

A FELNŐTTKOR VITAMINZAVARAIRÓL.*

Írta: RUSZNYÁK ISTVÁN dr. egyetemi tanár.

A belgyógyász szempontjából a felnőttkor vitaminproblémája elsősorban az a kérdés, hogy az avitaminosisok ismert nagy syndromáin kívül melyek azok a tünetek vagy betegségek, amelyeket vitaminanyag-cserezavarra kell visszavezetni. Kétségtelen ugyanis, hogy a felnőtt regulációjának a csecsemőénél fejlettebb volta, táplálkozásának változatosága stb. miatt, a mi éghajlatunk alatt ritkán találkozunk azokkal a betegségekkel, amelyek avitaminosis eredete ma már bizonyossá vált, mint pl. a beriberi vagy a skorbut. Nem szabad azonban elfelejtenünk, amint *Szentgyörgyi* már több ízben hangsúlyozta, hogy ezek a súlyos kórképek már az anyagcsere-zavar igen nagy fokát jelentik és bizonyos, hogy már kisebb fokú vitaminhiány is betegségeket okozhat, amint ezt az állatkísérletben is láthatjuk. Első pillanatra talán könnyű feladatnak lehetne tartani ezen hypovitaminosisoknak nevezett kórképek felkutatását, hiszen egyszerűen mindazokat a tüneteket kellene idesorolni, amelyek valamilyen vitamin bevitelére meggyógyulnak, vagy akkor keletkeznek, ha a szervezet nem kapja meg a szükségletének megfelelő vitaminmennyiséget. A kérdés azonban már ennél az első lépésnél komplikálódik, mert szinte lehetetlen valamely egyén vitaminszükségletét pontosan megállapítani és a mellékelt táblázat adatait általában még csak megközelítőknek se fogadhatjuk el.

Az ember vitaminszükséglete Stepp szerint:

A minimum 1 mg, optimum 3—5 mg.

B₁ minimum 0.75—1 mg, optimum kb. ugyanannyi.

B₂ minimum 1 mg, optimum 2—3 mg.

C minimum csecsemő 2.5 mg, felnőtt 10—20 mg.

D minimum csecsemő 0.002 mg, optimum 0.01 mg, felnőtt valamivel több.

E ?

Kétségtelen ugyan, hogy a felnőttnek vitaminszükséglete a test-súlyhoz viszonyítva lényegesen kisebb mint a csecsemőé, és az is valószínű, hogy a férfié nagyobb, mint a nőé, mert ez utóbbinak a vitamintartalékai nagyobbak (*Poulsson*), azonban még az individualis különbségeknél is jobban fokozza a bizonytalanságot az a körülmény, hogy az

* A MON 1935. május 27-én tartott együttes ülésén előadott referatumnak.

Közlemény a M. Kir. Ferenc József Tudományegyetem Belklinikájáról.
(Igazgató: *Rusznayk István dr.* egy. ny. r. tanár.)

egyén vitamínszükséglete is igen nagy ingadozásokat mutat. Ismeretes pl., hogy fertőző megbetegedéseknél a szükséglet erősen megnő. Gyomorbélzavarok a felszívódást ronthatják, enteritiseknél a jejunumban megjelenő atypusos coliflóra pl. a C-vitamint nagyrészt tönkre teheti (*Stepp—Schröder*), még bélférges is elvonhatja a vitaminok egy részét a szervezettől (vitaminrobbens *Mc Intosh*), de a legfontosabb az, hogy a legnagyobb mértékben táplálkozás minősége szabja meg a szükségletet. Egyáltalán nagy hiba, hogy sokan csak a vitaminbevitel szempontjából ítélik meg az egész problémát. A való tényállást igen helyesen fogalmazza meg *Kühnau*, amikor azt mondja, hogy az avitaminosist ugyan valamely vitamin hiánya okozza, ez a hiány azonban csak a nem specifikus basist teremti meg és az avitaminosis tüneteit tulajdonképpen a táplálékkal bevitt anyagok és egyéb körülmények okozzák. Ez magyarázza azt a feltűnő tapasztalatot pl., hogy valamely vitamin hiánya a táplálékban különböző diéta mellett más és más tünetekkel járhat. De még normalis vitaminadagolás mellett is avitaminosis tünetei fejlődhetnek ki, bizonyos anyagok egyoldalúan túlzott bevitelével következtében pl. B₁-vitamin hiánya beriberi, ha sok galactoset, B₂ mellett pedig pellagra, ha sok nádcukrot etetünk. stb. Az avitaminosis tehát tulajdonképpen nem annyira a vitaminhiány, hanem a táplálék normalis egyensúlyának a megromlásából származik.

Amint látjuk, a kérdés sokkal komplikáltabb, mint azt eleinte hittük és nagy óvatosságra van szükség, ha valamely betegségnek avitaminosis eredetét bizonyítani akarjuk. Az emberi pathológiában biztosan avitaminosist tartják a hemeralopiát és a xerophthalmiát (A), a beriberit (B₁), skorbutot (C), rachitist (D), a spruet és talán a pellagrát (B₁=G). Először ezekről szeretnék röviden megemlékezni.

A szemtüneteket okozó A avitaminosist a belorvost kevésbé érdeklik, azonban természetesen ismernie kell azon étrendi és esetleg gyógyszeres előírásokat, amelyekkel szükség esetén a szemész segítségére siethet.

A B₁ (antineuritises) vitamin hiánya tudvalevőleg a beriberit okozza, amelyik nálunk aligha fordul elő, Japánban azonban annyira elterjedt betegség, hogy az évi halálozást 20,000-re becsülik (*Shimazono*). A beriberi tünetei és megjelenési alakjai szerint megkülönböztetnek acut-perniciosus, chronicus atrophias, polyneuritises, hydropicus és cardiovascularis formákat. Az európai pathologia szempontjából különösen a két utóbbi bír jelentőséggel. Úgy látszik, hogy a háború alatt nálunk is, de különösen Német- és Oroszországban észlelt éhségoedemának nevezett betegség nagyon közel áll a beriberi hydropicus alakjához és szintén B₁ hiányra vezethető vissza a táplálkozás egyéb egyoldalúsága (sok só, kevés zsír stb.) mellett. A szervezet B₁ szükséglete különben is szorosan összefügg a szénhidrát és fehérjebevitel mennyiségével, amint azt *Abderhalden* kimutatta. A beriberi cardiovascularis tünetei — szapora, puha pulsus, csökkent diastolesnyomás, főleg jobb szív insuficientia, az electrocardiogrammon a P—Q intervallum rövidsége stb. — oly érdekesek, hogy *Wenckebach* egy egész monografiát szentelt nekik. Szerinte e tünetek nagy részét a szívizom oedemájára kell visszavezetni, amit azonban más szerzők tagádnak. Gyakorlati szempontból fontos az, amire *Arima* is figyelmeztet, hogy hosszantartó betegségéknél — tbc., typhus stb. — jelentkező arteriális hypotensio és érfa-relaxatio a B₁ hiány egyike korai tünete lehet.

A *C*-avitaminosis — a skorbut — a jól ismert betegségek közé tartozik. A kórképet általános gyengeség, anaemia és végtagfájdalmak mellett főleg a vérzékenység dominálja. Bőr, foghús, subperiostalis, izomvérzések, súlyos esetekben gyomorbél, tüdővérzések is. A betegek részint kachexiában, részint valamilyen intercurrent fertőző betegségben pusztulnak el. A skorbut régebben igen elterjedt betegség volt és nagyszámú áldozatot követelt. Az a körülmény, hogy manapság a ritkaságok közé tartozik, valószínűleg az általánosan célszerűbb táplálkozásra vezethető vissza. *Heupke* szerint a skorbut mint tömegbetegség a burgonya elterjedésével szűnt meg, amelynek *C*-vitamintartalma a konyha elkészítésnél sokkal kevésbé csökken, mint az egyéb főzelékeké. Célszétlen életmód mellett pl. a háborúban a skorbut-esetek száma újból megszorodott és a gyakorlóorvosnak arra is kell gondolni, hogy bizonyos hosszú ideig tartott diétáknál avitaminosis tünetek léphetnek föl. *Dinkin* számol be pl. három ilyen «diétás skorbut»-esetről, ahol a betegek gyomorbélpanaszok miatt hosszú ideig igen egyoldalú és *C*-vitaminban szegény kosztot éltek. Citrom- vagy narancslé segítségével az ilyen veszedelmek elkerülhetők, vagy a már kifejlődött skorbut gyógyítható. Ha peroralis adagolás valamilyen ok miatt nem vihető keresztül, *Szent-Györgyi* felfedezése óta a tiszta *C*-vitamint, az ascorbinsavat intravenásan is adhatjuk napi 100—150 mg-nyi adagokban. Hypervitaminosistól nem kell tartanunk, mert a fölös *C*-vitamin a vizelettel kiürül.

A *D* (antirachitises) vitamin jelentősége a felnőtt pathológiában érthető azokból az összefüggésekből, amelyeket a rachitis, a késői rachitis, az osteomalacia és bizonyos szempontból az úgynevezett éhség-osteopathia között felvesszünk. Régebben ezeket a kórformákat egymástól szigorúan elkülönítették. Ma már tudjuk, hogy ugyanaz a folyamat képezi mindegyik alapját, melyet *J. Bauer* helyesen kalcipriv osteopathiának nevez és különbségeket elsősorban az okozza, hogy a betegség a fejlődésben levő vagy a kifejlett csontrendszeret támadja meg. Ennek dacára kétségtelen, hogy míg a rachitis *D*-vitamin bevitellel gyógyítható, addig pl. az osteomalaciánál gyógyító hatása nem ily kifejezett. Az idősebb szervezet *D*-szükséglete testsúlyához viszonyítva kisebb, mint a gyermeké (*Blunt—Cowan*) és idősebb állat hamarabb kap hypervitaminosist mint a fiatal (*Brand—Holtz*), viszont lehetséges, hogy regeneráló képessége rosszabb és ez egyik oka a *D*-vitamin gyenge hatásának osteomalaciában. Az is bizonyos, hogy az osteomalacia kórkepe komplikált, sokkal tarkább, mint a tiszta avitaminosis és pl. nagy szerepet játszanak benne a belső secretiós mirigyek rendellenességei stb. *Shimazono* igen helyesen mutat rá arra, hogy az experimentalis avitaminosis és a spontán megbetegedés között az a viszony, mint pl. a hyperthyreosis és a Basedow között — nagyon hasonlítanak egymásra és mégis lényegbevágó különbségek is vannak közöttük. Itt szeretném megemlíteni, hogy osteomalaciánál, rachitis tardánál parathormont adni hiba (*Harris*), mert bár emeli a vér calciumtartalmát, de azért, hogy még fokozza a csontok mészesvesztését és a kiválasztást; ezzel szemben a *D*-vitamin a táplálék calciumának kihasználását javítja. Fontos még azt is tudni, hogy a *D*-vitamin az egyetlen, melynek túladagolása biztosan káros lehet, ami a dosirozásban bizonyos óvatosságra int. Csukamájolajnál ez a veszély nem nagy (tojássárgánál még kisebb), hiszen 1 mg activ ergosterinnek kb. 14 kávéskanál csukamájolaj felel meg (*Harris*).

A B_2 (G) vitaminnak a sprue és valószínűleg a pellagra keletkezésénél van jelentősége. A sprue egy hasmenéssel és zsírszékkel járó megbetegedés, melynek bizonyos tünetei — a hyperchrom anaemia és a periodusokban jelentkező gyakran aphtás glossitis — feltűnően hasonlítanak a Biermer-féle anaemiára. B_2 hiány kutyáknál spruet okoz (*Miller—Rhoads*) és B_2 -adagolás a spruet gyógyítja (*Rominger—Bomskov*). Az anaemia perniciosával való összefüggésre még vissza fogunk térni.

A pellagráról ma már tudjuk, hogy az a régi felfogás, mely az egész kórképet egyedül a kukoricaliszt élvezetére vezette vissza, téves, és hogy e betegségnek az avitaminosisokhoz is valamilyen köze van. Nem egészen bizonyos azonban, hogy a pellagra összes tüneteit csak egy vitamin hiánya okozza, amint az *Goldberger* állítja, hanem lehetséges, hogy a ma B_2 -nek nevezett vitamin maga is complex és az is lehet, hogy a B_2 hiány csak a bőrtüneteket okozza, míg az idegrendszeri és béltüneteket más factorok (*Mellanby*). Érdekes *Tannhauser* észlelete is, aki Németországban olyan vidéken, ahol a táplálék B hiánya kizárható volt, pellagrás tüneteket talált hosszabb ideig hasmenésben szenvedő betegeknél. Arra kell gondolni, hogy ezeknél a vitaminfelszívódás volt hiányos.

Mint már a bevezetésben említettem, az avitaminosisok most röviden felsorolt nagy syndromái mellett, légfontosabb probléma a *hypovitaminosisok* kérdése. A hypovitaminosisos állapotok megállapítására természetesen a legegyszerűbb mód az volna, ha sikerülne a megfelelő avitaminosisok tüneteinek enyhébb formáit kimutatni. Ezt a célt szolgálja, mikor quantitativ látáspróbákkal oly kisfokú hemeralopiákat keresünk, melyek még subjectív panaszokat nem okoznak (*Jeans—Zentmire*). Említettem már, hogy egyes szerzők hosszú betegségek után mutatkozó arteriás hypotensiót a B_1 avitaminosis korai jelének tartják, a C hypovitaminosisnál pedig a fokozott vérzékenységet kell keresnünk, mint a capillaropathia jelét. *Göthlin* és munkatársai e célból a kari vénákat fokozatosan nyomták össze és igyekeztek azt a legkisebb nyomást megállapítani, melynél az első vérzések megjelennek. Azt hiszem ennél pontosabb az az eljárás, melyet *Borbély* ajánlatára a szegedi belklinikán alkalmazunk, amely abból áll, hogy a nyak bőrét ismert nyomású vacuummal szivatjuk meg. Eddigi vizsgálataink (*Armentano*) máris azt mutatják, hogy a capillaris resistentia csökkenésének többféle oka is lehet és csak akkor tulajdonítható C -vitaminhiánynak, ha ascorbinsav bevitelére a resistentia hamarosan emelkedik. *Török* és *Neufeld* azt találták, hogy C -hiánynál a vér katalase-tartalma csökken, de még nem biztos, hogy ez a csökkenés specifikus-e, vagy az általános leromlás részjelensége. Amerikai szerzők a bevitt ascorbinsav kiürülését vizsgálják és azt találják, hogy hypovitaminosis esetén a szervezet több vitamint retineál, mint normális állapotban. *Plaut* és *Bülow* a liquor vitamin-tartalmának a meghatározását ajánlják a hypovitaminosis kimutatására. Normális körülmények között a liquor ascorbinsav tartalma a korral csökken. 10 év alatti gyermekek liquorában 1.9 mg %, 20 és 35 év között 1.7 mg %, 35—60-ig 0.9 és 60 felett 0.4 mg %. Láz és bizonyos idegbetegségeknel talált csökkenést ők hypovitaminosis jelének tartják.

A hypovitaminosisok klinikai képét azonban, mint már a bevezetésben láttuk, nagyon sokféle tényező complicálja. Eltekintve attól, hogy az állatkísérletek eredményeit éppen a vitaminok kérdésében alig lehet emberre átvinni, rendesen az a helyzet, hogy a célszerűtlen táplá-

lékből nemcsak egy vitamin hiányzik, hanem több is. Egyes szerzők (*Stepp* és *Kühnau*) ennek megfelelően pl. az emberi beriberit B_1 és C , a spruet B_2 és C hiánynak tartják. Még jobban bonyolódik a helyzet a vitaminok nem specifikus és úgynevezett pseudospecifikus (*de Raadt*) hatásai miatt. Egyideig beszéltek antiinfectiosus, növekedési stb. vitaminokról. Ma már tudjuk, hogy ezek nem specifikus hatások és ha *Kühnau* összeállítását nézzük, akkor láthatjuk, hogy ugyanazon tünet keletkezésében hányféle vitaminnak lehet szerepe.

Nem specifikus vitaminhatások Kühnau szerint:

Infectio elleni resistentia A , B_1 , B_2 , C , D , H .

Idegrendszer A , B_1 , B_2 , B_4 , C .

Antianémiás A , B_2 , C , D .

Csontképződés A , B_1 , C , D .

Növekedés mind H kivételével.

Sexualis functiók A , C , E , *Coward*.

Mindezen nehézségek dacára gyakorlati szempontból rendkívül fontos volna azokat a betegségeket ismerni, amelyeknél vitaminadagolással therapiás eredményt lehetne elérni. Az alábbiakban igyekezni fogok azokat a kórformákat röviden áttekinteni, amelyeknél ilyesmi szóba jöhet.

Idetartoznak mindjárt a különböző *infectiós* betegségek, különösen azok, amelyek hosszú ideig tartanak. Ha ma már nem is gondoljuk, hogy az A az egyedüli «antiinfectiósus» vitamin, mégis ismeretes, hogy fertőzések, láz a szervezet vitaminszükségletét fokozzák, míg ugyanakkor étvágytalanság, gyomorbelzavarok és különböző dietak miatt a vitaminbevitel sokszor a normalis mennyiségnél is kisebb. Ebből az következik, hogy infectiósus betegeknel különösen fordítsunk gondot a bőséges vitaminbevitelre. *Mellanby* pl. puerperalis sepsisnél, pneumoniánál és kanyarónál a mortalitás lényeges csökkenését találta fokozott A -bevitelre.

Sok szerző foglalkozott az avitaminosis és *tüdőtuberculosis* közötti összefüggéssel. *Goldberg* pl. a négerék és indiánok malignus tuberculosist a hiányos méz és D -bevitelre vezeti vissza, *Pfannenstiel* és *Scharlau* pedig állatkísérletek alapján A , B - és D -adagolást ajánlanak. (*Donato*, *Jacquot* és *Penau* szintén.) Ezzel szemben *de Raadt* kimutatta, hogy az avitaminosisos patkány étvágytalan és nem a vitamin, hanem a calorihány oka a csökkent resistentiának. *Gordon* és *Flanders* embernél is fontosabbnak tartják a bőséges táplálkozást a vitaminbevitel forszírozásánál.

Nagyon érdekesek azok a vizsgálatok, amelyekben *Fujimaki* és munkatársai kimutatták, hogy patkányoknál A -avitaminosis *húgykövek* és néha *epekövek* képződését okozza és hogy vitaminbevitelre a concrementumok feloldódnak. A kőképződés oka, amint azt *de Raadt* és *van Leersum* kimutatták, valószínűleg a vizelet lúgossá válása és az avitaminosisra jellegzetes hámsérülés. Egyes szerzők szerint a D -vitaminnak is szerepe van a kőképződésnél (*Bliss*, *Livermore* és *Prather*). Bár nagyon valószínűtlen, hogy az emberi kőbetegség avitaminosis volna, mégis phosphat és oxalat köveknél talán kísérletet lehetne tenni csukamájolajjal is.

Igen szoros kapcsolatok állanak fenn a *gyomorbélrendszer* megbetegedései és a vitaminok között. Ezek az összefüggések kétirányúak. Egyrészt gyomorbélmegbetegedések, mint már láttuk secundaer módon avitaminosokat okozhatnak, másrészt egyes szerzők szerint vitaminhiány gyomorbél-tünetek oka lehet. Így B₁₂-hiánynál étvágytalanságot, a gyomornedv elválasztásának hiányát és feltűnő gyomoratonitást észleltek (Rose, Stucky és Cowgill, Webster és Armour), D₂-hiány nagyfokú gyomorbél hypomotilitást (Ané, Menville és Blackberg), viszont C₂-hiány ulcust okozza (Schlödt, Sure és Thatcher). Ezen utóbbi állítást Göthlin és Schultzer leleteit megerősítve saját vizsgálataink alapján is megcáfolhatjuk. Ulcusos betegeknek nyoma sincs a capillaris resistentia csökkenésének. Ezzel szemben nagyon figyelemreméltóak Hetényi észleletei, aki súlyos colitiseknél C₂-vitamin adagolásával jó therapiás eredményeket látott.

Könnyen érthető, hogy a C₂-hypovitaminosist különösen a *vérzékenység* járó betegségeknél keresték. Tényleg egész sora van a közleményeknek, amelyek a C₂-vitamin kedvező hatásáról számolnak be thrombopeniáknál, gyomor, vese, genitális vérzéseknél, sőt haemophiliánál is (Böger és Schröder, Vogt stb.). Saját esetünkben egy purpuránál nem láttunk eredményt, de több acut haemorrhagiás vesegyulladásnál a macroscopos vérzést a C₂ vitamin bevitel 1—2 nap alatt megszüntette (Korányi—Bentsáth). Ezen hatás oka nem a plasmafehérjék megváltozásában keresendő, mint azt Böger és Schröder gondolják, hanem a capillaris resistentia kimutatható fokozódásában (Armentano).

A különböző vitaminoknak *anyagcserebetegségeknél* való szerepe, mint pl. az A, B₁ és a thyreoidea közti antagonizmus, a B₂-csoport és az insulin közötti állítólagos összefüggés stb. még teljesen tisztázatlanok, ellenben bizonyos, hogy a C₂-vitaminnak a pigment-anyagcserehez van valami köze. Először Szüle, majd mások is kimutatták, hogy az Addison betegek bőrének barna színét C₂-vitaminnal el lehet tüntetni a nélkül, hogy a mellékvese kiesés egyéb tünetei javulnának. Ezeket, mint ismeretes, a Cortigen gyógyítja. Más pigmentatiót, mint pl. az ultraviolet sugárzásra (Drigalski) és a folliculushormon hatására keletkezőt (Jadasohn és Schaaf) az ascorbinsav nem befolyásol.

A B₂ (G) vitamin *antidermatitises* hatása alapján többen arra gondolnak, hogy a hosszantartó fertőző betegségeknél fellépő furunculosisok és decubitusok is avitaminos eredetűek. Ebből természetesen az a már többször hangoztatott követelmény folyik, hogy ily betegek bőséges vitaminellátásáról gondoskodni kell. A B₂ (G) vitaminnak egy másik igen fontos hatása az antianaemiás hatás. Már említettem, hogy a sprue anaemia perniciosához hasonló vérképpel jár és ezt a betegséget B₂ (G) vitamin gyógyítja. Az *anaemia perniciosa* terapiájában bevált májkészítményekben nagy mennyiségben van B₂ és Karczag újabb vizsgálatai szerint az egészséges gyomorbennékben is. Castle és Rhoads és mások szerint a B₂ vitamin volna a perniciososa gyógyításához szükséges ún. extrinsic factor, amelyik a gyomornedv hatására alakul át a hatékony anyaggá. Ezt a feltevést azóta igen sok szerző (Collazo és Sanchez—Rodriguez, Diehl és Kühnau, Wills és Naish stb.) megcáfolta és talán Jéneynek van igaza, aki szerint az antianaemiás factor nem a B₂, hanem valamilyen más a B₂-csoporthoz tartozó anyag, melynek valami köze van az argininhez. Az a gondolat, hogy a perniciosánál előforduló idegrendszeri megbetegedések oka B₁ hiánya volna (Drigalski) szintén még csak bizonytalan föltevés.

Ezen rövid összefoglalás kereteit messze túllépné, ha mindazokra a megbetegedésekre ki akarnék térni, amelyeknek egyes szerzők szerint valami közük van a vitaminokhoz és ezért csak utalok a *D*-hypovitaminosis okozta *fogszú* keletkezésére, a chronicus *saturnismusra* és *tetaniára*, melyeknél *D*-vitamin adagolást ajánlottak (*Boller, Holtz*) arra a sok állatkísérletre, amelyekben *D*-túladagolással az emberi *arteriosclerosis*-hoz hasonló kórképet lehetett előidézni és a vitaminok szerepére a *sterilitas*, habituales *abortusok*, az intra- és extrauterin fejlődés kérdésében (*Vogt* stb.). Röviden csak két dologról szeretnék még megemlékezni: a tumornövekedés és a betegségek évszakos halmozódásának a kérdéséről.

Fränkel és *Geréb* szerint vitaminhiány csökkenti, *Fodor* és *Kunos* szerint *C*-vitamin fokozza a *tumornövekedést*. Úgy látszik itt nem valamely vitamin specificus hatásáról van szó, mert *Villara* szerint *B* és *C* túladagolás és *A*-hiány fokozó, *B*- és *C*-hiány és *A* túladagolás gátló hatású, sőt *Severi* szerint hím állat ellentétesen viselkedik, mint a nőstény (*E*-vitamin!).

A betegségek *évszakos ingadozásai* sok tekintetben még ma is tisztázatlan problémát képeznek. Tisztán csak azokban az esetekben látunk, ahol külső ártalmak évszakos halmozódását tudjuk kimutatni. Ebben a tekintetben úgy látszik a vitaminoknak nagy jelentősége van, mert táplálkozásunk legfontosabb vitaminforrásai télen vagy teljesen hiányoznak vagy elégtelenek és könnyen érthető, hogy a szervezet tavaszra bizonyos fokú hypovitaminosisba kerülhet. Tényleg *Gedda* azt találta, hogy egészséges egyének *capillaris resistentiája* tavaszra csökken, *Engel Pál* pedig kimutatta, hogy állatokat nyáron téli típusú kosztot tartva, azok *tuberculosis*sál szemben úgy viselkedtek, mint a téli állatok és *Stub—Christensen* a *tuberculosis* tavaszi maximumát a téli *A* és *C* vitaminhiányra vezeti vissza.

* * *

Egy rövid összeállítás keretében természetesen lehetetlen a vitamin kérdés minden részletére kitérni. Az elmondottakban igyekeztem az anyagot úgy megválogatni, hogy a biztos, megalapozott ismeretek mellett olyan példákat is felhoztam, amelyekben a feltevéseknek és hypothesiseknek van nagy szerepe. A sok bizonytalanság ellenére is azt hiszem, kell, hogy az a vélemény alakuljon ki mindenkiben, aki a vitaminproblémákkal foglalkozik, hogy az emberi pathológiában a vitaminoknak — az avitaminosisok nagy szindrómáin kívül is — a jövőben még nagy jelentősége lesz. Nem hiszem, hogy egészséges ember a mi éghajlatunk és táplálkozásunk mellett hypovitaminosisba kerülhetne, de rendellenes táplálkozás, hosszantartó egyoldalú diéta, gyomor-bélbetegségek, fertőzések és más, talán még ismeretlen tényezők hatása alatt a szervezet vitaminyensúlya általában és talán localisan is megbillenhet. Mindenesetre még sok kutatómunkára és klinikai megfigyelésre lesz szükség, amíg ezekben a kérdésekben tisztán fogunk látni.

Irodalom.

Aberhalden : Klin. Woch. 1934. 30. 1101. — *Ané, Menville* és *Blackberg* : Proc. Soc. exp. Biol. a Med 29. 329. (1931). — *Arima* : Zbl. f. inn. Med. 1934. 177. — *Bliss, Livermore* és *Prather* : J. of. Urol. 30. 639. (1933.) — *Blunt* és *Cowan* : J.

am. med. Assoc. 93. 1141. (1929) — *Boller*: Wien. med. Woch. 1930. I. 304. *Borbély*: M. m. W. 1930. 21. — *Böger és Schröder*: Kl. W. 1934. 23. 842. — *Böger és Schröder*: M. m. W. 1934. 34. 1335. — *Brand és Holtz*: Hoppe—Seylers Zschr. 135. 217. (1929). — *Castle és Rhoads*: Lancet. 1932. I. 1198. — *Collazo és Sanchez—Rodriguez*: Kl. W. 1934. I. 736. — *Diehl és Kühnau*: D. Arch. f. kl. Med. 176. 149. (1933). — *Dinkin*: Med. Klin. 1930. II. 1112. — *Donato, Jacquot és Penau*: C. r. Acad. Sci. Paris 198. 397. (1934). — *Drigalski*: Kl. W. 1934. 226. és 1354. — *Engel*: Arch. f. Dermat. u. Syph. 167. 279. (1933). — *Fodor és Kunos*: Gyógyászat 1934. 479. — *Fodor és Kunos*: Z. Krebsforsch. 40. 567. (1934). — *Fränkel és Geréb*: Z. Krebsforsch. 39. 97. (1933). — *Fujimaki*: Publ. of the League of Nations III. Health 1926. III. 25. 396. old. — *Gedda*: Skand. Arch. für Physiol. 63. 306. (1932). — *Goldberg*: Arch. Physic. Ther. 14. 655. (1933). — *Gordon és Flanders*: Amer. Rev. Tbc. 23. 84. (1931). — *Göthlin*: J. Labor. a. Clin. Med. 18. 484. (1933). — *U. az*: Skand. Arch. F. Physiol. 61. 225. (1931). — *Harris*: Lancet 1932. I. 1031. — *Hetényi*: Orv. Hetilap 1935. 20. — *Heupke*: Fortsch. Ther. 685. 1934. — *Holtz*: D. m. W. 1934. 1202. — *Jadassohn és Schaaf*: Kl. W. 1934. 23. 845. — *Jéans és Zentmire*: J. am med. Assoc. 102. 892. (1934). — *Jeney*: Kl. W. 1935. I. 379. — *Karczag*: Orv. Hetilap 1935. 360. — *Kühnau*: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1934. 415. — *Kühnau és Stepp*: M. m. W. 1933. I. 87. — *van Leersum*: Progr. méd. 1931. II. 1253. — *Mc. Intosh*: Ann. int. Med. 4. 613. (1930). — *Mellanby*: J. amer. med. Assoc. 96. 325. (1931). — *U. az*: Edinb. med. J. 40. 197. (1933). — *Müller és Rhoads*: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 30. 540. (1933). — *Pfannenstiel és Scharlau*: Beitr. Klin. Tbk. 73. 351. (1930). — *Plaut és Bülow*: Kl. W. 1934. 49. 1744. — *U. az*: Kl. W. 1935. 8. 276. — *Poulsson*: D. m. W. 1930. II. 1688. — *U. az*: Naunyn—Schmiedeberg. Arch. 157. 84. (1930.) — *de Raadt*: Z. Klin. Med. 120. 781. (1932). — *Romlinger és Bomskov*: Kl. W. 1935. 5. 148. — *Rose, Stucky és Cowgill*: Am. J. Physiol. 1930. 91. — *Schidt*: Bibl. Laeg. 126. 383. (1934). — *Schultzer*: Hosp. Tid. 1934. 1190. — *Severi*: Pathologica 26. 416. (1934). — *Shimazono*: Erg. inn. Med. u. Kinderh. 39. 1. (1931). — *Stepp*: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1934. 384. — *Stepp és Schröder*: Kl. W. 1935. 5. 147. — *Stub—Christensen*: Acta tbc. skand. 5. 235. (1931). — *Sure és Thatcher*: Arch. of Path. 16. 809. (1933). — *Szent-Györgyi*: D. m. W. 1934. I. 556. — *U. az*: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1934. 426. — *Szülé*: D. m. W. 1933. 17. 651. — *Tannhauser*: M. m. W. 1933. 8. 291. — *Török és Neufeld*: Kl. W. 1934. 51. 1816. — *Villara*: Riv. Path. sper. 11. 128. (1933). — *Vogt*: M. m. W. 1934. I. 791. — *U. az*: M. m. W. 1933. 7. 263. — *Wills és Naish*: Lancet 1933. I. 1280.