulnak el, alapvetően négy irányba. A lövedék becsapódásának pillanatában a fejhullámból és a lövedéknek a bőrre gyakorolt, hirtelen nyomásából sokk-hullám keletkezik, mely nagy sebességgel szétterjed a tér minden irányába, és kiinduló pontja lehet patológiás reflexek keletkezésének, mind az idegrendszeri receptorok ingerlése, mind pedig az erek által közvetített nyomásváltozás idegrendszeri válaszreakciója által. A becsapódás után a lövedék a szövetekben löcsatornát képez, primer szöveti nekrozis (zúzás, szakítás) útján. Ereket, idegeket érintve vérrellátási és innervációs zavarokat, metabolikus elváltozásokat okozva másodlagos necrobilológiai folyamatok kialakulását eredményezi.

A projektil mozgásirány-változtatása, hirtelen lefékeződése, nagymennyiségű energia átadást eredményezi, nyomásváltozás formájában. A pozitív irányú nyomásváltozás a löcsatorna melletti szövetek sugárirányú akcelerációját hozza létre - ideiglenes üreget képezve. Az üreg falát alkotó szövetek primer nekrozist, contusiot, commotiot szenvednek. A hirtelen nagy nyomásváltozás hullámzás formájában disszipálódik. A pozitív és negatív nyomásváltozások (a nyugalmi statikus nyomáshoz képest) a külvilág levegőjét, tereptárgyakat, szennyeződést szívnak be a környezetből, és azt szétteríti a sebüreg teljes hosszában. Az ideiglenes üreg pulzáló mozgásából származó nyomáshullámok áttevődve a környező szövetekre az eltérő sűrűségű szövetek között eltérő nagyságú elmozdulásokat eredményeznek.

A szöveti határokon átlépő idegek, erek elszakadnak, megteremtve a feltételeit a további metabolikus, keringési, beidegzési zavaroknak és a következményes nekrotikus folyamatoknak.

A löcsatornából nagymennyiségű folyadék, vér áramlik ki. A kiterjedt szöveti elhalás során felszabaduló vasoaktív anyagok, a különböző sejtes és humorális védekezést biztosító folyamatok hatására jelentős posztraumás ödéma alakul ki, mely tovább rontja - mechanikus úton - a keringést, mikrocirkulációt, thromboticus és stasisos elváltozásokat eredményeznek. A kimenetel a másodlagos nekrozis.



33. ábra A lövés kórtana

A patogenetikai folyamatokat összegezve megállapítható, hogy a lövési sérülés következtében kiterjedt primer és másodlagos szöveti nekrozis keletkezik, melyet a sebben

ébredő szívóhatás baktériumokkal és a külvilágból származó anyagokkal beszenyez, megteremtve a sebfertőzés ideális feltételeit.

A lövési sérülés sebészi ellátásának fő feladatai tehát a primer és másodlagos úton nekrotizált és szennyezett szövetek eltávolítása a sebfertőzés megelőzése céljából, majd ezt követően a sérült szervek anatómiai és funkcionális gyógyulási feltételeinek megteremtése, csonkoló, szövetegyeztető és szövetpótló módszerek segítségével.

2.5. Nagy kezdősebességű lövedékek által okozott sérülések patomorfológiai vizsgálata (állatkísérletek)

Nagysebességű projektilek hatásait vizsgáló és leíró szakirodalmi adatok alapján egyértelműen igazoltnak tűnik, hogy az általuk okozott szöveti sérülések kiterjedése jelentősen megnövekedett a korábbi fegyverekhez képest. Több szerző végzett összehasonlító tanulmányt, melyek a mechanikai energia és a szöveti sérülés kölcsönhatásait boncolgatják. *Wang Z. G.* ⁽⁷⁴⁾ ⁽⁷⁵⁾ ⁽⁷⁶⁾ és munkatársai 1982, *Zhang, D.* ⁽⁸²⁾ és munkatársai 1988. Hazánkban *Záborszky, Z.* ⁽⁸¹⁾ 1977-ban végezett hasonló kutatásokat. Valamennyien egyetértettek abban, hogy a löcsatornától távoli hatások jelentősen megnövekedtek, melyek másodlagos késői nekrozist eredményeznek, és a sebek szennyezettsége is fokozódott.

Az általam elvégzett kísérletek szövettani és patomorfológiai feldolgozása során alapvetően három kérdésre kerestem választ.

1. Nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések esetében kialakuló permanens löcsatorna és permanens üregek hogyan változtatják alakjukat, és mennyiben követik a 20 %-s zselatin és az átlátszó szappankísérletek során tapasztalt és grafikusán ábrázolt lövéshatástani modelleket.
2. A löcsatorna mentén és attól távolodva kialakuló elváltozások nem egyenletesek. Hatásvizsgálati térkép elkészítését terveztem meg a szövettani metszetek és a löcsatornában, valamint annak környékén végbemenő változások egymás mellé rendelése céljából.
3. A löcsatornától távoli hatások kiterjedésének meghatározására permeabilitási vizsgálatokat végeztem, pontosítva a várható necroticus folyamatok határait.

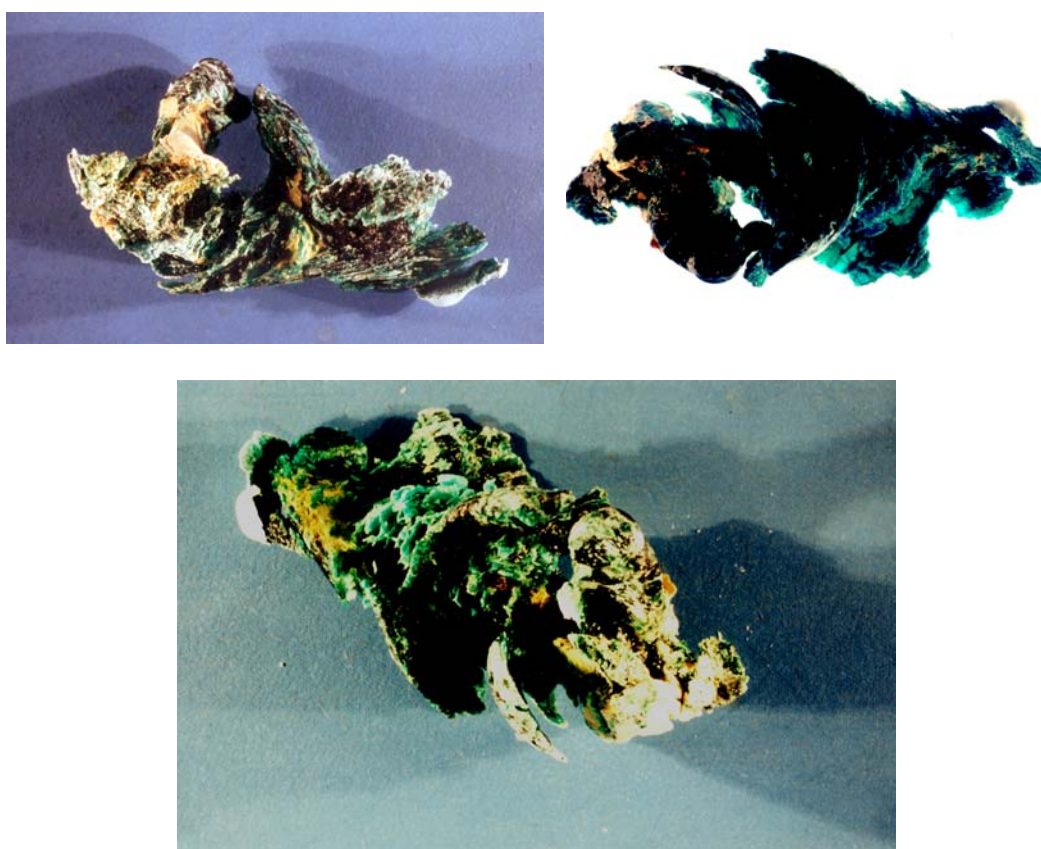
2.5.1. A löcsatorna alakjának vizsgálata nedves környezetben is polimerizálódó műanyag öntvény segítségével

A különböző lövedékek hatásvizsgálatát általában 20 %-s zselatin vagy átlátszó szappanhenger felhasználásával végzik. A történések láthatósága, az elemi pillanatok kimutatása lehetővé teszi a pontos értékelést. Az egyenletes sűrűség részben előny, de ugyanakkor hátrány is. A heterogenitásból származó strukturális változások rejtve maradnak.

Vizsgálataimat „Seghers” fajtájú házi sertéseken végeztem el. Altatásban lövési sérülést hoztam létre az állat felfüggesztett végtagjain AK-74 gépkarabélyból kilőtt, 5,45 x 39 mm-es lövedékkel. A roncsoló hatás pontos térképezésére Batson's No. 17. műanyag öntvény- és korróziós kittet használtam. Ez a kitt alkalmas valóságghű, színezett korróziós készítmények előállítására, anatómiai viszonyok tanulmányozására, összehasonlító demonstrációkra és mennyiségi pásztázó elektronmikroszkópos tanulmányokhoz is. A módszert *Oscar Batson*, a Pennsylvanai Egyetem Anatómiai Intézetének professzora fejlesztette ki. A kitt részlegesen polimerizált monomerből, katalizátorból és úgynevezett promoterből, valamint különféle színű pigmentekből áll. Egyéb (pl. a vinil) öntvényvel szemben számos előnye van: nem zsugorodik, alakja hosszú idő elteltével sem torzul,

felszínén jól láthatóak a sejtbenyomatok (pl. érfeltöltésre használva az endothel sejtek vagy bronchus kiöntés esetén a csillószőrös hámfelszín).

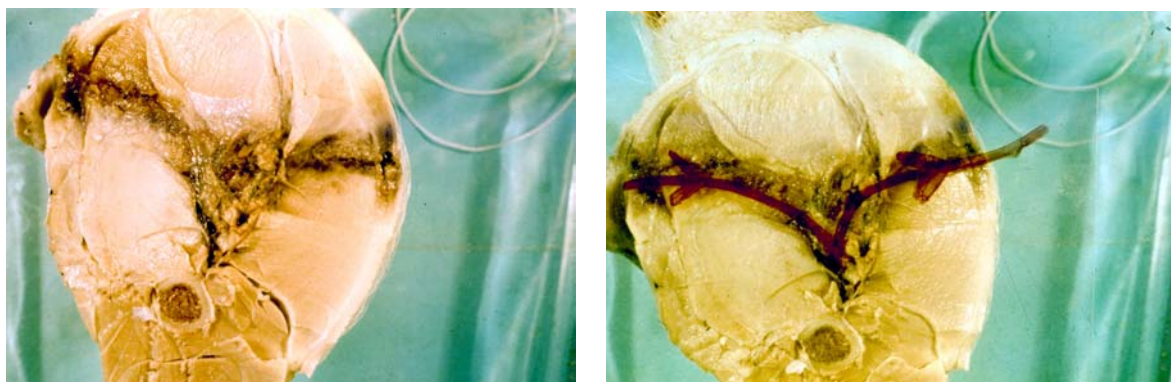
A polimerizáció az alkotóelemek összekeverése után azonnal beindul, ezért a feltöltendő preparátumot jól elő kell készíteni. A katalizátor és a promoter arányának változtatásával elérhető a polimerizációs idő gyorsítása, illetve lassítása. A kísérletek során 200 ml részlegesen polimerizált monomert, 25 ml katalizátort és 25 csepp promotert elegyítettem. A szín intenzitása a hozzáadott pigment mennyiségétől függött. Az anyagot üvegfecskendő és alkalmas járulékos szerelék segítségével juttattam a löcsatornába, ahol a keverési aránytól és a környezeti hőmérséklettől függően 10 - 60 perc alatt keményedett meg. A Batson's No. 17-tel így módon feltöltött preparátumot 8 %-s formalin oldatban fixáltam, hogy hisztológiai feldolgozásra alkalmas legyen a löcsatornát körülvevő izomszövet. Ezzel a módszerrel lehetővé vált a lövéses sérülés miatt károsodott szövetek pontosan lokalizált feldolgozása. A feldolgozásra szánt anyag eltávolítása után a maradék izomszövetet nátrium-hypoklorittal emésztettem, így megkaptam a löcsatorna öntvényét.



34. ábra Lőcsatorna öntvényei

A permanens löcsatornát kitöltő öntvény képeit elemezve megállapíthatjuk, hogy a becsapódás utáni rövid nyakszakasz után hirtelen kitérés észlelhető, mely a súlypont áthelyeződéséből bekövetkező átpördülés következménye.

Összehasonlítható az öntvény a formalinban fixált és ezt követően felboncolt preparátum képével, melyen berajzoltuk a lövedék valós útját.



35. ábra A löcsatorna formalinban történő fixálás után

Megállapíthatjuk, hogy a permanens löcsatorna zezugos formájú, és különböző helyeken más és más tágasságú. Ez egyrészt a lövedék billegő mozgásából következő egyenetlen energiaátadás, másrészt az érintett szövetek elaszticitása és szakításokkal szembeni ellenálló-képességének megváltozásának adódik.

Az általam készített öntvények hosszúsága 8,2 cm illetve 10,5 cm, mért térfogatuk 25 cm^3 és 30 cm^3 volt. A lövedék átmérője (5,45 mm) és a megtett út alapján számított elméleti löcsatorna térfogata (egyenletes hengeralakot feltételezve) $V_{1\text{min}} = 1,9 \text{ cm}^3$ és $V_{2\text{min}} = 2,44 \text{ cm}^3$. A számított és mért permanens löcsatorna térfogata közötti eltérés első esetben 13-szoros, míg a második esetben 12-szeres volt.

A kapott eredmények bizonyítják, hogy a permanens löcsatorna méretei jelentősen meghaladja a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedék elméleti úton kiszámított löcsatornájának méretét, ennek fontos sebészeti következményei vannak.

2.5.2. A löcsatornától távoli szöveti elváltozások vizsgálata

A lövési sérülések löcsatornától távoli szöveti hatásainak elemzése a sértő ágens fizikai paramétereitől függő (sebesség, alak, felépítés stb.) eltéréseket mutat. Általánosan elmondható, hogy a mechanikai energia hatása döntő a sejtszintű változások létrejöttében. A hőenergia hatása elhanyagolható. Az elváltozások lehetnek reverzibilisek és irreverzibilisek, az utóbbi nekrozishoz vezet. Létrejöhetnek subcellularis elváltozások, és esetenként bizonyos anyagok sejten belüli felhalmozódása is megfigyelhető.

Reverzibilis elváltozások a löcsatornától távol figyelhetők meg fénymikroszkópos vizsgálattal. Mivel a sejt a sérülés miatt képtelen fenntartani ion- és folyadék-homeosztázisát, sejtduzzadás következik be. A sejtek cytoplasmájában kis világos vakuolumok láthatók.

A löcsatornához közel az irreverzibilis folyamatok szövettani képe az uralkodó. A necroticus, letálisan károsodott sejtekben az idő előrehaladtával fokozódik az enzimatis le bomlás és a fehérjék denaturálódása. Szövettani vizsgálattal a sejtek kifejezett eozinofiliája tapasztalható. Plazmájuk tejüvegszerű, homogén, a glikogéntartalom csökken.

A subletalisan károsodott sejtekben sejtmag elváltozásokat tapasztaltam: a kromatin állomány enzimatis emésztődése, zsugorodása, mag-fragmentációja is bekövetkezett.

Subcellularis válaszelenség a sérült sejtekben az autophagia jelensége, mely során a károsodott sejtorganellumok megemésztődnek autophag vakuolumokban.

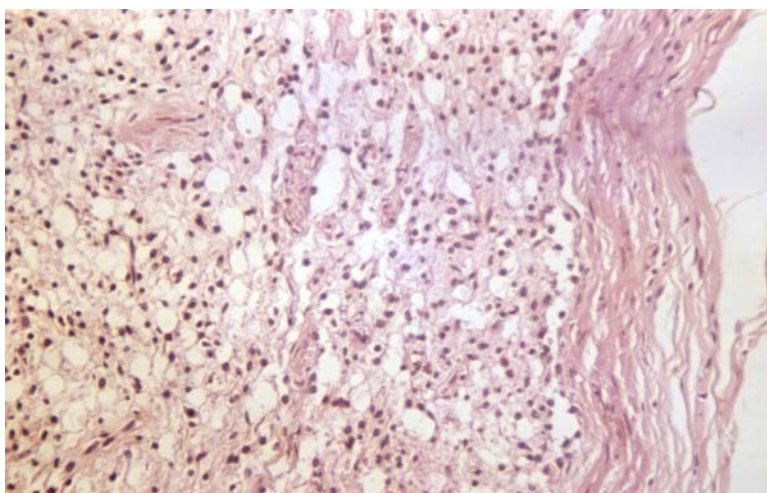
A lövési sérülés után hosszabb idő elteltével a löcsatornába került idegen anyagok, valamint az interstitiumba került vér a szöveti macrophagokban jelenik meg.



36. ábra

Zárványok az izomszövetben metszeten

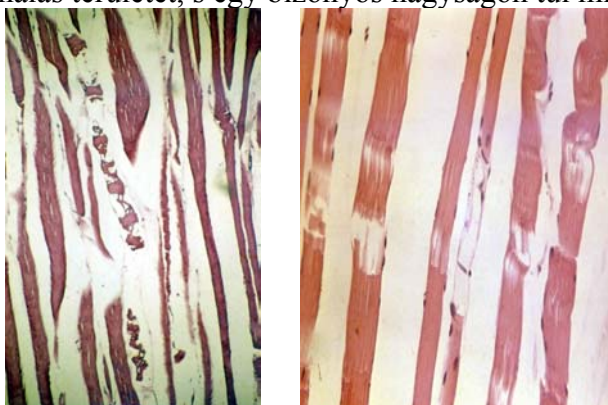
A kis kezdősebességű lövedékek esetében tapasztalt viszonylagos egyenletes löcsatorna körüli szövettani elváltozások a különböző metszési síkokban egyenletesen változó képet mutatnak. A löcsatornától távolodva jól követhető a primer nekrosis, a másodlagos nekrosis, valamint a subletális és reverzibilis sejtváltozások.



37. ábra

Az elpusztult izomrostok között ödéma képződik és gyulladásos jelek láthatók metszetben

A nagy kezdősebességű, kis kaliberű löszerek által okozott hisztológiai elváltozások a fentebb részletezett formában, de jóval nagyobb területen, a löcsatorna zezugos lefutása miatt egyenetlenül és irregulárisan jelentkeznek. A primer és a másodlagos nekrosis zónája jelentősen szélesebb. Az egyenetlen és zezugos lefutás növeli a másodlagos, későbbi sejtelhalás területét, s egy bizonyos nagyságon túl minőségileg új sérülést hoz létre.



38. ábra

Töredezett harántcsíkt izomrostok képe metszeten különböző nagyításokkal

2.5.3. A szöveti permeabilitás vizsgálata vastartalmú készítmény segítségével

A tapasztalatok azt mutatják, hogy a modern nagy sebességű lövedékek által okozott súlyosabb sérülések egy részéért a löcsatornától távoli szöveti elváltozások, főleg a másodlagos nekrozis zónájának kiszélesedése a felelős. Értelemszerűen felvetődik a kérdés, mi a morfológiai magyarázata ennek a távoli hatásnak.

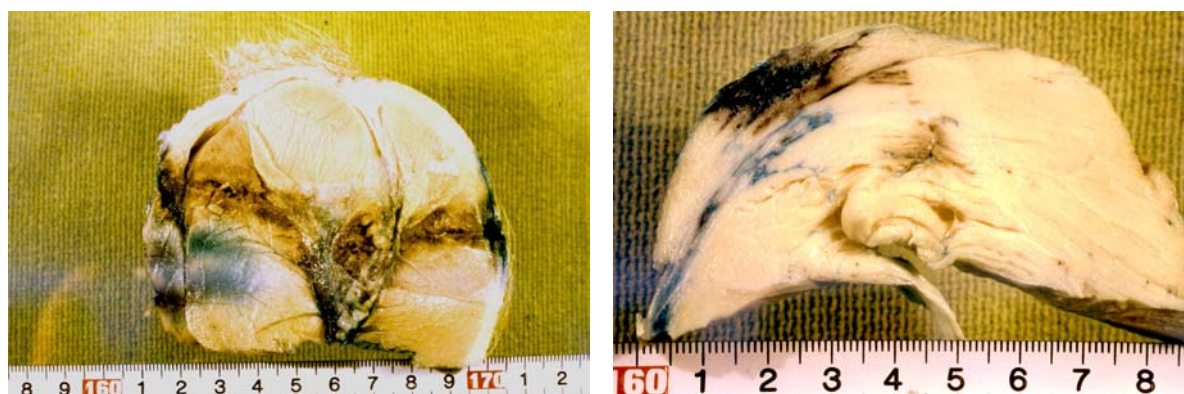
A korábbi 2.2.5, 2.3.1. és 2.3.4. fejezetekben már részletesen írtam a nyúl hashártyáján és a perirenalis szöveteiben megfigyelt és radiológiailag kimutatott petechialis vérzésekről, mint a kis kaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek távoli hatásáról.

Jelen fejezetben a fenti tapasztalati tényt igyekeztem morfológiai úton objektívizálni, és magyarázatot találni egy sor, a sebészek által már a gyakorlatban megfigyelt és megoldott kérdésre (fasciotomia szükségessége, rekesz-szindrómák eredete, a fasciahatárokon terjedő fertőzések stb.).

Az állatkísérleteket altatott „Seghers” házi sertéseken (2 db) végeztem a korábban (2.2.5., 2.2.6 fejezetek) leírtak szerint. A lövési sérülés előtt 5 perccel az állatok 10 ml intravénás Ferrlecit injekciót kaptak (hatóanyag Ferrigluconium-nátrium 62,5 mg/5 ml, gyártó Rhone Poulenc Rorer).

A Ferrlecit három vegyértékű, ionizált vasat tartalmazó készítmény. A lövési sérülés során permeabilitás változás alakul ki, érszakadások jönnek létre a lövedék útja mentén és attól távol. Az interstitiumban megjelenik a gyógyszer, melynek vastartalma berlini kék reakcióval kimutatható.

A lövési sérülés után 30 perc túlélest biztosítottam altatásban a keringés fenntartása érdekében, majd a kísérlet ezen periódusát kegyelemlövessel fejeztem be. A szövettani feldolgozás során a deparaffinált metszeteket 20 percig 70 ml 10 %-s Káliumferrocianid oldat, 3 ml tömény sósav és 27 ml desztillált víz frissen készített elegyében tartottam, és öblítés után a magokat Kernechtrot-tal festettem meg, melynek eredményeképpen a ferri-vasat tartalmazó területek és szövetelemek kékek, a sejtmagok vörösek, a citoplazmák rózsaszínűek lettek. A jelenség magyarázata az, hogy sav hatására a ferri-ionok a kálium ferrocianiddal oldhatatlan ferri-ferrocianidot képeznek, ami a keletkezés helyén kicsapódik.



39. ábra Ferricianid által jelzett vérzések

Az elkészült preparátumokon jól láthatók a löcsatornától távol bekövetkezett permeabilitásváltozások és az érszakadások helye és kiterjedése. Különösen felhívta magára a figyelmet, hogy az érszakadásokat jelző kék szín a szöveti határok mentén halmozódik. Jóval jelentősebb mértékben következik be bevérzés az izmokat elválasztó rekeszek, fasciák mentén.

Ez a megfigyelés alátámasztja az általam felvetett teóriát, melynek lényege, hogy a nagy kezdősebességű lövedékek távoli hatásaiért a nyomáshullámok tovaterjedése a felelős. A szöveti határokon áterjedő nyomáshullámok a különböző rugalmasságú szövetekben eltérő mértékű mozgást hoznak létre. Valós elmozdulások jönnek létre ott, ahol ez anatómiailag nem determinált. A szöveti határokon átlépő kis erek és idegek szakadása következik be, következményes angiogén és neurogén mikrocirkulációs zavarokkal, fascia alá történő bevérzésekkel, melyek ischaemiát és másodlagos nekrozist indukálhatnak, valamint megteremtik a kúszó gyulladások táptalaját.

Ezen megállapításoknak hihetetlenül nagy jelentősége van a sebészeti ellátás során. Diagnosztikailag fontos a löcsatornától távoli szervsérülések lehetőségének felvetése, az ellátás során pedig a kiterjedtebb primer sebkimetszés és a szélesebb körben alkalmazott fasciotomia.

Kísérleteim messzemenően igazolják és objektív magyarázatul szolgálnak - a korábban már tapasztalati úton kialakult és alkalmazott - a fentebb említett hatékony sebészi beavatkozások szükségességére.

3. Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek által okozott lövési sérülések kórélettanának vizsgálata

A kombinált sérülések természetének vizsgálata az utóbbi évtizedekben háttérbe szorult. A közlemények száma kevés, a nyilvánosság elé tárt eredmények ellentmondóak. Egyes szerzők véleményét dogmaként citálják hosszú időn keresztül, nem kételkedve annak valóságtartalmában. Sérültellátási gyakorlat nincs - hiányzik az elmélet próbaköve. Az ok nyilvánvaló. A napi élet nem igényli a kombinált sérülések természetének tisztázását. Az ilyen típusú sérülés közvetlenül - mivel nagyon ritkán fordul elő - nem kutatható. A tömegpusztító fegyverek használata szerencsére nemzetközi tiltó rendelkezések hatálya alá esik. Az orvostudománynak - ezen belül a katoniorvosi tudománynak - követni kell a sérülést kiváltó ágensek fejlődésének irányvonalait. Ha másképp nem is, de kísérleti úton folyamatosan tisztázni kell a várható sérülések természetét, hogy tömeges megjelenés esetén a lehető legkisebb bajt okozzák.

Az elmúlt 2-3 évtized számomra elérhető irodalmi adatainak tanulmányozása azt mutatta, hogy az ionizáló sugárzás és a nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések együttes hatásának vizsgálatával nem foglalkoztak. Ilyen jellegű kutatásokról szakirodalmi közlemény nem áll rendelkezésre. A munkát hiánypótlónak számom.

Klinikai megfigyelések, kísérleti adatok igazolják, hogy a kombinált sérülések számos jellegzetességgel bírnak. Több dogmaként kezelt tételt ismerünk a tankönyvekből, s ezek a megállapítások az újabb kiadásokban szolgálalkúen megjelennek anélkül, hogy valaki kétségbe vonta volna valóságtartalmukat. Szükségesnek tartom áttekinteni néhányat a sajátosságok közül, és elemezni azokat az újabb irodalmi adatok tükrében.

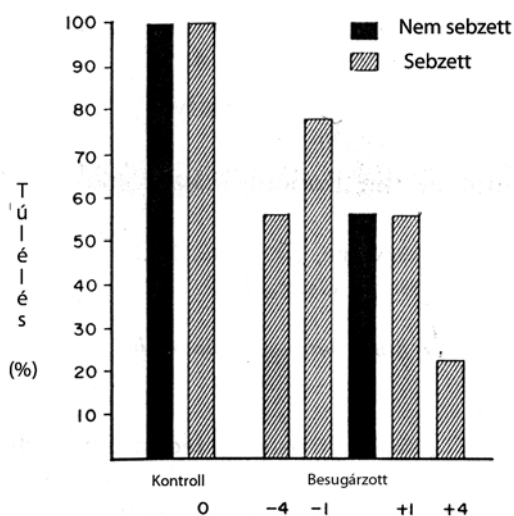
A mechanikai sérülések súlyosbítják a sugársérülés lefolyását. Ezt nevezik a kölcsönös súlyosbítás szindrómának. Több szerző is aláhúzza, hogy nem az egyes sérülések összegződéséről van szó, hanem mértani haladvány szerint nő az együttes hatás. *Berkutov*⁽²⁾ és munkatársai (1958) kutyákon végzett kísérletekkel igazolták, hogy 2,5 Gy dózissal történt besugárzás és mechanikai trauma 31 % mortalitást eredményezett, még az ugyanakkora dózisú besugárzás mechanikai sérülés nélkül csak 10 %-s pusztulást okozott. *Messerschmidt*^(41, 42) és munkatársai (1955), *Krupko*⁽³²⁾ (1958), *Langerdorff*^(35, 36, 37) és munkatársai (1964) hasonló következtetésre jutottak akkor, ha a mechanikai trauma a sugársérülés után következett be. Ugyanakkor történtek megfigyelések arra is, hogy ha a mechanikai trauma megelőzte a sugársérülést, akkor ez utóbbi tünetei kevésbé voltak kifejezettek (*Messerschmidt*^(41, 42) 1955, *Fridrich*⁽²⁴⁾ 1964, *Langerdorff*⁽³⁶⁾ 1964).

Hasonló megállapítást tettek finn kutatók (*Lindholm*⁽³⁸⁾ ⁽³⁹⁾ és munkatársai, 1974) mikor a saját éghajlati viszonyaikból kiindulva kísérleteket végeztek az általános lehülés, a sugársérülés és a szövődménymentes lábszártörés együttes hatásainak vizsgálatára patkányokon.

Amennyiben a lábszártörés időrendben megelőzte a sugársérülést, akkor a patkányok mortalitása nem változott. Úgy tűnt, mintha a lábszártörés egyáltalán semmilyen szerepet nem játszott volna a sugárbetegség lefolyásában. Az általános lehülés és a sugársérülés kettős kombinációját egyetlen állat sem élte túl. A fenti adatokból látható, hogy a kölcsönös súlyosbítás szindrómája nem egyértelmű és nem mindig jelenlévő fogalom a kombinált sérüléseknél.

Hasonló dogmaként kezelt megállapítás szerepel a tankönyvekben a sebek és szövetek gyógyulási hajlamáról. A kombinált sérülés a szövetek gyógyulási hajlamát jelentősen csökkenti a monotraumákhoz viszonyítva. Az általános megállapítás szerint a sebek konszolidációja, hámosodása, a csonttörések callussal való rögzülése egybeesik a sugárbetegség kritikus periódusával, amikor a regeneratív folyamatok erősen gátoltak. Így a gyulladós folyamatok renyhén zajlanak, vagy teljesen elmaradnak. Vajon minden esetben igaz ez a tétel?

Amerikai szerzők (*Stromberg*⁽⁶⁵⁾ ⁽⁶⁶⁾ és munkatársai, 1967) vizsgálták a patkányok hátán mesterségesen kialakított, meghatározott mélységű és hosszúságú sebek gyógyhajlamát, az állatok túlélését besugárzás és a sebzés egymáshoz való időzítésének függvényében. Az eredmény az ábrán látható.



40. ábra

Túlélési grafikon

Ha a besugárzást 4 nappal megelőzte a sebzés, akkor a túlélés pontosan egyezett a csak besugárzott állatok túlélési százalékával. Ha a sebzés 1 nappal előzte meg a besugárzást, akkor a túlélés 22 %-kal növekedett. Ha a sebzés 1 nappal a besugárzás után volt, a túlélés százaléka egyezett a csak besugárzott állatok túlélési mutatójával. Amennyiben a sebzés 4 nappal a besugárzás után történt, úgy a kombinált sérültek túlélése 34 %-kal csökkent a kontroll csoporthoz képest.

A sebek gyógyhajlamának vizsgálata nagy vonalakban követte a fenti törvényszerűségeket. A besugárzás előtt létrehozott sebek szűkülése, gyógyulási folyamata rövid megtorpanás után ugyanúgy zajlott, mint a besugárzást nem kapott kontrollcsoportnál. Jelentősebb sebgyógyulási zavar csak a besugárzást követő 4. napon létrehozott sebeknél volt megfigyelhető. Ebben az esetben a sebek induló méreteikhez képest kezdetben jelentős növekedést mutattak, majd egy rövid latencia után a sebek gyógyulása szűkülése sokkal

renyhébben indult meg, mint a kontrollcsoportoknál. A fenti kísérletek tapasztalatai azt mutatják, hogy a sebek és szövetek gyógyhajlamáról szóló korábbi, dogmaként kezelt tétel sem egyértelmű.

A kombinált sérülések sajátosságairól író szerzők egy része összefüggést lát a sugársérülés súlyossága és kombinált sérültek sokk-hajlama között. Egyértelmű tényként kerül közlésre, hogy minél súlyosabb a sugársérülés, annál nagyobb a kombinált sérültek sokkhajlama. Vajon igaz-e ez a tétel minden vonatkozásban?

Orosz szerzők (*Semenov*⁽⁵⁸⁾ és munkatársai, 1970) vizsgálták a sugársérüléssel kombinálódott Crush-szindróma lefolyását kutyákon. 4 Gy egésztest besugárzás után 2,5 kg/cm² nyomást hoztak létre az állat bal hátsó combja egy speciális, erre a célra szerkesztett prés segítségével, és ezt a nyomást 6 órán keresztül fenntartották. Vizsgálták az állatok viselkedését, sokk-hajlamát, vérnyomását, pulzusát, légzésszámát, a vérkép, biokémiai mutatók, az anyagcsere intenzitás változásait, a kísérlet alatt, és az azt követő időszakban. Azt tapasztalták, hogy a besugárzott kutyák jobban tűrték a 6 órán keresztül tartó nyomást, mint a kontrollcsoport. Izgatottságuk hamarabb elmúlt, és a tartós kényszerhelyzet nem váltott ki oly mérvű pulzusszám-szaporulatot, vérnyomás-csökkenést, agitáltságot, mint a nem besugárzott, de hasonló módon présbe szorított társaiknál. A nyomás ideje alatt elpusztult a kontroll állatok több mint 20 % -a, míg a besugárzottak közül csak egy, az is a primer sugárreakció tünetei között. A szerzők ezt a jelenséget a besugárzott állatok csökkent sokk-hajlamával magyarázták, melynek hátterében a központi idegrendszer besugárzást követő működési egyensúlyzavarát feltételezték. Állításuk szerint a központi idegrendszerben a gátlási folyamatok kerültek túlsúlyba, s ez megvédte az állatokat a besugárzás után alkalmazott mechanikus traumák túlzottan stresszelő hatásától, azaz a sokkhajlam csökkenését tapasztalták.

Számos szerző állítja, hogy a besugárzás és a mechanikai trauma együttes hatására, hamarabb alakulnak ki infekciós folyamatok, a szervezet általános védekező mechanizmusai és a védekezőképesség csökkenése miatt. Ez a tétel sem állja ki minden tekintetben a gyakorlat próbáját. Saját kísérleteim eredményei bizonyos pontokon ellentmondani látszanak ezeknek a téziseknek.

Átnézve a kombinált sérülések ellentmondásokban egyáltalán nem szűkölködő sajátosságait érthető, hogy érdeklődéssel fordultam a probléma felé. Mint az életben annyi minden, ugyanúgy a tudományban is az igazság sohasem abszolút, hanem konkrét - azaz adott körülmények, adott viszonyok és az adott szervezett adott pillanatban megnyilvánuló válaszreakciója az őt ért behatásokra. A folyamatok tendenciáinak megértése visz közelebb az igazsághoz. A gyakorló orvos számára a folyamatok tartalmának irányának és céljainak ismerete ad lehetőséget a folyamat külső irányítására - azaz a gyógyításra - a gyógykezelési taktika kialakítására.

A problémakör tehát adott. A feladatok megoldására modellkísérletek egész sorát végeztem el. Első lépésként kialakítottam a megismerés számára legmegfelelőbb modellt. Kísérleti állatként mérete és immunológiai tulajdonságai alapján a házi sertés volt a legmegfelelőbb. A lövési kísérlethez az állatnak testméreteiben elég nagyoknak kellett lennie ahhoz, hogy a sérülés ne legyen halálos kimenetelű, vizsgálati paramétereiben, immunológiai tulajdonságaiban összehasonlíthatónak kellett lennie az emberi szervezettel, hisz a legtöbb vizsgálati módszer költséges, és nem feltétlenül működik minden fajnál. A kísérletek során nagy gondot fordítottam a megfigyelésre kerülő paraméterek kiválasztására. Gondolatmenetemet a következő elvek vezették.

Szervezetünket ért külső ingerek (sugárzás, lövés stb.) kóros hatásainak kivédésében alapvetően az akut fázis reakciók játszanak szerepet. A szervezetet ért külső behatással szemben a védelem evolúció során determinált. Amikor az evolúció létrehozta a genetikai védőprogramot, még nem találták fel sem a nagysebességű lövedékeket, sem pedig az atombombát, bár a genetikai kódban valószínűleg szerepel a válaszadás lehetősége. A

mechanikai sérüléseket követő reparatív és rekonstrukciós folyamatok működnek, s bizonyára a sugárhatás sem ismeretlen a szervezet védekező mechanizmusai előtt, mivel a kozmikus és a földkérgi sugárzás ismert inger az élővilág számára a földi élet megteremtődése óta. A fő gond inkább a védekezés és a hatás összemérhetetlenségéből adódik, hisz a biológiai program által nyújtott védelem és az atomrobbanás által kiváltott sugárterhelés kialakulása között több milliós nagyságrendbeli eltérés van. Azok a genetikai kódok, melyek a biológiai szervezet ért támadás követően kialakult sérülést, vagy környezet és életvitelből fakadó traumás hatást javítják, évmilliók alatt fejlődtek ki, és nem képesek megbirkózni a modern lőfegyverek és az atombomba káros tényezőinek hatásaival. A biológiai rendszer az őt ért külső behatásokra csak a genetikailag kódolt válaszokkal képes reagálni. Az úgynevezett akut fázis reakciók (APR) során komplex biokémiai, élettani, immunológiai és endokrin folyamatok zajlanak, melyek a szervezet külső és belső egyensúlyának helyreállítását célozzák - tehát az APR a szervezet számára egy pozitív eseménysor.

A sugárzás, mint egész testet ért hatás részben céltábla effektus útján közvetlenül, részben aktív gyökök felszabadulása után közvetve eredményez sejtpusztulást, és APR-t indukál. Szignalizációs jellegű citokinek és mediátorok szabadulnak ki, melyek közül egyesek hormonként hatva a keringés útján távoli célsejtek receptoraihoz kötődnek. A célsejtek - főleg mononukleáris fagociták, keratociták, fibroblasztok és endothel sejtek - olyan fehérjéket kezdenek termelni, melyeket hatásuk alapján gyulladáshoz vezető citokineknek nevezünk (IL-6, IL-1, TNF- α , IFN alfa és béta, stb.). Ezen citokinek egy része a gyulladáshoz vezető folyamatot fokozza proinflammatorikus citokinek (IL-1, IL-11, TNF- α), míg mások gátolják azt közvetve - más citokineken keresztül - vagy közvetlenül tehát antiinflammatorikus hatással rendelkeznek. A képződött gyulladást fokozó és antiinflammatorikus citokinek hatására kibontakozik az APR, amely gyulladást generál a szervezetben, de egyúttal magában hordozza ennek szabályozó mechanizmusait, és végezetül a gyulladást megszüntető elemek csíráit is (tehát a gyulladáshoz vezető folyamat hordozza a gyulladást felügyelő és gátló hatású citokineket, fehérjéket, szabályozva a folyamat erősségét a SIRS féken tartását és a folyamat megszüntetését). Az APR-t befolyásoló citokinek, hormonok, elsősorban a májban termelődő fehérjék bioszintézisének mennyiségére és glikolizációjára hatnak. Megnövekszik a coeruleoplazmin, a CRP, C3, fibrinogén stb. szintézis. Tehát az akut fázis reakció válasz élettani szerepe a homeosztázis helyreállításában a megváltozott termelődésű fehérjék funkcióján keresztül válik érthetővé.

Most tekintsük át, hogy egy lokálisan induló nagy kiterjedésű sérülés milyen folyamatokat indít el. A helyileg induló eseménysorban thrombocytá-aggregáció, véralvadás, mono- és PMN fagocitasejtek toborzása és aktiválása, valamint proteázinhibitorok és komplement fehérjék szintézise szerepel. A mononukleáris fagocitasejtek aktiválódása számos citokin termelődésével jár, amelyek a képződés helyéről kiszabadulva távoli sejtek - endothel sejtek, fibroblasztok stb. aktiválását végzik el - ami most már nagyobb mennyiségű citokin felszabadulással jár az extracelluláris térben -, így a folyamat már önmagából generalizálja önmagát. A citokinek hatására a citokin receptorokat hordozó célsejtek által termelt fehérjék jellegzetesen megváltoznak, láz, leukocitózis, fokozott vörösvértest-süllyedés alakul ki, emelkedik az ACTH és a glükokortikoidok szintje, ionváltások jönnek létre (vas-, cink-szint csökken), negatív nitrogénegyensúly következik be. Tehát az APR során itt is a megváltozott fehérje szintézis viszi a prímet.

A sugársérülés és a lövéses sérülés egymásra vonatkoztatott hatása a helyileg indult folyamat - lövéses sérülés - szisztémássá válásának pillanatában dől el. Itt kapcsolódik be feltételezéseim szerint az időtényező, azaz itt dől el az úgynevezett kölcsönös súlyosbítás szindróma léte vagy hiánya. Ha a lokálisan induló folyamat időben közel van a sugársérüléshez, úgy az általa indukált APR erősíti a sugárhatás által indított APR-t és mintegy csökkenti a dózis bioekvivalenciáját. Amennyiben a két hatás időben jelentős

intervallum után követi egymást akkor, ha a lövés megelőzi a besugárzást, a helyi folyamat által indukált APR szisztémás hatása már lecsengő fázisban van, s úgy tűnhet, hogy a két hatás egymást nem befolyásolja. Amennyiben a besugárzást követően jóval később következik be a lövési sérülés, akkor a sugárzás indukálta APR következtében termelődött antiinflammatorikus citokin blokkoló hatás, valamint a direkt és közvetett sugárhatalásra bekövetkező sejtpusztulás miatt a lokálisan induló második, lövés indukálta APR érdemi hatást kiváltani nem képes. Az antiinflammatorikus citokinek túlsúlya a lokális sérülést a fertőzés számára nyitott kapuként hagyja. A generalizálódó fertőzés a szervezet egészének pusztulásához vezethet. A kölcsönös súlyosbítás szindrómája ebben az esetben teljes mértékben megfigyelhető.

Az előbb részletezett általam felállított teória kulcsfontosságúnak vélt paramétereit igyekeztem kísérleteim során nyomon követni. A kísérletek költségvetési nehézségeiből kiindulva fontos volt, hogy a kísérleti állat ne legyen túl drága, a fajta laboratóriumi paramétereit ismertek, a laboratóriumi vizsgálatokhoz szükséges reagensek pedig beszerezhetőek legyenek. Választásom a Seghers fajtájú házi sertésre esett.

A következő fejezetben ismertetem a kombinált sérülés modellkísérlet kialakítási lépéseit. Meghatároztam a fajta LD 50/30 értékeit, felmértem alapvető laboratóriumi paramétereit. Kidolgoztam az egésztest-besugárzás módszerét, meghatároztam a sertések testfelszínén és testüregeiben mért dózisértékeket és a számított (szorzó és abszorpciós) faktorokat.

Megterveztem a nagy kezdősebességű lövedékek okozta lövési sérülés modelljét, pontosan kiszámoltam a sertések szövetei által elnyelt energia mennyiségét. Kidolgoztam a sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek által okozott lövési sérülés modelljét. Összehasonlító kísérletsorozatban vizsgáltam a kombinált sérülés tulajdonságait, és az egyes sérüléseket kiváltó ágensek hatását. A kapott eredmények alapján igyekeztem feloldani az egyes szerzők munkáiban vélt ellentmondásokat, összegezni a patofiziológia történéseit.

3.1. A kísérleti szituációk és a sérülést kiváltó ágensek paramétereit

Kísérleteimet összesen 33 darab 18 kg átlagtömegű, 12-14 hetes, közel azonos genetikai felépítésű „Seghers” törzsből származó fiatal házi sertéseken végeztem. Az állatokat külön ketrecben, kontrollált körülmények között tartottam. Az állattartás részben a Seghers Kft. hernádi telepén, részben az Állattenyésztési és Takarmányozási Kutató Intézet Élettani Osztályán, Herceghalmon történt.

Az állatok normál sertéstápot (Babádvit Kft. „Starter”) és csapvizet igényük szerint fogyasztottak. A táp- és ivóvízfogyasztást naponta, testsúlyukat hetente mértem. Az állatok szállítása külön ketrecben, jó higiénés viszonyok között történt.

Valamennyi beavatkozás 0,01 mg/kg. Atropin premedikáció után Calypsol narkózisban történt. Narkózis szövödményem nem volt. Kísérleteimet az állatkísérletekre vonatkozó etikai normatívák szigorú betartása mellett végeztem.

A vérvételek enyhe narkózisban az állatok fülvénájából vagy nyaki vénás plexusának punkciója útján történtek. A kísérletek végén az állatokat vágóhídi normatívák szerint levágták.

A besugárzások az MTA Izotópkutató Intézet Sugártechnológiai Osztályának nagy aktivitású (728,5 TBq) Co⁶⁰ gamma sugárforrásból az osztály besugárzó helyiségében történtek.

A lövési sérüléseket a Magyar Honvédség Haditechnikai Intézet táborfalvai kísérleti löterén hoztuk létre AK 74. gépkarabélyból kilőtt 5,45 x 39 mm-es Kalashnikov lőszerrel célzott lövéssel a kísérleti állatok felfüggesztett bal hátsó comb lágyrészköpenyén. A

lővedékek sebességét a korábbi fejezetekben leírt módon és eszközökkel mértük (lásd. 2.2.6).

A laboratóriumi vizsgálatok a Magyar Honvédség Központi Honvédkórház Központi Laboratóriumában, az Országos Hematológiai Intézet Klinikai Diagnosztikai Osztályának Laboratóriumában, a Magyar Honvédség Egészségvédelmi Intézet Kórélettani, Sugárbiológiai és Toxikológiai osztályain történtek.

3.1.1. A besugárzó kaloda dóziseloszlásának vizsgálata

A nukleáris szerkezetek robbantását követő gammasugárzás az okozója elsősorban mind az azonnali, mind pedig a későbbi időpontokban megjelenő biológiai hatásoknak.

Kísérleteimben fiatal házi sertéseken kívántam vizsgálni a sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lővedékek által okozott lövési sérülések kórtanát. A sugársérülést nagy aktivitású Co^{60} gamma sugárforrásból történő egésztest-besugárással hoztuk létre.



41. ábra Kép a sugárforrásról

A kísérletek standardizálása, azok korrekt megismételhetősége szempontjából elengedhetetlenül szükséges volt a besugárzó tér - esetünkben az erre a célra gyártott plexi-kaloda

1. mindhárom irányú dóziseloszlásának (dózishatás térkép) ismerete, valamint
2. az elnyelt dózis és a
3. levegőben mért dózisértékek közötti összefüggés (abszorpciós együttható) meghatározása.

A nagy teljesítményű sugárforrás energiájának jobb kihasználhatósága és a kísérleti állatok minél homogénebb besugárzásának biztosítása érdekében meghatároztam a besugárzó kaloda sugárforráshoz viszonyított elhelyezésének távolságát és magasságát, valamint a kaloda első, középső és hátsó felületén síkban mért dóziseloszlásokat. A dozimetriát módosított Fricke-doziméterekkel végeztem. A besugárzó kaloda távolsága a sugárforrástól 200 cm, a besugárzási idő 2 x 100 perc volt.

Külön meghatároztam azokat a dózisértékeket is, amelyek a sugárforrások mozgatása miatt (a források tároló kútból való felemelése és visszahelyezése, amely dózis az alkalmazott besugárzási körülmények között 0,2162 Gy volt) hozzáadódnak a dózisértékhez, csökkentve ezzel az effektív besugárzási időt.

A besugárzásnál 4 független sugárforrást alkalmaztam, amelyek össz-aktivitása 728,5 TBq (19689,0 Ci) volt a mérés időpontjában. Az összaktivitás alapján mért és számított dózisteljesítmény 0,7753 Gy/perc volt, így a dózistól függő besugárzási idő 2,946 - 5,525

perc között volt. A Co^{60} gamma besugárzó berendezés dózisteljesítmény eloszlását a sugárforrástól való távolság függvényében táblázatban foglaltam össze.

Forrástávolság/cm	A besugárzó-tér magassága/cm					
	0	10	20	30	40	50
170	0,31	0,31	0,30	0,30	0,29	0,28
180	0,27	0,27	0,27	0,27	0,26	0,25
190	0,25	0,25	0,24	0,24	0,24	0,23
200	0,22	0,22	0,22	0,22	0,21	0,21
220	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,17

8. táblázat A besugárzó berendezés dózisteljesítmény eloszlása (kGy/óra) a besugárzó berendezésben

A mérési eredményekből megállapítottam, hogy az általam kiválasztott sugárforrások alkalmazásakor a besugárzó berendezés dózisteljesítménye a forrástól való távolság függvénye és nem függ a besugárzó tér magasságától

$$Z = 0 \rightarrow 50 \text{ cm}$$

ahol Z a kaloda magassága a földtől mérve

A besugárzó kalodát és a doziméterek elhelyezésére kijelölt mérési pontokat az alábbi ábrán mutatom be. A sertéseket kaloda középvonalába fektettem, így fontos volt meghatározni az itt mérhető dózisértékeket. A tájékozódási pontok a kalodán látható rács kereszteződési pontjaiban voltak.



42. ábra A plexi-kaloda

A besugárzó kaloda középvonalában (4 sorban és 6 oszlopban) elhelyezett doziméterek mért értékei (4 sugárforrás, 200 perces besugárzási idő, sugárforrástól való távolság $R=200$ cm.) a besugárzott felület homogén dóziseloszlását bizonyítja, amely értékek táblázatban láthatók.

Sor	Oszlop					
	1	2	3	4	5	6
1	146,0	145,7	146,3	146,0	142,6	141,8
2	148,3	148,8	149,1	148,3	146,0	143,2
3	152,2	153,7	153,7	149,8	147,4	144,7
4	152,8	152,8	152,7	151,0	148,7	145,7

9. táblázat A besugárzó kaloda középvonalában mért dózisértékek gray-ben kifejezve

A középvonal különböző pontjain elhelyezett összesen 24 darab doziméter értékeiből számított átlagérték $148,3 \pm 3,5$ Gy homogén besugárzás esetében, míg a minimális és a maximális értékek közötti eltérés 8,02 % volt.

A kísérleti állat nagy testtömege indokolta teszi, hogy a sugárforrástól távolabb eső testrészek kisebb sugárterelésének kiegyenlítése céljából a dózist két részletben a kaloda megfordításával adagoljuk.

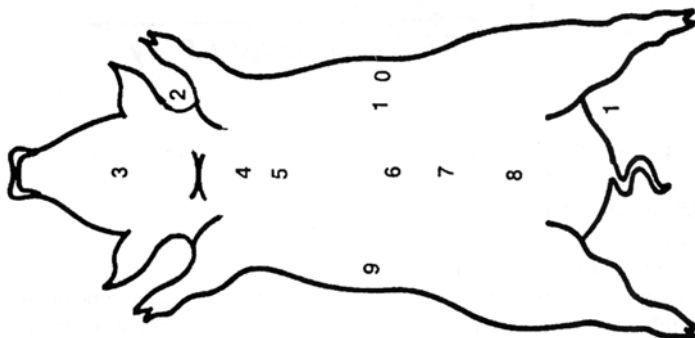
A besugárzó kalodán belül több síkban elhelyezett (elől, közepén és hátul síkonként 24-24 db, valamint félidőben megfordított) majd besugárzott dozimétereken mért eredményeimet táblázatban mutatom be.

Besugárzási felület/Gy		
A kaloda elülső síkja	A kaloda középső síkja	A kaloda hátsó síkja
147,3±3,82 Gy	144,8±1,10 Gy	147,7±3,31 Gy
min.-max.: 4,2%	5,9%	6,1%

10. táblázat A besugárzó kaloda különböző síkjain mért dózisértékek átlaga + SD

Megállapítható, hogy a besugárzó kaloda mindhárom síkjában mért dózisértékek gyakorlatilag megegyeznek, így a besugárzási idő felénél történő kaloda-fordítással elérhető, hogy a kísérleti állatok az egésztest besugárzás alkalmával a test középvonalához viszonyítva mindkét testoldalon homogén, gyakorlatilag azonos sugárterhelést kapjanak.

A mért levegő-dózis test elnyelt dózistra történő átszámítását túllatott kb. 18 kg testtömegű sertés testfelületére, illetve testüregeibe helyezett Fricke-doziméterekkel ellenőriztük, majd az üres kaloda besugárzásával azonos körülmények között (félidőben megfordítás, 4 sugárforrás R=200 cm, 200 perces besugárzás) elvégeztük az állat egésztest besugárzását. A doziméterek kiértékelése után kiszámítottuk azokat a szorzó faktorokat, amelyek alkalmasak a testszövetben elnyelt dózis pontos meghatározására.



43. ábra

Mérési helyek a testüregekben és a test különböző pontjain

A túllatott sertés testfelszínének több pontján és testüregeiben elhelyezett Fricke-féle doziméterek adatait, valamint a levegő és elnyelt dózis közötti összefüggésre kiszámított szorzó faktorokat táblázatban foglaltam össze.

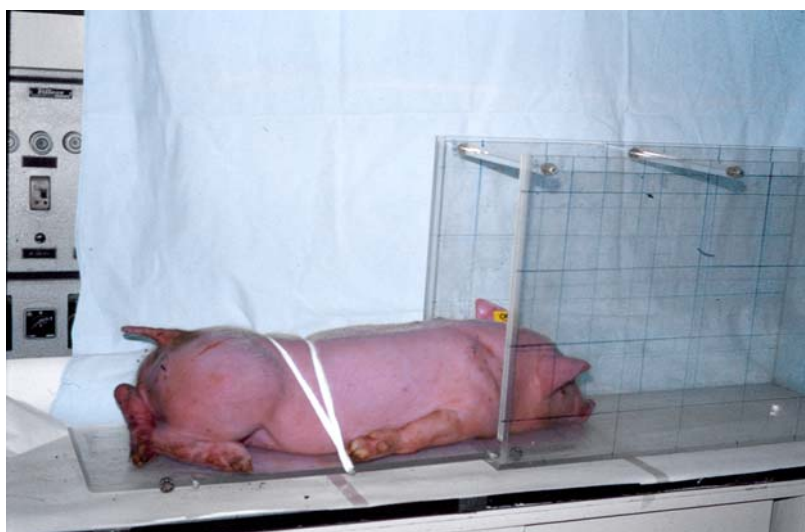
Mérési hely	Doziméter (db)	Mért dózisérték (Gy)	Szorzó faktor	Abszorpciós faktor
Hátvonalon (kívül)	5	154,1	0,963	1,000
1. Hátsó lábak között	2	131,5	1,13	0,853
2. Első lábak között	2	141,5	1,05	0,918
3. Szájüreg	2	128,8	1,15	0,835
4. Szívburok	2	136,1	1,09	0,883
5. Mellüreg	2	128,0	1,16	0,830
6. Hasüreg (máj felett)	2	129,1	1,15	0,838
7. Gerinc előtt	2	127,1	1,17	0,825
8. Medence közepe	2	108,4	1,37	0,703
9. Jobb test-falnál	2	125,0	1,19	0,811
10. Bal test-falnál	2	126,2	1,18	0,819

11. táblázat A modell testüregben mért dózisértékek és számított faktorok

Az eredmények segítségével az egyes szerveket ért dózisértékek pontosabb meghatározása vált lehetővé.

3.1.2. „Seghers” sertések félhalálos dózisértékeinek meghatározása

Az általam kiválasztott Seghers fajtájú házi sertések LD 50/30 értékeire irodalmi adatot nem találtam. A kombinált sérülés modelljeihez elengedhetetlen volt a LD 50/30 érték meghatározása. Az egésztest besugárzás előtt 0,01 mg/kg. Atropin premedikáció után Calypsol narkózisban a sertéseket a besugárzó kalodába helyeztem.

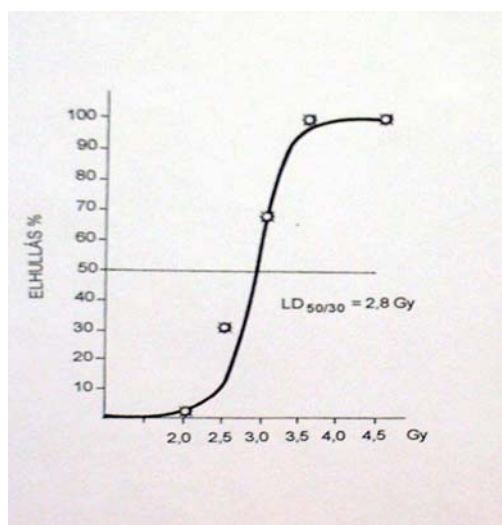


44. ábra

A kísérleti állat behelyezése a besugárzó kalodába

Az állatokra jellemző LD 50/30 érték meghatározására csoportonként 3-3 malacot 2,5 - 3,0 - 3,5 és 4,5 Gy Co^{60} gammadózissal sugároztam be. A besugárzási körülmény, a

sertések geometriai elhelyezése, minden egyes állat besugárzásakor azonos volt. Az eredményeket a következő ábra mutatja.



45. ábra

Sugárelhullás-
görbe

2,5 Gy egésztest besugárzására 1, míg a 3,0 Gy besugárzás hatására 2 kísérleti állat pusztult el. A 3,5 Gy történt egésztest besugárzás után minden egyes sertés (csoportonként 3) elpusztult. A kapott eredményből meghatároztam a Seghers fajta sertésekre jellemző félhalálos dózist (LD 50), amely érték esetünkben 2,80 Gy-nek adódott. Tekintettel arra, hogy krónikus kísérletek lefolytatását terveztem, a további kísérletek során az állatok 2 Gy besugárzást kaptak, ahol a várható túlélés 90 - 95 %.

3.1.3 Sugársérüléssel kombinálódott nagy kezdősebességű lövedékek által okozott lövési sérülések modellezése. A sérülést kiváltó faktorok paramétereinek ismertetése

Az altatott Seghers fajtájú sertéseket a speciálisan kimért besugárzó kalodába helyeztem, és Co^{60} gamma besugárzó kamrában előre kimért helyre szállítottam. A kísérleti állat testfelszínének középvonalában a fej, a törzs és a medence magasságában 3 TLD-féle dozimétert rögzítettem. A tervezett 2 Gy besugárzást két részletben a kísérleti állat félidőben történő megfordításával végeztem el. Az elnyelt dózist a doziméterek adatai, valamint a korábban elvégzett kísérletek (3.1.1. fejezet) alapján számításokkal pontosítottam. A kombinált sérülés másik komponensét - a lövési sérülést - 24 órával a besugárzás után hoztam létre a kísérleti állaton.

Az ismét elaltatott sertést félíg oldalt fekvő helyzetben előre elkészített speciális állványhoz pányváztam. A bal hátsó végtagot az állványból kiálló fém oszlop mellé függőleges helyzetben jól kiemelve rögzítettem. A magasba emelt végtagot a comb legvastagabb területén csont- és érmentes területen célkereszttel jelöltem meg a tervezett becsapódás helyét (46. ábra). A lövési sebet kézi célzással AK 74. gépkarabélyból kilőtt 5,45 x 39 mm-es Kalashnikov-projektillal hoztam létre a megjelölt területen. A lövedék sebességét a becsapódás és a kirepülés pillanatában a korábban leírt módszerekkel mértem. A szövetek által elnyelt energiát számítások útján pontosítottam.



46. ábra

A kísérleti
elrendezés

Az elnyelt dózis számított középértéke $2 \pm 0,13$ Gy volt a kísérletek során, a kísérleti állatok bal combjának szövetei számított középértékben $124,04 \pm 3,2$ J energiát kaptak a lövés során.

3.2. Az ionizáló sugárzás és lövés együttes hatásainak vizsgálata összehasonlító állatkísérletek segítségével

Kísérleteimet 4 kísérleti csoport kialakítása után 3 szériában végeztem el (1996. június 4 - 1996. július. 4.; 1996. november 4 - 1996. december 4.; 1997. november 17 - 1997. december 17.).

Összesen 33 db. „Seghers” fajtájú 12-16 hetes, közel azonos genetikai állományú, fiatal házi sertést vontam be a kísérletekbe. A kísérletek 28 napig tartottak. A kapott eredmények összehasonlítása után kísérleti szériánként módosítottuk a vizsgált paraméterek számát és összetételét, célirányosabbá téve a kutatást. A megfigyelési és vérvételi napok: kiindulási érték, a kísérlet utáni 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 nap. A kísérleti csoportok a következők voltak:

1. csoport - kontroll csoport - összesen 9 állat.

A csoportban lévő állatok tartási körülményei minden tekintetben megegyeztek a többi csoport életkörülményeivel. A megfigyelési és vérvételi napok ugyanabban a sorrendben követték egymást. A vérvételi technológia szintén egyező volt. A csoport rendeltetése az alapadatok szolgáltatása, az összehasonlítási lehetőségek megteremtése volt. Minden állatot önmagához és a kísérleti csoportjának átlagához viszonyítottuk. A „Seghers” fajtájú sertések nagyfokú individuális szórást mutatnak laboratóriumi paramétereikben. Értékeikről nem találtunk megbízható állatéletteni feljegyzést. A sertések laborértékei növekedésük és életkoruk szerint is változó normál értéket mutatnak. Valamennyi kísérleti szériánál tartottunk kontroll csoportot, a növekedésből, a tartási körülményekből, a szezonális változásokból, fertőzésekkel stb. eredő esetleges mérési hibák, eltérések kiküszöbölésére. Az alapadatok és normálértékek meghatározása a humán diagnosztikában használt eszközök és reagensek felhasználásával történt.

2. csoport - csak lövési sérülést szenvedettek csoportja - összesen 8 állat

Altatásban előzetes vérvételek után AK-74. gyalogsági lőfegyverből leadott, célzott lövés útján a szokásos módon lövési sérülést hoztunk létre a kísérleti állatok bal hátsó comb lágyrész-köpenyén. A sebet nyitva hagytuk - kötést sem helyeztünk fel. Az állatokat visszahelyeztük szokványos tartási körülményei közé.

Az obszerváció ideje alatt a megfigyelt és mért klinikai és laboratóriumi értékek egy része a nagy kezdősebességű lövedékek okozta patológiás elváltozások nyomon követését szolgálta, másrészt a kombinált sérülés lövési oldalának standardját képezte.

3. csoport - csak besugárzott csoport - összesen 8 kísérleti állat

Altatásban, előzetes vérvétel után a kísérleti állatokat besugárzó kalodába helyeztük és a korábban leírtak szerint kb. 2,0 Gy egészttest besugárzás történt, a besugárzási idő felénél elvégzett megfordítással. Ezt követően az állatokat szokásos tartási körülményeik közé helyeztük és 28 napos klinikai és laboratóriumi megfigyelést végeztünk. A megfigyelt és mért eredmények egyrészt a „Seghers” fajta közepsúlyos lefolyású sugárbetegségnek természetét voltak hivatva rögzíteni, másrészt a kombinált sérülés sugársérülési oldal standardját képezték.

4. csoport - kombinált sérültek csoportja - összesen 8 kísérleti állat

Altatásban a 3.1.3. fejezetben a leírtak szerint az előzetes vérvétel után besugárzó kalodába helyezett állatok 2,0 Gy egészttest besugárzás kaptak. Ezt követően 24 órára visszahelyeztük őket óljaikba, majd ismételt vérvételek után újabb altatásban AK-74. gyalogsági lőfegyverből leadott célzott lövés útján a bal hátsó combjának lágyrészén hoztunk létre lövési sérülést. A sebet nyitva hagytuk - sebkötözés sem történt - az állatokat visszahelyeztük normál tartási körülményeik közé. A mért és megfigyelt laboratóriumi és klinikai paraméterek adatait összevetettük az előző 3 kísérleti csoport eredményeivel.

Klinikai megfigyelés és laboratóriumi vizsgálatok időtáblázati beosztás szerint 0, 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 napon történtek. A TNF- α vizsgálatokat 0., 30., 60., 120 és 240. percben végeztük.

A vizsgált paraméterek:

Klinikai vizsgálatok: értékeltem a túlélést, az állatok viselkedését, mértem táplálék- és ivóvíz-fogyasztásukat, a testsúlygyarapodást, a testhőmérséklet változásokat, megfigyeltem a sebek státuszát, és a változás dinamikáját.

Hematológiai vizsgálatokat végeztem, meghatároztam a vörösvértest számot, a vörösvértest átlagos térfogatát, a vörösvértest átlagos hemoglobin tartalmát, a vörösvértest átlagos hemoglobin koncentrációját, a hemoglobint, a hematokritot, a fehérvérsejt számot, a minőségi vérképet és a thrombocytaszámot.

Klinikai, kémiai vizsgálatok is történtek: szérum vas, szérum húgysav, szérum kreatinin, ureanitrogén, szérum összfehérje, fehérjefrakciók (ELFO), kreatinin-fosfo-kinase (CPK), lactat-dehidrogenase (LDH), glutamat-oxalacetat-transamináze (GOT), glutamat-piruvat-transaminase (GPT), kreatinin-kináz (CK).

Az elvégzett immunológiai vizsgálatok: TNF- α , teljes vér kemonlumineszcencia (LDCL), fagocitózis.

A következő fejezetekben a kapott eredmények részletes taglalását és elemzését írom le.

3.2.1. A fizikális vizsgálatok eredményei

A kísérlet során egyszerű klinikai megfigyeléseket, adatgyűjtést végeztem, s azokat folyamatosan rögzítettem. Felmértem az állatok viselkedését, étvágyát, táp- és folyadékigényét, nyomon követtem a testsúlygyarapodást, a tápanyag hasznosítását, az okozott sebek gyógyulását, a betegségek jól megfigyelhető külső jeleit. Az összegzéseket csoportonkénti kiértékeléssel írom le.

1. csoport

A kontrollcsoport valamennyi állata túlélte a kísérleti időszakot. Egyenletes fejlődés, súlygyarapodás, ivóvíz és tápanyagfogyasztás jellemezte a sertéseket. A kapott eredmények etalonként szolgáltak az összehasonlításhoz. A csoportnál egy kísérleti állat betegedett meg:

fülkagyló-gyulladást kapott a vérvételek következményeként (6-s számú kísérleti állat), ami az LDCL vizsgálat eredményét zavarta.

2. csoport

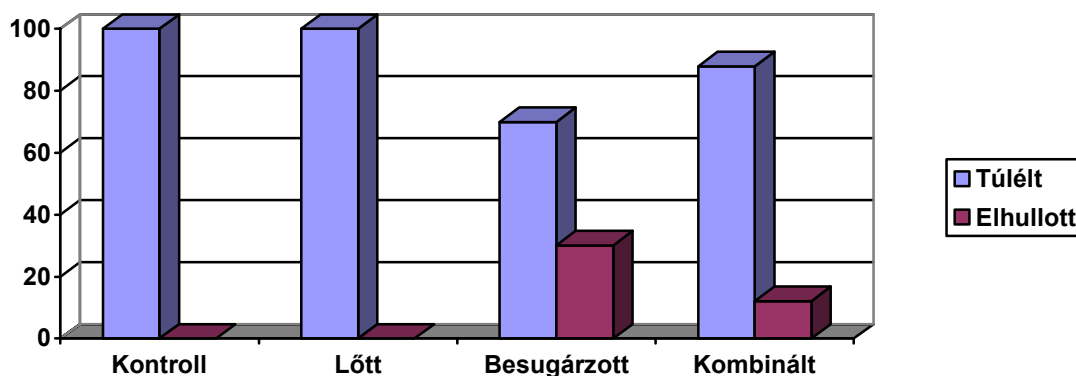
A lövésű sérülést szenvedettek csoportjában minden állat túlélte a kísérleti periódust. A fejlődés, táplálkozás viszonylag egyenletes volt. Sem betegség, sem lokális szövődmény nem befolyásolta a megfigyelést. A mért eredmények jól demonstrálják a lövésű sérüléskor lezajlott várható elváltozásokat.

3. csoport

A csak besugárzott állatok csoportjában 3 állat a megfigyelés harmadik hetében elpusztult. Az elhullás részben véres hasmenés, apátia, testszerte jelentkező petechiális kiütések, összeolvadó subcutan bevézések eredményeként és tünetei között, valamint a magas lázat követő litikus hőmérsékletcsökkenés után következett be. A túlélő állomány a negyedik héten progresszív javulást, a sugárbetegség fokozatos megszűnését, gyógyulást mutatott.

4. csoport

A kombinált sérültek csoportjából egy kísérleti állat pusztult el, véres székletürítés, magas láz, apátia, folyadék- és táplálékfelvétel megszüntetése, általános gyengeség tünetei között. A csoport többi tagja kifejezett gyenge táplálék és figyelemre méltó kevés folyadékfogyasztás után, lassú javulást mutatott már a harmadik hét második felétől kezdődően.



47. ábra A kísérleti állatok túlélési grafikonja

3.2.1.1. A testtömeg-változások, valamint a táplálék- és folyadékfogyasztás elemzése

Testtömeg-változásban, táplálék- és folyadékfogyasztásban lényeges eltéréseket tapasztaltam a négy csoport között. Az eredményeket táblázatban foglaltuk össze:

	1. csoport kontroll	2. csoport lőtt	3. csoport besugárzott	4. csoport kombinált
Induló átlag testsúly (kg)	12,1	12,6	14	10,3
Testsúly átlag a kísérlet végén (kg)	27,2	26,4	25,9	23,0
Átlagos gyarapodás (kg)	15,1	13,8	11,9	12,7
Napi gyarapodás (kg)	0,54	0,49	0,42	0,45
Összes tápfogyasztás (kg)	34	32,8	28,7	25,1
Tápanyag hasznosítás (kg)	2,25	2,37	2,4	1,97
Összes átlagos vízfogyasztás (l)	97,4	89,0	87,8	59,2
Napi átlagos vízfogyasztás (l)	3,47	3,2	3,1	2,1

12. táblázat Folyadék- és táplálékfogyasztás

Az egy hónapos megfigyelés alatt a kontrollcsoportnál volt a legnagyobb testtömeg-gyarapodás (15,1 kg), míg a legkisebb a 3. csoportnál (11,9 kg). A napi gyarapodás vizsgálatánál is ugyanilyen arány figyelhető meg. A tápanyag-hasznosítás effektivitását mutató szám, azaz, hogy 1 kg. testtömeg-növekedéshez hány kilogramm tápot fogyasztottak el az állatok, azt mutatja, hogy a kombinált sérülések esetében csak 1,97 kg tápra volt szükség 1 kg testtömeg felépítéséhez, míg a csak besugárzott 3. csoport állatainál 2,4 kg-ra. Azt a következtetés vonható le, hogy a kombinált sérült állatok táplálkozási hatásfoka 20 %-kal jobb a 3. csoport állataihoz viszonyítva és meglepően 13 %-kal jobb még a kontroll csoporthoz képest is.

Jelentős különbség volt megfigyelhető a folyadékfogyasztásban is. Érdekes módon minél erőteljesebb volt a sérülés, annál kisebb volt az állatok folyadékfelvétele. A kontrollcsoport átlagos folyadékfogyasztása naponta 3,47 l volt, és ez a megfigyelés ideje alatt alig mutatott ingadozást. A lövéses sérülést szenvedettek napi átlagos folyadékfogyasztása a sérülést követően a kiinduló érték 60 %-ára esett vissza, majd két hét elteltével vált egyenletessé és a kísérlet befejezéséig 3,2 l napi átlagos vízfogyasztás mellett stagnált.

A csak besugárzott 3. csoportnál a besugárzást követő 1,5 napban csökken a vízfogyasztás, majd eléri az átlagos 3,1 litert, és ezt követően alig változik.

A kombinált sérültek csoportjában (4. csoport) végig alacsony vízfogyasztást találtam. A kísérlet 4. hetében emelkedik a folyadékfogyasztás oly mértékűvé, mint azt a kontrollcsoportnál tapasztaltam (kb. 3,5 l).

Összegezve elmondhatom, hogy a kombinált sérült állatok fajlagos takarmányhasznosítása, azaz a takarmány-felhasználás hatásfoka jobb, mint az ugyanakkora besugárzási dózisértéket kapott 3. csoporté. Nagyobb a relatív testtömeg-gyarapodás, jelentősen kevesebb (átlag 1 liter) napi folyadékfelvétel mellett következett be.

3.2.1.2. Testhőmérséklet változások a különböző kísérleti csoportoknál

Valamennyi kísérleti állatnál naponta történt hőmérőzés rectalis úton.

Az 1-es csoportban (kontrollcsoport) a naponta végzett lázmérés eredményeként megállapítottam, hogy a „Seghers” fajta házi sertés átlagos testhőmérséklete magasabb, mint az emberé (38,5 - 39,5 C fok). A naponkénti ingadozás $\pm 0,2$ C fok. A kontrollcsoportnál lázas állat a kísérlet ideje alatt nem volt. A csoporthoz tartozó látványosan gyulladásba került fülkagylójú állatnál sem jelentkezett lázreakció. Függetlenül attól, hogy fiatal korcsoportról van szó (12-16 hét), az állatok ritkábban reagálnak hőmérsékletváltozással az őket ért külső behatásra.

A 2. csoportban (csak löttek csoportja) a kísérleti állatok a lövési sérülésre az azt követő sebgyógyulási szakaszban lázreakciót nem produkáltak. Hőmérsékleti grafikonjukon nem volt reakció a külső behatásra. Az észlelt hőingadozások nagyjából megegyeztek az 1. (kontroll) csoportnál tapasztaltakkal.

A 3. csoportnál (csak besugárzottak csoportja) 3 kísérleti állat pusztult el. Ezeknél az állatoknál a kísérlet tizedik napjától kezdődően fokozatosan emelkedett a testhőmérséklet. A halált megelőző három napon a testhőmérséklet tartósan 41,5 C fokon rögzült, majd ezt követte az állatok pusztulása (14., 20., 23. napon). A kísérleti csoport többi tagja lázreakciót nem produkált. A hőmérséklet-ingadozások megegyeztek az 1. (kontroll) csoportnál tapasztaltakkal.

A 4. csoportból (kombinált sérültek csoportja) egy állat pusztult el a kísérlet 12. napján. Ezt megelőzően három nappal fokozatos hőemelkedés jelentkezett, az utolsó 2 napon 41,2 és 41,4 C fokon fixálódott az állat testhőmérséklete, majd az állat elpusztult. A többi kísérleti állat lázgörbéje megegyezett az 1. (kontroll) csoportnál tapasztaltakkal.

Összegezve megállapítom, hogy a kísérleti állatok túlnyomó többsége az őket ért külső behatásokra nem reagált lázzal. Ez a tulajdonság eltér az emberi populációnál tapasztaltaktól. A négy elpusztult állat lázreakciója extrém méretű volt elpusztulásuk előtt.

3.2.1.3. A kísérleti állatok viselkedési zavarai

A kísérlet ideje alatt nyomon követtem az állatok aktivitását, kedélyállapotát, táplálkozási és ivóvíz-fogyasztási szokásainak változását. Megfigyeltem a narkózishoz szükséges gyógyszer mennyiség változásait.

Az 1. (kontroll) csoport tagjai a kísérlet teljes ideje alatt végig aktívak, jó kedélyállapotúak voltak. Étvágjuk végig változatlan, fokozatosan növekvő, mellyel párhuzamosan nő a folyadékfogyasztás is. A kísérletekkel (vérvétel, altatás) szemben egyre agresszívebbek lettek, menekültek, nehéz volt megfogni őket. Megnövekedett a Calypsol-felhasználás, az altatásnál a hozzászokási fenomén volt megfigyelhető. Az állatok fejlődése egyenletes volt.

A 2. (lött) csoport a kísérlet teljes ideje alatt aktív volt, különösebb, a kontrolltól eltérő lényegi viselkedési zavar nem volt észlelhető. Az étvágy és vízfogyasztás a második héten visszaesett, a fejlődésükben rövid megtorpanás volt megfigyelhető, de ez a kedélyállapotot, vagy megfigyelhetően nem befolyásolta. Az állatok a lövési sérülést követő napon már teljes

terheléssel használták a sérült végtagot, melynek érintése fájdalmas reakciót váltott ki. A fájdalomreakció csak az első héten volt megfigyelhető. A kísérlet során a vizsgálatokkal szembeni agresszivitásuk erősebb volt, mint a kontroll csoporté.

A 3. (besugárzott) csoport állatai kezdetben hasonló viselkedést mutattak, mint kontrollcsoportos társaik. A besugárzást követően a sugárbetegség primer tüneteit nem észleltük. Ennek két oka is lehet, egyrészt a Calyptol-narkózis elfedhette a tüneteket, másrészt a sugárdózis nem volt olyan nagyságú, ami heves reakciót váltott volna ki. A besugárzást követő héten az állatok aktívak voltak, eltérést csak a táplálékfelvételben és a vízfogyasztásban észleltünk. A kontrollcsoporthoz viszonyítva a táplálékfogyasztás 85 %-ra esett vissza, míg a vízfogyasztás 75 %-ra. A második,- harmadik héten elpusztult állatok viselkedése jelentősen eltért a többiekétől. Az állatok az oldalukon feküdtek, egész nap alig mozogtak, felületesen lélegeztek, táplálék- és folyadékfogyasztás megszűnt, a környezeti ingerekre már nem, vagy csak alig reagáltak. A tünetek elpusztulásukig mélyültek. Társaik a második hét végétől visszanyerték étvágyukat, nőtt a folyadékfogyasztás, az aktivitás gyakorlatilag nem különböztek a kontrollcsoport állataitól.

A 4. (kombinált sérült) csoport a besugárzást és a lövést követően az állatok 2-3 napig apatikusak voltak, táplálékot nem fogyasztottak, a vízfogyasztás 30 %-ra esett vissza. A hatás kettős eredetű lehet, egyrészt az egymást követő 2 napon megismételt narkózis, másrészt a kombinált sérülés által okozott stresszhatás. A harmadik naptól kezdve az aktivitás fokozódott, a környezeti ingerekre adekvát válaszokat adtak. Az elfogyasztott táp a harmadik hétre érte el a kontrollcsoportbeli társaknál tapasztalt mennyiséget. A vízfogyasztás a negyedik hétre normalizálódott. Az egyetlen elpusztult állat viselkedése hasonló volt a 3. csoportban elpusztult állatokéhoz. A kombinált csoport torpidabb reakciói a külvilág ingereire a második hét végéig voltak észlelhetők, majd ezt követően aktivitásban, a kísérletekkel (vérvételek) szembeni agresszívabb viselkedésük megegyezett a többi kísérleti csoportban tapasztaltakkal.

Összegezve a leírtakat a besugárzás, de különösen a besugárzás és lövés együttesen általános aktivitáscsökkenést, táplálékfogyasztás- vízfogyasztás-visszaesést okoz, különösen az első 10-14 napban. A későbbiekben a magatartás rendeződése, a csoportok közötti eltérés megszűnése volt tapasztalható. Az elpusztult állatok torpid, inaktív viselkedése étvágytalansága, folyadékfogyasztás elutasítása megegyezik a szeptikus állapotban lévő betegek viselkedésével. A tünetek az állatok pusztulásáig fokozatosan mélyültek.

3.2.1.4. A sebstatusz változásai

A sebgyógyulás folyamatainak megfigyelése a kísérleti állatok 2. és 4. csoportjaiban történt. A kísérletek során az egyik legnagyobb eltérést a várt és tapasztalt eredmények között a sebgyógyulási folyamatoknál észleltem.

A 2. (lőtt) csoport esetében a lövés után a vérzés néhány másodperc után megállt. Jelentős vérzést egyetlen állat esetében sem kaptunk. A sertések véralvadása az emberhez viszonyítva jelentősen gyorsabb, köszönhetően a kb. kétszeres thrombocytaszámnak és valószínűleg a genetikailag determinált folyamatok jóval gyorsabb lejátszódásának. A seb körül már az első nap jelentős duzzanat alakult ki. A bemeneti nyílás szűkült, véres lepedékkel fedetté vált, a kimeneti nyílás tátongott, serosanguinolens váladék ürült. A seb körül perifocalisan suffusio volt látható 10 cm átmérőjű területen. A bemeneti nyílás a negyedik-, ötödik napra teljesen záródott. Ekkorra megszűnt a végtagi ödéma is. A kimeneti nyílásból minimális serosus váladék folyt, a sebalapon fekvő szöveteket fehér lepedék borította. A seb szűkülése napról napra követhető volt. A tizedik-, tizenkettedik napon a kimeneti sebzés is záródott. Sebfertőzéses folyamat, anaerob infekció nem zajlott le egyetlen állatnál sem.

A 4. (kombinált sérült) csoportnál a sebgyógyulás ugyanezen stációk útján következett be. Lényegi eltérést csak abban tapasztaltunk, hogy a kimeneti nyílás összehúzódása később következett be 2-4 nappal, de sebfertőzés, anaerob folyamat itt sem jelentkezett egyetlen állatnál sem.

A kísérleti időszak végén post mortem elvégeztük a lőtt comb eltávolítását és boncolását. A kültakaró teljesen ép volt, csak nehezen volt észlelhető a bemeneti nyílás helye. A kimeneti nyílás hege is jelentős szűkülésen ment keresztül. Felhasítva a bőrt a lágyrészek és izomköpeny területén mindkét csoportnál a löcsatorna mentén fibrotikus kötőszöveti elfajulás volt látható. Több apró és egy-két nagyobb, lezárt üreget is találtunk az izmok között.



48. ábra Üreg a formalinnal fixált lőtt combban

Ezek az üregek kötőszöveti tokkal rendelkeztek, bennük savós folyadék volt. Letokolt tályogot egyetlen esetben sem találtunk. Valószínűleg a bőrsebek záródása hamarabb bekövetkezett, mint ahogy a kialakult permanens üreg feltelődhetett volna kötőszöveti sarjszövettel, így a folyadékot a szervezet szekvesztrálta a kötőszöveti üregekbe. A 2. és 4. csoportok boncolásakor makroszkóposan érdemi eltérést kimutatnunk nem sikerült.

Összegezve elmondhatjuk, hogy a „Seghers” fajtájú házi sertés jó véralvadási genetikai adottsága a lövéses sérülés után gyors vérzéscsillapodáshoz vezetett, jelentős kivérzés nem volt megfigyelhető. Bár a sebek gyógyítására semmilyen lépés nem történt - sőt a sebfertőzés minden feltétele adott volt (nagy erejű szöveti roncsolás, a sebek nyitva hagyása, sebkimetszés nem történt, besugárzás útján pusztítottuk az állatok sejtes és hormonális immunitását, kedvezőtlen higiénikus viszonyok a fertőzéshez) - egyik csoportban sem alakult ki sebfertőzés vagy anaerob infekció. A két csoport között csak a sebzáródás időpontjában volt kisebb eltérés (2-3 nap). A kombinált sérülteknél (egyébként a gyógyulási folyamatok minden tekintetben megegyeztek) a sebek záródása a 10-12. napon bekövetkezett. Függetlenül attól, hogy a sebek területén letokolt folyadék maradt vissza, még a sugársérülést szenvedett kombinált sérültek csoportjában sem alakult ki tályog. A magyarázatot a fajta nagyobb genetikai védettsége és a kísérleti állatok igen fiatal kora, a reparatív folyamatok igen aktív és gyors lefolyása.

3.2.2. A klinikai kémiai vizsgálatok eredményeinek értékelése

A laboratóriumi vizsgálatok tervezésénél azokat a paramétereket vizsgáltam, amelyeknek irodalmi adatok alapján változást kellett mutatniuk, amennyiben a folyamatok egy bizonyos küszöbértéket átlépnek. Az eredményektől segítséget reméltem a diagnózis felállításához, valamint a változó paraméterek iránymutatását a kórkép súlyosságának megítélésében.

Tekintettel arra, hogy valamennyi sertésre jellemző alapadatbázis nem áll rendelkezésemre, valamint arra, hogy az egyes vizsgálatok normál értékei fajtánként és azon belül még életkor szerint is változnak, kísérleteim elemzésénél a kontrollcsoportnál mért eredményeket vettem normálértéknek. A kísérlet különböző periódusaiban mért részeredményeket a függelék tartalmazza.

Urea nitrogén (BUN)

Ez a fehérje-anyagcsere legfontosabb végterméke. Vizsgálatára a kísérleti állatoknál jelentkező fokozott katabolizmus miatt került sor. Feltételeztem, hogy a láz, a szepikus állapot így is nyomon követhető.

Az 1. (kontroll) csoportban a normál érték 4,7 - 8,4 mmol/l között mozgott. A csoport tagjainak túlnyomó többségénél az érték 5,5 mmol/l volt.

A 2. (lőtt) csoportban a BUN értéke a normál érték alsó határa körül mozgott.

A 3. (besugárzott) csoport állatainál fokozatos BUN érték növekedés volt megfigyelhető a normál tartományban. Két esetben a kísérleti állatok pusztulását megelőzően meghaladta a norma határait.

A 4. (kombinált sérült) csoport esetében a BUN-értékek zömében a norma középtételeknél helyezkedtek el.

A 3. csoportnál észlelt minimális BUN szintnövekedést az állatok fokozott katabolizmusának tudom be, mely a lázas állapot és szepikus folyamat következménye lehetett. A veseelégtelenséget, mint olyat, egyéb laboratóriumi és klinikai tünetek hiányában kizárhatónak tartom.

Kreatinin

A májban és a vesében képződött kreatinin a fehérje lebontásának irreverzibilis végterméke. Jelenléte a vérben táplálkozás és izomszöveti változások, valamint veseműködés függvénye. Vizsgálatára a nagy izomroncsolás kimutatása és/vagy az esetleges vesefunkció változások igazolása céljából került sor.

Valamennyi kísérleti csoportban az értékek a kontroll csoportbeli norma értékek (76-108 mmol/l) körül mozgott. Tendenciózus változást nem tapasztaltam.

CPK (Kreatinin foszfo-kináz)

Vizsgálatát a fokozott vázizom szétesés igazolására végeztem. Az 1. (kontroll) csoportnál valamint az talált irodalmi adatok alapján az enzimaktivitás igen nagy mértékben változó: 65,7 - 489 U/l. A 2-3-4 csoportokban a változások oly nagy ingadozást mutattak, hogy értékelésükre nem vállalkozhattam. Valószínűleg már az állatok lefogása az altatáshoz oly mértékű enzimaktivizálódással járt, hogy a CPK szintje valódi következtetések levonásának megkísérlése ilyen viszonyok között nem lehetséges.

C-reaktív fehérje

Mennyiségét a szervezetben pirogén anyagok, károsodott szövetek jelenléte stimulálja. Vizsgálatára a gyulladáshoz vezető folyamatok jelenlétének feltételezése miatt került sor.

Az 1. (kontroll) csoportban kimutatni nem sikerült. A 2. (lőtt) csoportban az 5-7. napon észleltem minimális megjelenését. A 3. (besugárzott) csoportban egy állat esetében a besugárzást követően mutatott minimális változást. A 4. (kombinált) csoport esetében a huszonegyedik naptól jelentkezett enyhe emelkedés.

Véleményem szerint a sertések esetében a C-reaktív fehérje megjelenése és kimutatása a perifériás vérből nem olyan érzékeny reakció, amely használható lenne diagnosztikai célból.

GOT (glutamat-oxalacetat-transzanimáz)

Intracelluláris enzim, mely sejtszétérés kapcsán jelentkezik a vérben. Bár nincs egyenes arány a szövetelhalás mértéke és a GOT szintje között, ismertek olyan irodalmi adatok, melyek a GOT trauma és sugárkárosodás (főleg lokális) utáni kóros emelkedéséről szólnak.

Az 1. (kontroll) csoportnál a GOT értékei 21 és 94 U/l adódtak. A másik három kísérleti csoportban kapott eredmények sem haladják meg ezt a normának elfogadott szintet. Így a GOT meghatározás az adott szituációban nem alkalmas szöveti sérülés kimutatására.

GPT (Glutamat-piruvat-transzamináz)

Szintén citoplazmatikus enzim, mely szövetkárosodások esetén (főleg máj) jelentkezik a perifériás vérben nagyobb mennyiségben.

Az 1. (kontroll) csoportnál a normál érték 33-61 U/l-nek adódott. A többi három kísérleti csoportnál talált eredmények a fenti értékeket a nem haladták meg, így a GPT meghatározás sem használható paraméter a kombinált sérülések kutatásakor, tanulmányozásánál.

Glükóz

Fontos anyagcsere-mutató, mely alapvetően az extracelluláris folyadékban van. Vizsgálatára a stressz és a sokk hatás értékelése céljából került sor.

Az 1. (kontroll) csoportnál a normál érték 4,8 - 7,4 mmol/l-nek adódott. A másik három csoportban ennél magasabb értéket nem találtunk. A sokk és a stressz okozta adrenalinemia foka nem volt oly magas, hogy vércukorszint-változást okozott volna.

LDH (tejsav dehidrogenáz)

Intracelluláris enzim, mely sejtszétérések kapcsán (máj, szív, vázizom) nagy mennyiségben szabadul ki. A szöveti sérülések nagyságának detektálását kívántam kimutatni a vizsgálatokkal. A vörösvértestben és a trombocytában nagy mennyiségben található - így ezen sejtek szétérése fokozódó jelenlétet kell, hogy okozzon a perifériás vérben.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a LDH aktivitást 635 - 1226 U/l között találtam. A csoport valamennyi tagjánál általában a felső érték körüli eredményeket regisztráltam. A 2. (lőtt) csoport értékei gyakorlatilag megegyeztek a kontrollcsoport eredményeivel - tendenciózus változásokat nem tapasztaltam. A 3. (besugárzott) csoport értékei a kezdeti normál érték feletti mérési eredmények után egyre csökkenő értékeket mutattak. A 4. (kombinált) csoport kísérleti állatainál a szintén normál érték feletti kezdeti (besugárzás és lövés után) eredményeket követően tendenciózus csökkenést észleltünk a normál értékek alsó határa felé.

A változásokat a kísérlet elején a kezdeti szöveti sérülésnek tudtam be. Kórjelzőként és súlyossági fokozat megítélésére azonban a vizsgálatot alkalmatlannak találtam.

Szérum alkalikus foszfatáz (AP)

Mindenütt előforduló enzim, melynek a csontdepó és a nukleinsav képzésben és a szabályozásban van jelentős szerepe. Vizsgálatára ez utóbbi változásainak detektálása céljából került sor.

Az 1. (kontroll) csoportban az értékek 242-585 U/l értékig változtak. A többi kísérleti csoportban a változások ugyanilyen mértékben, kimutatható tendencia nélkül történtek. A vizsgálat alkalmatlannak bizonyult a kombinált sérülések tanulmányozására.

Szérum vas

A vérképzésben döntő jelentőségű ion főleg transferritinhez kötötten található a plazmában. Vizsgálata a vörösvértestek változásainak indikálására alkalmas.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a szérum vas mennyisége 8,7 - 30,5 mmol/l mennyiség között változott, de az egyes állatoknál egymás után mért eredmények is nagyfokú egyedi ingadozást mutattak. A többi kísérleti csoportnál is ugyanezeket a nagyfokú tendencia nélküli eltéréseket, értékeket tapasztaltuk.

Szérum húgysav

Anyagcsere végtermék, mely főleg a nukleinsavak fokozott bontása és turn over-e miatt került a vizsgálati palettára. Az 1. (kontroll) csoport értékei 5 - 86 mmol/l között változtak. A többi kísérleti c esetében is hasonló értékeket láttam, így ezt a vizsgálatot sem találtam számomra használhatónak.

Szérum összfehérje (TP)

Fontos mutatója a szervezetben zajló anyagcsere- és gyulladási folyamatoknak. A fehérjeváltozások vizsgálata az esetleges katabolisztikus és szeptikus állapot kialakulásának igazolása céljából került fel a palettára.

Az 1. (kontroll) csoportnál a normál értéket 52,6 - 68,3 g/l körül találtam. A 2. (lőtt) csoportban tendenciózus változásokat nem tapasztaltam. A 3. (besugárzott) csoportnál gyakorlatilag értékelhető elváltozás nem volt észlelhető. A 4. (kombinált) csoportnál a kísérleti idő előrehaladtával lassú emelkedést tapasztaltam, mely gyakorlatilag minden vizsgált állatnál nyomon követhető volt.

Az emelkedést a csökkent vízfelvétellel, a relatíve kisebb folyadékfogyasztással hoztam kapcsolatba.

Az elvégzett nagyszámú klinikai-kémiai vizsgálatok tapasztalatait összegezve megállapítom, hogy az általam választott paraméterek sem a diagnosztikát nem könnyítik meg, sem pedig a sugárbetegség vagy a kombinált sérülés súlyossági fokának megállapításához nem nyújtottak biztos támpontot.

4.2.3. A hematológiai folyamatok értékelése

A klinikai, kémiai vizsgálatok nem nyújtottak lényegi segítséget az észlelt folyamatok megértéséhez. Az összehasonlító állatkísérletekben a lövés és besugárzás együttes hatásának tisztázását a hematológiai paraméterek változásainak értelmezésétől vártam.

A vörösvértestek száma (RBC)

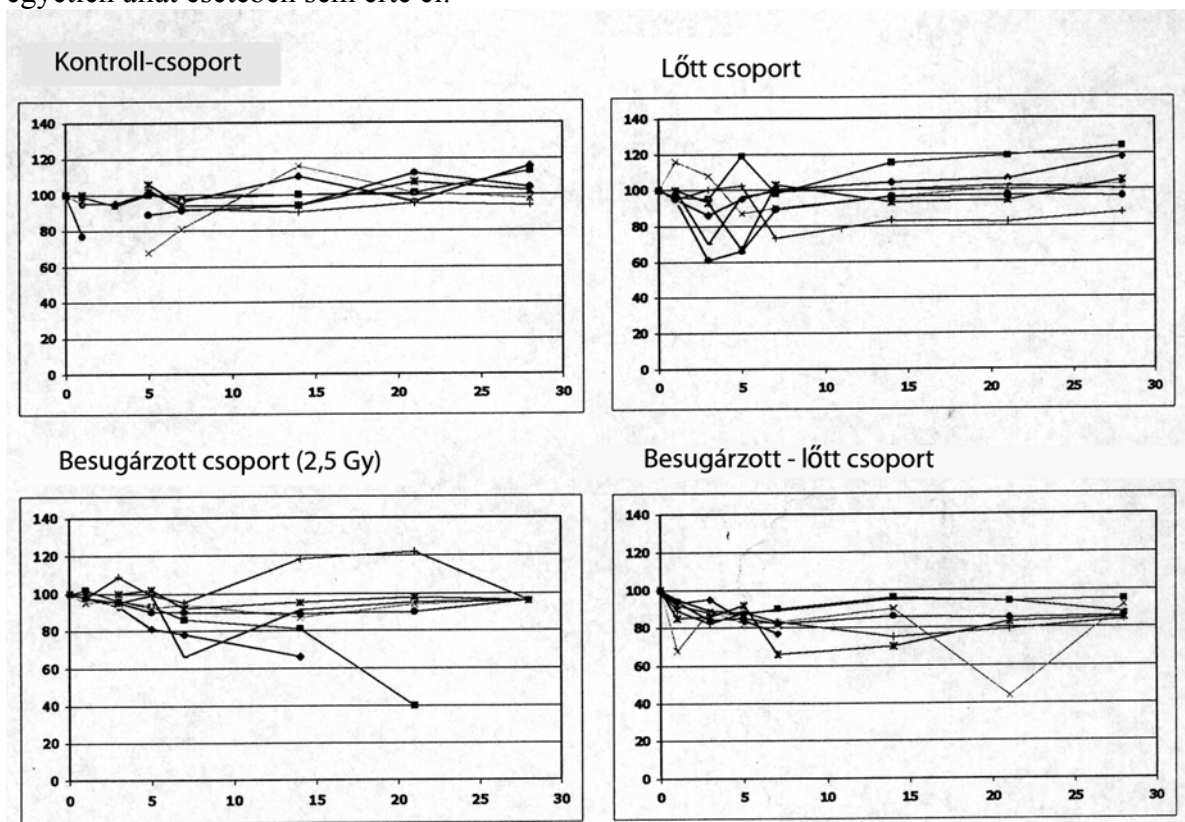
Az 1. (kontroll) csoport esetében a normál érték 4,4 - 8,2 T/l értéktartományban található. A vizsgálatok túlnyomó részében 5,5 - 7,3 T/l mennyiséget találtunk. A napi és egyedi változásokban a kísérlet teljes ideje alatt tendenciát kimutatni nem sikerült.

A 2. (lőtt) csoportnál a vörösvértest száma a lövést követő harmadik napon valamennyi állatnál csökkenést mutatott, ami tovább folytatódott az 5. napig. Ezt követően a 7. naptól növekedés indult meg, s a vörösvértest értékek a tizennegyedik napi vizsgálatnál érték el a kiindulási értéket. A megfigyelés további két hétben lényegi változás már nem volt kimutatható.

A 3. (besugárzott) csoport esetében a besugárzást követő naptól volt észlelhető a vörösvértest-szám csökkenése, mely folytatódott a tizennegyedik napig. Ezt követően a 3-4. héten emelkedett a szám, de a kísérleti időszak végére sem érte el egyetlen állat esetében sem a kiindulási értéket. A kísérleti csoportból elpusztult 3 állat esetében végig folyamatos vörösvértest-szám csökkenést tapasztaltam. Egy esetben ez az érték 2,72 T/l értékig volt követhető, majd az állat elpusztult.

A 4. (kombinált) csoport esetében a besugárzást követő napon már jelentős vörösvértest-szám csökkenés volt kimutatható. Ezen a napon létrehozott lövési sérülés tovább csökkentette a vörösvértest-számot. A csökkenés a 7. napig volt követhető, majd a 14. napon már emelkedést észleltem. A 21. napon még minimális volt az emelkedés, de a 28.

napon már jelentősebb vörösvértest szám növekedés tapasztalható, de a kiindulási értéket egyetlen állat esetében sem érte el.



49. ábra A vörösvértestek számának változásai (függőleges tengely:: a kontroll értékek %-ában, vízszintes tengely: az eltelt napok száma)

Összegezve a tapasztalatokat megállapítom, hogy a három kísérleti csoportban a beavatkozások után vörösvértest-szám csökkenés figyelhető meg. Míg a 2. és 4. csoportoknál a csökkenés csak a 7-14 napig volt észlelhető és ettől kezdve megindult a növekedés, addig a 3. (besugárzott) csoport esetében a 21. napig volt csökkenő a tendencia, és ettől kezdve indult meg a növekedés. A lőtt csoportban már a 21. napon a kiindulási értékekhez hasonló vörösvértest-számot találtam, míg a 3. és 4. csoportban ezt az értéket még a 28. napon sem észleltem. A besugárzás tartósabb vörösvértest-szám csökkenést eredményezett, mint az ugyanakkora értékekkel történt besugárzás, és az azt követő lövésű sérülés.

A vörösvértestek átlagos térfogata (MCV): a vérképzőszervek és magának a vérképzés állapotának fontos mutatója.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a normál értéktartomány 43 - 64 fl között változott, és az adott csoportnál a változásokban tendenciát kimutatni nem sikerült. Az állatok túlnyomó részénél az MCV 55-60 fl volt. A 2. (lőtt) csoportnál a lövés utáni napon a vörösvértest átlagos térfogatában enyhe csökkenés következett be, mely később az ötödik naptól emelkedni kezdett és a 28. napra érte el a kiindulási értéket. A 3. (besugárzott) csoportban a besugárzást követően mért eredményekben MCV csökkenést észleltem, ami már az ötödik naptól emelkedni kezdett. A 14. naptól a MCV már meghaladta a kiindulási értéket, a 28. napon valamennyi állat esetében magasabb volt, mint az induló érték. A 4. (kombinált) csoportnál - az első héten lényegi változást nem észleltem, majd a 7. naptól fokozatos növekedés következett be. A 28. napra a vörösvértestek átlagos térfogata minden állatnál jelentősen meghaladta a kiindulási értéket.

A vörösvértestek átlagos hemoglobin tartalma (MCH): a hemopoetikus rendszer aktuális állapotának lényeges mutatója.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a normál értékeket 13,5 - 25,5 pg-nak találtam. Az egyes sertések vonatkozásában ugyanúgy, mint a csoportban összesen észlelt változások rendszertelenek, tendenciát felfedezni nem tudtam. A 2. (lőtt) csoport esetében sem volt követhető tendencia a változásokban, így törvényszerűség a változásokban nem volt található. A 3. (besugárzott) csoportok valamint a 4. (kombinált) csoportnál a változások a normál értékeken belül következtek be.

Az adott klinikai laboratóriumi paraméterek vizsgálata során a változások mögött törvényszerűséget kimutatnom nem sikerült. Úgy tűnik, hogy a vörösvértestek átlagos hemoglobin tartalma az adott hatásokra törvényszerű, tendenciózus választ nem mutat.

A vörösvértestek átlagos hemoglobin koncentrációja (MCHC): a haemopoiesis másik értékes mutatója.

Az 1. (kontroll) csoport MCHC normál értéke 282 - 400 g/l között ingadozott, kimutatható tendencia nélkül. A 2-3-4. csoportokban hasonló ingadozásokat tapasztaltam. A vörösvértest átlagos hemoglobin koncentrációja az adott behatásokra törvényszerű, felismerhetően tendenciózus változásokat nem mutatott.

Hemoglobin (Hb): a vér oxigén szállító kapacitásának egyik lényeges mutatója, jellemzője a vérvesztés mértékének, és a csontvelő működésének pontos jelzője.

Az 1. (kontroll) csoportnál a normál értékek 85 - 120 g/l-nek adódtak. A kísérleti csoporton belül a megfigyelt állatok Hb-értéke huszonnyolc nap alatt alig változott. A 2. (lőtt) csoportnál a sérülést követően az első héten mért értékekben több-kevesebb csökkenés volt észlelhető. A 14. napon a Hb érték elérte a kiindulási értékeket (ez körülbelül egybeesett a sebgyógyulási időszakkal). Az utolsó két hétben az induló értékekhez viszonyítva minden állat esetében növekedés volt tapasztalható. A 3. (besugárzott) csoport Hb értékei a hetedik napig folyamatos csökkenést mutattak. A 14. napon bekövetkezett az emelkedés a kiindulási értékekig, majd a 3-4. héten mért eredmények meghaladják azt. A 4. (kombinált) csoportnál a változások gyakorlatilag párhuzamosan folynak a 3. csoportban észleltekkel.

Összefoglalva megállapítom, hogy a Hb-értékek változásai mindhárom kísérleti csoport esetében közel azonos módon következtek be.

Hematokrit: fontos viszonyszám a vér alakos elemei és a plazma arányának kimutatására.

Az 1. (kontroll) csoport normál értékei 0,2 - 0,4 l/l között változtak, különösebb tendencia nélkül. A 2-3-4. csoportokban a hematokritingadozások ugyancsak a normálértékeken belül mozogtak, törvényszerűséget kimutatni nem sikerült.

Fehérvérsejtszám: egyik fontos mutatója a szervezet védekező rendszereinek működésében lezajló változásoknak. Különösen nagy jelentősége van sugársérülések diagnosztikájában.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a fehérvérsejtszám normál értéke 11-22 G/l között volt. A csoportból kiszűrésre került az egyik (6 sz.) kísérleti állat, ahol fülkagylógyulladás zajlott - így a fehérvérsejtszám növekedése nem értékelhető.

A 2. (lőtt) csoport esetében a kísérleti állatok túlnyomó többségénél a fehérvérsejtszám a normál érték felső határa körül stabilizálódott. Jelentősebb emelkedést egy-egy állat esetében találtunk a 7. napon, ahol a normál érték kétszeresére szökött fel a fehérvérsejtszám. A 14. napon történt vizsgálatnál ez az érték is normalizálódott. A lövéses sérülésre a kísérleti állatok túlnyomó többsége nem reagált fehérvérsejtszám-növekedéssel járó gyulladással járó folyamattal.

A 3. (besugárzott) csoport változásai jellegzetesen zajlottak. A besugárzást követő napon az induló értékek kb. 50 %-ára esett vissza a fehérvérsejtszám. A 3. napon relatív emelkedés volt megfigyelhető, melynek hátterében kompenzatórikus folyamat szerepelhet: a raktárakból fehérvérsejtek mobilizálódtak. Az 5. naptól kezdve újra csökkenő tendenciát

figyelhetem meg, amelyet egy erőtlenebb kompenzatórikus folyamat követett. A 7. napon mért értékek 10-20 %-kal magasabbak az 5. napon mért értékeknél. A 7. naptól egyenletes csökkenés figyelhető meg, mely egyes állatoknál a 14. napon, másoknál a 21. napon érték el a minimális értéket. Ezen a héten következett be a kísérleti állatok egy részének elhullása is. A 3. héten a fehérvérsejtszám a kiinduló érték 30-40 %-a körül stagnált. A 4. héten indul meg a regeneráció a túlélő állatok fehérvérsejtszámában.

A 4. (kombinált) csoport változásai gyakorlatilag hasonlítottak a 3. csoportéhoz. Két hatáskülönbség volt kimutatható. A besugárzást követő fehérvérsejtszám-csökkenés ugyanúgy 50 %. Ezt követi a lövési stressz, amire a perifériára egyértelműen jelentősebb kompenzatórikus fehérvérsejt-kiáramlás volt megfigyelhető, és a 3. napon erősebb fehérvérsejt-szám emelkedést figyeltem meg. Az 5. napon ismét a fehérvérsejtek számának csökkenése következett be. Itt mértük a mélypontot (20-40 % a kiindulási értékhez viszonyítva). A hetedik napra valamennyi kísérleti állatnál emelkedést észleltünk (második kompenzációs fázis). A 14. napra újabb, de már nem jelentős fehérvérsejt-szám csökkenés következett be, s ez az egyik lényegi eltérés a 3. csoporthoz képest. A 14. naptól kezdve a kombinált csoport álltainál egyértelmű fehérvérsejt-szám emelkedés kezdődik, ami ettől az időtől fogva töretlen. A két besugárzást kapott csoport közötti lényegi különbség tehát, hogy a lövési stressz után jelentősebb mértékű az első kompenzatórikus fázis és a 14. naptól a kombinált sérülteknél egyértelmű fehérvérsejtszám-emelkedés indul, míg a csak besugárzott csoportnál további csökkenés vagy stagnálás dominál és regeneráció az esetek túlnyomó többségében csak a 21. naptól indul meg erőteljesebben.

Thrombocyta-szám (PLT): A vérárvadási mechanizmusok egyik fontos résztvevője. Változásai tükrözik a sugárbetegség súlyosságát és nagy a felelőssége a vérzéses tünetek kialakulásában.

Az 1. (kontroll) csoport esetében 400-1000 G/l érték körül határoztam meg a thrombocytaszámot. Jellemző tapasztalat volt a kísérleti állatok emberi szervezethez viszonyított jelentősen fokozottabb vérárvadási hajlama, melynek egyik alappillére a fiziológiásan nagyobb vérlemezke-szám. Gyakran a vérvételi tüben bekövetkezett a vérárvadás, zavarva ezzel a vérvétel menetét. A 2. (lőtt) csoportnál a thrombocytaszám változás a fentebb leírt normál értékek között történt, a csoporton belüli ingadozások mögött törvényszerűséget megfigyelni nem sikerült. A 3. (besugárzott) csoport PLT változásai tipikusnak mondható. A besugárzást követően elindult a thrombocytaszám csökkenés, mely az 1. és 3. vizsgálati napon is folytatódott. Az 5. napon azoknál az állatoknál, amelyek elpusztultak, a szám további csökkenése volt megfigyelhető, míg a túlélőknél egy relatív thrombocytaszám-emelkedést konstatáltunk. A 7. naptól kezdve a csökkenés minden állatnál egyértelműen folytatódott. A 14. napon mértem a legalacsonyabb értékeket. Ezt követően már minden állatnál (még s később az elpusztultaknál is) enyhe egyenletes növekedés volt megfigyelhető, mely megközelítette már a 21. napon a normál érték alsó határát. A 28. napra az értékek normál tartományba kerültek.

A 4. (kombinált) csoportnál a vérlemezke-szám változások a 3. csoporthoz képest kisebb eltéréseket mutattak.

A besugárzást követően a thrombocytaszám valamennyi állatnál csökkent az első napon. Ezen a napon lövési sérülést elszenvedve a 3. napra az állatok felénél thrombocytaszám emelkedést, a másik felénél további kismértékű, de egyenletes csökkenést tapasztaltam. Az 5. napra azon állatoknál, ahol emelkedés volt, ott csökkenést, ahol pedig az előző vizsgálatnál csökkenés volt, ott emelkedést észleltem. A 7. naptól minden állat esetében további csökkenés volt megfigyelhető. A thrombocytaszám minimumát kivétel nélkül mindenütt a 14. napon detektáltam. Az ezt követő vizsgálatok alkalmával minden állatnál enyhe emelkedés volt megfigyelhető (kisebb mérvű, mint a csak besugárzottaknál). A 28. napon további thrombocytaszám emelkedést láttam, de az értékek még mindig nem érték el a normális szint minimumát.

Összegezve megállapítom, hogy a 3. (besugárzott) csoportnál a besugárzást követően három napig egyenletes csökkenés figyelhető meg. Ezt követi egy kompenzációs fázis, majd a 14. napon éri el az alsó legkisebb értéket. Ettől kezdve a növekedés jó ütemű. A kombinált csoport a lövéses sérülés miatt a kompenzatórikus fázist részben korábban és két részletben figyeltem meg. A thrombocytaszám mélypontja itt is a 14. napon volt. Az ezt követő emelkedés szerényebb, mint a 3. csoport esetében.

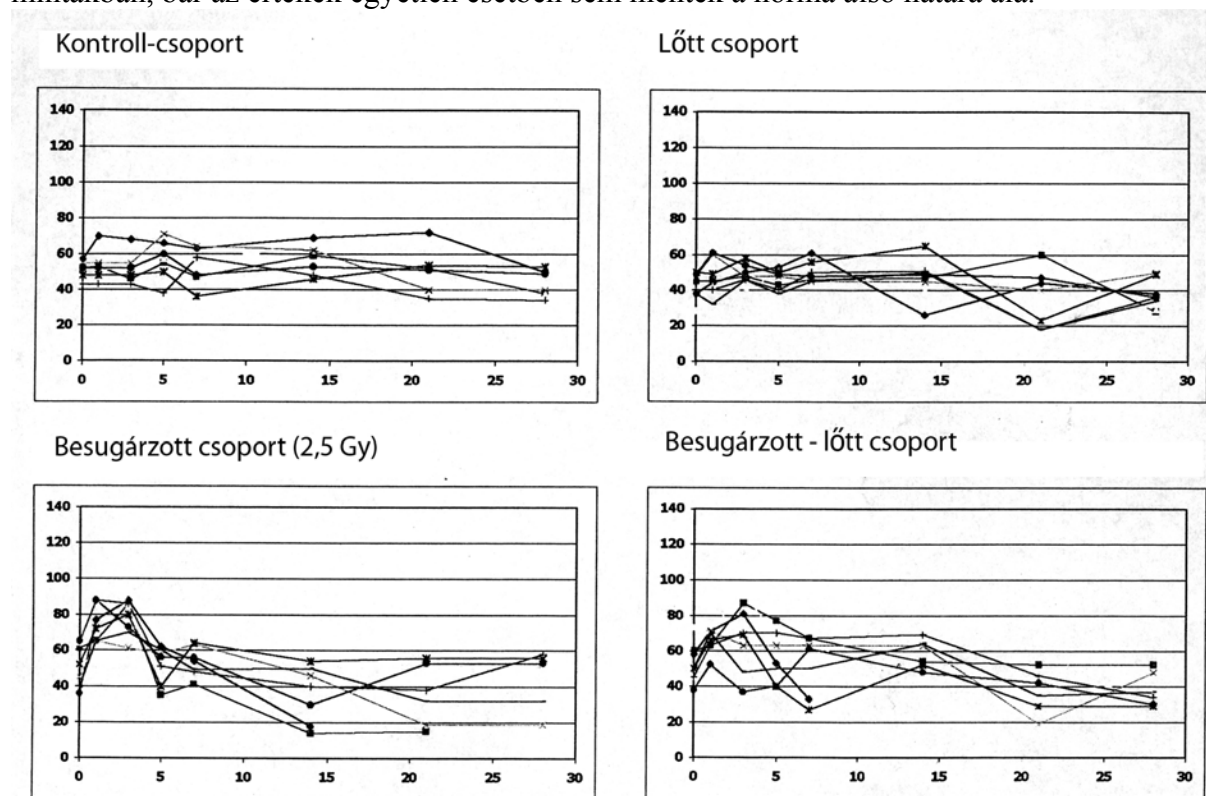
Neutrophil granulocytá: fontos szerepet játszik a sejtvesztésben.

Az 1. (kontroll) csoport alapján meghatározott normál értékek viszonylag tág határok között változnak (30-70 %). A huszonnyolc napos megfigyelés ideje alatt a neutrofil granulocyták változásában csoporton belül vagy egyedileg lényegi tendenciát kimutatni nem sikerült.

A 2. (lőtt) csoport esetében a változás a norma határain belül történt tendencia nélkül.

A 3. (besugárzott) csoportnál főleg az elpusztult állatok esetében volt megfigyelhető a relatív neutrofil granulocytaszám csökkenés a 14. és 21. napon. Az értékek az elpusztulás előtt 15-18 % körül mozogtak. A túlélő állatoknál is volt tendenciózus csökkenés, de ilyen markánsan nem jelent meg. A 14. és a 21. napon vett labormintákban a neutrofil granulocytaszám - egy állat kivételével - a normál értéken belül változott (bár annak alsó határánál).

A 4. (kombinált) csoportnál az induló értékekhez képest szintén relatív neutrofil granulocytaszám csökkenés volt megfigyelhető, alapvetően a 21. és a 28. napon vett mintákban, bár az értékek egyetlen esetben sem mentek a norma alsó határa alá.



50. ábra A neutrofil granulocyták számának változásai (függőleges tengely:: a kontroll értékek %-ában, vízszintes tengely: az eltelt napok száma)

Összegezve elmondhatom, hogy a neutrofil granulocyták százalékos aránya a 3. és 4. csoportban csökkenő tendenciát mutatott, főleg a kísérlet második periódusában. A csak besugárzott 3. csoport esetében ez a tendencia markánsabban jelentkezett.

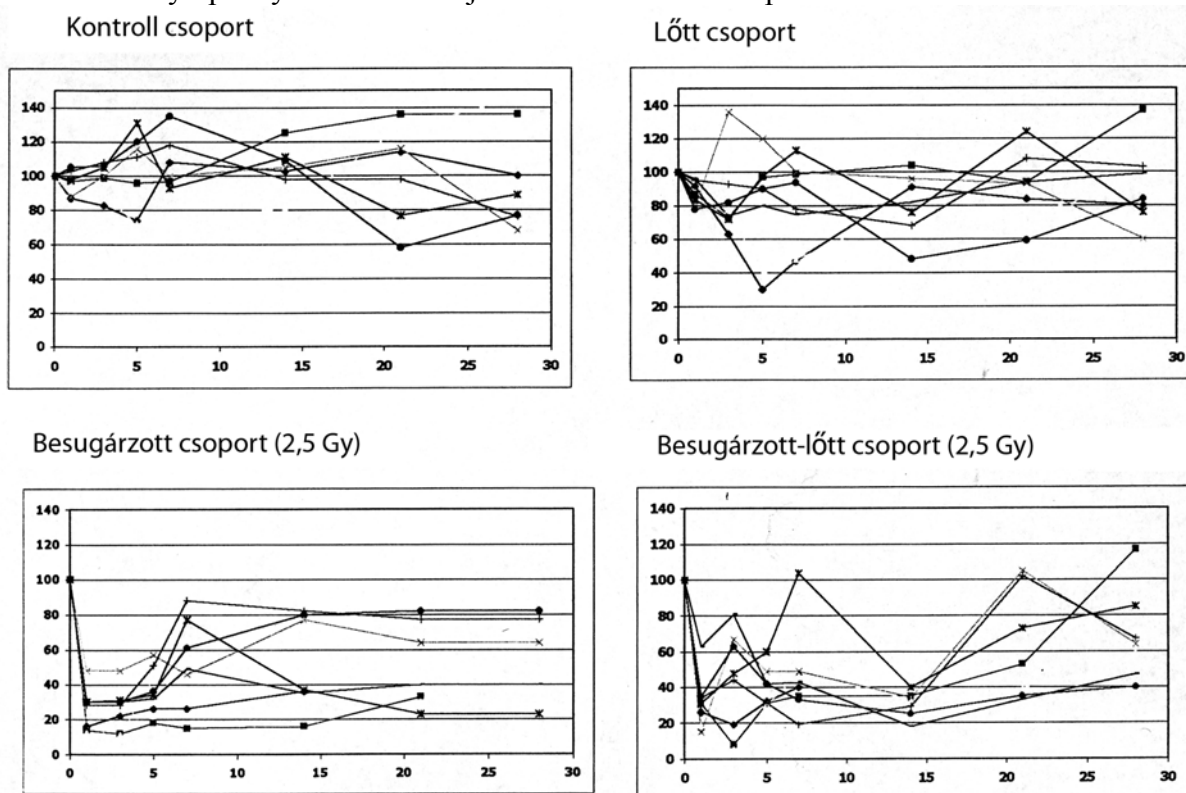
Lymphocytá szám: az immunvédekezésben döntően fontos szerepet játszó sejtek számának ismerete nélkülözhetetlen a kísérletek során zajló folyamatok megértéséhez.

Az 1. (kontroll) csoportban, amelyik a standard értékek meghatározására szolgált - ahogy a neutrofil granulocyták esetében is észleltük - a lymphocyta-szám normál értékei széles skálán mozogtak (20-60 %). A csoportra vonatkoztatva és egyedileg sem tudunk tendenciát felfedezni a megfigyelés ideje alatt végbement lymphocyta-szám változásokban.

A 2. (lőtt) csoportnál a változások végig a normál értéken belül következtek be, leírható törvényszerűség nélkül.

A 3. (besugárzott) csoportnál a besugárzás után észlelt kezdeti lymphocyta-szám csökkenés után - mely az 1. és 3. napon volt a legkifejezettebb - az 5. naptól folyamatosan emelkedés volt megfigyelhető. A 14. npra relatív lymphocytosis következett be: az észlelt értékek meghaladták a kiindulási értékeket. Ez a tendencia követhető volt a 21. napon és megmaradt a 28. napon is.

A 4. (kombinált) csoportban a besugárzást követően jelentős lymphocyta-szám csökkenés volt megfigyelhető. A lövési sérülés után vett vizsgálati mintákban a 3. npra a lymphocyta-szám csökkenés megállt, és a továbbiakban stagnálást mutatott. Ez a stagnálás az 5., a 7. és a 14. napon is nyomon követhető. A 21. és a 28. napokon vett vizsgálati mintákban a lymphocyták számának jelentős növekedését tapasztaltuk.



51. ábra A lymphocyták száma (függőleges tengely: a kontroll értékek %-ában, vízszintes tengely: az eltelt napok száma)

Összegezve a kapott eredményeket megállapíthatjuk, hogy a két besugárzott csoportban a lymphocyta-szám változások kissé eltérő módon következtek be. Mindkét csoportnál a besugárzás után lymphocyta-szám csökkenés volt tapasztalható - ami az ismert szakirodalmi adatokkal korrelál (a lymphocyták sugárérzékenyebb sejtek). Míg a 3. (csak besugárzott) csoportnál a lymphocyta-szám csökkenése a 3. napon is folytatódik, addig a 4. csoportnál a lövést követően a csökkenés nem észlelhető: a sejtszám itt stagnál. Az ötödik és a hetedik napon mindkét csoportban önmagához viszonyítva változatlan volt a sejtszám, majd ezt követően a tizennegyedik napon a 3. csoportban erőteljes sejtszám-növekedés volt megfigyelhető, míg a 4. csoportban továbbra is stagnálás volt. A 21. naptól a változások

mindkét csoportban egyformán zajlottak - a perifériás vérben jelentősen emelkedett a lymphocyta-szám.

Monocyta szám

Az elérhető irodalmi adatok a normál értéket sertések esetében 0-10 %-ra teszik. Kísérleteim során csak a 4. (kombinált) csoportban találtam 3 állatnál monocytát, 2 állatnál egy-egy alkalommal, míg egyetlen állatnál konzekvensen 4 kenetben is előfordult, de mindig az ismert norma határain belül (19. sz. állat).

Jugend szám

A sertések esetében nem áll rendelkezésre adat. A kísérletek során a 2. (lőtt) csoportban találtunk egyazon állatnál (5. sz. állat) két kenetben is 2-3 sejtet.

Basophil granulocyták

Normál értéke az előtalált irodalmi adatok szerint 0-3 %.

Az általam elvégzett összehasonlító állatkísérletekben sporadikusan találtam a 2. (lőtt) csoportban 3 állatnál normál értéken belül és a 3. és 4. csoportokban 1-1 állatnál szintén a normál értéken belüli sejtszámot.

Eosinophil granulocyták

Irodalmi adatok szerint 0-15 % tekinthető normál értéknek.

Valamennyi kísérleti csoport több állatánál találtam normál értéken belüli eosinophil számot. A megfigyelt törvényszerűség csak az volt, hogy ha egy állat egy kenetében találtunk, akkor ugyanannak az állatnak több (későbbi) kenetében is megtaláltuk, de a számuk soha nem haladta meg a szakirodalomban leírt normál értéket.

Stab sejtek

Normál értéke irodalmi adatok szerint 0-4 % között mozog. Az általunk elvégzett vizsgálatok ennél többet mutattak.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a normál érték 0-9 % közé esett.

A 2. (lőtt) csoportban a 7. napon észleltem megjelenésüket nagyobb számban, szinte valamennyi állatnál a szakirodalom által közölt normál érték felett volt. A későbbi vizsgálatok során ezek a sejtek a perifériáról eltűntek.

A 3. (besugárzott) csoportnál egyenletesen szóródva a kísérlet valamennyi stádiumában megtalálhatóak a Stab sejtek. Halmozott előfordulás főleg a 21. napon volt megfigyelhető, akkor szinte valamennyi kísérleti állatnál irodalmi normál értékek feletti Stab sejt számot találtam.

A 4. (kombinált) csoportban elszórtan találkoztunk Stab-sejtekkel. Jellemző halmozott előfordulás és norma feletti számban történő megjelenés nem volt.

Atípusos sejtként foglaltam össze a periférián megjelent de normál körülmények között ott nem, vagy csak elvétve előforduló sejteket.

Az 1. (kontroll) csoport állatainál a perifériás vérben főleg mononukleáris sejtek, valamint viszonylag nagy számban immunocyták voltak észlelhetőek. Blast-szerű sejtek, melyek laza kromatin állományúak voltak, 1-1 állat vérképében elég jelentős számban (akár 26%-ban is) mutatkoztak.

A 2. (lőtt) csoportban viszonylag hasonló atípusos sejtek jelentek meg a perifériás vérben, főleg mononukleáris, blast-szerű sejtek egy-egy állat vérében nagy számban - akár 13 % is.

A 3. (besugárzott) csoportnál immunocyták, mononuclearis sejtek, blast-szerű sejtek kerültek ki a perifériás vérbe.

A 4. (kombinált) csoportban a mononuclearis sejtek megjelenése nagyobb számban volt megfigyelhető.

Összegezve az atípusos sejtek perifériás vérben történő megjelenéséből levonható következtetéseket megállapíthatom, hogy törvényszerűséget levonni nem lehetett. Az észlelt változások többé-kevésbé valamennyi kísérleti csoportban megfigyelhetők voltak.

3.2.3 Az immunológiai paraméterek vizsgálata

A sugárzás és lövési sérülés hatására kialakult akut fázisbeli reakció élettani, immunológiai és neuro-endokrinológiai folyamatok eredménye, melyeknek az irányultsága a megbomlott homeosztázis helyreállítása. A behatások egy citokinekből és reticulo-endotheliális rendszer sejtjeiből álló jelzőrendszeren keresztül aktiválják a máj és a központi idegrendszer sejtjeit.

Megemelkedik az akut fázisban azoknak a fehérjéknek a termelődése, amelyek a szervezet védelmét szolgálják. Kísérleteim során azt tapasztaltam, hogy alapvetően a 14. és 21. nap közötti időben (a sugárbetegség kifejlődésének idején) dől el az állatok sorsa. Erre az időre csökken oly mértékben a fehérvérsejt-szám és thrombocytaszám, változik meg a fehérje anyagcsere, hogy újabb külső vagy belső fertőző hatások ellen a védekező mechanizmusok elégtelenné válnak.

Az akut fázis reakció során végbemenő folyamatok tisztázása bonyolult. Ahhoz, hogy rávilágíthassak a sugárzás és a lövés együttes hatásának mechanizmusaira a 3. fejezetben részletezett elvek sarkalatos pontjaiban végzendő vizsgálatokat tartottam indokoltnak.

A klinikai megfigyelés tapasztalatai, a hematológiai és klinikai kémiai adatok változásai figyelmet fordítottak a fehérvérsejtek, a thrombocyták valamint a fehérje anyagcsere változásaira irányították.

A rendelkezésemre álló lehetőségek szűkössége miatt csak néhány ide irányuló kutatást tudtam lefolytatni.

Vizsgáltam a PMNL sejteket (mennyiségi, minőségi, és fagocitózis aktivitása szempontjából), valamint meghatároztam az egyik fontosnak tartott citokin a TNF- α változásait mind a négy kísérleti csoportban. Az eredményeket következő fejezetek tartalmazzák.

3.2.3.1. Kemilumineszcencia (LDCL)

Besugárzás hatására 1 – 10 Gy dózisok esetén a vérképzésben bekövetkező változások fontosak. A haemopoézis csökkenése és zavara befolyásolja a sérült életét. A legérzékenyebben reagáló, és leggyorsabban pusztuló őssejtekre gyakorolt hatás miatt a kezdeti leukocitózist fokozatosan leukopenia, illetve pancytopenia váltja fel. A fehérvérsejtek közül is igen jelentős szerep jut a neutrofil granulocytáknak. A PMNL a fertőzés elleni védekezés fő bástyái. Szolubilis stimulusra adott válaszreakciójuk az, hogy a sérülés, a fertőzés helyére vándorolnak, és ott a behatoló ágenszt specifikus (fagocitózis és enzimikus bontás) és aspecifikus (reaktív oxigén intermedierek termelése) úton elpusztítják. A termelődött szabad gyökök károsítják az őket termelő sejteket és szövetfeleségeket, így a PMNL gyulladást indukálnak. Számos klinikai kórképben leírt a PMNL aktivitás fokozódása. Jelen vizsgálattal azt kívántam kimutatni, hogy a sugárzás és lövés külön-külön és együttesen hogyan befolyásolja a teljes vér relatív oxigén intermedier képzési tulajdonságát, és így kívántam megközelíteni a PMNL sejtek aspecifikus válaszadó képességét. Mérési rendszeremben pillanatnyi aktivitásukat opszonizált partikulum (jelen esetben zymosan) kiváltotta reaktív oxigén intermedier termelésüket alvadásában gátolt teljes vérből mért kemilumineszcenciával (LDCL) jellemeztem. Vizsgáltam a vérkép változásait, mértem a LDCL maximum nagyságát (mV) és meghatároztam a sejt számra normált maximum értékeket a négy vizsgálati csoportban a korábban részletezett vizsgálati és mintavételi napokon. A vizsgálati eredmények a következők:

Az 1. (kontroll) csoport teljes vér kemilumineszcencia maximum nagysága viszonylag tág határok között mozog: 96,4 mV - 788 mV között. A normál érték leggyakrabban 100 mV és 300 mV között van az adott fajtájú sertések esetében. A vizsgálat nagyon érzékeny, így bármilyen látható és nem látható fertőzés az adott esetben jelentős változásokat

eredményez. Az egyes sertések egymáshoz képest 70-80 % szórást mutatnak. Csak tendenciák állapíthatók meg. Az egyes kontroll állatoknál az általam is észlelt gyulladási folyamatokat (fülgulladás) kitűnően jelzi az fehérvérsejtszám változás, valamint a teljes vér kemilumineszcencia értékeinek emelkedése. Ugyanakkor még másik két kontroll állatnál is tapasztaltam hasonlóan magas LDCL értékeket, de számomra a fertőzés, vagy a betegség rejtve maradt, okát kideríteni nem sikerült, és az értékek 2-3 nap múlva normalizálódtak. A sejtszámra normált adatok csak egy esetben követték a LDCL érték változását, egyébként még az ismertén fülgulladásban szenvedő állatnál is mind a fehérvérsejt, mind a PMNL normált adatok megegyeztek a többi egészséges állat értékeivel.

A 2. (lőtt) csoport a kemilumineszcencia érték a kísérleti állatok 25 %-nál a 3. és 7. nap között mutatott emelkedést, egyébként a normál értéket mértem. A kísérlet 14. és 21. napján csak egy állat esetében észleltem a normál érték kétszeresét. A többi esetben a LDCL értékek a normál érték körül mozogtak. A sejtszámra normált értékek követték a teljes vér esetében tapasztaltakat. Az emelkedések mögött lezajló sebfertőzés lehetett, mely számomra nem tűnt fel a sebek általános vizsgálatakor. A sebgyógyulások a szabályos idő alatt bekövetkeztek, letokolt tályogot nem találtam.

A vizsgálat sokkal érzékenyebbnek tűnik annál, amit egy általánosan vizsgáló orvos a látható tünetekből felismerhet.

A 3. (besugárzott) csoportnál a besugárzást követően az első napon jelentős kemilumineszcencia aktivitási maximum csökkenés volt megfigyelhető, melyet kisebb mértékben követett az egy sejtre jutó specifikus aktivitás csökkenése is. A változások háttérében a sejtszámok csökkenése állt. A kísérlet során elpusztult állatok esetében a teljes vér LDCL értékek kis ingadozás mellett folyamatos csökkenést mutattak az egészen alacsony értékekig, amelyek mögött a perifériás vérben a fehérvérsejtszám csökkenése állt. Érdekes módon az egy sejtre normált értékek csak kevésbé, vagy egyáltalán nem csökkentek, ami inkább arra utal, hogy a keringő fehérvérsejtek - PMNL - teljes értékűek, reaktív oxigéngyök termelésük normális szinten volt, sőt esetenként inkább növekedést mutatott (bár ez a tendencia nem volt általános). A 3. héten végzett vizsgálatok azt mutatják, hogy az egy sejtre normált aktivitás szinte minden állatnál elérte a kiindulási szintet.

Az egyedi ingadozások minden egyes állatnál a saját homeosztázisában bekövetkező változásokat mutatták - csoportos átlag a nagy ingadozások miatt szinte nem is volt meghatározható (hisz elfedi a különbséget és konzekvencia levonását nem teszi lehetővé).

A 4. (kombinált) csoportnál a besugárzást követően a fehérvérsejtszám csökkenés egybeesett a teljes vér kemilumineszcenciás aktivitási maximumainak csökkenésével. Az ingadozások itt is egyedi sajátosságot tükröznek. A csoportban nagy volt az egyedi ingadozás. Az 5.- 14. napig minden állat esetében megfigyelhető a LDCL érték csökkenése, de ezek időben nem esnek egybe. A 21. naptól a teljes vérben mért adatok megközelítették a kiindulási értékeket, és egyes esetekben meg is haladták azokat.

Az egy sejtre normált értékek elemzése azt mutatja, hogy sokkal kevésbé követték a perifériás vérben bekövetkező változásokat. Az egyes fehérvérsejtek és a PMNL-re normált adatok a sérülést követő időszakban szinte alig térnek el a normától. A 7. – 21. napig a PMNL egy sejtre normált értékei - összehasonlítva a többi csoporttal és önmagával – nagyobbak voltak, mint a kiinduló értékek és nagyobbak, mint a többi csoportnál a hasonló időszakban mért eredmények.

A 28. napra az egy sejtre normált értékek újra a kiindulási értékek körül normalizálódtak.

Összegezve a kemilumineszcenciás vizsgálat nagy érzékenységgel vizsgálja a teljes vér, a fehérvérsejt és PMNL adott pillanatban mért aktivitását jellemzi. A reaktív oxigéngyök termelési aktivitást rengeteg faktor befolyásolja, így statisztikai felhasználása az adott körülmények között kevés haszonnal kecsegtet - a nagy egyedi ingadozások miatt szinte lehetetlen. Általánosan levonható konzekvencia az, hogy a kombinált sérülteknél a

PMNL normált értékek a besugárzást követő második - harmadik héten magasabbak a többi csoporthoz és a saját kiindulási értékeknél is.

3.2.3.2. Fagocitózis vizsgálata

Amikor arra kerestem a választ, hogy a több energia vajon miért vált ki az esetek egy részében enyhébb sérülést, felvetődött a besugárzásra legérzékenyebben reagáló PMNL sejtek bizonyos funkciójának a „logikusnak tűnő” változásoktól való eltérésének lehetősége. Felmerült, hogy a kombinált sérülés megváltoztathatja a PMNL sejtek sejtfaló tulajdonságát: fokozhatja azt. A természetes immunitás egyik legősibb mechanizmusa a fagocitózis, melynek lényege, hogy mononukleáris (monocyta, makrofág) és PMNL sejtek bekebelezik az eltávolítandó sejtes vagy nagy molekulású anyagokat endocytosis útján. A fagocita az elnyelt anyagokat, a sejteket hólyagocskába zárva proteolitikus szénhidrát-nukleinsav - és lipidbontó enzimek segítségével elemi részekre bontja. A bontás során aktív oxigényökök képződnek, melyek a bekebelezett sejteket megölik (killingmechanizmus).

A sugárbetegség esetében észlelt fehérvérsejtszám csökkenése felveti a gondolatot, hogy vajon csak a sejtek száma, vagy maga a sejtfunkció is károsodik. A periférián keringő sejtek fagocita-aktivitása csökken, vagy esetleg nő (kompenzatórikusan - kevesebb sejt nagyobb aktivitás)? Megváltoztatja-e a lövés által okozott stressz a periférián keringő sejtek fagocita-aktivitását?

A felvetődött kérdésekre a válaszokat kísérlet útján igyekeztem megkapni. A kísérleti csoportok egyedei PMNL sejtjeinek szeparálása után meghatároztam fagocitózis-aktivitását inaktivált élesztőgomba sejtek fagocitálásának kvantitatív mérésével.

Az 1. (kontroll) csoport esetében a fagocitózis a kísérlet körülményei között 4 - 44 % körül mozgott. Ezek a nagy egyedi eltérések is arra mutatnak, hogy a vizsgálatokat számtalan egyéb hatás (hideg, meleg, táplálkozás, biológiai óra stb.) befolyásolhatják - melyeket nem ismerve standardizálni nem tudtam.

Az átlagos fagocitózis meghatározás viszonyszám lehet, mely a kísérlet ideje alatt mért változások átlaga. Itt a szórás az egyes állatok között már jóval kisebb (19,1 - 26,6 %). A 2. (lőtt) csoport a lövést követően a fagocitózis mértékében változást kimutatni nem sikerült. Az átlagos fagocitózis 15,6 - 24,6 %, ami enyhe fokú csökkenésre utal. A 3. (besugárzott) csoport esetében a besugárzást követő 14. napon a csökkenés észlelhető volt, amely a 21. és 28. napon is megfigyelhető volt. Az átlagos fagocitózis a kísérleti hónap alatt 17 - 23,2 között változott. A kontrollcsoporthoz képest mindenképp csökkenést mutatott. A 4. (kombinált) csoport már a 7. napon jelentős fagocitózis-csökkenést mutatott, és ez gyakorlatilag alig változott a 14., a 21. és a 28. napokon.

Az átlagos fagocitózis a megfigyelés ideje alatt 13 - 17,5 % között változott, ami jelentős csökkenés a kontroll csoporthoz képest.

Összegezve elmondhatom, hogy a lövés és a besugárzás egyaránt csökkentik a PMNL sejtek fagocitózis aktivitását (a besugárzás kissé fokozottabban). A kombinált sérülés még jelentősebben befolyásolja - azaz csökkenti a fagocitózisaktivitását, mint a két faktor külön-külön. Az észlelt folyamat egyik magyarázata az lehet, hogy sem az ilyen mérvű mechanikai energia ellen, sem pedig a sugárzás ellen az állatok szervezetében filogenetikailag a fagocitózis aktiválódása nem nő, mivel ezek az ágensek nem tartoznak az ősi ellenségek csoportjába.

3.2.3.3. A TNF- α változások értékelése

Besugárzás után a szervezet túlélési esélyét meghatározza az immunrendszer funkcióbeli károsodásának mértéke. Besugárzásra mind a celluláris, mind a humorális immunitás sérül. A rendszer működésének határfoka a sugársérülés kimenetelét döntően befolyásolja - ezért a vizsgálata elengedhetetlen.

A tapasztalatok azt igazolják, hogy a szervezetben kialakuló lokális vagy szisztémás gyulladásos folyamatok, az immunrendszer aktív vagy passzív módon történő ingerlése, stimulálása (az immunizálás) bizonyos fokú védettséget jelent a sugársérüléssel szemben. A hatás a vérképzés és az immunrendszer nem specifikus stimulációján keresztül érvényesül. Egyre több természetes anyagról igazolódott be, hogy befolyásolják az immunrendszerben zajló folyamatokat, és radioprotektív hatással is rendelkeznek. Az ilyen anyagokat megkülönböztetesképpen a klasszikus sugárvédőktől biológiai válaszmódosítóknak (Biological Response Modifier, BRM) nevezi a szakirodalom.

Az 1980-as évek metodikai, technikai feltételeinek rohamos fejlődése lehetővé tette az immunrendszer válaszreakcióit befolyásoló ágensek, a citokinek hatástani vizsgálatát. *Neta*⁽⁴⁵⁾ (1988) húzta alá az emlős szervezetek sugárvédelmében jelentős szerepet játszó IL-1, IL-6, TNF- α , GM-CSF, G-CSF, LTC₄, LTB₄ citokinek fontosságát.

A citokinek azok a sejtek által termelt szolubilis anyagok, amelyek a sejtek közötti kommunikációért felelősek. Szabályozzák a sejtek egymás közötti kapcsolatát, de befolyásolják egymás termelődését és hatékonyságát is. A citokinek gyorsan termelődnek, nincsenek raktározott előalakjaik. Egyfajta citokint többféle sejt is termel és a hatás is pleiotrop - tehát többféle szerv, szövet és sejt hatását befolyásolja. Egy bizonyos sejtfunkciót vagy szöveti változást több citokin és kiválthat, ami a rendszer redundanciáját jelzi. A citokinek egymás hatását erősíthetik és gyengíthetik. Általában a célsejt receptoraihoz kötődve autokrin módon fejtik ki hatásukat, de kapcsolódhatnak hasonló receptorhoz is (parakrin reakció), vagy a keringésbe jelentős mennyiségben jutva endokrin úton is. A legtöbb citokin hatása lassú, új génexpressziót fehérjeszintézist igénylő folyamat *Falus*⁽¹⁷⁾ (1993).

Abból a feltételezésből kiindulva, hogy a sugárzás, mint betegséget kiváltó etiológiai faktor a biológiai szervezetek számára evolúció során nem determinált, úgy az általa kiváltott válasz is csak aspecifikus lehet. A kombinált sérülésre adandó immunválasz vizsgálata során a természetes immunitást szabályozó citokinek hatástani elemzését tekintetem át és kerestem azokat a kapcsolódó immunmediátorokat, melyek szerepéről mind az ionizáló sugárzással foglalkozó, mind pedig a szöveti sérülések immunológiáját összefoglaló szakirodalom szól.

Az IL-1 besugárzás előtt alkalmazva mind sejtkultúrákban, mind in vivo hatékony radioprotektív vegyület. Hatását az IL-2 keresztül annak indukálásával fejtik ki, és stimulálja a szérum kolónia stimuláló aktivitását is (*Neta*⁽⁴⁵⁾ (1986). Ismerté vált az is, hogy az endotoxinok és a TNF- α viszony az IL-1 felszabadulását fokozzák (*Urbaschek*⁽⁷²⁾ (1987). Az in vitro besugárzott sejtkolónia az öt ért hatásra TNF- α terhelés fokozásával válaszol *Köteles és mtsai*⁽³¹⁾ (1995).

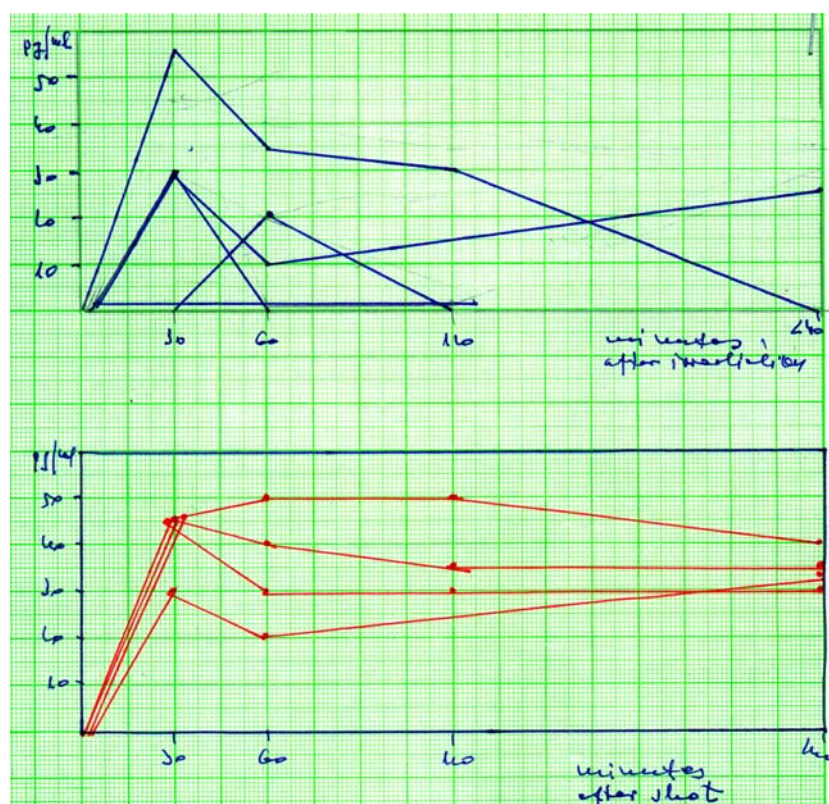
Áttanulmányozva a szöveti sérülés (trauma, égés stb.) hatására kialakuló gyulladásos folyamatokat, kiemelt fontosságú szerepet tulajdonítanak az IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α és INF-gamma citokineknek. Az irodalmi adatok a kísérleti állatok - jelen esetben a házi sertés - szérumdiagnosztikai lehetőségei miatt egyelőre csak a TNF- α vizsgálatát végeztem el a kombinált hatás kimutatására, a változások jellemzésére.

A TNF- α gyulladásos reakció meghatározó eleme. Sokféle sejt termeli. A főtermelők monocyták, makrofágok, T lymphocyták, természetes ölősejtek (natural killer -NK). A

célsejtek a fagociták, a B lymphocyták, az eozinofilok, a fibroblasztok, a cytotoxikus T sejtek és az endothel sejtek.

A TNF- α szekréció a stimulust követően azonnal megindul, csúcsertékét 90 - 120 perc körül éri el, majd a stimuláló ágens jelenléte ellenére szekréciója 12 - 24 óra alatt megszűnik.

A gyulladásos citokin kaszkád a TNF- α termeléssel indul. A termelés csökkenése - megszűnése - csökkenti a további gyulladásos citokinek felszabadulását. TNF- α hatására az endothel-sejtek, a PMNL sejtek aktivizálódnak, vérnyomás csökkenés, akut tubuláris nekrozis, tüdő-ödéma, krónikus túlprodukció esetén anorexia tünetegyüttese fejlődhet ki. Befolyásolja a vércukorszintet, a zsíryanycserét. Beindítja a gyulladásos citokinek termelését (IL-1, IL-6, IL-8, GCSF, GMCSF), fokozza a stresszhormonok, corticoid releasing faktor és az ACTH produkcióját. Nagy mennyiségben csökkenti a szívizom kontraktilitását, az érfal simaizom rostjainak tónusát, fokozza a granulocyták endothel sejtekhez történő adhézióját. Kísérleteimben a TNF- α változások mennyiségi mutatóit Pig Elisa TNF- α kitt módszerével végeztem el.



52. ábra A TNF- α változásai besugárzás után (felső grafikon) és lövés után (alsó grafikon)

Az 1. (kontroll) csoportban TNF- α jelenléte a szérumban nem volt kimutatható. A 2. (lőtt) csoportban TNF- α az adott érzékenységi szint mellett szintén nem volt kimutatható. A 3. (besugárzott) csoport esetében a besugárzást követő 30. percen vett mintákban a kísérleti állatok 60 %-nál mértem 30-55 pg/ml mennyiségben TNF- α -t. A 60. percen az eredmény ugyanez volt. A 120. percen az állatok 60 %-ánál 30-35 pg/ml-t, azaz enyhén csökkent TNF- α értéket mértem. A 240. percen ugyanezeket az értékeket mértem, de csak a kísérleti állatok 40 %-ánál. A 4. (kombinált) csoportnál a besugárzást követő 24. óra múlva létrehozott lövésű sérülés a következő változásokat eredményezte: a 30 perccel a lövésű sérülés után vett mintákból az állatok 100 %-ánál észleltem 30-45 pg/ml TNF- α produkciót. A 60. percen végzett vizsgálatok során az állatok 75 %-ánál 20-50 pg/ml mennyiséget mértem. A 120. perc mintája megegyezett a 60. percen mért minták eredményével. A 240.

percben szintén az állatok 100 %-ánál mértem TNF- α szaporulatot 30-40 pg/ml értékben. A vizsgálati eredmények értékelésénél a következő tanulságokat vonhatom le. A besugárzás az első négy órában, a kísérleti állatok 60 %-ánál növeli a TNF- α szintet. A TNF- α szint a negyedik órára csökkenni látszik. A kombinált sérülések esetén a TNF- α megjelent valamennyi sérült állat szérumban. A vizsgálat 240 perce alatt ez a szint alig változott. A 4. órában sem észleltem csökkenő tendenciát. A kombinált sérülésre jelentkező TNF- α szaporulat a vizsgált állatok 100 %-ánál megfigyelhető, míg a besugárzásra csak az állatok 60 %-a reagált TNF- α szaporulattal. A vizsgálat 240 perces időtartama alatt a csak besugárzott állatoknál a TNF- α produkciót illetően csökkenés jött létre, mind az egyes állatoknál történő előfordulás, mind a mennyiség tekintetében. A kombinált sérülteknél a TNF- α szint a 4. órában sem mutatott semelyik tekintetben sem csökkenő tendenciát.

3.2.4. A kombinált sérülések lefolyásának elemzése a sérülések létrejöttének egymáshoz viszonyított időzítésének függvényében

A sugársérüléssel kombinálódott egyéb sérülésekről szóló közleményekben már régen felfigyeltek arra a tényre, hogy a kombinált sérülések súlyossága és lefolyása, valamint a sérülések létrejöttének egymáshoz viszonyított időzítettsége között összefüggés van (Stromberg⁽⁶⁵⁾ ⁽⁶⁶⁾ és munkatársai, 1967, Lindholm⁽³⁸⁾ ⁽³⁹⁾ és munkatársai 1974.

Megállapították, hogy amennyiben a két sérülés időben egybeesik, vagy közeli (24 órán belül) időben jön létre, nem hogy nem súlyosbítják egymás hatását, hanem egyértelműen a hatáscsökkenés figyelhető meg. Különösen igaznak találták ezt arra az esetre, ha a mechanikai sérülés megelőzte a sugársérülést. A két sérülés időbeni eltávolítása egymástól rontja a túlélési esélyeket - tehát két sérülés potenciózza egymást.

Az általam elvégzett kísérletek azt mutatták, hogy amennyiben a besugárzást követő 24 órán belül nagy kezdősebességű lövedék sérülést vált ki ugyanazon a sérültön, úgy a túlélés esélye és a gyógyulás paraméterei sok tekintetben jobbak, mint az azonos nagyságú, csak besugárzott kísérleti állatok esetében. A két sérülés ilyen formán történő elhelyezkedése az időgrafikonon, egymás hatásának csökkentését eredményezi. A fent említett „paradoxont” a kísérletek során nyert fizikális, klinikai, kémiai, laboratóriumi, hematológiai és immunológiai adataim támasztják alá.

A 3. (besugárzott) csoport esetében 62,5 %, míg a 4. (kombinált) csoportban 87,5 % volt a túlélés. A kísérleti idő alatt a testsúlygyarapodás az 1. (kontroll) csoporthoz viszonyítva míg a 3. (besugárzott) csoportnál csak 78 % volt, addig a 4. (kombinált) csoportnál ez 84 %. Az egy kilógramm testtömeg-gyarapodásra a 3. csoportnál 2,4 kilógramm tápot kell fordítani, addig a 4. csoportnál csak 1,97 kilógrammot - ami az anabolikus és katabolikus folyamatok egymáshoz való viszonyát jellemzi. Az urea-nitrogén szérumban mért eredményeinél a 3. (besugárzott) csoportnál növekedést tapasztaltam (ami fokozott katabolizmus jeleként értékeltem), a 4. (kombinált) csoportnál ez az érték normaszinten maradt.

A hematológiai vizsgálatok összehasonlításakor mind a vörösvértest, mind a fehérvérsejt haemopoesise során találtam számomra lényeges változásokat.

A vörösvértestek száma a 3. (besugárzott) csoportnál jelentősebb mértékben és tartósabban csökkent, mint a 4. (kombinált) csoportnál.

A fehérvérsejt-számnak tartósabb csökkenését észleltem a 3. (besugárzott) csoportnál. A reparatív folyamatok a 4. (kombinált) csoportban egy héttel korábban indultak meg (a fehérvérsejtszám csökkenés mértéke közel egyforma volt mindkét csoportban).

A PMNL számok csökkenése erőteljesebb volt a 3. (besugárzott) csoportnál.

A lymphocyták számának változásában fordított viszonyt figyeltem meg: 4. (kombinált) csoportnál a csökkenés korábban következett be és tartósabb volt, mint a 3. (besugárzott) csoportnál.

A PMNL fagocitózis aktivitása a 4. (kombinált) csoportban jelentősebb mértékben csökkent, mint a 3-nál.

A TNF- α szint a 4. (kombinált) csoportban általánosabb érvényességgel és határozottabb növekedést mutatott, mint a 3. (besugárzott) csoport esetében.

A fenti eredmények részletezése után megállapítottam, hogy „Seghers” fajtájú sertéseknél sugársérüléssel (2 Gy egésztest gammasugárzás) kombinálódott, nagy kezdősebességű lövedékek okozta lövési sérülés esetében a két sértő faktor 24 órán belül történő hatása után, amennyiben a sugársérülés megelőzi a lövést, úgy a két sérülés együttes kórélettani hatása sok tekintetben kisebb, mint egyedül, ugyanakkora dózisu gammasugárzásé.

Összegezve a korábbi közlemények adatait és saját eredményeimet kimondhatom, hogy a sugársérüléssel kombinálódott mechanikai és termikus sérülések esetén a sérülések egymáshoz viszonyított időzítésének jelentős szerepe van a kórforma lezajlásában és végkimenetelében.

Amennyiben a két sérülés közel azonos időpontban (24 órán belül) éri a szervezetet, úgy a két sértő faktor együttes hatása kisebb, mint a sugárzásé egyedül.

A két sérülés időbeni eltávolodása egymástól a sérülések potencirozódását okozza.

3.2.5. A kölcsönös súlyosbítás szindrómájának értelmezése a kísérleti eredmények tükrében

A kombinált sérülések tulajdonságaival foglalkozó szakirodalom és tankönyvi összegzések kiemelik a kölcsönös súlyosbítás szindrómájának fontosságát, amely alatt a szerzők az egyénre ható sugárzás és egyéb trauma (mechanikus, hő) nem egyszerű összegződő, hanem egymást kölcsönösen súlyosbító hatását értik. A sugársérülés súlyosbítja a konvencionális sérülések lefolyását, a konvencionális sérülések súlyosbítják a sugárártalom kimenetelét (Messerschmidt⁽⁴¹⁾ ⁽⁴²⁾ és munkatársai 1955, Krupko⁽³²⁾ 1958, Langendorff⁽³⁵⁾ ⁽³⁶⁾ ⁽³⁷⁾ 1964, Berkutov⁽²⁾ 1973).

A 3.2.5. fejezetben részletesen ismertetett tények és eredményeink alapján úgy látom, hogy a kölcsönös súlyosbítás szindrómája csak bizonyos feltételek mellett igaz - és nem általános érvényű "sententia".

Subletális dózisok által okozott sugársérülés kombinálódása egyéb konvencionális traumákkal (égés, mechanikai stb.) egy időben vagy 24 órán belül paradoxnak tűnő választ produkálhat a sérült szervezetben. A kölcsönös súlyosbítás szindrómája helyett a kölcsönös „gyengítés” tüneteit figyeltem meg.

A kölcsönös súlyosbítás szindrómája valóban létezik és a sérültek életesélyeit, gyógyulási esélyeit jelentősen rontja, de maga a szindróma létezése nem abszolút érvényű, s nem minden körülmények között.

A sugárzás és a nagysebességű lövedékek, mint etiológiai faktorok hatására specifikus védekező mechanizmusok az evolúció során nem alakultak ki. A kombinált sérülést szenvedett szervezet nem specifikus válaszreakcióinak egyike az akut fázis reakció. Az akut fázis reakciót mind a két etiológiai faktor elindítja. A sugárzásra bekövetkező primer és következményes sejtpusztulások, valamint a lőtt seb környéki szövetekből felszabaduló mediátorok, citokinek a célsejtek membránjaihoz, receptoraihoz kötődve (mononukleáris, valamint PMNL fagociták, endothel sejtek, fibroblasztok stb.) gyulladási citokinek felszabadulását generalizálják (IL-6, IL-1 alfa és béta, TNF- α , IFN- α és gamma stb.). Ezek egy része a gyulladási folyamatokat fokozza, míg másik része már a gyulladásgátlás irányába hat - tehát antiinflammatorikus hatással rendelkezik.

A citokinek hatása gyakran lassú, új génexpressziót, fehérjeszintézist igénylő folyamat. A két szakasz (az inflammatorikus és az antiinflammatorikus túlsúlyú) kísérleteim alapján mintegy 24 óra múlva követi egymást.

Ha a két sérülés által elindított, az általánosan generalizált és a lokálisból generalizálódott APR az inflammatorikus szakaszban találkozunk, úgy erősítik egymás hatását - nő a túlélés esélye és jobb a klinikai lefolyás. Amennyiben eltérő fázisban találkoznak az antiinflammatorikus citokinek által blokkolt receptorok, újabb megerősítendő gyulladáskeltésre nem reagálnak (azaz refrakter állapotban vannak), akkor egymás hatását gyengítve nyitott kaput hagynak az endogén vagy a külső fertőző (harmadik sértő) ágens előtt. A fentebb részletezett teóriában számos nyitott pont van. Egy része ezeknek kísérleti eredményeimmel megmagyarázhatóak, másik része további kutatói munkát feltételez.

Véleményem szerint a lényeg az időfaktor és a kölcsönös súlyosbítás, vagy gyengítés szindrómája magában a szervezet veleszületett immunitásában, annak lefolyási törvényszerűségeiben keresendő. Minthogy minden folyamat magában hordja a keletkezést és az elmúlást is, így törvényszerűen két hasonló behatás azonos fázisban erősítheti, vagy különböző fázisban gyengítheti vagy kiolthatja egymást. A magyarázat pedig a válaszreakciók keletkezésének és elmúlásának törvényszerűségén alapszik.

3.3. A kombinált sugár- és lövési sérülés főbb patogenetikai történéseinek összegzése

A patogenetikai folyamatok összegzését klinikai adatok, irodalmi összesítés mások és saját kísérleti eredmények összevetése alapján igyekeztem elvégezni, rávilágítva azokra a sarkalatos kérdésekre és fordulópontokra, amelyek sebészi szempontból elengedhetetlenül fontosak a gyógyításban. A kombinált sérüléskor zajló lokális és általános folyamatok sokkal bonyolultabbak annál, mintsem hogy minden egyes részletet elemezni lehessen, de a főbb tendenciák nyomon követhetők.

A kísérletekből, valamint az irodalmi adatokból nyert tapasztalatok lassan lehetővé teszik, hogy az összegzést elvégezzem - a két sérülés külön-külön történt áttekintése, elemzése, és azok konzekvenciái, valamint a közös hatás főbb pillanatainak kutatása alapján. A súlypontozott együttes hatáselemzés didaktikailag és vezető sérülés prioritása alapján két szakaszban képzelhető el. A korai szakaszban a sérült állapotát és sorsát döntően a mechanikai (lövési) sérülés határozza meg, melyet a sugársérülés módosít, míg a második vagy késői stádiumban a sugárbetegség manifesztálódása uralja a klinikai képet, melyet a lövési sérülés aktuális állapota, annak zajlása, esetleges szövődményei befolyásolnak. A két sérülés egymást súlyosbíthatja, vagy „paradox” módon hatáscsökkenés következhet be.

A lövési sérülés kapcsán nagymennyiségű és a löcsatornától távol is szövetelhalás alakul ki. Ha a sérülés közvetlenül nem halálos, akkor a szervezet aspecifikus védekező reakciója kapcsán gyulladós folyamatok indulnak meg, melyek egyrészt a szervezet egészének az elpusztult szövetektől történő izolálását célozzák meg, másrészt reparatív és regeneratív irányultságúak.

Mindkét folyamat kaszkádszerűen egymást követő vagy párhuzamosan zajló események sorozata. Minden lépés magában hordozza az általa elindított folyamat végét is, hogy a válasz csak a sérülés mértékének megfelelő legyen - azaz szigorúan behatárolt keretek között és ideig tartson.

A szöveti roncsolás az aspecifikus immunrendszert aktiválja, melyet egyrészt a vér- és plazmavesztés, másrészt a széteső sejtek és szövetekből felszabaduló mediátor jellegű anyagok okoznak. A szignalizációs értékű mediátorok (citokinek) - mint primer humorális közvetítők a keringésbe jutva további célsejtekhez kötődnek és azokat aktiválják. Elsősorban makrofágok, hízósejtek PMNL, thrombocyták és endothel sejtek aktivizálódása következik be, melyek sejtes mediátorok másodlagos felszabadulását eredményezik. A másodlagos mediátorok egy sor gyulladós citokin termelését indítják el, mint a TNF- α , IL-1, IL-6 GCSF, GMCSF, prosztoglandinok, (PGE, PGF) leukotriének, (LTB-4, LTC). Ezek génextpresszió útján gyulladós fehérjék termelését indukálják, valamint antiflogisztikus

hatást kifejtve magukban hordozzák a folyamat lecsengésének, befejezésének faktorait. A sejtek fokozzák a reaktív oxigén intermedierek termelését, enzimek szabadulnak fel (elasztáz, mieloperoxidáz, cathepsin stb.) és vasoaktív mediátorok kerülnek a keringésbe megváltoztatva a lokális keringést (hisztamin) és az érpermeabilitást. A felsorolt folyamatok a bekerült baktériumok, idegen anyagok pusztítását, a saját elpusztult szövetektől való megszabadulást, a szervezet egészének a göctől való izolálását valamint a reparatív folyamatok csíráit és az egész folyamat szabályozását, majd befejezését célozzák meg.

A folyamat valószínűleg önszabályozó és genetikailag determinált. A lokálisan zajló folyamatokból a szisztémás keringésbe jutó mediátorok a szervezet egészének a választ is kiváltva a központi idegrendszert, a belső elválasztású mirigyeket, a májat és az immunrendszert aktiválják.

A válaszreakció erőssége a kiváltó inger erősségétől függ. Valószínűsíthető, hogy az evolúció által determinálódott intervallumon belüli sérülésre várható csak adekvát válasz. Ha a hatás erőssége, ismeretlensége meghaladja a szervezet válaszreakciójának lehetőségeit, akkor a válaszok dezintegrálódnak, a folyamatok kisiklanak, egymást szinergizálják, vagy antagonista hatást hoznak létre, végül is az egész szervezet pusztulását lassíthatják, gyorsíthatják hatásuktól függően, bár a vég elkerülhetetlen.

A lövésű sérülést követő plazma- és vérvesztésre a szervezet általában hypotóniával, hypovolemiás státusz miatti folyadékátrendeződéssel válaszol. Változik a kapilláris permeabilitás, folyadék kerül az interstitialis térbe, vasoaktív mediátorok szabadulnak fel, csökken a szöveti perfúzió, perifokális ödéma alakul ki, egyre fokozódik a sokkhajlam.

A sugársérülés sajátosan befolyásolja a fenti folyamatokat. Sugárzásra vasoaktív anyagok szabadulnak fel, ha kisebb mértékben is, de aspecifikus reakcióként gyulladáskeltő citokinek és mediátorok kerülnek a keringésébe. A sugárzás közvetlenül hat a központi idegrendszer sejtjeire, roncsolva azok membránjait primer sugárreakciót kiváltva a szervezet egésze számára. A központi idegrendszer sejtjeinek érzékeny reakciója dózisfüggően vegetatív tünetek megjelenését indukálja, melyek apátiában, hányingerben, hányásban, általános rossz közérzetben, gyengeségérzetben manifesztálódnak.

A fentebb ismertetett tünetek a kombinált sérülés viszonylatában két szempontból is érdekesek. A hányás miatti folyadékvesztés a sokkhajlam fokozódását és a keringés centralizálódását segítheti elő - végső soron mélyítve a kifejlődő traumás sokkot. A központi idegrendszer agykérgi gátlásából származó tünetek viszont elfedhetik a sokk erektilis fázisát, megváltoztathatják a kórkép lefolyását, torpidabbá, nehezebben befolyásolhatóvá téve azt. A leírt következtetésekből egyértelműnek tűnik, hogy a sokk kezelése során rutinszerűen alkalmazott gyógyszerek, vagy a lövésű sérülés ellátásakor a perioperatív időszakban alkalmazott medikamentumok és narkotikumok megválasztása nem közömbös a kombinált sérülés lefolyása szempontjából.

A sokkhoz rutinszerűen alkalmazott gyógyszerek, narkotikumok csontvelői és májra kifejezett gátló és pusztító hatásai nem kívánatosak. Így a szerek megválasztására különös gondot kell fordítani.

A sugársérülés és mechanikai trauma időbeli sorrendje és a két kórokozó ágens hatása közötti időintervallum itt is jelentős, és figyelemre méltó módosításokat eredményez a patofiziológiában.

A központi idegrendszeri hormonális és pszichoszomatikus zavarok a sugárbetegség lezajlása alatt, valamint az azt követő időszakban akár kis, jelentéktelen sérülésekre is jelentősen módosítják a szervezet válaszreakcióit.

Ha a két sérülés 24 órán belül követi egymást, akkor a súlyosbítás nem figyelhető meg, sőt paradox módon csökkenhet a sokkhajlam (*Semenov*⁽⁵⁸⁾ 1968). Ha pedig a két sérülés között 2 - 4, vagy több nap telik el, a sokk gyakrabban alakul ki aránylag kis traumára is. Az így kiváltott sokk mortalitása kétszeres, mint a tisztán traumás sokk

esetében. Egyes szerzők adatai szerint a vizsцерális traumával szembeni ellenálló képesség még a besugárzás után 8 - 9 hónap múlva is csökkent.

Összegezve a kombinált sérülések esetén a korai időszak eseményeit megállapíthatjuk, hogy ha a két sérülés közötti időintervallum meghaladja a 24 órát, akkor fokozott sokkhajlam figyelhető meg. Ez a sajátosság nehezen befolyásolható sokkot eredményezhet, amely megfelelő kezelés után is kétszeres mortalitást mutat. Ez a tulajdonság a sugárbetegség teljes időtartalmán és az azt követő 8 - 9 hónapban végig megfigyelhető. Amennyiben a két sérülés egy időben következik be, vagy szorosan (24 órán belül) követik egymást, úgy subletalis dózissal és élettal összeegyeztethető lövési sérülések esetén a sokkhajlam nem fokozott, sőt egyes szerzők szerint még csökkent is.

A sokk terápiája mindkét esetben módosításokra szorul.

A kombinált sérült a kezdeti időszakban csak megfelelő szöveti perfúzió és oxigenizáltság biztosításával tartható életben. Amennyiben ez sikerül, úgy a sérült elindulhat egy hosszú úton, mely a sugársérülés sugárbetegségbe történő manifesztálódása miatt bonyolult és ellentmondásos lesz, és igen kétséges kimenetelű.

Általánosságban elmondható, hogy csak azoknak a sérülteknek van esélyük túlélésre, akiknél a lövési sérülés következményei sebészi úton definitív módon korrigálódtak, és ez a korrekció a lehető legrövidebb idővel a sérülés után megtörtént.

A tapasztalatok azt mutatják, hogy ha a sugársérülést 24 órán belül megelőző vagy azt követő sérülések (beleértve a műtétek okozta traumát is) bizonyos mértékig módosítják, akár csökkentik a besugárzás biológiai hatását. A későbbi időszakban a patológiát meghatározó tényezővé válhat a nem korrigálható sérülések súlyossága és kiterjedtsége, valamint a sugársérülés vércépzőszervi és gastrointestinalis tüneteinek manifesztálódása. A sebgyógyulás zavara, a gastrointestinalis funkciók elégtelensége és az ezzel párhuzamosan zajló és szoros összefüggésben lévő haemopoetikus változások tehetők felelőssé a sérültek döntő többségénél a 48 órán túli halálozásban.

A túlélés alapvetően a késői stádiumban a haemopoetikus rendszer funkciózavarának mértékétől függ. A csontvelői működés határozza meg az immunkompetens választ, a homeostasis egyensúlyi zavarainak rendeződését, végső soron az anyagcsere-folyamatokat és a sebgyógyulást is.

A lövési sérülés csökkenti a keringő vér térfogatát, erre a szervezet kompenzatórikus választ ad raktárainak kiürítésével, valamint fokozza a haemopoesis aktivitását fiziológiás körülmények között. A sérüléskor felszabaduló szöveti faktorok közül egyesek meggyorsítják a progenitor sejtek érését és bekerülését a keringésbe. A megnövekedett csontvelői aktivitás jele a vércép balratolódása. Ha a vérvesztés mértéke nagy, vagy gyakran ismétlődik, akkor előfordulhat, hogy a mitotikus aktivitás kapacitását meghaladó mértékűvé válik - ilyenkor a periférián pancytopenia jelentkezik. A túlélésre fordított mechanizmusok az anyagcserét a katabolizmus irányába változtatják meg: kiürülnek az energiaraktárak. Anaemia kifejlődése rontja a szöveti perfúziót és oxigenizáltságot - szöveti és szervkárosodásokat okoz. A szervezet egészén az elváltozások a funkcionális zavarokban csúcsosodnak ki.

A fentebb vázolt képet az ionizáló sugárzás megváltoztatja. Az első és a leghamarabb jelentkező sejtszintű változást eredményező hatás a mitózis gátlása.

Az egyes szervek sugárérékenysége a működő őssejtkészlet nagyságától, aktivitásától függ.

Besugárzást követően a csontvelő - az őssejtkészlet pusztulása mitotikus aktivitásuk csökkenése miatt - néhány napon belül sejtszegényé válik. Csökken, vagy esetleg teljesen megszűnik a periférián elhasználódott sejtek utánpótlása.

A lövési sérülést követő tartós leukocytosis helyett a kombinált sérülteknél két egymást követő kompenzatórikus fázis után (a 3. és 7. napon) tartós leukopenia alakul ki, mely átmege pancytopeniába. A leukopenia és pancytopenia mértéke elsősorban a dózistól

függ, de hozzájárul a két sérülés egymásutánosságának időintervallum-függősége és a lövési sérülés miatti vérvesztés nagysága is. Tapasztalataim szerint az egy napon belül abszolált két sérülés esetében a leukopenia mértéke kisebb és tartóssága rövidebb, mint csak az azonos dózisu besugárzást elszenvedettek esetében.

Jelentős vérvesztést okozó lövési sérülés lerövidíti a prodroma idejét, a sugárbetegség korábbi kifejlődésén kívül fulminánsabb lefolyást predesztinál. A pancytopenia a sebgyógyulási folyamatokban aktív szerepet játszó kötőszöveti sejtek (fibroblasztok) osztódásának gátlása, a gyulladáshoz vezető jelek (helyi ödéma, keringési zavar, rá- és utánvérzések) késleltetik a sebgyógyulást.

Amennyiben a két sérülés időben távol (több mint 24 óra) követi egymást, a jelentéktelen sebek is veszélyeztetik az életet. Csökken a lobgátképzés, az elégtelen lobgát átjárható és átteresztő a baktériumok és toxinjaik számára, a reparatív folyamatok lelassulnak, vagy megállnak. A sebből a keringésbe jutó baktériumok és toxinok tovább rontják az amúgy is oxigénhiányos és csökkent perfúziójú sejtek és szövetek funkcióját. Az egyre kifejezettebb immunszuppresszió miatt fokozódik az infekcióhajlam, a szepszisveszély.

Ha a két sérülés időben közeli, úgy a lokális folyamatok által gerjesztett gyulladáshoz reakció és a sugárzás által kiváltott „elégtelen” gyulladás szinergizálódik, és növelik a túlélés esélyeit, csökkentik az infekcióhajlamot a hasonló dózissal csak besugárzottakhoz képest, az immunrendszer válasza kevésbé károsodott, a PMNL reakcióképessége jobb, következésképpen a besugárzásra adott biológiai válasz kisebb.

Amennyiben a két sérülés időben jelentős különbséggel követi egymást, a szinergista hatás helyett a kölcsönös súlyosítás esetével találjuk szemben magunkat. Feltételezhetően a két azonos aspecifikus immunválaszt kiváltó sértő ágens gyulladást keltő és szabályozó kaszkádjai gyengítik egymást, amennyiben időben egymást követve nem azonos fázisban találkoznak. A szignalizációs értékű citokinek által indukált sejtválaszadás a sérülés irányába nem következik be, vagy csak gyengén kifejezett. Lobgát nem képződik, a lokális sérülés nyitott kapuként tátong az exogén fertőző és szennyező ágensek felé - szabadon hagyva az utat a szervezet belső territóriumára felé. A generalizálódó bacteriaemia, toxemia szepszist generalizál.

A kombinált sérülés késői fázisának lefolyásában jelentős szerep jut a thrombocytáknak.

A besugárzásra kialakuló thrombopeniából eredő vérzések, szövödmények a betegek sorsába döntően beleszólhat. A testszerte elszórtan jelentkező petechiáktól a lágyrész és üregi, ízületi vérzésekig a beavatkozásokat követő haematomáktól, a súlyos primer és másodlagos vérzésekig, széles palettán követhető, a *thrombopenia generalisata* tünetegyüttes. A sebvonali rávérzések, mély hematomák a sebgyógyulás zavarát, gennyedéseket eredményezhetnek.

A fertőzőes szövődmények, az elhúzódó gyulladáshoz vezető folyamatok, a rá- és utóvérzések az anaemizálódás irányába hatnak, melyek végső soron szöveti perfúziós és oxigén-ellátottsági zavart eredményeznek.

A fertőzőes szövődmények kialakulásában jelentős szerep jut a gastrointestinalis rendszernek. A gyomor-béltraktus nyálkahártyái rendkívül érzékenyek sugárzásra. Bizonyított dózisfüggőség figyelhető meg a gastrointestinalis funkciózavarok jelentkezésében, ami bizonyos dózishatáron túl a késői periódusban a beteg sorsát döntően befolyásolhatja. Az állapot manifesztálódásához az is hozzájárulhat, hogy a nagyobb traumák törvényszerűen motilitási zavarokat okoznak a gyomor- bél traktusban különösen akkor, ha a sérülés a hasüregbe vagy magát a hasi szerveket érte.

A motilitás csökkenése pangást, felszívódási zavart, katabolizmusfokozódást eredményez.

Külön problémát jelent a bélfal átteresztő képességének megváltozása. Baktériumok kerülhetnek a hasüregbe, keringésbe vagy a toxinjaik felszívódása okoz intoxikációs

tüneteket. Az autoinfekció a kombinált sérülések végkifejletének döntő momentuma lehet. A hasüregi fertőződés, a keringő toxinok tovább rontják a motilitást - s az ördögi kör bezárul. Fokozódik a folyadék szekvesztráció, bélrendszeren belüli erjedés alakul ki, a túlzott mértékű gázképződés a rekesz felnyomásához, ezáltal a légzés gátlásához vezet. A káliumhiány, a sav-bázis egyensúly felbomlása is megpecsételi a beteg sorsát.

Ha a lokális folyamatok kezelése nem hoz időben eredményt, úgy a sebek nagyfokú szennyezettsége miatt a sebfertőzés kialakul. A sebfolyamatok ilyen irányú változásában nagy szerepe van a két sérülés időbeli egymáshoz való viszonyulásának. Ha a két sérülés időben távol esik egymástól, úgy szinte törvényszerű a kölcsönös súlyosbítás szindróma megjelenése. Ilyenkor a latencia ideje megrövidül, az adott dózishoz képest a sugárbetegség a megszokottnál három-négy nappal korábban kifejlődik. A sebgyógyulás mindig jelentősen elhúzódik. Kezdetben a sebek növekedése figyelhető meg. Nem tapasztaljuk a szűkülési tendenciát. A sebfelszíneket üvegszerű nyúlós, nem szorosan tapadó lepedék borítja. A seb bűzös, inkább sötétbarna, fekete színű. Putrid jellegű gyulladás figyelhető meg. Nem a gennyes folyamatok dominálnak, hanem a nekrozis, mely gáttalan és parttalanul terjed. A sebalap felől nincs válaszreakció. Hiányzik vagy alig kifejezett a perifokális gyulladás jelensége. A folyamat anerg jellegű, haemorrhagiás tünetekkel kombinálva. Lobgát nincs, a tályogüregeknek nincs határa, a fertőzés minden irányba tovaterjed.

A testüregekben véres izzadmányok jelentkeznek a kapilláris fragilitás, a hypoproteinaemia és a consecutiv gyulladások a toxikózisok részjelenségeként. Ezek a tünetek a kombinált sérültek kritikus premortális állapotát jelzik.

A vérzéses tünetek kialakulása korlátozza az ápolási, terápiás beavatkozások számát. A sebészet számára a beteg hozzáférhetetlen. Az összes vérzés, melyet a kombinált sérült elszenved, prognózisrontó. A vérvesztés iránti fokozott érzékenység a sérülés után 7-9 hónappal is megfigyelhető.

A szövetek regenerációs képessége csökkent. A sebek és törések konzolidációja általában lelassul - a sugárdózistól valamint a két károsító tényező időbeni elkülönülésének függvényében. A nekrotikus szövetek kilökődése alig figyelhető meg, gyakran általános tünetek nélkül zajlik.

Az ápolási szövődmények hatványozottabban fordulnak elő (decubitus, septicus embolizáció, gingivitisz, sztomatitisz, mastoiditis, parotitis stb.).

A fentebb felsorolt fő mechanizmusok azok melyek sebészi szempontból döntőek, és a terápia kapcsán figyelemmel kell, hogy kísérjük. A vezető sérülés prioritásának meghatározása alapvetően befolyásolja a terápiás taktikát. A sok tünet és tünetegyüttes közül ki kell tudni választani azt, amely a beteg sorsát döntően befolyásolja az adott pillanatban a kórélettani folyamatok zajlása közben.

4. Kutatási eredményeim - tézisek

1. A korszerű lövedékek típusait, külső- és seballisztikáját irodalmi és saját, nyulakon és házi sertéseken végzett kísérletek alapján elemeztem. Megállapítottam, hogy a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek mozgási energiája jelentősen megnövekedett, az általuk kiváltott roncsolás többszöröse a békeidőben „megszokott” lövési sérüléseknél tapasztaltaknál. A lövedék roncsoló hatása az általa hordozott kinetikai energiamennyiség nagyságától és az átadás dinamikájától függ döntően.

2. Összehasonlító hatástani vizsgálatokat végeztem a Magyar Honvédségnél és a környező országokban rendszeresített löszertípusok között. Meghatároztam az élő szövetekkel közölt energiamennyiséget csincilla-nyúlón.

3. Meghatároztam nyúl verőerein retrográd úton terjedő, lövés okozta nyomásváltozás mértékét és jellegét. Megállapítottam, hogy nyúl combján áthaladó lövedék

annak erein élettanilag jelentős hidrodinamikai változást nem hoz létre. A nyomáshullám nagysága az érpálya telítettségétől, és a szív ciklus pillanatnyi állapotától függ.

4. Nyulakon és házi sertéseken végzett kísérletekkel igazoltam, hogy a kisebb mozgási energiájú AK 74-es 5,45 x 39 mm-es lövedék kétszer akkora energiát képes átadni a kísérleti állatok szöveteinek, mint a nagyobb mozgási energiával rendelkező M 16-os gépkarabély 5,56 x 45 mm-es lövedéke. Megállapítottam, hogy a nagyobb energiaátadás hátterében a lövedék céltárgyba történő becsapódás után bekövetkezett súlypont-áthelyeződés miatti destabilizálódása húzódik meg.

5. Modellkísérletet terveztem és hajtottam végre nyulakon és házi sertéseken a lövés sérülések hatástani vizsgálatához. A lövedék sebességének mérésével, kontrasztanyagot röntgenvizsgálatokkal, valamint szövetfestéses eljárással igazoltam, hogy a kiskaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek távoli hatása, valamint a másodlagos szöveti elhalásokért a nyomáshullámok keletkezése és tovaterjedése a felelős.

6. Szöveti permeabilitási vizsgálatokkal igazoltam sertéseken, hogy az eltérő elaszticitású szövetek a nyomásváltozásokra eltérő nagyságú mozgással válaszolnak, a szöveti határok mentés valós elmozdulások jönnek létre, ott is ahol az anatómiailag nem determinált. A szöveti határokon átlépő erek és idegek elszakadnak, bevérzések és kóros reflexek alakulnak ki. Ezen megállapításaim igazolják az korábban már felismert, de eddig még meg nem magyarázott észleléseket, melyek szerint a löcsatornától távol vérömlenyek, megfolyásos tályogok, szervi elégtelenségek keletkezését kis kaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek esetén. Ezen megállapítások diagnosztikus és terápiás következményeket vonnak maguk után lövés sérülések ellátása esetén.

7. Sertés lövés sérülését gyorsan polimerizálódó műanyaggal öntöttem ki. Az öntvény elemzése útján meghatároztam a számított és a valós löcsatorna közötti eltérés nagyságát. Méréseim alapján a valós löcsatorna mérete a számított 13-szorosa.

8. A löcsatorna-öntvények alakját összehasonlítottam a zselatinkísérletek során tapasztalt löcsatorna-formákkal. Megállapítottam, hogy a szöveti elaszticitás döntő jelentőséggel bír a lövés sérülésnél.

9. Modellkísérletet dolgoztam ki sugársérüléssel kombinált kis kaliberű, nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések vizsgálatára nagytestű állatok esetében (Seghers típusú házisertés).

10. A dózis-eloszlásának meghatározására plexikalodát készítettem. Túllaltatott Seghers típusú házisertések pontszerű sugárforrásból kiinduló teljes test-besugárzása során 10 ponton megmértem a szövetekben elnyelt sugárdózist. Így standardizáltam az elnyelt sugárdózist.

11. Túllaltatott Seghers típusú házisertéseken meghatároztam a levegő és elnyelt dózis összefüggésére a szorzó- és abszorpciós faktorokat a kísérletek eredményének még pontosabbá tétele érdekében.

12. Irodalmi adatok hiányában meghatároztam az egészséges Seghers típusú házi sertés klinikai laboratóriumi normál értékeit 30 kísérleti állat érvizsgálata alapján.

13. Irodalmi adatok hiányában Seghers típusú házisertéseket Co^{60} sugárforrással történő besugárzása útján meghatároztam a félhalálos dózisértékét (LD_{50}). Ez 2,8 Gy.

14. Összehasonlító állatkísérleteket végeztem Seghers típusú házisertéseken. Megállapítottam, hogy a csak lövés sérülést szenvedett csoport valamennyi állata túlélte a sérülést. A csak sugársérülést szenvedett állatok 37,5 %-a a kísérlet során középsúlyos sugárbetegség klinikai tünetei között elpusztult. A kombinált sérülést szenvedett állatok között az elhullás 12,5 % volt. Véleményem szerint ezt a meglepő eredményt a lövés sérülés után felszabaduló gyulladáshoz vezető mediátorok (pl. $TNF-\alpha$) endogén radioprotektív hatása okozza. A testtömeg-változás, a táplálék- és folyadékfogyasztás elemzése azt mutatta, hogy az 1 hónapos megfigyelés ideje alatt a lövés sérülést szenvedettek alig maradtak el a fejlődésben és a gyarapodásban a kontrollcsoportéhoz viszonyítva. A kombinált sérült állatok

fajlagos takarmányhasznosítása jobb, mint az ugyanakkora dózisértékkel besugárzott csoporté. Nagyobb relatív testtömeg-gyarapodás jelentősen kevesebb (átlagosan 1 l) napi folyadékfelvétel mellett következett be.

15. A kísérletei állatok viselkedésének elemzésekor megállapítottam, hogy a besugárzás, de különösen a kombinált sérülés általános aktivitás-csökkenést, táplálék- és vízfogyasztás visszaesést okozott az első 10-14 napban, ezt követően az összes kísérleti állat viselkedése hasonlóvá vált. Ezt a középsúlyos sugárbetegség lezajlása magyarázza meg.

16. A csak lövési sérülést és a kombinált sérülést szenvedett csoport sebgyógyulási folyamatainak összehasonlításakor megállapítottam, hogy a Seghers fajtájú házisertés jó véralvadási, genetikai adottságai miatt lövési sérülés után a vérzés gyorsan csillapodott. A sebek gyógyítására lépés nem történt, aerob vagy anaerob sebfertőzés nem alakult ki. A csak lőtt csoport spontán sebzáródása 2-3 nappal korábban következett be. A magyarázat a fajta nagyobb genetikai védettsége, a kísérleti állat igen fiatal kora, és ebből következően a reparatív folyamatok igen aktív és gyors lefolyása.

17. Irodalmi ajánlások alapján több mint 30-féle klinikai kémiai, hematológiai és immunológiai laboratóriumi vizsgálatot végeztem. Megállapítottam, hogy az általam választott nagyszámú klinikai kémiai vizsgálat nem könnyíti meg a diagnosztikát, sem a kombinált sérülés, sem pedig a sugárbetegség súlyossági fokának megítélését nem segíti elő.

18. A csak besugárzott állatok hematológiai változásai a megfigyelés időszakában megegyeznek a szakirodalomból már ismert adatokkal. Kombinált sérült állatoknál 2 hatáskülönbség volt kimutatható. Egyrészt a lövési sérülés után a kompenzatórikus fehérvérsejt-kiáramlás jelentősebb, másrészt a regeneratív folyamatok napokkal korábban indultak meg.

19. Az immunológiai paraméterek vizsgálata a rendelkezésre álló lehetőségek szűkös volta miatt csak a PMNL sejtek mennyiségi-, minőségi- és fagocita-aktivitás változásának vizsgálatára terjedt ki. Megállapítottam, hogy a kemilumineszcenciás vizsgálat eredményei a vizsgálat nagy érzékenysége miatt a nagytestű állatokat mindennapi életük során ért sokrétű behatásra oly nagy szórást mutat, hogy a kisszámú kísérleti alany eredményeiből nem vonható le megbízható statisztikai következtetés.

20. A PMNL sejtek fagocita aktivitását vizsgálva megállapítottam, hogy a lövés és a besugárzás egyaránt csökkenti a neutrophil sejtek fagocitózis-aktivitását. A kombinált sérülés még jelentősebben befolyásolja, azaz csökkenti a fagocitózis-aktivitását mint a 2 faktor külön-külön. Az észlelt folyamat egy lehetséges magyarázata az lehet, hogy az ilyen mértékű mechanikai és sugárzási energia nem vált ki filogenetikailag determinált fagocita-aktivitást.

21. TNF- α mennyiségi vizsgálatával megállapítottam, hogy a kontroll és a csak lövést kapott kísérleti állatok esetében a kimutathatóság szintjét nem érte el a változás. A csak sugársérülést szenvedettek 60 %-ánál volt TNF- α szaporulat, míg a kombinált sérültek 100 %-ánál volt TNF- α szaporulat észlelhető. A TNF- α mennyiségének időarányos csökkenése a csak besugárzottaknál kifejezettebb volt, míg a kombinált sérülteknél ez a csökkenés 240 perc múlva sem következett be.

22. Megállapítottam, hogy amennyiben kombinált sérüléskor a sugársérülést 24 órán belül követi a lövési sérülés, úgy a 2 sértő faktor együttes hatása kisebb, mint a besugárzása egyedül. Ezt a tényt a 2 aspecifikus gyulladást kiváltó faktor egymást potenciózó hatásával magyaráztam.

23. A kölcsönös súlyosbítás szindróma nem abszolút érvényű, mivel a közel azonos időben bekövetkező sérülések egymás hatását gyengíthetik. Ezt az észlelésemet a behatásokra adott válaszreakciók keletkezésének és elmúlásának törvényszerűségeivel magyaráztam.

Dr. Zsiros Lajos orvos ezredes

5. Irodalomjegyzék – idézett irodalom

1. Beliaevskii, A.D.: Surgical methods in combined gunshot and radiation injuries of the peripheral nerves. Vestnik Chir., 1978
2. Berkutov, A.N.: Voenno-polevaja chirurgia. Leningrád, 1973
3. Bircher, H.: New tests on the effect of small arms, London 1886
4. Bruns, N., Über die Wirkung der neuesten Armeegeschose: Hohlsplitzengeschosse, Tübingen 1899
5. Busch, W.: Verhandlungen des 2. Chirurgen-Congresses in Berlin 1873
6. Carswell, E.A.: An endotoxin-induced serum factor that causes necrosis of tumors. Proc. Natl. Acad. Sci. USA., 72, 1975
7. Cuninghame, J.H.: Introduction to the Atomic Nucleus Elsevier P.C. Amsterdam, 1964
8. Cziffer, E.: A minifixateur szerepe a traumatológiai ellátásban. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1988
9. Cziffer, E.: Szemléletváltozások a külső csontrögzítésben. Doktori értekezés. Budapest, 1994
10. Di Maio, V.J.M., Zumwalt, R.E.: Rifle wounds from high velocity, center-fire hunting ammunition, J. Forens. Sci. 22, 1977
11. Di Maio, V.J.M., Jones, J.A., Caruth III, W.W. et al.: A comparison of the wounding effects of commercially available Handgun Ammunition Suitable for Police Use, FBI Law Enforc. Bull. 1974
12. Dziemian, A.J., Herget, C.M.: Physical aspects of primary contamination of bullet wounds, Milit. Surg. 1950
13. Fackler, M.L., Kneubuehl, B.: Applied Wound Ballistics: What's new and what s true J. Trauma (China) Vol 6, No 2 Suppl., 1990
14. Fackler, M.L., Malinowski, J.A.: The Wound Profile: A Visual Method for Quantifying Gunshot Wound Components, J. Trauma 25, 1985
15. Fackler, M.L., Malinowski, J.A.: Internal Deformation of the AK-74, A Possible Cause for its Erratic Path in Tissue, J. Trauma 28, 1988 (Suppl.)
16. Fackler, M.L. Surinchak, J.S., Malinowski, J.A., Bowen, R.E.: Wounding Potential of the Russian AK-74 Assault Rifle, J. Trauma 24, 1984
17. Falus, A.: Immunológia, Budapest 1993
18. Farkas, J.: A kézsérülések primer ellátásában alkalmazható műtéti módszerek. Kandidátusi értekezés, Budapest, 1980
19. Földeák, G.: Az izotópok ipari alkalmazása. Műszaki Könyvkiadó, Budapest, 1972
20. Földeák, G., Horváth, Zs., Stenger, V.: Dosimetry in Agriculture, Industry, Biology and Medicine. IAEA, Vienna, 1972
21. Fraknói, P.: Kiterjedt roncsolással járó végtagsérülések korszerű sebészeti ellátása. Kandidátusi értekezés, Budapest, 1977
22. Fridlander, G., Kennedy, J.W., Miller, J.M.: Nuclear and Radiochemistry. J. Wiley London, 1966
23. Fridrich, R.: Die Auswirkung der Zeitspanne zwischen Milzexstirpation und Ganzkörperbestrahlung auf die Strahlensyndrom der Maus. Strahlentherapie 116, 1961
24. Fridrich, R.: Die Auswirkung von Kombinationsschaden auf die bestrahlten Organismus. Strahlentherapie 124, 1964
25. Harvey, E.N., McMillen, J.H.: An Experimental Study of Shock Waves Resulting from the Impact of HV Missiles on Animal Tissues, J. Exper.Med. 85, 1947
26. Harvey, E.N., McMillen, H.J., Vutler, E.G., et al.: Mechanism of wounding, In Beyer, J.C. (ed), Wound Ballistics, 1962

27. Hom D.B., Unger G.M., Pernel, K.J., Manivel J.C.: Improving surgical wound healing with basic fibroblast growth factor after irradiation. *Laryngoscope*. 2005 Mar;115(3) 412-22
28. Jagetia G.C., Rajanikant G.K.: Curcumin treatment enhances the repair and regeneration of wounds in mice exposed to hemibody gamma-irradiation. *Plast. Reconstr. Surg.* 2005. Feb;115(2): 515-28.
29. Journée, C.: Rapport entre la force vive des balles et la gravité des blessures, Qu elles peuvent causer, *Rev.d Artillerie* 70, 1907
30. Katona I.: A koponya és a gerinc lőtt sérülései. Bp. Kornétás kiadó, 2002.
31. Kocsis, K., Takáts, A.: A tumor nerkózis faktorokról. *Sejtbiológiai és biokémiai áttekintés, M. Onkol.* 32, 1988
32. Kocsis, E.K., Takáts, A., Bertók, L.: Tumor Necrosis Factors in Murine and Human Sera, *Abstr. Intern. Union of Biochem.*, Prága 1988
33. Kocher, T.: Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkalibergeschosse, G. Fischer and Co., Cassel 1895
34. Köteles, G.J., Korsós.K., Bognár G.: Induction of cytokine production in irradiated mice, *Izotóptechnika, Diagnosztika Vol. 37. Suppl.* 1995
35. Krupko, I.L.: Basic principles of treatment of bone fractures in ionizing radiation casualties. *Ortop Traumatol.* 19, 1958
36. Lagarde, L.A.: Report of a series of experiments conducted at Frankfurt Arsenal, in connection with the Ordnance Department of the U.S. Army, report to the Surgeon General for the Secretary of War, Washington: Govt. Printing Office, 1893
37. Lagarde, L. A.: *Gunshot Injuries*, London John Bale, Soans and Danielson Ltd 1914
38. Langendorff, H., Koch, H., Hagen, U.: Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz, oxydo-reduktive Vorgänge beim Strahlenschaden und ihre Bedeutung für den Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 97, 1955
39. Langendorff, H., Messerschmidt, O., Melching, H.J.: Die Bedeutung des zeitlichen Abstrandes zwischen Ganzkörperbestrahlung und Hautverletzung für die Überlebensrate von Mäusen. *Strahlentherapie* 125, 1964
40. Langendorff, H., Messerschmidt, O.: Radiation injury and wounds (animal experiments as a contribution to the problem of the combined damage). *Nippon.* 26, 1966
41. Lindholm, R.V, Tamminen, E.,: Combined radiation and bone injury in rats, with special reference to the mast cell count in the periosteal callus, *Acta Chir. Scand.* 134, 1968
42. Lindholm, R.V., Varis, R., Hirvonen, L. et al.: Survival of rats after combined injuries of whole-body LD50/30 days irradiation, uncomplicated tibial fracture, and cold exposure. *Acta Chir. Scand.* 140, 1974
43. Manninger, V.: *A sebészeti diadalútja*. Franklin-Társulat, Budapest, 1938
44. Messerschmidt, O., Birkenmayer, E., Koslowski, L.: Untersuchungen über Kombinationsschaden. 7. Mitteilung: Über Mortalität, Körpergewichte und Wundheilungsvorgänge bei NMRI-Mäusen, die mit Ganzkörperbestrahlung in Kombination mit offenen Hautwunden belastet wurden. *Strahlentherapie* 131, 1966
45. Messerschmidt, O., Birkenmayer, E., Koslowski, L.: Changes of the white and red blood cell picture of rats in whole-body irradiation in combination with open skin wounds, *Strahlentherapie* 135, 1968
46. Nagy, L. Gy.: *Radiokémia és izotóptechnika*. Tankönyvkiadó, Budapest, 1983
47. Nennstiel, R.: Once again – spheres in gelatin, *The Journal of Trauma (China)* Vol 6, No 2 Suppl., 1990
48. Neta, R., Oppenheim, J. J.: Cytokines in therapy of radiation injury *Blood.*, 72, 1988
49. North, A., Hogg, I.V.: *Lőfegyverek kézikönyve*. Alexandra kiadó, 1992

50. Novák J.: A kombinált termikus és sugársérülés halasztott folyadékpótló terápiájára vonatkozó állatkísérletek. *Honvédervos*, 1971. 23. 2. 123-133
51. Ogilvie, W.H.: *Forward Surgery in Modern War*, Butterworths London 1944, 2.ed.
52. Ogiy, P.E., Chumak, A.S.: The effect of homotransplantation of the bone marrow on healing of hepatic wounds in a grave combined radiation injury. *Vestn. Chir.* 103, 1969.
53. Peters, C.E., Sebourn C.L.: Wound ballistics of unstable projectiles. Part II: temporary cavity formation and tissue damage. *J. Trauma* 40, 1996
54. Roding, H.: Modelling of the prognosis of combined thermal injuries. *Zentralbl. Chir.*, 107
55. Sakharov, B.V.: A new prognostic sign in the surgical treatment of combined radiation injuries. *Eksp. Chir. Anest.* 11, 1966
56. Schwartz, G.N., Patchen, M.L., Neta, R., et al.: Radioprotection of mice with interleukin-1: Relationship to the number of spleen colony-forming units *Radiat. Res.*, 119, 1989
57. Sellier, K. G., Kneubuehl, B. P.: *Wound Ballistics*. Elsevier London, 1994
58. Semenov, V. A., Ulianov, J. I., Torbenko, V. P. et al.: The clinic and management of irradiation combined injuries (crush-syndrome and acute irradiation disease). *Ortop. Travmat. Protez.* 31, 1970
59. Sersa, G., Willingham, V., Milas, L.: Anti-tumor effects of tumor necrosis factor alone or combined with radiotherapy. *Int. J. Cancer*, 42, 1988
60. Sieber, V. K., Wilkonson, J., Aluri, G. R. et al.: Quantification of radiation-induced epilation in the pig: a biological indicator of radiation dose to the skin. *Int. J. Radiat. Biol.* 63, 1993
61. Slesinger, R.G.: *War Wounds and Injuries*, Arnold London 1943
62. Spencer, C.C.: *Gunshot Wounds*, Hodder and Stoughton London 1908
63. Stenger, V., Földeák, G.: Sugártechnológiai gamma-besugárzó állomások sűrűtechnikai problémái. *Izotóptechnika* 19, 1976
64. Stenger, V.: Technical developments and prospects of sterilization ionizing radiation. *Int. Conf. Vienna, Austria*, 1974
65. Stromberg, L., Woodward, K.T., Mahin, D.T., et al.: Combined Surgical and Radiation Injury. The Effect of Timing of Wounding and Whole Body Gamma Irradiation on 30 Day Mortality and Rate of Wound Contracture in the Rodent. *Annals of Surgery* 167, 1968
66. Stromberg, L., McLaughlin, M.M., Donáti, R.M.: The effect of pre-irradiation radioprotective drug treatment. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 129, 1968
67. Szüts, J. (szerk.): *Sebészeti elvek és kompromisszumok a tömegsérülések ellátásában*. PVOP, Budapest, 1974
68. Tikka, S., Cederberg, A., Rokkanen, P.: Remote effects of pressure waves in missile trauma. The intra-abdominal pressure changes in anaesthetized pigs wounded in one thigh, *Acta Chir. Scand. Suppl.* 508, 1982
69. Tikka, S., Cederberg, A., Levanen, J. et al.: Local effects of three standard assault rifle projectiles in live tissue, *Acta Chir. Scand. Suppl.* 508, 1982
70. Tikka, S., Lötjönen, V., Cederberg, A., et al.: The behavior of three standard small calibre projectiles in soap blocks, *Acta Chir. Scand. Suppl.* 508, 1982
71. Tkacsenko, Sz. Sz.: Principü etapnovo lecsenija posztradavsih sz ognesztrelnümi perelomami Kosztej. *V.M.ZS.* 2, 1972
72. Urbaschek, R., Urbaschek, B.: Tumor necrosis factor and interleukin-1 as mediators of endotoxin induced beneficial effect. *Rev. Infect. Dis.* 1987

73. Valló J. - Novák J.: Gondolatok a sugársérüléssel szövődött égés problematikájához. Honvéderős, 1968. 20. 2. 163-173
74. Wang, Z.G., Qian, C.W., Zhan, D.C., et al.: Pathological changes of gunshot wounds at various intervals after wounding, Acta Chir. Scand. Suppl. 508, 1982
75. Wang, Z. et al.: Measurement and Analysis of the pressure waves at the moment of wounding by steel spheres and fragments, J. Trauma (China) 6, Suppl. May 1990
76. Wang, Z.: The past, present, and future of wound ballistics research in China. J. Trauma 40, 1996
77. Watkins, F.P., Pearce, B.P., Stainer, M.C.: Assessment of terminal effects of high velocity projectiles using tissue simulants, Acta Chir. Scand. Suppl. 508, 1982
78. Watkins, F.P., Pearce, B.P., Stainer, M.C.: Physical Effects of the Penetration of Head Simulants by Steel Spheres, J. Trauma 28, (Suppl.), 1988
79. Wehner, H. D., Sellier, K.: Shockwave-induced compound action potentials in the peripheral nerve, Z. Rechtsmed. 86, 1981
80. Woodruff, C.E.: New weapons. N.Y. med. J. 67, 1898
81. Záborszky, Z.: A lőtt végtagsérülések pathomechanizmusa és sebészeti ellátása. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1977
82. Zhang, D., Qian, C., Liu, Y. et al.: Morphopathologic Observations on High-velocity Steel Bullet Wounds at Various Intervals after Wounding, J. Trauma 28, (Suppl.), 1988

6. Köszönetnyilvánítás

Elértem tervezett kutatásom végére. Munkám során igyekeztem eligazodni abban a számlálhatatlan, finom szálból álló szövedékben, amit lövési sérülésnek, sugárbetegségnek nevezünk. Sok keresést, munkát, csalódást, és szerencsés eredményt tudhatok magaménak. A „sebészet diadalútját” sok lendülettel, kifáradással, töprengéssel követték ki elődeink. A még meg nem oldott kérdések rengetege vár ránk, s esetleges követőinkre. A törekvés és a szorgalom lámpájával felfegyverkezve kerestük az irányt és a megoldást a technika, valamint a mindennapi élet fejlődése által felvetett problémákra.

Köszönettel tartozom mindazoknak, akik lehetővé tették ezen disszertáció elkészítését. Köszönettel tartozom elsősorban néhai Vladimír Vladimirovich Ruckij orvos ezredesnek, az orvostudomány doktorának és Galina Ivanovna Beszpalovának, a biológiai tudományok kandidátusának, akik első lépéseimet figyelték, irányították még az egyetemi tanulmányaim alatt a szentpétervári Katonaorvosi Akadémián.

Hálával telt köszönetem illeti meg tanítómestereimet, prof. dr. Záborszky Zoltánt, az orvostudomány kandidátusát és dr. Farkas Józsefet, a had(orvos)tudomány doktorát, akiknek útmutatása és segítőkész támogatása mellett bekapcsolódhattam immár hazai földön, végzett orvosként a sérültellátásba, valamint a lövési sérülésekkel összefüggő kérdések kutatásába.

Külön köszönöm tudományos kutatómunkám konkrét irányítását végző prof. Dr. Köteles György, az orvostudomány doktora, a FJC Országos Sugárbiológiai Intézet volt főigazgatójának és prof. Dr. Rontó Györgyi egyetemi tanárnak, a SOTE Biofizikai Intézet volt igazgatójának a folyamatos figyelmet, az építő bírálatokat, s azt a sok támogatást, amely nélkül ez az értekezés nem készülhetett volna el.

Köszönöm dr. Fűrész József orvos ezredesnek, az orvostudomány kandidátusának, az MH EVI Kórélettani Kutató osztály vezetőjének, és valamennyi munkatársának a segítségét a kísérleti munka megtervezésében, elvégzésében és kiértékelésében. Dr. Gachályi András nyugállományú mérnök ezredes, az MH EVI Toxikológiai Kutató osztály vezetőjének baráti támogatása, aktív közreműködő segítsége a kísérletek megszervezésében és lebonyolításában őszinte hála kötelez.

Köszönet illeti a MH KHK Központi Laboratóriumának vezetőjét és munkatársait, az Országos Hematológiai Intézet munkatársait a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért és azok kiértékeléséhez nyújtott segítségéért.

Köszönetem fejezem ki prof. dr. Kerényi Tibor egyetemi tanárnak, a SOTE Patológiai Intézet igazgatójának, dr. Jackel Márta orvos alezredes főorvosnak a szövettani vizsgálatok elvégzéséért.

Köszönet illeti az MH Haditechnikai Intézet munkatársait a ballisztikai vizsgálatok elvégzéséért, és a Központi Fizikai Kutató Intézet munkatársait a sugárélettani vizsgálatokhoz nyújtott segítségéért.

Értekezésem megírására nem kerülhetett volna sor néhai dr. Cziffer Endre orvos ezredes akadémiai doktor, az MH KHK Baleseti Sebészeti osztály volt vezetőjének és az osztály munkatársainak odaadó segítsége nélkül. Az értekezéssel kapcsolatos munkám során mindvégig támogatást és megkülönböztetett figyelmet kaptam, melyért a teljes munkatársi kollektívát köszönet illeti meg.

7. Publikációs jegyzék

Saját publikációs jegyzék, pályamunkák, könyvfejezetek (a vastagon nyomott tételek ezen értekezés témáiról szólnak)

Publikációk:

1. Ruckij, V. V., Beszpalova, G. I., Zsiros, L.: Vozgyesztive posztojännovo elektricseskovo toka na antibiotikorezisztentnuju floru i vozmozsnosztyi evo klinicseskovo primenenija. Szbornik naucsnuh rabot Profilaktika i lecsénija infekcionnüh oszlozszenij tyazsolüh travm. Leningrád, 1977
2. Zsiros, L.: Baktericidnoje gesztvije ionov szerebra na nekatorüje gnojnorodnüle mikroorganizmü. Itogovaja konferencia VNOC. Teziszü i referatü dokladov. Leningrád, 1977
3. Zsiros, L.: Vlianie elektricseskovo mikrotoka na roszt mikroflorü. Itagovaja konverencia NVOC. Teziszü i referatü dokladov. Leningrád, 1978
4. Zsiros, L.: Vnutriranevoj elektroforez v profilaktike i lecsenii gnojnih oszlozszenij. Konkursznaja rabota VMA im. Kirova Leningrád, 1979
5. Zsiros, L., Bottlik, Gy.: Extraanatómiás bypass műtétek helye a helyreállító érsebészetben. Poster IX. SOTE FOTUF 1985
6. Bottlik, Gy., Zsiros, L.: Az artériás carotis reconstuctiv műtétei. Poster IX. SOTE FOTUF 1985
7. Dubecz, S., Simon, K., Zsiros, L.: Akut appendicitis korai műtéte – felesleges appendectomiák kockázata. Magyar Sebészet 39, 1986
8. Képes, P., Zsiros, L., Viczena, P.: Talus corpus törés gyógyulásának ellenőrzése CT vizsgálattal. Magyar Traumatológia, Ortopédia és Helyreállító Sebészet 33, 1990
9. **Zsiros, L., Farkas, J., Iványi, J.: A nagy kezdősebességű lövedékek okozta sérülések pathofiziológiája. Összegző referátum a VSZ Fősebészi Konferencia. Varsó, 1989**
10. **Zsiros, L., Gachályi A., Horváth, Gy. és mtsai.: Ionizáló sugárzás és lőtt sérülések együttes hatásának vizsgálata sertéseken. Honvédorvos 48, 1996**
11. **Zsiros, L., Hábel, T., Iványi, J., Besze, T.: A robbanás okozta sérülések sajátosságai. Honvédorvos 49, 1997/4**
12. **Zsiros, L., Hábel, T., Iványi, J., Besze, T.: A robbanás okozta sérülések sajátosságai. Műszaki Katonai Közlöny 1999/3**
13. **Zsiros, L. és mtsai.: Robbanásos sérülések pathofiziológiája és ellátásának sebészi vonatkozásai. Honvédorvos 1999**
14. **Zsiros, L. és mtsai.: Korszerű lövészfegyverek okozta lövési sérülések pathofiziológiája és ellátásuk sebészi vonatkozásai. Magyar Traumatológia Ortopédia és Helyreállító Sebészet. XLII. Évfolyam 1999**
15. **Lukács, L., Zsiros, L.: Robbanásos sérülések sajátosságai és ellátásuk sebészeti vonatkozásai. Magyar Traumatológia és Ortopédia és Helyreállító Sebészet. XLII. Évfolyam 1999**
16. **Cpt. Várhelyi, L. M.D., col. Zsiros, L. M.D.: Consequences of thoughtlessness at a military explosion exercise, medical care of blast injuries. Publised lecture on International Symposium Parari, Australia 2001**
17. Zsiros, L.: A Baleseti Sebészeti Osztály története 1952 – 2002 Honvédorvos 54, 2002
18. Fekete, A., Zsiros, L., Rókus, L.: Állatok okozta harapásos sérülések ellátása. Infektológia és Klinikai Mikrobiológia X. évfolyam 4., 2003
19. **L. Zsiros, M.D., L. Várhelyi, M.D., A. Gachályi, dr. Tech., J. Fűrész, M. D., PhD, G. J. Köteles, DSc: Studies on combined effects of ionizing radiation and**

- gunshot wounds in a pig model: I. A technical-experimental model and dosimetry for irradiation of large animals. Academic and Applied Research in Military Science, közlés alatt**
- 20. L. Zsiros, M.D., L. Várhelyi, M.D., K. Schweitzer, dr. Biol. , J. Fűrész M.D., PhD**, G. J. Köteles, DSc: Studies on combined effects of ionizing radiation and gunshot wounds in a pig model: II. Hematological and clinical laboratory investigations. Academic and Applied Research in Military Science, közlés alatt.**
- 21. L. Zsiros, M.D., L. Várhelyi, M.D., G. Veszely, dr. Biol., G. J. Köteles, DSc: Studies on combined effects of ionizing radiation and gunshot wounds in a pig model: III. Release of the cytokine TNF- α in combined injury. Academic and Applied Research in Military Science, közlés alatt.**

Pályamunkák:

- 1. Zsiros, L.: Lőtt sérülések kialakulásának jellemzése, ellátásuk sajátosságai a haditechnikai változások tükrében.**
- 2. Zsiros, L., Iványi, J., Hábel, T.: Nagy kezdősebességű és speciális lövedékek okozta sérülések pathofiziológiája és gyógykezelése.**
- 3. Zsiros, L., Hábel, T.: A robbanásos sérülések pathofiziológiája és gyógykezelése.**
- 4. Zsiros, L., Hábel, T.: Sugársérüléssel kombinálódott, nagy kezdősebességű lövedékek okozta lövési sérülések pathofiziológiája és gyógykezelése.**

Könyvfejezetek:

1. Zsiros, L.: Dinamikus kompresszió. Operatív töréskezelés. Szerk. Cziffer E. Springer, Budapest, 1997
- 2. Zsiros, L.: Sérültellátás általános elvei és gyakorlata rendkívüli körülmények között. Katona és Katasztrófaorvostan Alapjai Sebészet, HVK Eü. Csf-ség kiadványa, Budapest, 1997**
3. Zsiros, L.: Az osteoporosis és algodystrophia megelőzése. Gipsztechnika, ortézisek. Szerk. Cziffer E., Frölich P., M.SBA. 1999
4. Zsiros, L.: Vállízületi sérülések. Gipsztechnika, ortézisek. Szerk. Cziffer E., Frölich P., M.SBA. 1999
5. Zsiros, L.: Baleseti Sebészeti Osztály. A Honvédkórház 100 éve Jubileumi Emlékkönyv 1899 – 1999. HVK Eü. Csf-ség kiadványa, Budapest, 1999

8. Rövidítések jegyzéke

ACTH	adreno-corticotrop hormon
AK	Kalashnikov féle gépkarabély
AKM	Avtomat Kalashnikova Modernizirovannyj
AMD	Avtomat Modifikacija Deszant
APR	akutfázis reakció
BRM	biological response modifier
Ci	Curie
cm	centiméter
cm ³	köbcentiméter
Co ⁶⁰	kobalt 60
CRP	C reaktív fehérje
ELFO	elektroforézis
GCSF	granulocytá stimuláló factor
GMCSF	granulocytá makrophag stimuláló factor
gr	gramm
Gy	Gray
IFN	interferon
IL	interleukin
J	Joule
kg	kilogramm
kGy	kilo-Gray
kPa	kiloPascal
LD ₅₀	lethalis dózis
LDCL	luminol-dependent chemiluminescence
LDH	laktát dehidrogenáze
m	méter
ml	milliliter
mm	milliméter
MTA	Magyar Tudományos Akadémia
NATO	North Atlantic Treaty Organization
PA	Pistole Armee
Pg	pikogramm
PMNL	Polimorfo-nuklearis leukocytá
s	secundum
SIRS	Systematic Inflammatory Response System
TBq	Teta-Becquerel
TNF	tumor nekrosis faktor
PGE	prostaglandin-E
PGF	prostaglandin-F
LTB ₄	leukotrién B ₄
LTC	leukotrién C

9. Függelék

A táblázatok a vizsgált paraméterek részletes eredményeit tartalmazzák. A táblázat első sorában a kísérleti állat sorszáma, a bal szélső oszlopban a vérvétel ideje napban megadva van feltüntetve. A vizsgálat neve mellett zárójelben az a mértékegység szerepel, amiben a vizsgálat eredménye meg van adva.

Vörösvértest-szám (T/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	4,07	6,06	6,81	7,24	8,20	6,44	4,21	6,95
1	-	-	6,39	7,19	-	-	-	-	-
3	-	-	6,37	6,83	5,28	4,40	6,83	4,89	7,17
5	-	-	6,83	7,20	5,95	5,24	6,07	4,99	6,36
7	-	-	6,46	7,12	5,97	7,48	6,06	5,13	4,88
14	-	-	7,35	7,26	5,98	6,50	6,79	6,11	6,57
21	-	-	6,45	7,30	5,92	6,27	6,54	5,71	6,55
28	-	-	7,75	8,16	7,03	6,90	6,88	7,25	7,03

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	4,21	-	4,71	-	-	-	-	-
1	-	-	-	8,15	7,58	7,48	-	7,47
3	3,63	4,02	4,41	7,60	4,65	6,95	7,05	5,24
5	3,98	5,01	4,63	6,09	5,02	5,00	7,20	7,15
7	3,49	4,14	4,41	6,33	6,73	7,74	5,16	7,36
14	4,21	4,84	4,05	6,78	7,28	6,94	5,86	7,44
21	4,36	5,00	4,90	7,10	7,37	7,40	5,87	7,63
28	4,98	5,20	4,64	7,22	7,27	7,89	6,12	7,48

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	7,81	7,05	6,72	7,77	6,13	7,65	4,38	7,07
1	7,65	7,16	6,41	-	-	-	-	-
3	7,26	6,78	6,31	7,46	6,12	7,21	4,78	-
5	6,36	6,54	6,22	7,15	6,25	6,84	4,34	6,98
7	6,06	6,06	6,27	7,32	5,61	6,91	4,18	4,65
14	5,13	5,72	+	6,74	5,80	6,81	5,18	6,45
21	+	2,82	+	7,27	6,00	6,85	5,335	6,71
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	6,75	6,42	6,75	7,53	7,27	7,27	7,66	9,38
1	6,28	5,89	6,36	5,11	6,20	6,83	6,79	-
3	6,38	5,62	6,03	6,72	6,27	6,10	6,28	6,47
5	5,66	5,57	5,77	6,16	6,71	6,17	6,71	6,39
7	5,22	5,75	5,41	6,27	4,79	5,98	6,34	6,49
14	+	6,15	6,20	6,78	5,06	6,27	5,73	7,09
21	+	6,03	5,84	7,09	6,04	6,21	6,06	6,93
28	+	6,13	6,06	6,91	6,20	6,23	6,42	6,36

Hemoglobin (g/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	88,8	83,9	110	115	114	107	56,8	94,2
1	-	-	89,4	111	-	-	-	-	-
3	-	-	91,2	104	114	112	114	109	101
5	-	-	90,4	109	120	114	117	98,4	101
7	-	-	92,2	112	114	110	107	94,3	103
14	-	-	-	119	119	121	118	112	108
21	-	-	-	118	118	119	114	102	111
28	-	-	-	135	135	129	123	123	118

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	109	-	110	-	-	-	-	-
1	-	-	-	115	112	103	-	112
3	91,7	95	108	111	104	95,5	98,7	111
5	98,4	108	105	112	104	108	105	114
7	94	103	111	115	108	120	108	116
14	107	110	119	124	117	113	116	118
21	116	120	125	128	126	123	115	129
28	124	122	113	129	125	138	117	127

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	116	106	103	126	106	120	110	102
1	126	114	104	-	-	-	-	-
3	113	105	93,2	122	106	114	105	-
5	101	101	90,4	118	107	113	101	106
7	101	99,6	101	119	98,9	114	100	95,7
14			+	115	100	110	118	105
21	+		+	132	114	126	117	110
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	95,6	104	112	109	109	119	101	126
1	84,7	106	108	96,7	91,5	109	91,9	-
3	88,9	95,2	101	96,1	92	97,4	86,5	85,3
5	90,8	95,2	99,6	87,2	105	104	99,8	88,2
7	78,1	98	103	95,4	114	104	104	103
14	+	-	-	107	105	114	121	115
21	+	-	-	116	109	122	121	113
28	+	-	-	114	124	121	122	107

MCH (pg)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	21,8	30	20,6	15,8	13,9	16,6	13,5	13,5
1	-	-	22,2	21,2	-	-	-	-	-
3	-	-	19,8	19,9	21,6	25,4	16,6	22,2	14,1
5	-	-	21,7	20,2	20,1	21,7	17,7	19,7	15,9
7	-	-	20,4	20,3	19,1	14,8	17,7	18,4	24,1
14	-	-	-	-	20	18,5	17,4	18	16,4
21	-	-	-	-	19,8	18,9	17,4	17,8	16,9
28	-	-	14	16,8	19,2	18,6	17,8	17	16,8

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	24,2	-	23,3	-	-	-	-	-
1	-	-	-	14,2	14,8	13,7	-	15
3	25,2	23,6	24,4	14,6	22,4	13,7	14	21,2
5	22,2	21,6	22,8	18,5	20,7	21,5	14,7	15,9
7	26,9	24,8	25,1	18,1	16	15,5	20,8	15,7
14	25,5	22,7	24,1	18,3	16,1	16,2	19,8	15,9
21	26,5	24,1	25,5	18	17,1	16,7	19,6	16,9
28	24,8	23,4	24,5	17,9	17,2	16,5	19,2	17

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	20,4	18,6	20,4	16,2	17,2	15,7	25,2	14,5
1	20,6	19,5	21,3	-	-	-	-	-
3	17,6	17,5	18,6	16,3	17,4	15,8	22,1	-
5	20,4	20,9	20,5	16,6	17,1	16,5	23,3	15,2
7	20,5	19,9	20,9	16,3	17,6	16,4	24	20,6
14	-	-	+	17,1	17,2	17,6	22,7	16,3
21	+	-	+	18,1	18,9	18,3	21,8	16,4
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	20,7	20,2	21,7	14,5	14,9	16,3	13,2	13,5
1	21	20,7	21,5	18,9	14,8	15,9	13,4	-
3	19,5	18,9	19,7	14,3	14,7	16	13,8	13,2
5	21,3	19,8	20,5	14,2	15,6	16,8	14,9	13,8
7	21,2	19,6	20,3	15,2	23,9	17,3	16,5	15,9
14	+	-	-	15,8	20,7	18,2	21	16,2
21	+	-	-	16,4	18	19,6	20	16,3
28	+	18,7	19,5	16,4	20,1	19,3	19	16,8

MCHC (g/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	346	491	339	309	301	298	297	291
1	-	-	385	355	-	-	-	-	-
3	-	-	339	323	355	404	282	377	287
5	-	-	376	342	351	379	321	372	368
7	-	-	342	340	550	-	469	987	616
14	-	-	-	-	314	311	284	310	311
21	-	-	-	-	314	309	296	306	301
28	-	-	291	313	316	304	303	301	298

Lótt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	392	-	374	-	-	-	-	-
1	-	-	-	283	288	294	-	290
3	413	384	392	288	352	286	286	344
5	365	339	365	343	352	370	310	312
7	448	404	401	330	289	318	346	309
14	398	346	378	309	271	307	301	290
21	415	371	404	294	289	295	285	289
28	380	360	382	303	293	307	307	310

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	322	294	334	292	306	766	518	447
1	337	320	363	-	-	-	-	-
3	287	321	311	295	304	302	340	-
5	339	358	353	308	298	308	350	286
7	333	331	344	287	306	304	362	338
14	-	-	+	293	286	305	307	281
21	+	-	+	293	303	308	315	285
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lótt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	344	309	332	296	290	292	300	301
1	357	330	344	329	283	274	293	-
3	328	301	314	279	270	278	289	299
5	368	313	331	293	298	299	313	305
7	359	299	316	293	357	300	317	302
14	+	-	-	290	324	281	327	288
21	+	-	-	284	276	291	304	280
28	+	301	313	297	296	304	302	295

MCV (fi)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	63,1	61	60,8	51	46	56	45	47
1	-	-	57,8	59,6	-	-	-	-	-
3	-	-	58,5	59,8	61	63	59	59	49
5	-	-	57,7	59,3	57	57	55	53	43
7	-	-	59,6	59,6	59	48	59	54	60
14	-	-	-	-	64	60	61	58	53
21	-	-	-	-	63	61	59	58	56
28	-	-	47,9	53,8	61	61	59	57	56

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	61,8	-	62,3	-	-	-	-	-
1	-	-	-	50	51	47	-	52
3	61,1	61,5	62,3	51	64	48	49	62
5	60,8	63,8	62,4	54	59	58	47	51
7	60,1	61,5	62,6	55	55	49	60	51
14	64,1	65,5	63,7	59	59	53	65	55
21	63,9	64,8	63,1	61	59	56	69	59
28	65,4	65	64	59	59	54	62	55

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0								
1	63,4	63,2	61	56	56	50	67	49
3	61,2	61	58,7	-	-	-	-	-
5	61,5	60,8	59,7	55	57	52	65	-
7	60	58,5	58,1	56	56	54	66	53
14	61,6	60	60,6	56	58	54	66	61
21	-	-	+	58	60	57	74	58
28	+	-	+	62	62	60	69	58
	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	60,3	65,3	65,3	49	52	56	44	45
1	58,7	62,7	62,5	58	52	58	45	-
3	59,6	62,9	62,5	51	54	57	47	44
5	57,9	63,1	62	48	52	56	48	45
7	59	65,4	64,4	52	67	58	52	53
14	+	-	-	54	64	65	64	56
21	+	-	-	58	65	67	66	58
28	+	62,1	62,4	56	68	64	63	57

Thrombocyta (G/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	100	863	923	900	1360	370	365	843
1	-	-	822	929	-	-	-	-	-
3	-	-	906	942	854	1048	438	1277	707
5	-	-	776	863	816	1256	400	3158	1134
7	-	-	717	840	550	1045	469	987	616
14	-	-	561	866	700	838	457	851	638
21	-	-	431	627	530	668	367	720	542
28	-	-	645	884	579	652	412	698	518

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	438	-	166	-	-	-	-	-
1	-	-	-	548	647	562	-	807
3	521	618	543	441	479	780	766	701
5	453	403	318	608	811	716	975	784
7	511	440	303	274	728	921	801	739
14	492	380	350	430	399	621	721	627
21	580	382	418	387	358	500	533	421
28	393	183	263	461	403	417	589	538

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	594	742	627	466	697	766	518	447
1	646	550	587	-	-	-	-	-
3	533	593	593	502	610	616	327	-
5	221	194	252	700	673	770	476	473
7	80	97	72	373	325	529	445	285
14	75	67	+	70	86	169	190	107
21	+	13	+	304	88	580	387	289
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	568	704	681	539	699	677	847	872
1	510	712	668	467	563	613	629	-
3	666	738	656	394	397	546	513	529
5	265	394	382	489	801	590	668	597
7	106	146	168	208	313	207	293	253
14	+	105	100	111	92	161	275	100
21	+	272	437	200	147	420	293	121
28	+	445	452	240	285	371	297	160

Hematokrit (L/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	0,25	0,17	0,33	0,37	0,38	0,36	0,19	0,32
1	-	-	0,23	0,31	-	-	-	-	-
3	-	-	0,25	0,32	0,32	0,28	0,4	0,29	0,35
5	-	-	0,24	0,32	0,34	0,3	0,33	0,26	0,27
7	-	-	0,27	0,33	0,35	0,36	0,36	0,27	0,29
14	-	-	-	-	0,38	0,39	0,42	0,35	0,35
21	-	-	-	-	0,37	0,38	0,39	0,33	0,37
28	-	0,37	0,43	0,43	0,42	0,42	0,4	0,41	0,4

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	0,26	-	0,29	-	-	-	-	-
1	-	-	-	0,41	0,39	0,35	-	0,39
3	0,22	0,24	0,27	0,38	0,3	0,33	0,35	0,32
5	0,24	0,32	0,28	0,33	0,3	0,29	0,34	0,36
7	0,21	0,25	0,27	0,34	0,37	0,38	0,31	0,38
14	0,27	0,31	0,31	0,4	0,43	0,37	0,38	0,41
21	0,27	0,32	0,3	0,44	0,43	0,42	0,4	0,44
28	0,32	0,33	0,29	0,43	0,42	0,42	0,38	0,41

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	0,36	0,36	0,31	0,43	0,34	0,38	0,29	0,35
1	0,37	0,36	0,29	-	-	-	-	-
3	0,4	0,33	0,3	0,41	0,35	0,38	0,31	-
5	0,3	0,28	0,26	0,4	0,35	0,37	0,29	0,37
7	0,3	0,3	0,29	0,42	0,32	0,37	0,28	0,28
14	-	-	-	0,39	0,35	0,39	0,38	0,37
21	+	-	-	0,45	0,38	0,41	0,37	0,38
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	0,28	0,34	0,34	0,37	0,37	0,41	0,34	0,42
1	0,24	0,32	0,32	0,29	0,32	0,4	0,32	-
3	0,27	0,32	0,32	0,35	0,34	0,35	0,3	0,29
5	0,25	0,3	0,3	0,3	0,35	0,35	0,32	0,29
7	0,22	0,33	0,3	0,33	0,32	0,35	0,33	0,34
14	+	-	-	0,37	0,32	0,41	0,37	0,4
21	+	-	-	0,41	0,39	0,42	0,4	0,44
28	+	0,38	0,38	0,38	0,42	0,4	0,4	0,43

Fehérvérsejt-szám (G/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	10,3	23,1	20,1	13,5	18,7	17,9	6,9	15,7
1	-	-	32,5	14,5	-	-	-	-	-
3	-	-	34	12,9	13	11	19,5	14,7	9,98
5	-	-	38,3	15,3	14	21,4	20,3	21,6	11,8
7	-	-	35	12,8	13,4	15,2	16,6	20,4	20,3
14	-	-	40,5	22,7	12,3	12,7	18	15	10,7
21	-	-	44,3	19,6	13,5	9,16	20,2	9,53	10,6
28	-	-	31,4	23	15,3	9,9	22,4	12,1	8,84

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	32,7	-	22,8	-	-	-	-	-
1	-	-	-	20,9	16,6	20,7	-	13,9
3	28,2	14,1	20,4	27,4	18,6	20,2	18,4	14,5
5	14,8	15,7	15,6	22,7	22,1	17,1	16,7	18,7
7	25,8	18,9	24,3	20,2	41,2	26,7	15,3	14,8
14	24,2	20,5	22,1	17,2	21,3	9,69	14,9	16,2
21	30	23,2	24	15,4	17	14,3	14,7	13,7
28	25,4	18,8	20,6	14,4	18,3	13,8	18,8	16,3

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	12	32,1	30,1	11,1	16,4	13,6	19,5	12,1
1	5,9	5,34	26,9	-	-	-	-	-
3	10,4	11,7	13	7,94	12,3	7,51	10,5	-
5	6,37	4,74	8,05	8,9	4,9	4,48	5,17	6,42
7	4,52	3,02	8,78	8,68	16,2	6,13	8,43	6,68
14	3,51	2,42	+	9,27	5,83	5,31	7,31	5,2
21	+	6,92	+	4,55	5,31	9,29	7,44	5,68
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	19,4	26	22,5	19,1	27,6	18,4	15,6	17,8
1	8,05	10,2	5,59	6,46	9,79	8	9,96	-
3	10,5	16,2	8,42	13,6	14,5	10,5	15,5	15,5
5	7,75	13,8	6,99	4,25	7,32	4,34	5,42	4,67
7	5,8	10,3	7,83	8,04	12,4	8,33	5,64	8,78
14	+	10,5	4,32	5,59	6,76	5,02	9,14	4,59
21	+	12,8	5,85	8,41	9,69	7,09	19,8	5,27
28	+	23,3	9,48	9,25	9,9	7,58	10,6	7,3

Neutrophil granulocytá (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	13	57	52	-	-	-	-	-
1	-	-	70	53	-	-	-	-	-
3	-	-	68	46	-	-	-	-	-
5	-	-	66	55	57	71	50	60	38
7	-	-	63	47	58	64	36	48	58
14	-	-	69	59	62	62	46	53	48
21	-	-	72	52	40	40	54	51	35
28	-	-	50	38	38	40	53	49	34

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	38	-	28	-	-	-	-	-
1	-	-	-	60	49	61	-	32
3	50	48	39	48	58	54	46	46
5	53	43	51	-	-	-	-	-
7	61	46	53	45	56	48	50	45
14	26	47	40	45	65	49	51	50
21	44	60	51	40	23	47	18	18
28	38	28	29	50	49	36	36	34

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	36	61	64	45	52	65	65	39
1	77	65	88	-	-	-	-	-
3	88	86	85	61	80	73	86	-
5	62	35	40	58	40	56	51	60
7	54	41	58	63	64	56	48	49
14	18	14	+	46	54	30	40	50
21	+	15	+	19	56	53	38	32
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	58	60	73	-	-	-	-	-
1	71	63	72	71	66	52	63	-
3	81	87	93	63	69	37	70	48
5	53	77	68	-	-	-	-	-
7	33	67	63	63	27	61	67	50
14	+	54	43	63	52	48	69	64
21	+	52	46	19	29	42	46	35
28	+	52	36	48	29	30	34	37

Eosinofil granulocyta (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	2	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	2	1	3	-	-	3	3
7	-	-	-	1	-	2	4	2	-
14	-	-	-	-	-	2	10	-	-
21	-	-	-	-	1	2	15	-	200%
28	-	-	-	1	5	4	12	-	4

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	2	1	2	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	3	2	6	4	2
7	-	-	-	1	1	1	-	5
14	-	-	-	-	-	2	4	-
21	1%	-	-	-	-	2	3	6
28	-	-	-	6	2	4	2	6

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	1	-	-	-	-	1	-	-
1	1	-	-	-	-	-	-	-
3	-	1	-	-	-	10	3	-
5	-	-	-	6	11	3	-	-
7	-	-	-	1	2	-	-	-
14	-	-	+	2	1	5	-	-
21	+	-	+	1	-	-	-	2
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	1	-	3	4	5	-	-
3	-	-	-	-	-	-	3	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	1
14	+	1	4	-	-	2	-	-
21	+	-	2	-	-	-	2	-
28	+	-	-	2	-	8	-	2

Basophil granulocyta (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	3%	1%	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	3	-	2	-
28	-	-	-	1	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	1	-	+	-	-	-	-	-
21	+	-	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	+	-	1	-	-	-	-	-
21	+	-	-	-	-	-	-	-
28	+	-	-	-	-	-	-	-

Lymphocyta (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	86%	40	48	-	-	-	-	-
1	-	-	27	46	-	-	-	-	-
3	-	-	23	53	-	-	-	-	-
5	-	-	30	43	30	24	46	35	52
7	-	-	31	52	32	29	40	43	32
14	-	-	30	38	38	36	44	47	50
21	-	-	24	48	55	56	27	40	51
28	-	-	45	60	55	30	28	41	48

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	60%	-	69	-	-	-	-	-
1	-	-	-	38	50	37	-	68
3	44	51	60	49	38	40	50	50
5	39	55	39	-	-	-	-	-
7	36	52	31	49	27	35	50	50
14	74	50	55	55	35	48	45	50
21	55	40	49	60	72	37	72	68
28	62	72	71	41	41	60	54	60

Besugázzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	63	38	36	50	43	32	20	56
1	21	31	5	-	-	-	-	-
3	16	13	9	34	18	17	11	-
5	32	46	58	36	49	36	38	34
7	45	59	42	30	34	44	50	50
14	77	81	+	46	45	65	44	47
21	+	58	+	80	30	39	40	47
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugázzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	42	37	27	-	-	-	-	-
1	26	29	20	23	26	43	33	-
3	14	5	4	30	27	57	27	50
5	33	22	26	-	-	-	-	-
7	56	33	37	37	68	39	32	47
14	+	32	46	37	48	48	31	36
21	+	40	41	76	61	48	48	60
28	+	48	38	42	70	50	60	61

Stab granulocyta (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	1%	3	-	-	-	-	-	-
1	-	-	1	1	-	-	-	-	0
3	-	-	9	1	-	-	-	-	-
5	-	-	4	1	-	-	-	-	-
7	-	-	6	-	-	-	-	-	-
14	-	-	1	3	-	-	-	-	200%
21	-	-	4	-	4	2	4	5	5
28	-	-	2	-	-	-	1	5	4

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	2%	-	3	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	6%	1	1	-	-	-	-	-
5	8%	2	7	-	-	-	-	2
7	3%	2	14	5	11	3	-	-
14	4%	3	5	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	5	-
28	-	-	-	-	6	-	8	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	1	-	5	2	-	-	-
1	-	2	7	-	-	-	-	-
3	2	-	1	-	2	-	-	-
5	2	13	2	1	-	-	3	2
7	1	-	-	2	-	-	2	1
14	4	1	+	-	-	-	5	1
21	+	4	+	-	3	3	14	6
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	3	-	-	-	-	-	-
1	1	7	8	-	-	-	-	-
3	5	8	3	-	-	-	-	-
5	12	-	-	-	-	4	1	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	+	2	2	-	-	2	-	-
21	+	-	3	-	-	-	-	-
28	+	-	25	3	1	-	2	-

Atípusos granulocyta (%)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	10	5	4	2	7
7	-	-	-	-	10	5	-	7	10
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	4	7
28	-	-	-	-	2	26	6	5	10

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	3%	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	2	-	-	-
7	-	-	-	-	5	13	-	-
14	-	-	-	-	-	1	-	-
21	-	-	-	-	2	14	-	8
28	-	-	-	2	2	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	+	+	+	-	3	2	15	5
1	1	2	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	4	-	5%	-	-	5	8	4
7	-	6	12%	5	-	-	-	-
14	-	5%	+	14	-	-	11	2
21	+	23%	+	-	11	5	8	13
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	2%	-	-	3	4	-	-	-
3	4	-	-	-	-	-	-	-
5	2	5	6	7	5	-	-	2
7	1	1	4	-	5	-	-	2
14	+	1	8	-	-	-	-	-
21	+	8	8	-	10	10	-	5
28	+	-	-	5	-	12	4	-

Szérum vas ($\mu\text{mol/l}$)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	18,4	19.jan	24.jan	25	-	-	-	-	-
1	-	-	11,2	30	-	-	-	-	-
3	-	-	11,8	25,6	-	-	-	-	-
5	-	-	14,9	20,2	-	-	-	-	-
7	-	-	8,7	17,5	-	-	-	-	-
14	-	-	17,4	23,8	-	-	-	-	-
21	-	-	-	20,4	-	-	-	-	-
28	-	-	13,9	26,2	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	9,7	18,4	35,6	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	24,4	11,9	15,8	-	-	-	-	-
7	8,5	13,1	8,6	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	8,6	103	2,7	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	23,8	17,6	13,7	-	-	-	-	-
1	24,5	21,8	-	-	-	-	-	-
3	-	28	12,2	-	-	-	-	-
5	-	11,3	18,9	-	-	-	-	-
7	7,7	8,1	29,3	-	-	-	-	-
14	5,5	21,7	+	-	-	-	-	-
21	+	18,2	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	6,9	19	11,3	-	-	-	-	-
1	18,5	33,9	18,1	-	-	-	-	-
3	-	19,6	15,9	-	-	-	-	-
5	3,9	2	9,7	-	-	-	-	-
7	27,2	21,5	8,6	-	-	-	-	-
14	+	19,9	18,8	-	-	-	-	-
21	+	11,4	-	-	-	-	-	-
28	+	24,8	14	-	-	-	-	-

Szérum húgysav ($\mu\text{mol/l}$)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	86	35	12	10	-	-	-	-	-
1	-	-	7	11	-	-	-	-	-
3	-	-	54	13	-	-	-	-	-
5	-	-	44	13	-	-	-	-	-
7	-	-	34	5	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	25	59	31,5	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	31	31	23	-	-	-	-	-
5	1	4	9	-	-	-	-	-
7	7	2	13	-	-	-	-	-
14	1	46	1	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	17	15	2	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	10	2	-	-	-	-	-	-
1	5	9	10	-	-	-	-	-
3	10	2	4	-	-	-	-	-
5	49	5	15	-	-	-	-	-
7	2	4	3	-	-	-	-	-
14	-	-	+	-	-	-	-	-
21	+	-	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	27	7	10	-	-	-	-	-
3	9	6	10	-	-	-	-	-
5	9	10	7	-	-	-	-	-
7	3	3	7	-	-	-	-	-
14	+	-	-	-	-	-	-	-
21	+	-	-	-	-	-	-	-
28	+	-	-	-	-	-	-	-

Karbamid (mmol/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	4,7	5,9	7,3	-	-	-	-	-
1	-	-	6,7	8,4	-	-	-	-	-
3	-	-	7	8,3	-	-	-	-	-
5	-	-	6,3	7,7	-	-	-	-	-
7	-	-	5,9	7,7	-	-	-	-	-
14	-	-	5,4	6,4	-	-	-	-	-
21	-	-	5,6	5,1	-	-	-	-	-
28	-	-	7,1	5,7	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	5	5,4	4,7	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	2,7	3	3,5	-	-	-	-	-
5	4,6	4	4,1	-	-	-	-	-
7	4,7	4,2	4,2	-	-	-	-	-
14	5,9	5	5,3	-	-	-	-	-
21	3,6	3,8	4,2	-	-	-	-	-
28	3,9	4,8	4,6	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	6,4	6,3	5,3	-	-	-	-	-
1	7,6	6,4	4,2	-	-	-	-	-
3	8,4	6	4,4	-	-	-	-	-
5	8,4	6,8	5,4	-	-	-	-	-
7	8,5	6,7	5,3	-	-	-	-	-
14	1,1	7,5	+	-	-	-	-	-
21	+	9,2	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	5,4	5,2	6,2	-	-	-	-	-
1	5,2	5,1	6,8	-	-	-	-	-
3	4,5	5,5	5,5	-	-	-	-	-
5	4,6	4,9	5,9	-	-	-	-	-
7	6,1	5,6	7	-	-	-	-	-
14	+	6,9	7,7	-	-	-	-	-
21	+	5,5	7,9	-	-	-	-	-
28	+	6,6	6,2	-	-	-	-	-

Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	108	91	88	92	-	-	-	-	-
1	-	-	95	89	-	-	-	-	-
3	-	-	95	93	-	-	-	-	-
5	-	-	85	81	-	-	-	-	-
7	-	-	84	76	-	-	-	-	-
14	-	-	94	86	-	-	-	-	-
21	-	-	93	92	-	-	-	-	-
28	-	-	98	98	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	97	88	131	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	66	74	90	-	-	-	-	-
5	83	84	94	-	-	-	-	-
7	88	79	91	-	-	-	-	-
14	86	90	95	-	-	-	-	-
21	82	88	72	-	-	-	-	-
28	93	100	97	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	107	94	91	-	-	-	-	-
1	106	85	83	-	-	-	-	-
3	103	87	85	-	-	-	-	-
5	92	89	84	-	-	-	-	-
7	95	84	81	-	-	-	-	-
14	14	85	+	-	-	-	-	-
21	+	80	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	88	81	73	-	-	-	-	-
1	87	75	70	-	-	-	-	-
3	91	74	68	-	-	-	-	-
5	87	75	71	-	-	-	-	-
7	85	75	65	-	-	-	-	-
14	+	107	75	-	-	-	-	-
21	+	90	75	-	-	-	-	-
28	+	88	71	-	-	-	-	-

Kreatin-kináz (U/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	1569	3561	662	1247	-	-	-	-	-
1	-	-	1256	1193	-	-	-	-	-
3	-	-	995	763	-	-	-	-	-
5	-	-	564	642	-	-	-	-	-
7	-	-	348	517	-	-	-	-	-
14	-	-	498	790	-	-	-	-	-
21	-	-	289	610	-	-	-	-	-
28	-	-	439	624	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	677	1496	3482	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	326	316	604	-	-	-	-	-
14	218	364	539	-	-	-	-	-
21	281	388	713	-	-	-	-	-
28	254	309	664	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	917	908	1662	-	-	-	-	-
1	2231	502	1277	-	-	-	-	-
3	1766	824	483	-	-	-	-	-
5	742	270	311	-	-	-	-	-
7	968	269	328	-	-	-	-	-
14	2654	364	+	-	-	-	-	-
21	+	173	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	861	859	1163	-	-	-	-	-
1	647	3360	2831	-	-	-	-	-
3	2097	886	2757	-	-	-	-	-
5	160	467	276	-	-	-	-	-
7	254	671	312	-	-	-	-	-
14	+	354	240	-	-	-	-	-
21	+	316	228	-	-	-	-	-
28	+	354	224	-	-	-	-	-

C reaktív fehérje (mg/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	15	0	Neg	Neg	-	-	-	-	-
1	-	-	Neg	Neg	-	-	-	-	-
3	-	-	Neg	Neg	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	Neg	Neg	-	-	-	-	-
21	-	-	Neg	Neg	-	-	-	-	-
28	-	-	Neg	Neg	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	7	3	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	10	3	7	-	-	-	-	-
7	13	5	7	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	82	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	neg	neg	neg	-	-	-	-	-
1	neg	17	neg	-	-	-	-	-
3	neg	neg	neg	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	neg	neg	+	-	-	-	-	-
21	+	neg	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	neg	neg	neg	-	-	-	-	-
1	neg	neg	neg	-	-	-	-	-
3	neg	neg	neg	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	+	neg	neg	-	-	-	-	-
21	+	23	10	-	-	-	-	-
28	+	neg	neg	-	-	-	-	-

Szérum összfehérje (g/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	61,6	47,4	55,6	52,6	-	-	-	-	-
1	-	-	54,8	54,1	-	-	-	-	-
3	-	-	55,8	53,8	-	-	-	-	-
5	-	-	64,2	59,2	-	-	-	-	-
7	-	-	61,3	54,1	-	-	-	-	-
14	-	-	68,3	58,5	-	-	-	-	-
21	-	-	63,2	64,8	-	-	-	-	-
28	-	-	64,9	60,4	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	62,9	5,8	62,8	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	60,8	54,9	51,3	-	-	-	-	-
5	54,1	62,2	49,4	-	-	-	-	-
7	59	59,1	52,9	-	-	-	-	-
14	58,7	65,5	56,5	-	-	-	-	-
21	59,9	68,6	54,8	-	-	-	-	-
28	58,5	69,9	50,8	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	65,1	61,1	59,7	-	-	-	-	-
1	63	62,6	60,3	-	-	-	-	-
3	61,8	61,8	70,8	-	-	-	-	-
5	64,7	63,2	67,1	-	-	-	-	-
7	65,5	61,8	64,1	-	-	-	-	-
14	56,5	69,7	+	-	-	-	-	-
21	+	69,7	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	68,4	66,3	60,6	-	-	-	-	-
1	68,9	64,6	57,9	-	-	-	-	-
3	77,5	66,4	61,9	-	-	-	-	-
5	76,6	69,6	70,1	-	-	-	-	-
7	77,4	68,7	61,6	-	-	-	-	-
14	+	78,8	69,3	-	-	-	-	-
21	+	74,8	70	-	-	-	-	-
28	+	71,8	73,7	-	-	-	-	-

Laktátdehidrogenáz (U/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	1081	1226	-	-	-	-	-
1	-	-	1200	1223	-	-	-	-	-
3	-	-	1140	1132	-	-	-	-	-
5	-	-	1384	635	-	-	-	-	-
7	-	-	1093	1003	-	-	-	-	-
14	-	-	818	1116	-	-	-	-	-
21	-	-	895	1012	-	-	-	-	-
28	-	-	1060	1003	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	1308	1311	1209	-	-	-	-	-
1	1368	1222	1174	-	-	-	-	-
3	1210	1164	932	-	-	-	-	-
5	432	829	774	-	-	-	-	-
7	828	767	723	-	-	-	-	-
14	894	759	+	-	-	-	-	-
21	+	855	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	1037	1324	1132	-	-	-	-	-
1	1161	1483	1196	-	-	-	-	-
3	1068	1536	1213	-	-	-	-	-
5	660	983	830	-	-	-	-	-
7	569	881	857	-	-	-	-	-
14	+	806	865	-	-	-	-	-
21	+	941	729	-	-	-	-	-
28	+	924	717	-	-	-	-	-

Alkalikus foszfátáz (U/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	442	474	-	-	-	-	-
3	-	-	404	500	-	-	-	-	-
5	-	-	320	414	-	-	-	-	-
7	-	-	288	370	-	-	-	-	-
14	-	-	242	486	-	-	-	-	-
21	-	-	416	505	-	-	-	-	-
28	-	-	585	488	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	539	428	233	-	-	-	-	-
3	548	414	197	-	-	-	-	-
5	392	238	189	-	-	-	-	-
7	339	209	259	-	-	-	-	-
14	442	158	+	-	-	-	-	-
21	+	161	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	394	510	339	-	-	-	-	-
3	377	452	293	-	-	-	-	-
5	228	293	163	-	-	-	-	-
7	177	317	242	-	-	-	-	-
14	+	235	303	-	-	-	-	-
21	+	421	226	-	-	-	-	-
28	+	433	216	-	-	-	-	-

Vércukor (mmol/l)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	6,1	7,4	-	-	-	-	-
1	-	-	7,1	6,4	-	-	-	-	-
3	-	-	6,5	4,8	-	-	-	-	-
5	-	-	5,5	5,8	-	-	-	-	-
7	-	-	4,8	5,4	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	4,7	6,5	7,1	-	-	-	-	-
1	6	6,2	4,8	-	-	-	-	-
3	6,7	4,7	4,4	-	-	-	-	-
5	7,5	6,7	7,3	-	-	-	-	-
7	6,4	6,4	6,2	-	-	-	-	-
14	-	-	+	-	-	-	-	-
21	+	-	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	5,4	6	5,4	-	-	-	-	-
1	7	6,6	8,1	-	-	-	-	-
3	3,3	4,7	5,8	-	-	-	-	-
5	3,4	7,9	7	-	-	-	-	-
7	6,9	6,3	6,1	-	-	-	-	-
14	+	-	-	-	-	-	-	-
21	+	-	-	-	-	-	-	-
28	+	-	-	-	-	-	-	-

GOT (U/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	88	66	-	-	-	-	-
3	-	-	73	58	-	-	-	-	-
5	-	-	94	69	-	-	-	-	-
7	-	-	30	24	-	-	-	-	-
14	-	-	21	32	-	-	-	-	-
21	-	-	24	39	-	-	-	-	-
28	-	-	35	29	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	65	52	69	-	-	-	-	-
3	65	60	43	-	-	-	-	-
5	82	70	72	-	-	-	-	-
7	22	26	19	-	-	-	-	-
14	11	33	+	-	-	-	-	-
21	+	31	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	57	119	68	-	-	-	-	-
3	71	144	86	-	-	-	-	-
5	68	77	63	-	-	-	-	-
7	13	40	28	-	-	-	-	-
14	+	32	25	-	-	-	-	-
21	+	40	26	-	-	-	-	-
28	+	34	25	-	-	-	-	-

GPT (U/I)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	58	61	-	-	-	-	-
3	-	-	58	58	-	-	-	-	-
5	-	-	56	37	-	-	-	-	-
7	-	-	51	37	-	-	-	-	-
14	-	-	28	37	-	-	-	-	-
21	-	-	37	36	-	-	-	-	-
28	-	-	43	30	-	-	-	-	-

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	65	51	53	-	-	-	-	-
3	65	51	46	-	-	-	-	-
5	47	36	40	-	-	-	-	-
7	44	34	42	-	-	-	-	-
14	5	24	+	-	-	-	-	-
21	+	27	+	-	-	-	-	-
28	+	+	+	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	37	60	53	-	-	-	-	-
3	49	81	59	-	-	-	-	-
5	34	42	40	-	-	-	-	-
7	25	43	41	-	-	-	-	-
14	+	22	30	-	-	-	-	-
21	+	32	27	-	-	-	-	-
28	+	33	27	-	-	-	-	-

TNF- α (pg/ml)Kontroll
csoport

	31	32	33	34	35
0'	0	0	0	0	0
30'	0	0	0	0	0
60'	0	0	0	0	0
120'	5-10	0	0	0	0
240'	0	0	0	0	0

Lőtt csoport

	21	22	23	24	25
0'	0	0	0	0	0
30'	0	0	0	0	0
60'	0	0	0	0	0
120'	0	0	0	0	0
240'	0	0	0	0	0

Besugárzott csoport

	26	27	28	29	30
0'	0	0	0	0	0
30'	0	30	0	30	55
60'	20	0	0	5-10	35
120'	0	0	0	80	30
240'	0	0	0	35	0

Besugárzott – lőtt csoport

	16	17	18	19	20
0'	0	0	0	0	0
30'	45	45	45	30	-
60'	45	50	0	20	-
120'	35	50	0	20	-
240'	35	40	30	35	-

LDCL max (mV)

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	195,5	108,3	231,8	461	412,5	-	390,5
1	-	-	474	129,5	-	-	-	-	-
3	-	-	327,5	172,5	181,75	162,3	317,5	247,8	160,8
5	-	-	472,5	147,5	273,5	636	354,5	773	207,5
7	-	-	169,8	124,7	376	454,5	339,5	788	397
14	-	-	489	166,7	161,3	234,8	193,3	313,5	90,3
21	-	-	518	113	315	163	476	228,8	194
28	-	-	207,8	96,4	258,5	211,3	303	264,5	133,3

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	309	322,5	653	-	278,5
1	-	-	-	346,5	251,5	506	325,5	149,3
3	340,5	263,5	-	512	577,5	385	294,8	310,5
5	495	186	-	-	-	-	-	-
7	260,1	59,5	100,5	-	2220	1154	330	197
14	122,5	95,5	863	292,5	512,5	504,5	304,5	266,8
21	133,3	132,5	75,8	397	433,5	544	354,5	186,5
28	47,3	85,2	66	312,8	1046	286,5	344	157

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	71,8	348,5	427	288	423	334,8	351	127,3
1	76,5	61,5	-	-	-	-	-	-
3	220,5	260	290	359,5	3,8	11,3	281	383,5
5	57,5	36,9	90,6	163	107,5	100,8	130,3	259,3
7	91,5	47,5	73,3	139,5	504,5	132	198,5	157,8
14	17,6	26,7	70,3	178,8	188	130,3	209,8	117,5
21	-	191	-	91	127,5	293	138,8	118,3
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	222,5	279	448,5	363	447	700	515	367
1	153,5	188	110,5	212,8	242,3	231,8	406	-
3	176,5	308,3	128	212	182,8	366,5	472,5	428,5
5	63,3	139,5	44,3	129	171,3	109,8	174,3	99,3
7	155,5	219,7	73,6	194	181	213	280,3	166
14	38,5	57,8	34,2	80,3	82,5	119	119	256
21	-	144	70,5	217,3	214,5	228	284	116,8
28	-	183,2	117,5	241	143,3	131	230,3	87,8

LDCL fvs sejtszámra normált maximum/1000000

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	634,77	403,92	1287,5	1848,9	1728,4	-	18655
1	-	-	1093,85	669,83	-	-	-	-	-
3	-	-	722,73	1002,9	1048,6	1106,3	1221,2	1264,0	1208,9
5	-	-	904,05	844,47	1456,2	2229,0	1309,7	2684,0	1318,9
7	-	-	851,83	386,03	2104,5	2242,0	1533,9	2897,1	1466,8
14	-	-	905,56	550,94	983,2	1386,3	805,2	1567,5	632,6
21	-	-	876,98	432,60	1750,0	1334,6	1767,3	1800,2	1372,6
28	-	-	496,22	314,35	1436,1	1660,4	1014,5	1039,5	1130,9

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	1108,9	1457,4	2365,9	-	1502,7
1	-	-	-	948,5	1014,1	1878,7	1326,8	772,3
3	12,1	18,7	-	1691,6	1959,8	1688,6	1323,7	1245,3
5	33,5	11,9	-	-	-	-	-	-
7	10,1	3,2	4,14	-	4041,3	3241,6	1617,7	998,3
14	5,6	4,7	3,80	1275,4	1804,6	3904,8	1532,7	1254,9
21	4,44	5,7	3,08	1933,4	-	2853,2	-	1021,3
28	1,86	4,53	3,2	1348,3	3683,1	1557,1	1372,3	722,4

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	448,44	814,25	-	1945,9	1934,5	1846,2	1330,0	788,7
1	972,46	863,76	1063,90	-	-	-	-	-
3	1590,4	1666,60	-	5096,9	23,11	112,4	2007,1	2417,0
5	898,44	612,28	1673,08	1373,0	1645,4	1686,7	1889,5	3028,6
7	1077,33	751,58	962,44	1205,4	2335,7	1615,0	1766,0	1771,2
14	2349,1	591,94	646,76	2543,9	2418,5	1839,7	2152,0	1675,4
21	-	298,05	600,51	1800	1800,9	2365,5	1398,7	1561,4
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	860,18	804,80	1495,0	1425,4	1214,7	2853,3	2475,9	1546,4
1	1354,4	1382,3	1482,5	2477,7	1855,9	2156,5	3302,2	-
3	1260,71	1427,0	1140,1	1169,1	945,3	2617,9	2286,3	2073,4
5	1001,5	977,8	1044,8	2276,5	1754,6	1896,6	2494,0	1593,9
7	1504,8	1194,2	789,7	1841,2	1094,8	1914,2	3726,4	1418,0
14	497,87	412,85	593,7	1076,7	915,3	1777,9	976,5	4183,0
21	-	843,7	903,8	1937,4	1660,2	2411,9	1972,2	1661,5
28	-	589,8	929,5	1941,5	1085,2	1996,2	1926,5	936,2

PMNL sejtszámra normált maximum/1000000

Kontroll csoport

	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	1007,5	957,1	2461,9	2788,3	3063,1	-	3328,1
1	-	-	1558,2	1049,9	-	-	-	-	-
3	-	-	1094,59	1674,3	2025,5	2204,5	2204,9	2422,6	4100,8
5	-	-	1428,2	1431,3	2794,6	3307,9	2517,8	3896,2	3131,3
7	-	-	1201,5	1099,8	3700,8	3341,9	2913,3	4161,9	2173,4
14	-	-	1343,6	1386,6	2129,2	2438,5	1449,4	2490,7	1218,1
21	-	-	1221,18	1197,8	3584,9	2420,8	3025,4	3665,9	2875,5
28	-	-	965,4	1288,3	2941,9	2955,9	2143,9	2917,3	2511,0

Lőtt csoport

	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	2069,2	3129,0	3767,3	-	3576,6
1	-	-	-	1519,7	1831,3	3110,7	2506,4	1701,8
3	84,15	38,93	-	2829,8	3187,1	2596,7	2517,8	2358,5
5	63,11	27,55	-	-	-	-	-	-
7	16,55	6,84	7,80	-	5842,1	6458,9	2989,1	3603,7
14	19,47	9,91	9,76	2218,2	2868,5	4214,0	3904,5	2117,1
21	10,09	9,52	6,04	3338,0	-	4631,1	-	2230,9
28	4,90	16,19	11,05	2653,9	5854,5	3132,3	2324,3	1418,7

Besugárzott csoport

	8	9	10	26	27	28	29	30
0	1143,9	1188,7	1557,8	3898,9	3646,6	3210,5	2106,0	2083,8
1	1267,9	1194,7	-	-	-	-	-	-
3	1859,8	1956,2	1881,9	7000,4	27,9	142,3	2310,9	2765,6
5	1349,0	1375,9	1620,3	1975,0	3101,0	3034,6	2987,4	4459,6
7	1639,8	1666,5	1134,7	1895,4	2979,3	2712,3	2716,7	2987,7
14	1206,8	2386,9	912,63	3954,7	4533,7	2978,3	3855,7	3017,9
21	-	1637,6	-	4014,7	3919,1	4549,7	2675,1	3605,2
28	-	-	-	-	-	-	-	-

Besugárzott - lőtt csoport

	11	12	13	16	17	18	19	20
0	1509,9	1203,0	1914,2	2430,8	1872,9	4487,2	3609,8	2940,7
1	1678,3	1736,6	1814,6	2784,7	2621,8	3828,5	3787,3	-
3	1460,8	1576,9	1310,5	1347,5	1171,5	3264,6	2586,7	1614,95
5	1760,2	1286,6	1529,7	4021,2	2711,9	3578,8	3372,6	2566,8
7	2226,0	1561,17	1156,2	3472,6	2258,7	3293,8	5267,9	2219,3
14	993,7	676,8	1065,9	1653,5	1615,5	3233,7	1806,7	6173,6
21	-	1195,1	1814,9	3694,7	5416,7	4500,0	4096,1	3857,4
28	-	951,4	1760,6	3397,6	851,1	2456,2	3216,5	1793,3

Fagocitózis

Kontroll csoport									
	2	3	6	7	31	32	33	34	35
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	24	28	27	35	32
5	-	-	-	-	38	33	40	44	35
7	-	-	-	-	6	4	4	14	14
14	-	-	-	-	36	28	32	29	33
21	-	-	-	-	8	8	8	12	40
28	-	-	-	-	10	14	4	2	6
Átlag	-	-	-	-	20,3	19,1	19,1	22,6	26,6

Lőtt csoport								
	1	4	5	21	22	23	24	25
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	4	28	-	-	12
3	-	-	-	34	19	32	36	29
5	-	-	-	24	8	30	30	-
7	-	-	-	-	14	26	24	13
14	-	-	-	12	19	21	23	27
21	-	-	-	8	14	14	16	14
28	-	-	-	12	20	23	19	15
Átlag	-	-	-	15,6	17,4	20,8	24,6	18,3

Besugárzott csoport								
	8	9	10	26	27	28	29	30
0	-	-	-	8	12	10	15	24
1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	22	38	53	30	38
5	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	24	20	26	20	28
14	-	-	-	12	9	12	-	20
21	-	-	-	20	7	4	20	6
28	-	-	-	-	-	-	-	-
Átlag	-	-	-	17,2	17,8	21	17	23,2

Besugárzott - lőtt csoport								
	11	12	13	16	17	18	19	20
0	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	14	18	30	10	-
3	-	-	-	22	18	27	24	20
5	-	-	-	25	28	-	29	24
7	-	-	-	0	10	5	16	7
14	-	-	-	28	8	0	8	17
21	-	-	-	2	14	6	8	8
28	-	-	-	4	5	8	10	9

Átlag	-	-	-	13,5	14,0	13,0	15,0	17,5
-------	---	---	---	------	------	------	------	------