

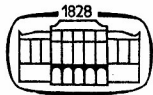
A KORÁNYI SÁNDOR TÁRSASÁG TUDOMÁNYOS ÜLÉSEI

XI.

KLINIKAI ORVOSTUDOMÁNY

SZERKESZTETTE:

MAGYAR IMRE



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST 1972

NEPHRITIST ÉS NEPHROSIST KÍSÉRŐ ALVADÁSI ZAVAROK

A kórboncnokok már régen felhívták a figyelmet arra, hogy az emberi glomerulonephritis esetében fibrin-thrombusok keletkeznek a glomerularis kacsokban, sőt alkalomadtán egészen tömegesen (Reichel-típus). A nephrotoxikus savóval kezelt patkányok [19] és kutyák [24] glomerularis laesióiban is megtalálták a fibrin-thrombusokat. Mi nephrotoxinnal kezelt nyulakban indirekt módon igazoltuk az alvadási zavart. A kórfolyamat különböző stádiumaiban JANCSÓ szerint gelatinával stabilizált tust fecskendeztünk be i. v. Boncolás alkalmával tusthrombusokat találtunk a vesekéreg kis ereiben, ha nagyon hatékony nephrotoxint használtunk. Az exogen kolloid kicsapódását rejtett alvadási zavar jeleként értékeltük [11, 12, 13]. Ennek alapján immár hat év óta tanulmányozzuk a nephritist és a nephrosist kísérő alvadási zavarokat. Első eredményeinkről 1967-ben számoltunk be, a Dunántúli Belgyógyász Társaság ülésén [4]. Körülbelül velünk egy időben többen foglalkoztak ezzel a kérdéssel, és különböző alvadási zavarokat írtak le, főleg uraemiában [1, 5, 6, 7, 8, 10, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 25].

Ebben a munkában az alvadási zavarok és a vesebetegség lefolyása közti összefüggést kerestük.

Anyag és módszer

Százhuszonnyolc beteget tanulmányoztunk, és 780 alvadási vizsgálatot végeztünk. Beteganyagunk megoszlása kórformák szerint: 70 akut, 4 subacut és 34 krónikus glomerulonephritis és 20 nephrotikus syndroma. Tizenhat alvadási tesztet használtunk. Ezek:

1. vérzési idő, DUKE szerint,
2. teljes véralvadási ideje LEE és WHITE szerint,
3. thrombocytaszám meghatározás fáziskontraszt mikroszkóppal BRECHER és CRONKITE szerint,
4. lepény-retractio BIGGS és MACFARLENE módszerével,
5. rekalcifikált plasma alvadási ideje HOWELL szerint,
6. Quick-idő,
7. prothrombin felhasználás,

8. savó alvadás-gyorsító tényezőjének vizsgálata HORN, KOVÁCS és ALTMANN szerint,
9. thrombin idő,
10. thrombinos alvasztási idő toluidinkék jelenlétében (toluidinkék-idő),
11. thrombin inaktiválás sebességének meghatározása GERENDÁS szerint,
12. fibrinogen-meghatározás gravimetriás módon,
13. euglobulin-lysis idő VON KAULLA és SCHULTZ szerint,
14. parciális thromboplastin-idő,
15. thromboplastin generációs teszt BIGGS és DOUGLAS szerint,
16. thrombelastographia HARTERT szerint.

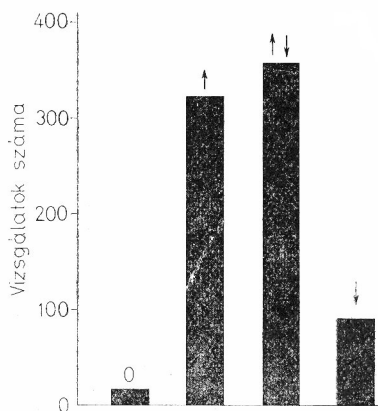
Legnagyobb jelentőséget a plasma-fibrinogen szintnek, az euglobulin-lysis időnek és a thrombelastogramnak (TEG) tulajdonítottunk. Az ábrákon a vonalkázott területek a normális értékek szóródásának felelnek meg. A normális thrombelastogramot szaggatott vonal jelzi. A thrombus maximális elaszticitásának (m_s) számértékét is feltüntettük. Meg kell jegyeznünk, hogy a parciális thromboplastin-idő meghatározását és a thromboplastin generációs tesztet csak indokolt esetben végeztük el. A coagulációs vizsgálatokat capillaris próbákkal (LANDIS, GÖTHLIN, RUMPEL-LEEDE, BORBÉLY) egészítettük ki.

Az alapbetegséget kiváltó kórfolyamat dinamikáját több parameterrel ellenőriztük, amint majd az ábrákon látni fogjuk. Legfontosabbak: vvt.- és fvs.-Addiszám [26], proteinexcretio nitrogen-meghatározás alapján, serumalbumin g/100 ml, serum complement-titer LANGE [17] szerint meghatározva, ASO-titer, a glomerularis filtratio mérve, rutinszerűen endogen creatinin clearance alapján, de reprezentatív esetekben az inulin clearance-t, a PAH-clearance-t és a filtrációs frakciót is meghatároztuk.

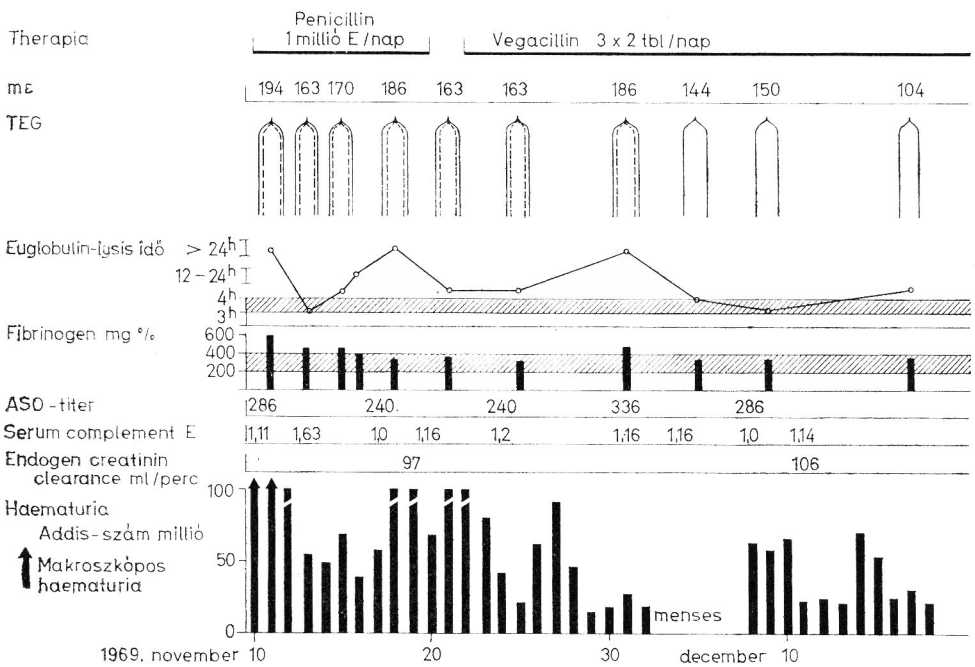
Eredmények

Eredményeinket a 144. ábra összegezi. Jól látszik, hogy normális alvadási státus csak az esetek tört részében fordult elő, legtöbbször akkor, ha a nephritis meggyógyult. A nephritis és nephrosis különböző típusaiban és különböző stádiumaiban leggyakrabban a hypercoagulobilitas fordult elő vagy magában, vagy hypo-coagulobilitas jeleivel együtt. Ezért először a hypercoagulobilitas és a klinikai lefolyás közti összefüggést szeretnénk megvilágítani.

Megállapítottuk, hogy a típusos akut glomerulonephritis kezdetén a hypercoagulobilitas szabályszerűen kimutatható. Illusztratív példa:



144. ábra. Coagulációs vizsgálatok eredménye nephritis formakörben és nephrotikus syndromában. Jelmagyarázat: 0 normális véralvadás; ↑ hypercoagulobilitas; ↓ hypo-coagulobilitas

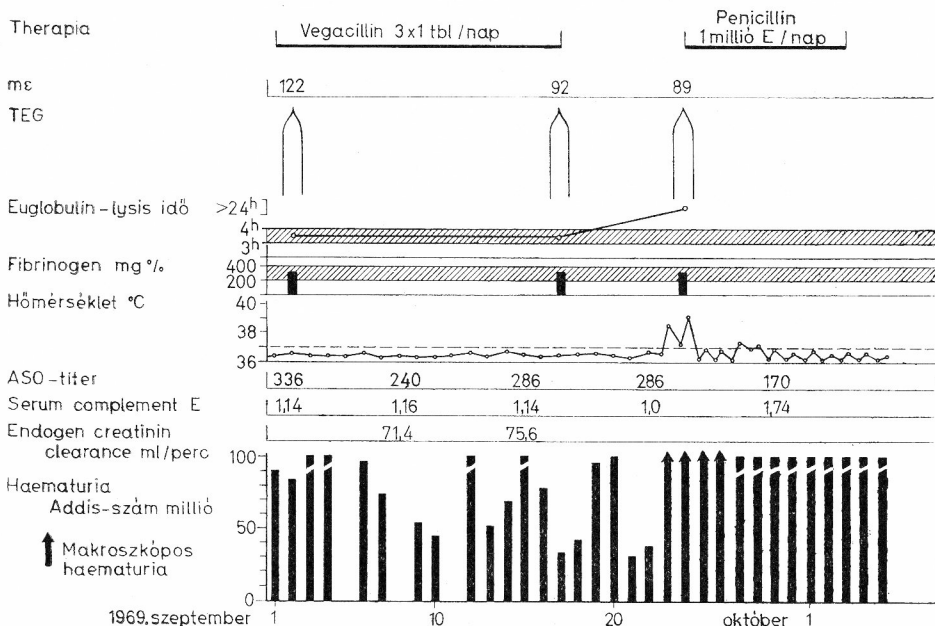


145. ábra. Coagulációs zavarok az akut glomerulonephritis kezdetén

tizenkilenc éves ♀. Az első vizsgálat a glomerulonephritis 17. napján történt. A magasabb fibrinogen-érték, az euglobulin-lysis idő megnyúlása és a széles thrombelastogram jelezte a hypercoagulabilitást. Penicillin-kezelésre a beteg állapota javult, a makroszkópos haematuria megszűnt, a vvt.-Addis-számok csökkentek, és a hypercoagulabilitas mérséklődött. Végül a mikroszkópos haematuria annyira csökkent, hogy residualis haematuriának minősítettük, annál is inkább, mert az endogen creatinin clearance normális glomerularis funkcióra utalt. Ebben a stádiumban egyik vizsgálatunk alkalmával a fibrinolytikus aktivitást még mindig csökkentnek találtuk. Ezt a jelenséget, amelyet még több hasonló esetben is megfigyelhettünk, residualis alvadási zavarként értékeltük (145. ábra). Megemlítjük, hogy a residualis alvadási zavar némelyik esetben a plasma fokozott fibrinolytikus aktivitásában nyilvánult meg. Egészen enyhe esetekben a plasma fibrinolytikus aktivitása kezdettől fogva fokozott lehet az euglobulin-lysis idő megrövidülése szerint, vagy a véralvadás normális maradhat.

A krónikus glomerulonephritis akut exacerbatióját is hypercoagulabilitas kíséri.

Huszonhét éves ♂. Inaktív krónikus glomerulonephritis miatt a beteget hosszú éveken keresztül gondoztuk. A hypocoagulabilitas discreet jelein kívül lényeges alvadási zavara nem volt. Preventív célból Vegacillint szedett. Klinikánkon kihagytuk a Vegacillint. Alig néhány nap múlva fájni kezdett a torka, lázas lett, és

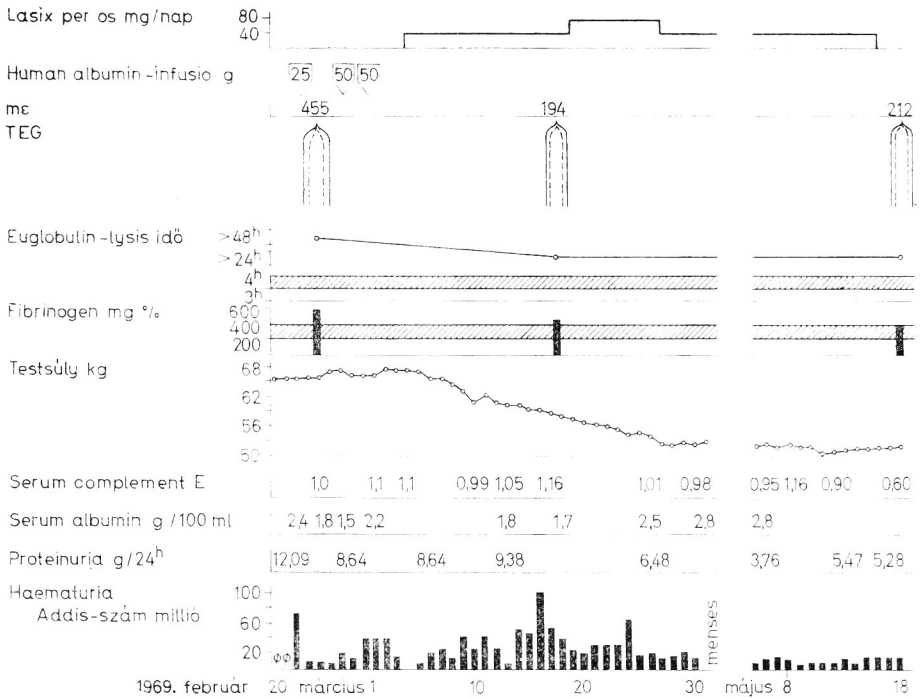


146. ábra. A spontán fibrinolytikus aktivitás csökkenése krónikus glomerulonephritis akut exacerbatiója idején

makroszkópos haematuriája támadt. Garatleoltás: β -haemolyticus streptococcus. Ebben az esetben az akut exacerbatiót kísérő alvadási zavart igen korán ellenőriztük, és megállapítottuk, hogy az euglobulin-lysis idő már órák múlva lényegesen meghosszabbodott, vagyis a fibrinolytikus aktivitás igen kifejezetten csökkent. Következésképpen az allergiás történést kísérő alvadási zavar első mozzanata a hypercoagulobilitas (146. ábra).

A hypercoagulobilitas legkifejezettebb jeleit nephrotikus syndromában figyeltük meg, függetlenül attól, hogy az eset idiopathiás típusnak felelt-e meg vagy pedig amyloidosis, diabeteses glomerulosclerosis vagy systemás lupus erythematosus okozta-e a kórfolyamatot. Megfigyeléseink szerint a hypercoagulobilitas a nephrotikus syndroma aktivitásának egyik jele. Illusztratív példák:

huszonnyolc éves ♀. Idiopathiás nephrotikus syndroma. Lasix-kezelést kezdünk. Ennek hatására éles kedvező fordulat támadt a klinikai lefolyásban. Három hét alatt 15 literre becsülhető oedema-folyadék távozott. A serumalbumin koncentrációja is megnőtt, a protein-excretio napi 12 grammról 3–5 grammra csökkent, de a hypercoagulobilitas jelei közül a jellegzetes thrombelastogram és a spontán fibrinolysis csökkenése megmaradt. A kórfolyamat immunológiai aktivitását jelezte a serum csökkenő complement tartalma. A tüneti kezelés tehát lényegében nem befolyásolta az alvadási zavart, és valóban, a betegség recidivált (147. ábra).



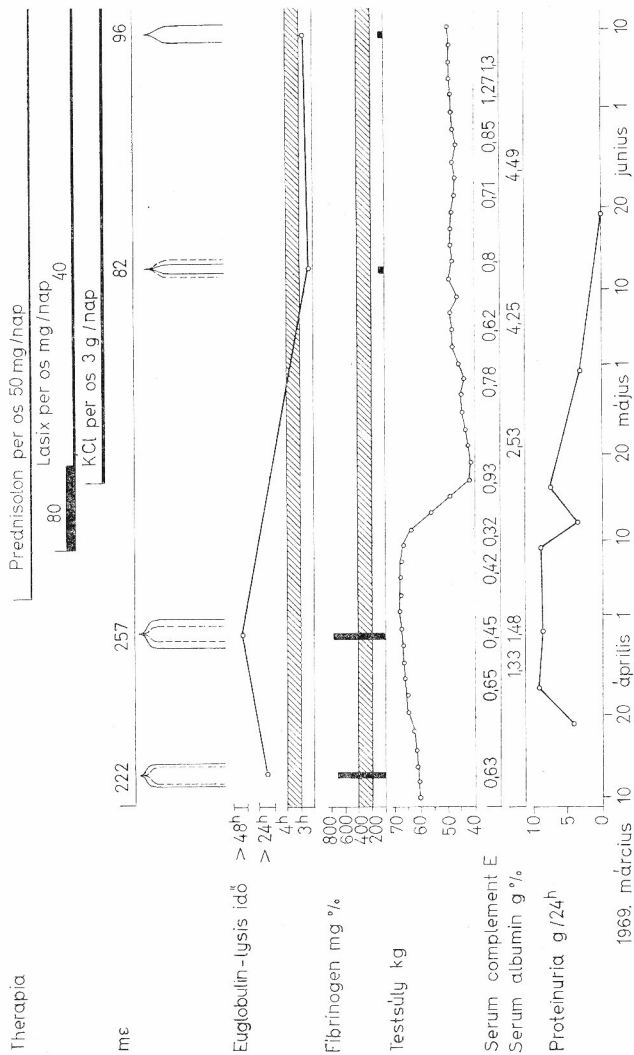
147. ábra. Coagulációs zavarok idiopathiás nephrotikus syndromában

Egészen más a helyzet, ha a tüneti kezelést immunosuppresszióval kombináljuk.

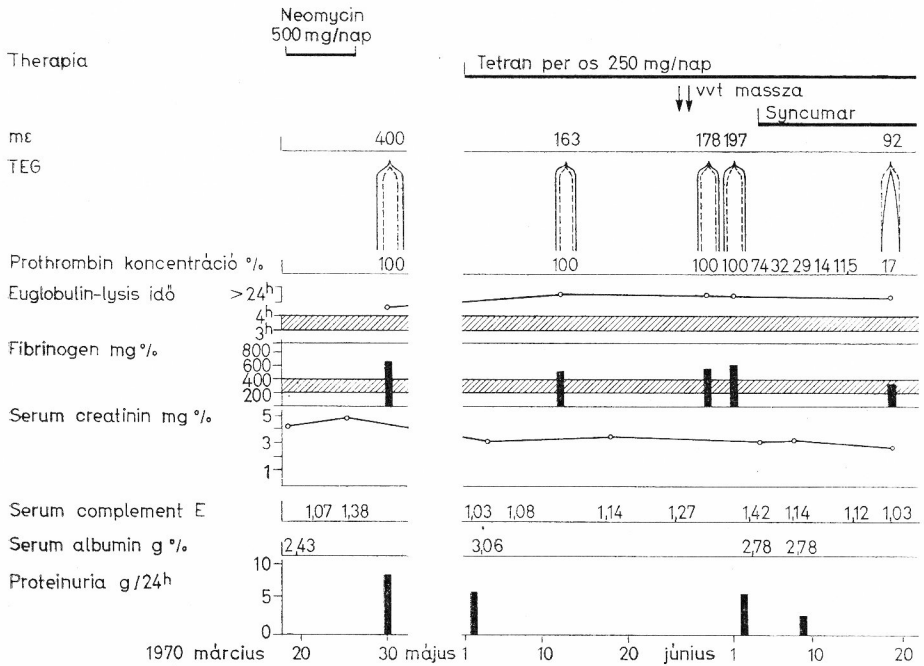
Tizenhat éves ♂. Idiopathiás nephrotikus syndroma, „tiszta” nephrosis. A kezelés előtt ismételten magas plasma-fibrinogen szintet és csökkent fibrinolytikus aktivitást és nagyon széles thrombelastogramot találtunk. Ezután megkezdttük a kezelést prednisonnal, és folytattuk Lasixszal. Ennek eredményeképpen ebben az esetben 20 liter oedema-folyadék távozott. A klinikai javulással párhuzamosan a hypercoagulabilitás megszűnt, sőt átmenetileg hypocoagulabilitás is kialakult: a thrombelastogram keskenyebb lett a normálisnál. A serum alacsony complement szintje végül normális lett. A betegség remissiója tartósnak bizonyult (148. ábra).

Az ismert okokra visszavezethető nephrotikus syndroma csoportjából az amyloidosist emeljük ki.

Ötvenkilenc éves ♀. A beteg alvadási zavarát hónapokon át figyeltük, és megállapítottuk, hogy a hypercoagulabilitás persistál. Ennek alapján bevezettük az anticoaguláns kezelést. A Syncumar hatására a thrombelastogram jellemzően megváltozott, de nincs elég adat még a birtokunkban, hogy az anticoaguláns-kezelés hatását az amyloid nephrosist illetően meg tudjuk ítélni. Annyi bizonyos,



148. ábra. Coagulatiós zavarok idiopathiás nephrotikus syndromában („tisztá” nephrosis)

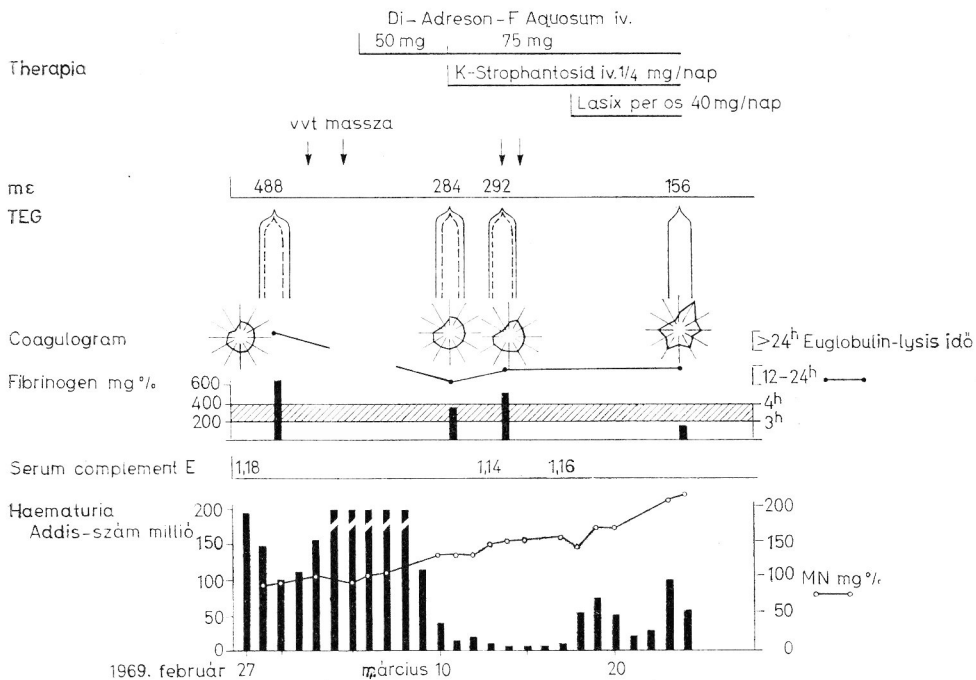


149. ábra. Persistáló hypercoagulobilitas renalis amyloidosisban

hogy a persistáló hypercoagulobilitas az amyloidosis jellegzetes vonása (149. ábra).

Egy esetben alkalmunk volt a Goodpasture-szindrómához tartozó vérzékenység elemzésére. A 19 éves nőbeteg vizsgálatának eredményeit és betegségének lefolyását a 150. ábra összegezi. Látjuk, hogy a kórfolyamatot hypercoagulobilitas jellemezte. Ennek bizonyítéka a hyperfibrinogenaemia, a fibrinolytikus aktivitás nagyfokú csökkenése, talán hiánya és a nagyon széles thrombelastogram. Vizsgálataink eredményeit GERENDÁS [9] módszere szerint ábrázoltuk. A halál előtt készült coagulogram szemlélteti, hogy a beteg vérzékennyé vált, mégpedig heparinszerű antithrombin hatására; ezt a jelenséget terminális eseménynek tartjuk. A szívópróba és a Rumpel-Leede jelenség a capillarisok szakadékonyságát mutatta. Egybehangzó immunológiai vizsgálatok szerint Goodpasture-szindrómában a basális membrán ellen irányuló antitestek keletkeznek, vagyis a vese és a tüdőelváltozás autoimmunisatio következménye [2, 15]. Ezeket az eredményeket összevetve saját vizsgálatainkkal úgy tűnik, hogy Goodpasture-szindrómában a vérzékenység permeabilitás pathológiai probléma.

A hypocagulobilitásról csak annyit, hogy nem rossz jel a nephritis vagy nephrosis aktivitása szempontjából, és legtöbbször inaktív krónikus nephritis esetében fordul elő vagy pedig a sikeres immunosuppressio eredményeként alakul ki, mint az a 148. ábrán is megfigyelhető.



150. ábra. Coagulációs zavarok Goodpasture-szindrómában

Megbeszélés

A hypercoagulabilitás a nephritis és nephrosis aktivitásának egyik jele. Különösen értékes nephrotikus szindrómában. Egyik remissióban levő gondozott nephrotikus betegünk ambuláns vizsgálatakor váratlanul hypercoagulabilitást találtunk. A beteg hamarosan relapsusba került, vagyis a coagulációs eredmények előrevetették a relapsus árnyékát. E helyütt is ajánljuk az alvadási vizsgálatok beiktatását a vesebetegek gondozásának programjába.

A persistáló hypercoagulabilitás rossz prognoszt jelent. Az utóbbi években 11 nephritisben vagy nephrosisban szenvedő betegünk halt meg, és ezek közül kilenc esetben három fontos jel (plasma-fibrinogen felszaporodás, csökkent fibrinolysis, jellegzetes thrombelastogram) és két esetben két fontos jel utalt az in vitro hypercoagulabilitásra. A persistáló hypocoagulabilitás viszont jó prognoszt jelent, amint a stationer jellegű krónikus glomerulonephritis eseteiben megfigyeltük.

Vizsgálatainknak therapiás konzekvenciái is vannak. 1961-ben ugyanezen a tudományos fórumon adtuk elő, hogy a glomerulonephritis anticoagulans kezelésének kérdése a legizgalmasabb therapiás problémák közé tartozik [11, 13]. Igaz ugyan, hogy megítélésünk szerint a hypercoagulabilitás nem a kórfolyamat lángja, hanem csak a füstje, de a füstbe néha bele lehet fulladni. A közelmúltban BERLYNE és MALICK [3] arra hívta fel a figyelmet, hogy az ischaemiás szívbetegek

ség a nephrotikus syndromának egyik szövődménye, és 85-ször gyakrabban fordul elő ebben a betegségben, mint az általános népesség azonos korcsoportjában. Mi is láttunk coronaria occlusiót idiopathiás nephrotikus syndromában. Két nephritiszszel szövődött Schoenlein-Henoch purpura esetünkben ujj gangraena alakult ki. Az egyik beteg meghalt, a másiknak amputálni kellett több ujját. Ezeknek a megfigyeléseknek a hatására nyolc nephritis, ill. nephrosis esetben alkalmaztunk anticoagulans therapiát, de éles kedvező fordulat nem következett be. Két betegünk sorsa anticoagulans kezelésre bátorít. Egyik esetben a systemás lupus erythematosus jobb alsó végtag thrombosisal szövődött. A beteget másfél évig praeuraemiás állapotban Syncumar-kezelésben részesítettük. Boncoláskor kitűnt, hogy mindkét, de különösen a jobb vena renalist krónikus szervülő thrombosis nagymértékben beszűkítette. Alig tudunk szabadulni attól a gondolattól, hogy ha nem adtunk volna Syncumart, mindkét vena renalis teljesen elzáródott volna. Másik esetben idiopathiás nephrotikus syndromában szenvedő beteg négyszer kapott végtag thrombosisot. De két éve, mióta hosszú anticoagulans therapiát alkalmazunk, nincs thrombosisa. A szórványos irodalmi adatok [14] és a mi szerény megfigyeléseink nem alkalmasak arra, hogy a therapiás problémát eldöntsék, de úgy tűnik, hogy a kombinált kezelés a jövő. Corticosteroidok vagy cytotatikus szerek és anticoagulans szerek együttes alkalmazása célszerűnek látszik.

Végül, elvileg, felmerül a kérdés: coagulopathiának tekinthető-e a glomerulonephritis vagy a nephrotikus syndroma. Azt gondoljuk, hogy egyik betegség sem tekinthető coagulopathiának, mert az alvadási zavarok nem magyarázzák meg az összes tüneteket, de bizonyos, hogy pl. a hypercoagulabilitas úgy hozzátartozik az akut nephritis tüneteihez, mint az oedema, a hypertonia vagy a haematuria.

Összefoglalás

A szerzők 70 akut, négy subacut, 34 krónikus glomerulonephritisben és 20 nephrotikus syndromában tanulmányozták a véralvadást. Tizenhat laboratóriumi tesztet használtak és 780 alvadási vizsgálatot végeztek. Ugyanakkor figyelemmel kísérték a vesebetegség lefolyását.

Megállapították, hogy a típusos akut glomerulonephritis kezdetén és a krónikus glomerulonephritis akut exacerbatiója idején hypercoagulabilitas szabályszerűen kimutatható. A hypercoagulabilitas legkifejezettebb jeleit nephrotikus syndromában figyelték meg akár idiopathiás típusnak felelt meg, akár amyloidosis, diabeteses glomerulosclerosis vagy systemás lupus erythematosus okozta. Goodpasture-syndroma egy esetében szintén hypercoagulabilitást találtak, bár a halál előtt heparinszerű antithrombint mutattak ki. Hypocoagulabilitas legtöbbször inaktív krónikus nephritis esetében fordult elő. A hypercoagulabilitas a nephropathiák aktivitásának egyik jele. A persistáló hypercoagulabilitas rossz prognosist jelent.

Nyolc nephritisben, ill. nephrotikus syndromában anticoagulans therapiát alkalmaztak. Éles kedvező fordulat nem következett be.

1. BALLERINI G.—LA PAGLIA S.—PUNTURIERI E., La tendenza emorragica nelle iperazotemie acute e croniche. *Arch. Pat. Clin. Med.* 41, 352, 1964.
2. BEIRNE G. J.—OCTAVIANO G. N.—KOPP W. L.—BURNS R. O., Immunohistology of the lung in Goodpasture's syndrome. *Ann. intern. Med.* 69, 1207, 1968.
3. BERLYNE G. M.—MALLICK N. P., Ischaemic heart-disease as a complication of nephrotic syndrome. *Lancet* ii, 399, 1969.
4. BOROS GY.—NAGY I.—GOFMAN L.—HÁMORI A., Vércékenységre vonatkozó vizsgálatok nephropathiákban (abstract). A Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiójának XIV. Vándorgyűlése, Esztergom 1967.
5. CHENEY K.—BONNIN J. A., Haemorrhage, platelet dysfunction and other coagulation defects in uraemia. *Brit. J. Haemat.* 8, 215, 1962.
6. DE VRIES S. I., DEN CATE J. W.—DEN HARTOG-VEERMAN M. E., Quelques remarques sur la thrombocytopathie acquise des urémiques. *Haematologia* 2, 89, 1968.
7. DITTRICH V. P.—FRIES R., Untersuchung einigen Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, Anti-thrombin III und Thrombelastogramm) bei Nierenkrankheiten. *Klin. Wschr.* 43, 390, 1965.
8. GANELINA I. E.—JAROSEVSKIJ A. J., Szisztéma szvertüvanyija krovi. Nauka, Moszkva-Leningrad 1966.
9. GERENDÁS M., Véralvadás és vérzéscsillapítás. Medicina, Budapest 1960.
10. GOLDSCHMIDT B.—MAROSVÁRI I., A fibrinolyticus enzim-rendszer vizsgálata acut glomerulonephritises gyermekeken. *Orv. Hetil.* 109, 801, 1968.
11. HÁMORI A., A nephritis, a pyelonephritis és nephrosis gyógyításának aktuális kérdése. In: Zoltán I.: A Korányi Sándor Társaság Nagygyűlései I. 1961. A vesebetegségek klinikuma. Akadémiai Kiadó, Budapest 1962.
12. HÁMORI A., A nephritis és a nephrosis gyógyításának újabb lehetőségei. *Orv. Hetil.* 103, 817, 1962.
13. HÁMORI A., Treatment of nephritis, pyelonephritis and nephrosis. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 19, 1963. Suppl. 37.
14. KINCAID-SMITH P.—SAKER B. M.—FAIRLEY K. F., Anticoagulants in „irreversible” acute renal failure. *Lancet* ii, 1360, 1968.
15. KRAUSS J.—REDBACHER M.—STREICHER E., Das Goodpasture-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 1820, 1969.
16. LAHA P. N.—AGARWAL R. C., Blood fibrinolytic activity in acute glomerulonephritis and nephrotic syndrome. *J. Ass. Phycus. India* 15, 151, 1967.
17. LANGE K.—GRAIG F.—OBERMAN J.—SLOBODY L.—OGUR G.—LoCASTO F., Changes in serum complement during the course and treatment of glomerulonephritis. *Arch. intern. Med.* 88, 433, 1951.
18. LEWIS J. H.—ZUCKER M. R.—FERGUSON J. H., Bleeding tendency in uremia. *Blood* 11, 1073, 1956.
19. MASUGI M., Über das Wesen der spezifischen Veränderungen der Niere und der Leber durch das Nephrotoxin bzw. das Hepatotoxin. *Beitr. path. Anat.* 91, 82, 1933.
20. MAGGIORE Q.—JOVANOVIC B.—BALDINI G., Plasma fibrinolytic hyperactivity in children with acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephron* 6, 81, 1969.
21. MCNICOL G. P.—BARAKAT A. A.—DOUGLAS A. S., Plasma fibrinolytic activity in renal disease. *Scot. med. J.* 10, 189, 1965.
22. SALZMAN E. W.—NERI L. L., Adhesiveness of blood platelets in uremia. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.) 15, 84, 1966.
23. SAN MIGUEL J. G.—CASTILLO R., Investigation of uraemic thrombopathy. *Acta haemat.* (Basel) 40, 113, 1968.
24. SEEGAL B. C.—BEVANS M., The production of glomerulonephritis by immunologic methods. *J. chron. Dis.* 5, 153, 1957.

1. BALLERINI G.—LA PAGLIA S.—PUNTURIERI E., La tendenza emorragica nelle iperazotemie acute e croniche. *Arch. Pat. Clin. Med.* 41, 352, 1964.
2. BEIRNE G. J.—OCTAVIANO G. N.—KOPP W. L.—BURNS R. O., Immunohistology of the lung in Goodpasture's syndrome. *Ann. intern. Med.* 69, 1207, 1968.
3. BERLYNE G. M.—MALLICK N. P., Ischaemic heart-disease as a complication of nephrotic syndrome. *Lancet* ii, 399, 1969.
4. BOROS GY.—NAGY I.—GOFMAN L.—HÁMORI A., Vérzékenységre vonatkozó vizsgálatok nephropathiákban (abstract). A Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiójának XIV. Vándorgyűlése, Esztergom 1967.
5. CHENEY K.—BONNIN J. A., Haemorrhage, platelet dysfunction and other coagulation defects in uraemia. *Brit. J. Haemat.* 8, 215, 1962.
6. DE VRIES S. I., DEN CATE J. W.—DEN HARTOG-VEERMAN M. E., Quelques remarques sur la thrombocytopathie acquise des urémiques. *Haematologia* 2, 89, 1968.
7. DITTRICH V. P.—FRIES R., Untersuchung einigen Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, Antithrombin III und Thrombelastogramm) bei Nierenkrankheiten. *Klin. Wschr.* 43, 390, 1965.
8. GANELINA I. E.—JAROSEVSKIJ A. J., Szisztéma szvertüvanyija kroví. Nauka, Moszkva-Leningrad 1966.
9. GERENDÁS M., Véralvadás és vérzéscsillapítás. Medicina, Budapest 1960.
10. GOLDSCHMIDT B.—MAROSVÁRI I., A fibrinolyticus enzim-rendszer vizsgálata acut glomerulonephritises gyermekeken. *Orv. Hetil.* 109, 801, 1968.
11. HÁMORI A., A nephritis, a pyelonephritis és nephrosis gyógyításának aktuális kérdése. In: Zoltán I.: A Korányi Sándor Társaság Nagygyűlései I. 1961. A vesebetegségek klinikuma. Akadémiai Kiadó, Budapest 1962.
12. HÁMORI A., A nephritis és a nephrosis gyógyításának újabb lehetőségei. *Orv. Hetil.* 103, 817, 1962.
13. HÁMORI A., Treatment of nephritis, pyelonephritis and nephrosis. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 19, 1963. Suppl. 37.
14. KINCAID-SMITH P.—SAKER B. M.—FAIRLEY K. F., Anticoagulants in „irreversible” acute renal failure. *Lancet* ii, 1360, 1968.
15. KRAUSS J.—REDENBACHER M.—STREICHER E., Das Goodpasture-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 1820, 1969.
16. LAHA P. N.—AGARWAL R. C., Blood fibrinolytic activity in acute glomerulonephritis and nephrotic syndrome. *J. Ass. Phycus. India* 15, 151, 1967.
17. LANGE K.—GRAIG F.—OBERMAN J.—SLOBODY L.—OGUR G.—LoCASTO F., Changes in serum complement during the course and treatment of glomerulonephritis. *Arch. intern. Med.* 88, 433, 1951.
18. LEWIS J. H.—ZUCKER M. R.—FERGUSON J. H., Bleeding tendency in uremia. *Blood* 11, 1073, 1956.
19. MASUGI M., Über das Wesen der spezifischen Veränderungen der Niere und der Leber durch das Nephrotoxin bzw. das Hepatotoxin. *Beitr. path. Anat.* 91, 82, 1933.
20. MAGGIORE Q.—JOVANOVIĆ B.—BALDINI G., Plasma fibrinolytic hyperactivity in children with acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephron* 6, 81, 1969.
21. MCNICOL G. P.—BARAKAT A. A.—DOUGLAS A. S., Plasma fibrinolytic activity in renal disease. *Scot. med. J.* 10, 189, 1965.
22. SALZMAN E. W.—NERI L. L., Adhesiveness of blood platelets in uremia. *Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.)* 15, 84, 1966.
23. SAN MIGUEL J. G.—CASTILLO R., Investigation of uraemic thrombopathy. *Acta haemat. (Basel)* 40, 113, 1968.
24. SEEGAL B. C.—BEVANS M., The production of glomerulonephritis by immunologic methods. *J. chron. Dis.* 5, 153, 1957.

25. STEWART J. H. — CASTALDI P. A., Uraemic bleeding: A reversible platelet defect corrected by dialysis. *Quart. J. Med.* 36, 409, 1967.
26. SÜLE T., A quantitativ vizeletüledék vizsgálat egyszerűsítése. *Orv. Hetil.* III, 152, 1970.

Vita

RÁK KÁLMÁN: A localis intravascularis coagulatio pathogenetikus szerepét glomerularis vesebetegségekben többen felvetették. A demonstrált elváltozások e jelenségekkel összefüggésbe hozhatók. Információt szolgáltatathatna a fibrin-degradációs termékek (FDP) kimutatása a betegek serumában. Egyszerű immun-diffúziós test nagyban elősegíthetné a lefolyás követését is. A nephrosisos betegek anticoagulans kezelését a betegségben vagy syndromában nem ritka előfázis zavar is limitálhatja.

SZIGETI ISTVÁN: A nephritis- és nephrosis-syndromában talált hypercoagulációs készség vizsgálatára helyesebbnek tartanám a thrombocyta adhaesibilitást és aggregáció vizsgálatát. A fibrinogen-szint csekély emelkedése nem meggyőző, mivel minden gyulladás növekedett fibrinogen-szinttel jár, így valamennyi allergiás pathomechanismus alapján keletkező heveny vagy félheveny vesegyulladás is. A therapiás kérdésben nem félnék az anticoagulans és hydrocortison-kezeléstől, de a gyógykezelés folyamán szigorú ellenőrzést kell végeznünk. Eredménytelenség esetén más immunosuppressiv szerek adagolásától várható kedvező eredmény, sőt néha teljes klinikai gyógyulás (Imuran).

VARGA ISTVÁN: Hámori professzor előadása több tekintetben gondolatébresztő.

1. Már a múlt évi nemzetközi nephrologus kongresszuson Stockholmban több eset demonstrálása kapcsán felmerült, hogy nephrosis-syndroma és vese-vena thrombosis társulása esetén a vese-vena thrombosis nem oka, hanem véletlen koincidencia vagy még inkább az eleve fennálló vesebaj következménye. Hámori professzor megállapítása, hogy nephritis és nephrosis akut fázisában a vér alvadékonysága fokozódásának jelei észlelhetők, szerintem arra utalhat, hogy általában a primer vesebetegséghez csatlakozik a vese-vena thrombosis és nem fordítva.

2. Hámori professzor a vér alvadékonyság fokozódásának jelentőségét a beteg számára abban látja, hogy az előbb-utóbb vascularis-ischaemiás szívizomkárosodáshoz vezethet. Felmerül azonban a kérdés, hogy mi a jelentősége ennek a hypercoagulabilitásnak maga az alapvető vesefolyamat dinamikájában, tehát a nephritis, nephrosis pathomechanismusában, prognózisában. Az utóbbi időben, Vassali és mtsai közel tíz évvel ezelőtti állatkísérletei és terheseken végzett klinikai, pathologiai megfigyelései alapján több közlemény, így Dixon összefoglaló munkája is annak ad hangot, hogy glomerulonephritisben az endothel vagy epithel proliferációja a glomerulus-kacsokban deponálódott fibrin hatására indul meg, így ilyen formában a hypercoagulolabilitás hatására létrejött intravascularis coagulatióknak, ha a fibrin a glomerulus-kacsokban deponálódik, a vesebetegség prognózisában meghatározó szerepe lehet. Mi magunk (BOTE II. sz. Belklinika) ezt a véleményt

20. KREBS R. A.—FLYNN M., J. A. M. A. 199, 430, 1967.
21. LEE C.—TINK A., Med. J. Aust. 1, 40, 1958.
22. McLEAN L. D.—MULLIGAN W. G., Ann. Surg. 166, 543, 1967.
23. MIENY C. J.—EISEMAN B., Surgery 63, 923, 1968.
24. NORMAN J. C.—SARAVIS C. A.—BROWN M. E.—McDERMOTT W. V., Surgery 60, 179, 1966.
25. OSZVALD P.—CSIFFÁRY D.—VAS Gy., Irreversibilisnek tartott endotoxin shock eredményes kezelése sertéslép és máj együttes extracorporalis perfusiójával. Orv. Hetil. 111, 613, 1970.
26. POLYÁK B., Hepatorenalis elégtelenség dialysises kezelésének lehetőségei. Sebész Nagygyűlés Kézirata, Budapest 1964, 270.
27. SABIN S.—MERRITT J. A., Ann. Intern. Med. 68, 1, 1968.
28. SEN P. K.—BHALERAO R. A.—PARULKAR G. P.—SAMSI A. B.—SHAH B. K.—KINARE S. G., Surgery 59, 774, 1966.
29. SHERLOCK S., Mod Treatment 6, 131, 1969.
30. SZAVICKIJ N. N.—KOLEZOV A. P., Vestn. Khir. 98, 75, 1967.
31. SZWED J. J.—GRISELL T. W.—MENDENHALL C. L., Arch. intern. Med. 123, 441, 1969.
32. TAUBER J.—STIRNEMANN H.—VOGEL R.—BUCHER H.—STREBEL H.—PREISIG R., Schweiz. med. Wschr. 99, 590, 1969.
33. TÖRÖK B. és MTS., Kísérletes vesetransplantatio hypothermiás perfusiók előkezeléssel. Orv. Hetil. 109, 2419, 1968.
34. ZANDER J., Septischer Abort und bakterieller Shock. Springer Verlag, Berlin 1968.

Vita

SZIGETI ISTVÁN: Szervi perfusióval kapcsolatban az előadó az endokrin shockról tett említést. Kérdés, hogy vajon a szervi antigenek nem okozhatnak-e heveny allergiás vagy anaphylaxiás shockot az ismételt szervi perfusiók kezeléseik közben vagy után.

FISCHER ANTAL: Végeztek-e a szerzők vér-ammonia meghatározást perfusio előtt és után, és ha igen, milyen eredménnyel?

PETRI GÁBOR: Szeretnék néhány kérdést feltenni: 1. Mekkora a rendszer percciramlása? 2. Milyen mosófolyadékot használnak? 3. Volt-e következménye az ismétlésnek?

HÁMORI ARTÚR: Az eljárás nem új. Mások is végezték majommáj felhasználásával, sőt az irodalomban emberek közt keresztezett keringésről is olvasunk májcoma kétségbeesett eseteiben.

CSIFFÁRY DEZSŐ: Eseteinkben sem heveny allergiás shockot, anaphylaxiás shockot, sem egyéb olyan klinikai jelenséget nem észleltünk, mely immunreakciót bizonyított volna. Perfusióval kapcsolatban ilyen reakciók az irodalomban sem szerepelnek. Az OVSz Központi Immunológiai Laboratóriumában Puskás Éva végzett immunológiai vizsgálatokat, és ezek a perfundált beteg vérében α_1 -glykoprotein- és IgM-frakció szaporulatát mutatták ki. Sertés serum-fehérjéjével specifikusan reagáló immunsavóval sertés-fehérjefrakciókat a betegek savójában sem a perfusiót követően, sem később nem találtunk.

Vér-ammonia vizsgálatot jelenleg intézetünk nem végez. Az ismertetett esetben azonban Kisfaludy az I. sz. Belklinikán a perfusio előtt és utána ammonia-meghatározást végzett. Ennek eredményeit az előadásban azért nem említettük, mert a nagy fokban kóros egyéb laboratóriumi értékek és a klinikailag típusos

SZIGETI ISTVÁN: A proteinuria pathomechanismusának vizsgálata korszerű módszerekkel történik. Kimutatható volt a makromolekuláris proteinek ürítése is. Kóros proteinuriákban azonban, mint plasmocytomában nagy molekulájú proteinek, IgG, IgM, IgD és IgE ürítése is kimutatható monospecifikus antisavókkal. A makromolekulák ürítése nem szelektív, hanem a basalis membrana sérülésétől függ. Másrészt enzim-proteinek is fragmentálják a makromolekulákat excretio közben.

HÁMORI ARTÚR: Sok évvel ezelőtt Korányi Andrással együtt megállapították, hogy Masugi nephritisben a beteg glomerulus nem bocsátja át egyformán a különböző molekulásúlyú idegen fehérjéket. Ez a megfigyelés újabban klinikai értelmet nyert. Ma szelektív és nem szelektív proteinuriákat különböztetnek meg.

SZABÓ GYÖRGY: Régebben sokat vitatták azt a kérdést, hogy miért megy át a glomerulus-szűrőn a haemoglobin, mikor pedig a kb. ugyanolyan nagyságú albumint a vese gyakorlatilag teljesen visszatartja. Magunk e kérdéssel egy munkánkban részletesen foglalkoztunk, és akkor kvantitatív adataink alapján arra következtettünk, hogy a haptoglobinhoz nem kötött haemoglobin úgy ürül, mintha a membranon nem a tetramer Hgb molekulák filtrálódnának, hanem azok dimerekké hasadnának. A membran distalis oldalán a dimerek ismét tetramerré egyesülnek. Ez a mechanizmus azt jelentené, hogy a membránon keresztül nemcsak egyszerű filtráció történik. Mi a véleménye az előadónak erről a kérdésről?

FISCHER ANTAL: A myelomás proteinuria is szelektív, a gamma-globulin mozgékonyaságú és IgG immunspezifitású fehérje ilyen esetben is kisebb molekulásúlyú fragmentum formájában ürül a vizeletben. Az idő rövidege miatt a proteinuria kiváltásáról állatkísérletben és Hámori ilyen irányú alapvető munkáiról nem tudtam megemlékezni. A különböző molekulásúlyú dextranokkal végzett kísérletek a molekulásúly és filtrálhatóság közti összefüggést emberen is bizonyították. Régebben az albumin távollétét és a haemoglobin könnyű excretióját a vizeletben azzal magyarázták, hogy az ép glomerulus-hártya pórusai pontosan olyan nagyok, hogy a 69 000 molekulásúlyú haemoglobint még áteresztik, a 70 000 molekulásúlyú albumint viszont visszatartják. Ma nem tartjuk valószínűnek ezt a tetszetős felfogást, bár a szelektív filtráció hypothesisé elvben hasonló megfontoláson alapszik.

45. SZÁNTÓ GY.—SZÉKELY O., A hyperbaricus oxygentherapia alkalmazása és perspektívái a traumatológiában. Traumatológus Vándorgyűlés, Pécs 1970.
46. SZÉKELY O., A légzészavar kezelése traumás shockban. Traumás Shock Konferencia, Budapest 1969.
47. SZÉKELY O., A légzés reanimációja. A reanimáció időszerű kérdései. Az Országos Traumatológiai Intézet Kiadványai, Budapest 4, 23, 1966.
48. THURSTON S., Hyperbaric oxygen in carbon monoxide poisoning. Brit. med. J. 4, 386, 1968.
49. VARGA K.—MÉHES GY., Az újszülöttek resuscitatioja. A reanimáció időszerű kérdései. Az Országos Traumatológiai Intézet Kiadványai, Budapest 4, 111, 1966.
50. WILLIAMS K. G.—HOPKINSON W. I., Infective gangrene surrounding an empyema wound treated with hyperbaric oxygen. Brit. J. Dis. Chest. 58, 198, 1964.
51. YACOB M. H.—ZEITEN G. L., Hyperbaric oxygen in the treatment of the postoperative low cardiac output syndrom. Lancet *i*, 581, 1965.

Vita

HORVÁTH MIHÁLY: Három kérdésem van: cardialis hypoxia folyamán végzett túlnyomásos oxygen-therapia alkalmával történt-e pH-meghatározás a vérben? Végeztek-e intraarterialis O₂-kezelést lábszárfelekélyben? Próbálták-e a túlnyomásos O₂-hatást Cytomackkal potenciálni, tekintettel a myoglobin és cytochrom CO₂-tároló effektusára alacsonyrendűeken.

FOLLMANN PIROSKA: Az I. sz. Szemklinikán Jobbágyi és mtsai 1963 óta foglalkoznak állatkísérletben a külső környezeti nyomás megváltoztatásának hatásával a szemnyomásra és az általános keringési parameterekre. Az eredmények biztatók és lehetőséget nyújtanak a therapiás alkalmazásra is. A barokamrát a klinika munkacsoportja készítette. E munkáról előzetes közlemény jelent meg az Acta Chirurgicában.

HÁMORI ARTÚR: Tudomása szerint 4 atm. tiszta oxygen-tér szív-infarctusban szenvedő betegeknek ártott. Alkalma volt személyes értesüléseket szerezni vezető angol belgyógyászoktól, C. Wilsontól és McGirrától, akik ezt a gyógymódot nem alkalmazták. A therapia kritikája nehéz. Kérdés, hogy előfordultak-e nemkívánatos mellékhatások.

SZÉKELY OTTÓ: A HBO-kezelés előtt és után rendszeresen végeztünk pH-meghatározást a capillaris vérből Astrup-féle mikrometodikával. Emellett meghatároztuk a standard bicarbonat, a basis excessus és az össz-basis puffer értékét, a vérgázok partialis nyomását és a hb g %-ot. Intraarterialis oxygen-kezelést lábszárfelekély esetén nem végeztünk. Ezzel kapcsolatban megemlítjük, hogy más indikáció alapján megkíséreltük az oxygen-tensio növelését oxygenizált vér-transfusióval. Az eljárást 1962-ben az Orvosi Hetilapban közöltük. A túlnyomásos oxygen potenciálása Cytomackkal nagyon érdekes gondolat. Magunk ezzel nem próbálkoztunk. Megjegyezzük azonban, hogy a Cytomack készítménnyel szemben vannak bizonyos aggályaink. Anoxiás hypoxiában ugyanis több ízben alkalmaztuk, és néhány amúgy is súlyos állapotban levő betegen anaphylaxiás reakciót észleltünk. FOLLMANN dr.-nak köszönjük a hasznos kiegészítést, melyben Jobbágyi eredményeit ismerteti a környezeti nyomás és a szemnyomás összefüggésére vonatkozóan. Az

7. EDLICH R. F.—BORNER J.—QUATTLEBAUM F. W.—LILLEHEI C. W., Limitation of size of myocardial infarction by administration of L-norepinephrine. *Circulation* 38 (Suppl. VI), 70, 1968.

Vita

KENEDI ISTVÁN: Az éles irodalmi vitát a cardiogen shock pressor, ill. depressor kezelésének hívei között két körülmény magyarázza. 1. A sebészi shock kezelésében a depressor kezelés egyeduralkodó, bevált. A cardiogen shock pathomechanismusa eltér a sebészi shocktól, mert ebben a pumpa elégtelensége a hiba, a sebészi shockban pedig az érpálya peripheriáján van zavar. 2. Corday és mtsai kísérleteikben egyetlen coronaria-ág elzáródását idézték elő, ami utánozza az emberi pathológiát, Littehei ezzel szemben üvegszemcsékkel zárja el az egész coronaria-érmedert, nincs reflexhatás és az el nem zárt coronariák áramlása nem compensal.

SZIGETI ISTVÁN: A kísérletes és klinikai cardiogen shock kezelésében, ha az állapot súlyos, szervi ischaemia alakul ki, oligaemia és főleg cerebralis hypoxia keletkezik, helyesnek tartom a noradrenalin-kezelést. A nagyfokú izzadás, folyadékvesztés, metabolikus acidosis miatt plasma-expander segítségével a plasma-volumen fenntartására is törekednünk kell. Regitin alkalmazása is nagyon helyes a szervi vasoconstrictio (vese, agy) leküzdésére. Természetesen nem a vérnyomás emelése a lényeges, de 100–120 Hgmm körüli nyomás fenntartása csak plasma-expanderrel érhető el. A noradrenalin és regitin pozitív inotrop hatásával a cardiogen shock centrális része is megoldható. A plasma volumen fenntartása nélkül azonban nem lehet jó eredményt elérni.

SZÁNTÓ GYÖRGY: Mesterséges hypotensióban végzett műtétek igazolják, hogy igen alacsony vérnyomáson (60–80 Hgmm-es systolés nyomás) is lehetséges a jó szervátáramlás. Traumás shockban az Orsz. Traumatologiai Intézetben nagy, saját, rossz tapasztalataink alapján kontraindikálnak tartjuk a pressor-therapiát.

HÁMORI ARTÚR: A magam tapasztalata alapján határozottan kijelentem, hogy cardiogen shock megszüntetésére a noradrenalin kiválóan alkalmas, és klinikámon cardiogen shock kezelésére ez a szuverén szer. A beteg hydratalása természetesen elengedhetetlen (1 liter physiologiás sósvízre 2 ampulla noradrenalin). Egyik cardialis shockban levő betegünknek 24 óra alatt 6 liter noradrenalinus infuziót adtunk sikerrel. Ugyanaz a beteg évek múltán újra cardiogen shockba került. Ez alkalomból Inderalt alkalmaztunk a szokásos adagban, mire a systolés nyomás tovább zuhant egészen 55 Hgmm-ig. Kérdés, hogy ilyen állapotban adható-e regitin.

MAGYAR IMRE: A pressor- és dilatator-therapia alkalmazásában az ellentétek egyelőre leküzdhetetlenül nagyok. A mindennapi életben azonban nem lehet kizárólag theoretikus megfontolásokra építeni, és az inspekciós orvosnak akkor, amikor egyedül van a cardiogen shockba került beteggel, cselekednie kell. Ezért minden intézetben el kell fogadni bizonyos irányelveket. Hangsúlyozni kell, hogy a beteg állapotában nem a vérnyomás magassága a döntő, a keringés alacsony vérnyomáson is kielégítő lehet. A cél tehát nem a vérnyomás növelése, ezért a

MAGYAR IMRE: Ha az előadó a LE-sejt pozitivitást az SLE legfontosabb diagnosztikus jelének tartja és rheumatoid arthritisben szenvedő betegek 74 esetében LE-sejt pozitivitást talál, akkor ebből az következik, hogy ezeket a betegeket SLE-nek kell tartania. Vajon azonos betegség-e a systemás lupus erythematosus és a rheumatoid arthritis? Szerintem nem. A máj-pathológiában is találtunk analógiát. Bizonyos krónikus aktív hepatitisekben a LE-sejt pozitív. Ezeket szokták lupoid hepatitisnek nevezni. Ezek egy része később SLE-nek bizonyul és a máj megbetegedése csupán tünete az alapbetegségnek. Az esetek másik része sohasem megy át SLE-be, hanem mindig krónikus, aktív hepatitis marad, mely esetleg vascularis decompensatióval vagy májelégtelenséggel végződik.

HÁMORI ARTÚR: A systemás lupus erythematosus felismerése nehéz. Még azt is állították, hogy csak retrospektíve lehetséges a beteg halála után. Legtöbbször megelégszenek két kardiális jellel. Fő tünetek volnának a következők: LE-sejt-jelenség, alacsony serum complement-szint, jellegzetes bőrtünetek, jellegzetes veseelváltozások. Ebből következik, hogy a LE-sejtjelenséget nem lehet egyetlen biztos diagnosztikus próbának tekinteni. A magam részéről nem tudtam és mind ez ideig nem is láttam, hogy haematoxylin testecske peripheriás vérben is előfordul. Kérdésem, hogy van-e ennek diagnosztikus jelentősége.

BENCZE GYÖRGY: Ha a systemás lupus erythematosust és a LE-sejt pozitív rheumatoid arthritist nemcsak egy adott pillanat klinikai és laboratóriumi képe alapján, hanem lefolyásában vizsgáljuk, akkor e két betegséget nem lehet egymástól elválasztani.

A lupoid hepatitis kérdése nagyon problematikus, amihez szorosan kapcsolódik bizonyos krónikus, aktív hepatitisekben talált LE-sejt pozitivitás. Nagyon érdekes — amit saját észleléseink is igazolnak —, hogy lupoid hepatitisben első-sorban és nagy számban haematoxylin testecskét lehet találni, és csak nagyon ritkán és elvétve LE-sejteket. Mi eddig négy lupoid hepatitises beteget észleltünk, ezek mindegyikében feltűnő nagy számban találtunk haematoxylin-testecskét és ezek mellett csak két esetben volt két alkalommal egy-egy LE-sejt jelenség. Krónikus aktív hepatitisekben eddig nem találtunk LE-sejt pozitivitást. Az irodalmi közlések alapján egyetértek azzal, amit Magyar Imre professzor mondott.

A LE-sejt pozitívítás egymagában nem elégséges az SLE betegség diagnózisához. Ha a klinikai kép is támogatja az SLE betegség fennállását, akkor a LE-sejt pozitívítás abszolút kórjelző. Ezt azért fontos hangsúlyozni, mivel LE-sejt pozitívítás lehet SLE beteg klinikailag tünetmentes családtagjaiban is.

LE-sejt tesztvizsgálattal haematoxylin testecskék előfordulása a peripheriás vérkenetben nem ritka. Eddigi vizsgálataink arra utalnak, hogy bizonyos haematoxylintestecskéfeleségek diagnosztikus értékkel bírnak SLE-betegségben.

17. WATKINS P. J.—SMITH J. S.—FITZGERALD M. G.—MALIUS J. M., Lactic acidosis in diabetes. *Brit. med. J.* *1*, 744, 1969.
18. ISSEKUTZ B.—BORTZ W. M.—MILLER H. I.—WROLDSEN A., Plasma free fatty acid response to exercise in obese humans. *Metabolism* *16*, 492, 1967.
19. ISSEKUTZ B.—MILLER H., Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* *110*, 237, 1962.
20. DIETERLE P.—DIETERLE C.—BOTTERMANN P.—SCHWARZ K.—HENNER J., In vitro Versuche zur antilipolytischen Wirkung von Milchsäure. *Diabetologia* *5*, 238, 1969.

Vita

MAGYAR IMRE: Hetényi Géza 1933-ban megjelent monográfiájában két olyan comás esetet írt le, melyekben acidosis az akkori eszközökkel (alveolaris szén-dioxid-tensio, alkáli rezerve, vizelet aceton) nem volt kimutatható. Hetényi ilyen esetek alapján hangoztatta azt a véleményét, hogy a coma és az acidosis vagy ketosis nem azonos fogalom. Ma már ismeretes a nem acidosisos coma vagy hyperosmolaris coma fogalma, melyen leginkább nagyfokú hyperglykaemián alapuló hyperosmolaritást értünk. DAUGHADAY és társai 1962-es közlése óta merült fel a tejsav-acidosis fogalma, mely súlyos állapotban, shockban, diabetesben vagy nem diabetesben a coma szövődménye lehet. Emlékezetem szerint a leírt esetek nem jártak nagy hyperglykaemiával. Az irodalomból az az érzés alakult ki, hogy a tejsav-acidosis legalábbis felnőttön a diabeteses comának nem jelentős komponense. Annál érdekesebbek az előadott észleletei gyermekeken, kérdés azonban, hogy eseteiben nem volt-e egyszerűen hyperosmolaris comáról szó.

HÁMORI ARTÚR: Irodalmi adatok alapján arra következtethetünk, hogy a megfigyelt esetekben kétféle anyagcserezavar követte egymást. Egyik a típusos diabeteses coma, majd ezt követően a túlzott cukorbevitel következtében kialakult, ketosistól független exsiccosis anoxiával és természetesen tejsavsztint-növekedéssel. Végeredményben a hyperosmolaris coma kétféle lehet: az egyik iatrogen eredetű, a másik az ismert, nem acidosisos coma.

FISCHER ANTAL: Történt-e a serumban a tejsav-meghatározáson kívül pyroszőlósav meghatározása? Várható-e, hogy a serum pyroszőlósav tartalma is nő?

GEGESI KISS PÁL: Bár az előadott kutatási eredményeknek elméleti jelentősége is van, a Korányi Sándor Társaság Nagygyűlésére mégsem ezért hoztuk a témát, hanem a klinikai gyakorlati jelentőség miatt. Csecsemő- és gyermekkorban a diabeteses coma semmiként nem tekinthető egy bizonyos statikai helyzetnek, statikai állapotnak, hanem olyan folyamatnak, amely folyamatnak a klinikai tennivalók szempontjából is különböző szakaszai vannak. E szakaszok helyes felismerése és egymástól elkülönítése a beteg gyermek sorsa szempontjából nagyon lényeges. Csecsemő- és gyermekkorra vonatkoztatva az elkülönítést bizonyos fokig megkönnyíti az, hogy úgyszólván nem fordulnak elő ebben az életkorban „típusos” coma-formák, tehát cardialis, renalis, ill. encephalopathiás diabeteses comaféleségek. Viszont gyermekkorban igen nagy jelentősége van a különböző akut fertőzések állapotoknak. Leírtuk, hogy ilyen akut fertőzések miatt a