

616-001.28: (616.15:616.74) (:577:158.3)-092.9

GLYKOLYTICKÉ PROCESY V KRVI A SVALECH VEPŘŮ OZÁŘENÝCH LETÁLNÍ DÁVKOU ZÁŘENÍ GAMA

V. KALOUSOVÁ, J. VRANOVSKÁ, O. PAWEL

Veterinární výzkumné středisko v Praze

Úvod

Celkový obraz některých metabolických změn, zvláště pak změn glycidového metabolismu při nemoci z ozáření je obdobný změnám po popálení, po operaci zlomenin kostí, po poranění (Brown, Johnson, Shenker, Veningová, 1950). Nápadná podobnost těchto změn vedla k zevšeobecnění metabolických důsledků, které jsou podle Selyeho (1950) způsobeny steroidními hormony nadledvinek. Naproti tomu jiní autoři (Ingle, Wart, Kvizenga, 1947; Engel, 1952) se sice shodují v tom, že se kůra nadledvinek svými hormony těchto změn jistě účastní, není však jediným činitelem, který je odpovědný za veškerou změnu metabolismu.

Při studiu glycidového metabolismu po různých zátěžích je obvykle hlavní pozornost zaměřena na změny výměny uhlovodanů určujících aktivitu fermentativních procesů, které se zúčastňují oxidace glukózy a glykogenu nebo jejich anaerobního rozštěpení s tvorbou kyseliny mléčné.

Přehled literatury

Glycidový metabolismus je studován většinou u malých pokusných zvířat. Zpravidla jsou sledovány tyto otázky: 1. Jak se mění koncentrace cukru v krvi při ozáření. 2. Jak se mění reakce organismu při nemoci z ozáření na cukernou zátěž. 3. Jak se odráží ozařování letálními dávkami rentgenových paprsků na údržnost glykogenu v játrech, glykogenní a cukrotvorné a sacharotvorné funkci jater. 4. Jaké jsou v krvi předpoklady změn koncentrace mezíproduktů výměny uhlovodanů. 5. Zda dochází při nemoci z ozáření k poruše využívání energie uvolněné procesem glykolýzy a dýchání.

Při sledování hladiny glukózy v krvi našli mnoho autorů (London, Kočněva, 1935; Held, 1930; Lucben, 1925; Tsukamoto, 1924; Rother, 1927 aj.) mírnou hyperglykémii v prvním stadiu rozvoje nemoci z ozáření s postupným návratem k hladině, někdy i s následným poklesem koncentrace cukru v krvi pod normál.

London a Kočněvová (1935) pozorovali zvýšení hladiny glukózy v krvi po ozáření radonem u nasycených králíků, tj. u zvířat s normální hladinou glykogenu v játrech. Ke stejným nálezům došel Rother (1927), který zjistil, že se hyperglykémie projeví po ozáření rentgenovými paprsky v důsledku nadměrného přísunu cukru z jater do krve. Dojde-li k vyčerpání rezerv glykogenu v játrech, nastane hypoglykémie.

Lucben (1925) našel po ozáření jaterní krajiny paprsky x zvýšení hladiny cukru v krvi. U psů ozářených dávkou 500 r, kterým byla do potravy

přidávána sacharóza, se hyperglykémie projevila daleko výrazněji (Laurou, Lartique, 1950). Po průchodu radonu žaludkem a střevním traktem dochází k výraznému zvýšení koncentrace cukru v krvi; po vnitřním zásahu radonem dochází pouze k nepatrné hyperglykémii (Tsukamoto, 1924).

Naproti těmto nálezům zjistil David (1927) při studiu rozvoje postiradiačního syndromu snížení koncentrace krevního cukru v různých stadiích tohoto poškození.

Řada autorů neprokázala vhodné zákonitosti ve změnách koncentrace cukru v periferní krvi po ozáření. V krevní plazmě psů ozářených dávkou 500 r došlo v průběhu rozvoje nemoci z ozáření nejdříve k poklesu koncentrace, později k návratu k normálu. V lymfě nebyly tyto změny pozorovány (Braun, Hardenberg, Tullis, 1950).

Při sledování otázky vlivu ozáření na údržnost glykogenu v játrech a na glykogenní funkci jater je především nutné věnovat pozornost těmto důležitým okolnostem. Jak známo, prudká nemoc z ozáření je provázána nechutenstvím a narušením funkce žaludečního a střevního traktu, a tak v důsledku tohoto více nebo méně patrného stavu hladovění je nemoc provázána náhlým snížením zásob glykogenu v játrech. Tuto skutečnost potvrzuje Fischer (1941), který našel u zvířat ozářených letální dávkou progresivní ochuzení jater glykogenem. Tento úbytek glykogenu v játrech způsobuje řadu změn ve výměně lipidů-tuků a údržnosti acetonových skupin v krvi.

Výsledky mnohých prací však ukazují, že přes očekávaný úbytek glykogenu v důsledku zmenšení příjmu potravy, jakož i poruch trávení při prudkém vývinu nemoci z ozáření u ozářených zvířat (krys, králíků, psů) obsah glykogenu v játrech během prvních dnů nejen neklesne, ale naopak značně stoupá Šuljatikovová (1965), což pravděpodobně souvisí s časovou poruchou funkčního stavu center regulujících výměnu uhlovodanů.

Kay a Entenmann (1956) nacházejí u hladovějících krys po expozici 500, 750, 1200 a 2500 r zvýšené množství jaterního glykogenu za 24 hodin po ozáření, po 5000 r dochází po 40 hodinách ještě k dalšímu zvýšení, zatímco u ostatních dávek zůstává hladina glykogenu téměř stejná jako po 24 hodinách. U žádné dávky však toto zvýšení nedosahovalo hladiny glykogenu u normálních nehladovějících krys.

Znatelný přírůstek glykogenu v játrech a ledvinách již po 3 minutách a znatelně prokazatelný po 12 hodinách po ozáření dávkou 500 a 1000 r našli Oliva a Misurale (1958). Po 24 hodinách po dávce 500 r nastává již návrat k normálu, zatímco po 1000 r dochází ještě k dalšímu zvýšení.

Vzrůst glykogenu vysvětlují tím, že ozářený orgán není schopen glykogen využít, což je výsledkem enzymatického narušení a blokování Krebsova cyklu.

Kejlinová ve své práci v r. 1959 zjistila zmenšení syntézy glykogenu u krys po ozáření dávkou 1000 r.

Vliv různých dávek ionizujícího záření (700, 750 a 900 r) na hladinu glykogenu v játrech, kosterních a srdečních svaích, bránici, plicích, ledvinách, slezině a gonádách hladovějících krys v prvních třech dnech po expozici popisuje Golubencev (1959) jako nezměněné množství glykogenu ve všech orgánech po 4 a 24 hodinách. Výjimku tvoří srdeční sval, kde došlo ke zvýšení o 13 %. U dávky 700 r dochází po 32 dnech k normalizaci hladiny glykogenu v orgánech, jen v srdci je hladina nižší. Zároveň sledoval autor vliv adrenalinu na údržnost glykogenu u ozářených zvířat a dokázal, že adrenalin vyvolává ve svalové tkáni po ozáření mnohem výraznější rozpad glykogenu.

Snížení obsahu glykogenu v dalších stadiích nemoci z ozáření je podle prací Toropovové (1957; 1958; 1959) následkem poruchy příjmu potravy. Přitom však Lourau a Lartique (1950) zjistili, že perorální podání glukózy hladovějícím ozářeným zvířatům nevedlo ke změnám v obsahu jaterního glykogenu ve srovnání se zvířaty kontrolními. Autoři se domnívají, že se vlivem ozáření naruší schopnost jater syntetizovat glykogen a že pozorovaná malá údržnost glykogenu v játrech po ozáření je příčinou nedostatečného postupu cukru ze zažívacího ústrojí do jater.

Ubývání glykogenu z jater při nemoci z ozáření může být částečně způsobeno metabolickými změnami vedoucími k intoxikaci organismu.

Přitom glykogeneze jater zůstává ve značné míře zachována, o čemž svědčí ta skutečnost, že u ozářených krys po injekčním podání glukózy dochází k obdobnému zvýšení údržnosti glykogenu v játrech, jako je tomu u kontrolních hladovějících krys (Toropovová, 1958). Zároveň však nalézáme v literatuře práce, z jejichž výsledků vyplývá, že glykogenotvorná funkce se při nemoci z ozáření snižuje. Po parenterální aplikaci glukózy v množství 1 g na 100 kg tělesné váhy došlo ihned po ozáření rentgenovými paprsky u 35 % zvířat k porušení schopnosti ukládat glykogen; po dvou hodinách se to projevilo již u 84 % případů (Kejlinová, 1958).

Výsledky sledování glykogenu v játrech po chronickém ozařování krys malými dávkami rentgenovými paprsky (Mironovová, Koldovskaja, 1961) ukázaly postupné snižování obsahu celkového glykogenu v játrech. V prvních 14 dnech ozařování, jakož i během 14 dnů po ukončení ozařování se projevilo pouze nepatrné snížení glykogenu bez statistické významnosti. Během 30 dnů po ozáření vymizela tendence ke snižování glykogenu v játrech.

Pro ujasnění možných mechanismů přeměny glykogenu v játrech sledoval Tajc (1961) akti-

vitu fosforylázy jater při rentgenovém ozáření králíků. Zjistil, že aktivita fosforylázy jater klesá 15., 30. a také 90. den po ozáření. Normalizace aktivity k 60. dni je plně objasněna, jestliže uvážíme fázovitost průběhu chronické choroby po ozáření. V daném případě zjištění fosforolytické aktivity fosforylázy jater králíků není možno vždy srovnat se změnami glykogenu jater krys, získanými ve stejné době. Objasnění těchto nálezů možno spatřovat ve velkém množství složitých mechanismů podmiňujících narušení glykogenolytické funkce jater.

Studium meziproduktů uhlovodanového metabolismu v ozářeném organismu je náplní ojedinělých prací věnujících se převážně možnosti hromadění konečného produktu anaerobního rozštěpení uhlovodanů, kyseliny mléčné v krvi.

Údržnost kyseliny mléčné se při nemoci z ozáření podle údajů řady autorů podstatně nemění (Rivoš, 1937).

Po ozáření zhoubných nádorů rentgenovými paprsky bylo pozorováno v prvních hodinách po ozáření zvýšení koncentrace kyseliny mléčné v krvi (Heeren, 1936), přesto však po 4 až 6 hodinách došlo k návratu hladiny kyseliny mléčné k počátečním hodnotám.

Podle údajů Šuljatickové (1956) vzrůstá při nemoci z ozáření údržnost kyseliny mléčné v krvi v tom období nemoci, kdy je prudký pokles údržnosti glykogenu v játrech. Rovněž v terminálním stadiu onemocnění byla pozorována zvýšená údržnost.

Schön, Sielmann (1958) našli v krvi pacientů po ozáření místními terapeutickými dávkami 150 až 200 r zvýšené množství kyseliny pyrohroznové, mléčné a alfa-ketoglutarové.

Vliv rentgenových paprsků na hladinu kyseliny mléčné, ATP, kreatinfosfátu a neorganického fosforu v mozku krys sledoval ve své práci Kosjakov (1959).

Z většiny prací vyplývá, že koncentrace kyseliny pyrohroznové po ozáření zůstává v krvi v mezích normy. Vzhledem k tomu, že nedochází k prudkému zvýšení koncentrace kyseliny pyrohroznové v krvi při nemoci z ozáření, lze vyvozovat, že nedochází k změně v údržnosti řady závažných kofermentativních systémů uhlovodanové výměny. Částečně je možné na základě těchto údajů předpokládat, že při ozáření se neporuší proces okyselení kyseliny pyrohroznové v přítomnosti s vitamínem B₁, kyselinou lipovou a koenzymem A.

Metodika

Sledování jsme prováděli u vepřů ozářených celotělově paprsky gama ⁶⁰Co dávkou 700 r. Popis metodiky ozáření, jakož i popis klinického průběhu nemoci z ozáření u těchto experimentálních zvířat je v jiném sdělení (Pawel a spol., 1966).

Glukóza v krvi i ve svaích byla stanovena fotometrickou modifikací Somogyiho metody podle Nelsona (1944).

Ke stanovení obsahu glykogenu byla krev hydrolyzována varem s koncentrovaným hydroxidem draselným. Glykogen z roztoku byl vysrážen etanolem. Kyselinou sírovou je hydrolyzován na glukózu. Glukóza byla stanovena metodou Somogyiho a Nelsona.

Kyselina pyrohroznová byla stanovena metodou Friedmanna a Hangena (1943). Deproteinace byla provedena kyselinou trichlóroctovou. Alfa-ketokyselina reaguje s 2,4-dinitrofenylhydrazinem v kyselém prostředí na hydrazon. Ten se extrahuje do organického rozpouštědla (xylenu) a z toho se vyextrahuje do uhlíčitanu sodného. Přidáním hydroxidu sodného se vyvolalo zabarvení, které se kolorimetricky proměřuje.

Kyselina mléčná byla stanovena spektrofotometricky metodou Hullina a Nobleho (1953). Kyselina mléčná je kvantitativně převedena na acetaldehyd, který s p-OH-difenylem tvoří charakteristické zabarvení. K odstranění možnosti vzniku zabarvení, které rovněž dává event. přítomná kyselina pyrohroznová, se přidává $\text{Ca}(\text{OH})_2$ a CuSO_4 .

Nalezené výsledky při grafickém zpracování představují vždy průměrnou hodnotu získanou z 10–20 pokusných zvířat. Výsledky veškerých pokusů jsou zároveň statisticky vyhodnoceny podle Studentova t-testu.

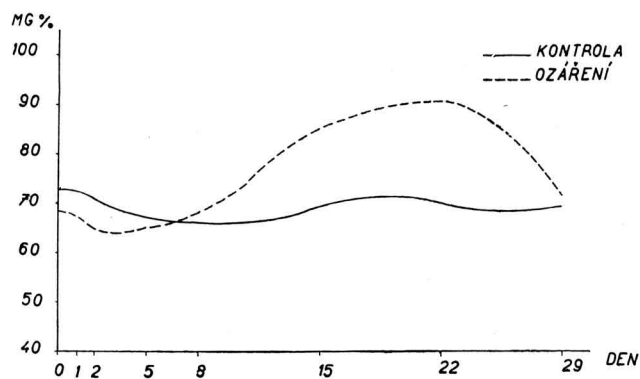
Výsledky a diskuse

V našich pokusech jsme studovali glykolýzu v krvi a tkáni vepřů ozářených ^{60}Co dávkou 700 r. Glykolýzu jak v krvi, tak v mase vepřů jsme sledovali systémem glukóza, glykogen, kyselina pyrohroznová, kyselina mléčná.

Vzhledem k tomu, že v průběhu pokusu jsme většinu zvířat odporazili, a to buď před nástupem manifestně rozvinutých klinických příznaků nemoci z ozáření, nebo v době jejich plného rozvoje, tedy asi okolo 8. dne a okolo 12.–15. dne po ozáření, jsou hodnoty získané v krvi 22. a 29. den po ozáření pouze průměrnými hodnotami skupiny přežívajících vepřů, u kterých se následky ozáření projeví lehkou nebo středně těžkou formou nemoci z ozáření.

Obr. 1

Glukóza v krvi vepřů



Při sledování hladiny glukózy (obr. 1) v krvi ozářených vepřů jsme zjistili, že 24 hodin po ozáření dochází k jejímu poklesu, který se ještě prohlubuje 2. den; 5. den dochází k vyrovnání a v následujících dnech souhlasně se zhoršováním klinického stavu jsme našli hyperglykémii, která má ovšem u zvířat přežívajících tuto dávku 30 dnů tendenci k návratu k normálu.

Tab. 1

mg% glukózy v krvi ozářených vepřů

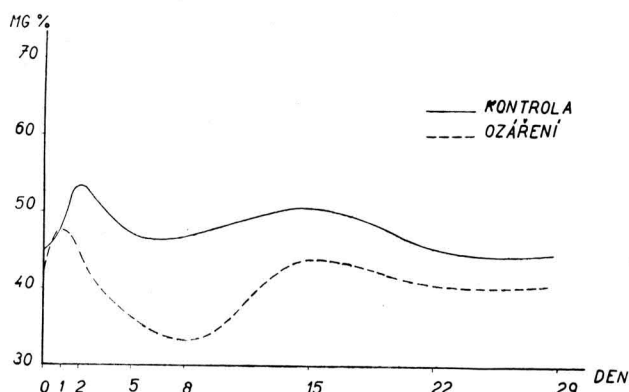
Den po ozáření	X kontr.	X ozáření	± Sd	t	P
0	73,1	68,9	14,27	1,077	30 %
1	72,0	67,9	11,75	1,084	30 %
2	75,3	65,1	11,45	1,812	10 %
5	66,5	66,0	17,83	0,012	—
8	65,2	68,7	21,67	0,490	—
15	70,9	86,3	29,37	1,066	30 %
22	69,0	91,5	33,08	1,053	30 %
29	69,7	72,0	5,73	0,526	—

Počáteční snížení hladiny glukózy si nevysvětlujeme přímou závislostí na nemoci z ozáření, domníváme se však, že je v korelaci se zvýšením množství jaterního glykogenu těsně po ozáření, popisovaném ve většině prací (Šuljatikovová, 1958; Kay a Enteman, 1956 aj.), které je vysvětlováno v souvislosti s časovou poruchou funkčního stavu, stavu center regulujících výměnu uhlovodanů. Pozdější hyperglykémie je pravděpodobně způsobena sníženou schopností jater syntetizovat glykogen a tudíž nutným hromaděním glukózy v krvi. Naše výsledky jsou tedy shodné s výsledky většiny prací popisujících hyperglykémii v průběhu nemoci z ozáření (London, Kočněvová, 1935; Held, 1930; Lourau a Lartique, 1950 aj.). Zároveň jsme však u některých zvířat zjistili, že k hyperglykémii nedochází a dokonce u jednoho vepře nalezený pokles glukózy v krvi naprosto odpovídal výsledkům práce Browna (1950), který našel v plazmě psů ozářených dávkou 500 r počáteční snižování hladiny glukózy s pozdějším návratem k normálu. Rozdílnost výsledků u jednotlivých experimentálních zvířat je důvodem nesignifikantnosti výsledků, i když zvýšení průměrných hodnot v období plného rozvoje tohoto onemocnění činí až 25 %.

Glykogen v krvi (obr. 2) na počátku rozvoje postiradiačního syndromu mírně klesá, 2. a 5. den jsou nalezené hodnoty na hranici statistické významnosti. Největší statisticky hodnotitelný pokles je 8. den; v období, kdy krev dodává játrům největší množství glykogenu k uložení, 15. až 22. den, je nalezené snížení hodnot na hranicích

Obr. 2

Glykogen v krvi vepřů



statistické významnosti; dále je tendence návratu k výchozím hodnotám, což se zvláště projevuje na konci našeho sledování, tj. 29. den po ozáření.

Tab. 2

mg% glykogenu v krvi ozářených vepřů

Den po ozáření	X kontr.	X ozáření	± Sd	t	P
0	44,8	42,3	18,76	0,420	—
1	46,5	48,2	11,91	0,381	—
2	54,0	43,8	14,44	1,283	20 %
5	47,8	34,7	20,47	1,539	20 %
8	47,4	32,2	16,37	2,671	2 %
15	51,3	44,7	8,95	1,553	20 %
22	45,6	41,0	7,05	1,147	20 %
29	44,8	40,6	8,09	0,885	—

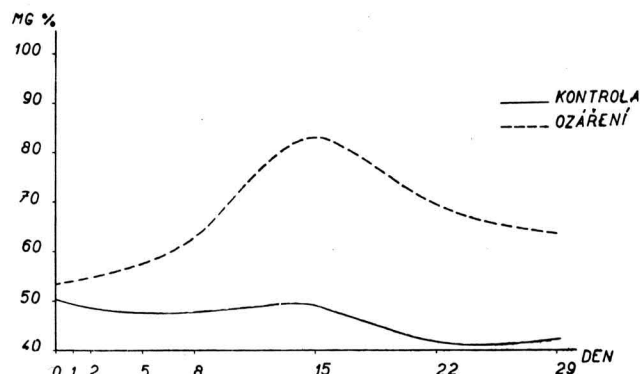
Naproti tomu sledování glukózy a glykogenu ve svalectech ozářených zvířat těsně po porážce nám ukazuje na fázovitost průběhu nemoci z ozáření. Hladina glukózy ve svalectech nejdříve stoupá, což je v korelaci s úbytkem glukózy v krvi, v období akutní nemoci z ozáření však již z hlediska své hmoty největší spotřebitel glukózy, svaly, nejsou schopny v takové míře přijímat z krve glukózu k přeměně glukózy v glykogen.

Glukóza se hromadí v krvi, zatímco ve svalectech dochází k úbytku jak glukózy tak glykogenu. Za jeden z nejzávažnějších nálezů lze považovat nejdříve pozvolný, v plném rozvoji nemoci z ozáření však prudký, statisticky významný vzestup (v některých případech až o 100 %) kyseliny mléčné v krvi (obr. 3).

Ve svalectech je přitom hladina kyseliny mléčné pouze nepatrně snižena, a to v obou fázích onemocnění, jak před rozvinutím manifestních klinických příznaků, tak v období jejich manifest-

Obr. 3

Kyselina mléčná v krvi vepřů



ního rozvoje. To by tedy znamenalo, že ve svalectech probíhá normální proměna glykogenu v kyselinu mléčnou, která je odplavována krevním oběhem. Za normálních podmínek podle Coriho cyklu se z krve kyselina mléčná dostává do jater, kde se obráceným pochodem glykolýzy přes kyselinu pyrohroznovou, triozofosfát a fruktózo-1,6-difosfát přemění v glykogen. K uskutečnění této oxidativní resyntézy kyseliny mléčné vzniklé glykolýzou v játrech je ovšem třeba energie, kterou dodá ATP vzniklá oxidací části kyseliny pyrohroznové. Tato reakce ovšem musí být dostatečně enzymaticky katalyzována. Po ozáření dochází pravděpodobně k poruše tohoto enzymatického systému, zahrnujícího jaterní fosfatázy, které již nejsou dostatečně aktivní, aby mohly katalyzovat fosforylaci glukózy a fruktózo-6-fosfátu pomocí ATP. V játrech pak dochází k poruše syntézy glykogenu a kyselina mléčná se z větší části hromadí v krvi. Tento náš předpoklad potvrzují práce Toropové (1959), která našla v jaterní tkáni krys ozářených dávkou 800 r nahromadění aktivní fosforylázy, která v terminálním stadiu nemoci z ozáření snižuje svoji aktivitu.

K obdobným výsledkům dospěla také Šuljatičková (1959), která našla v terminálním sta-

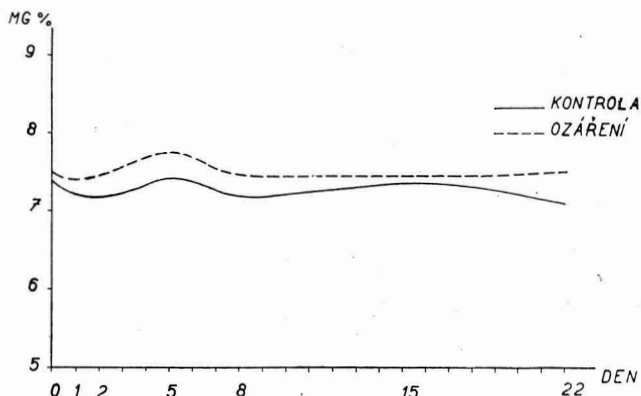
Tab. 3

mg% kys. pyrohroznové v krvi ozářených vepřů

Den po ozáření	X kontr.	X ozáření	± Sd	t	P
0	7,4	7,52	1,19	0,321	—
1	7,1	7,26	1,63	0,158	—
2	7,2	7,54	1,64	0,297	—
5	7,5	7,78	1,56	0,393	—
8	7,2	7,46	1,85	0,420	—
15	7,4	7,47	2,76	0,945	—
22	7,1	7,70	1,19	0,602	—

Obr. 4

Kyselina pyrohroznová v krvi vepřů



diu nemoci z ozáření prudký vzestup kyseliny mléčné v krvi v korelaci s poklesem glykogenu v játrech. Z meziproduktů glykolýzy jsme za nejzávažnější považovali sledování kyseliny pyrohroznové pro její klíčové postavení v přeměně cukru. Může se totiž tvořit buď z glukózy po fosforylaci, nebo z glykogenu po fosforolýze normálními reakcemi anaerobní glykolýzy, popř. deaminací alaninu a dalších aminokyselin. Obrácením těchto pochodů lze syntetizovat sacharidy a některé aminokyseliny. Za anaerobních podmínek se může kyselina pyrohroznová redukovat na kyselinu mléčnou; převládají-li aerobní podmínky, může se oxidačně dekarboxylovat pouze na

Tab. 4

Hodnoty ve svalích ozářených vepřů

1. období					2. období				
mg% glukózy									
x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P	x kontr.	x ozář.	± Sd	x	P
129,0	132,5	41,88	1,762	10 %	129,0	118,5	35,95	2,604	2 %
mg% glykogenu									
x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P	x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P
709,8	606,5	282,9	0,609	—	709,8	611,0	273,3	1,936	5 %
mg% kys. pyrohroznové									
x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P	x kontr.	x ozář.	ozář.	t	P
7,24	6,07	1,880	1,334	20 %	7,24	6,31	2,370	0,774	—
mg% kys. mléčné									
x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P	x kontr.	x ozář.	± Sd	t	P
372,3	328,7	74,5	0,118	—	372,3	365,4	102,3	0,013	—

Tab. 5

mg% kys. mléčné v krvi ozářených vepřů

Den po ozáření	X kontr.	X ozáření	± Sd	t	P
0	50,8	53,8	14,30	0,890	—
1	50,7	53,0	20,52	0,295	—
2	47,3	57,5	16,95	0,703	—
5	50,0	58,2	9,50	0,960	—
8	47,6	63,4	16,48	0,269	—
15	48,6	83,5	29,95	2,443	2 %
22	41,3	68,5	13,92	2,414	5 %
29	43,1	62,6	13,38	2,108	10 %

kyselinu octovou. Ta je potenciálním zdrojem mastných kyselin, lipidů i steroidů, a proto lze kyselinu pyrohroznovou považovat též za spojující článek metabolismu cukrů, lipidů a bílkovin.

V průběhu našeho sledování jsme nenalezli žádnou význačnou změnu v přetrvávání kyseliny pyrohroznové v krvi (obr. 4) a rovněž ve tkáni nedochází k žádné signifikantní změně. Proto se můžeme domnívat, že po ozáření nedochází k poruše enzymatického systému, pyrohroznové dehydrogenázy. Kdybychom našli zvýšení kyseliny pyrohroznové ve tkáni, byl by zde nutný předpoklad narušení tohoto složitějšího enzymatického systému, a došlo by tedy i k poruše přeměn cyklu kyseliny citrónové.

Pyrohroznová dehydrogenáza obsahuje jako účinné skupiny thiamin-pyrofosfát, kyselinu lipoovou, koenzym A, DPN, ionty hořečnaté a fosforečnanové. Na základě práce Ivanova (1956) a výsledků námi získaných můžeme předpokládat, že po ozáření se neporuší proces oxidace kyseliny pyrohroznové v přítomnosti vitamínu B₁, kyseliny lipoové a koenzymu A.

Souhrn

1. V práci byl sledován vliv ozáření paprsky gama dávkou 700 r na glycidový metabolismus v krvi a svalové tkáni vepřů.

2. U vepřů celotělově ozářených letální dávkou ionizujícího záření dochází k poruše glycidového metabolismu, což se projevuje poruchou rovnováhy mezi glukózou a kyselinou mléčnou v krvi a glykogenem v játrech.

3. Omezení oxidativní resyntézy kyseliny mléčné v játrech a hromadění kyseliny mléčné v krvi je pravděpodobně způsobeno snížením aktivity jaterní fosforylázy.

Literatura

1. Brown, C. S., Hardenberg, E., Tullis J., Am. J. Physiol. 163, 1950: 688.
2. Brown, J. S. L., Johnson, L. G., Schenker, V., Veningová, E. H.: Proc. of First Clin. ACTH-Conference, p. 108, Blakeston, Philadelphia 1950.
3. David, E.: Strahlentherapie 26, 1927: 419.
4. Engel, F. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 55, 1952: 381.
5. Fischel, E.: Schweiz. med. Wschr. 71, 1941:764.
6. Friedmann, T. E., Hangen G. E.: J. biol. Chem. 147, 1943: 415.
7. Golubencev, D. A.: Vopr. med. Chim. 5, 1959, 2: 107.
8. Held, A.: Strahlentherapie 27, 1930: 38.
9. Heeren, J.: Strahlentherapie 56, 1936: 88.
10. Hullin, Noble: Biochem. J. 55, 1956: 289.
11. Ivanov, J. J., Balabucha, V. S., Romancov, E. F., Fedorova, T. A.: Obměn věščestv pri lučevoj bolezni. Moskva, Medgiz 1956.
12. Ingle, D. J., Wart, E. O., Kvizenga, M. N.: Am. J. Physiol. 146, 1947: 510.
13. Kay, R., Entenman, C.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 91, 1956: 143.
14. Kejlina, R. Ja.: Biochimija 24, 1959: 966. Tezisy dokl. nauč. kon. po probleme „Rannyje mechanizmy lučevych poraženij“, Charkov 29, 1958.
15. Kosjakov, K. S.: Med. Radiologija 4, 1959, 10: 79.
16. London, E. S. Kočněva, A., NP: Věstnik rentgenologii i radiologii 10, 1932: 259; 14, 1935: 388.
17. Lourau, N. M., Lartique, O.: Arch. Sci. Physiol. 4, 1950:197; Experimentia 6, 1950: 25.
18. Lucben, M.: Strahlentherapie 19, 1925: 138.
19. Mironova, T. M., Koldovskaja, E. D.: DAN VSSR 5m 1961, 12: 575.
20. Nelson, N.: J. biol. Chem. 153, 1944: 375; J. biol. Chem. 19, 1952: 195.
21. Oliva, L., Misurale, F.: Minerva med. (Torino) 49, 1958: 286.
22. Pawel, O., Kalousová, V., Vranovská, J.: VZL v tisku.
23. Rivoš, F.: Věst. rentgenol. radiol. 3, 1937: 163.
24. Rother, J.: Strahlentherapie 27, 1928: 197.
25. Selye, H.: Acta, Inc. Montreal, Canada 1950.
26. Schön, H., Sielmann, H., Barth, G.: Strahlentherapie 105, 1958: 585.
27. Šuljatikova, A. Ja.: IX. sjezd Vsesojuznogo obščestva fiziol. biochim. i farmakol., Moskva, Minsk 1959: 246. Tezisy všesoj. konf. med. radiol. sekc. eksper. radiol. M 54, 1956.
28. Tajc, M., JV.: DAN VSSR 5, 1961, 6: 273.
29. Toropova, G. P.: Med. radiologija 4, 1959, 5: 89; Vopr. pitanija 6, 1958: 25.
30. Tsukamoto-Ryo-taro: Strahlentherapie 18, 1924: 320.