

Phagocytosis

II. rész

Prof. dr. **Verzár Frigyes** (Debrecen, Tihany, Basel)
80. születésnapjára tisztelettel ajánlja a szerző.

Írta: **Ludányi György dr.**, az orvostudományok kandidátusa

Már *Mecsnikov* is sejtette, hogy a phagocytosisnál *aktív sejtfunkció* érvényesül. Egy fél évszázadig azonban az a vélemény uralkodott, hogy a folyamathoz kizárólag fiziko-kémiai tényezők az irányadók (*Rhumbler, Hamburger, Loeb, Höber, Fenn, Ponder*). Még *Mudd* (63), továbbá *Berry* és *Spies* (9) összefoglaló munkái is hasonló felfogást képviseltek. *Baldrige* és *Gerard* (6) mutattak rá elsőknek, hogy granulocyták phagocytosisuk alatt több O_2 -t fogyasztanak. Érdekes, hogy $0,2 \mu$ corpusculam-nagyság alatt nincs fokozott O_2 -fogyasztás; $0,25$ — $1,2 \mu$ között viszont a nagysággal párhuzamban növekedik. *Ado* (1) a phagocytáló sejtekben fokozott tejsavtermelődést figyelt meg. Majd löbb munka igazolta, hogy különböző anyagcseremérgek és biokatalizátorok gátolják, ill. elősegítik a phagocytosist. Phagocytosis alatt a sejtek glycogentartalma átmenetileg csökken. A jelen felfogás szerint a *phagocytosis folyamata energiát igénylő sejtfunkció*, mely elsősorban a szénhidrat-anyagcserével kapcsolatos. A phagocytosisnak a sejtanyagcserével összefüggő kérdéseit az újabb időben izotópos módszerekkel *Karnovsky* tanulmányozta behatóan (33). Megállapításra került, hogy $1,71 \mu$ átmérőjű polystyren-részecskének a sejt által történő felvételénél 1 — $2 \cdot 10^{-16}$ Mol ATP-re van szüksége, mint energiadonorra. A sejt szénhidrat-anyagcseréje phagocytosisnál főképp a hexose első szénatomjával áll összefüggésben (hexosemonophosphat). A sejtben lejátszódó kémiai folyamatok főképp a fermentek egész sorát tartalmazó granulomokkal kapcsolatosak; ezek phagocytosis alatt szétesnek, számuk megkevesbedik. Jelzett zsírsavakkal történő vizsgálatok phagocytosis alatt bekövetkező lipidanyagcsere folyamatokra utalnak. Nem kétséges, hogy a sejtfelületen áthaladó részecskevándorlás ilyen processusokkal szorosabb összefüggésben áll. A sejtanyagcsere folyamatai közül a vizsgálatok szerint viszonylag a fehérjeanyagcsere kapcsolatos legkevésbé a phagocytosisal. Érdekes adat, hogy bizonyos aminosavmentes diétán tartott állatok baktérium-, ill. erythrophagocytosisa (81) csökkent. Ez természetes is, hiszen az aminosavhiányban a fehérjetermészetű ellenanyagtermelés károsodik.

Legkülönbözőbb *corpuseularis* elem kerülhet phagocytosisra. Így élő vagy elhalt sejt, vagy annak törmeléke, más természetű organikus vagy anorganikus részecske. Phagocytálódhat trichomonas, leukocytá, erythrocyta, a legkülönbözőbb microbák, quarz- és szénszemcsék, silicátok, mangánoxid, keményítő-

szemcse, zsírcsepp, collodium, műanyagrészecskék, a legkülönbözőbb festékek stb. Egyes elemeket a neutrophyl granulocyták veszik fel jobban (virulens tuberculosis-baktériumok, erythrocyták), másokat inkább a macrophagok (typhus-baktérium, szén, silicat, zsír). A baktériumok közül a tokosak általában nehezebben phagocytálódnak, mert mucopolysacharida-burkuk sikamlós felületű, phagocytosis rendszerint csak immunoposzinok jelenlétében történhet. Virulens kórokozók felvétele általában nehezebb, mint avirulenseké vagy előlteké. Akadályozzák a phagocytosist a baktériumok anyagcseretermékei. Hasonló hatásuk van egyes vírusoknak is. Egy és ugyanazon corpuscularis anyagnál a species mellett egyedi differenciák is mutatkozhatnak. A phagocytosis általában egy bizonyos határig nagyobb corpusculum esetében könnyebben következik be.

A phagocytosis tanulmányozása történhet *in vitro*, *in vivo*, esetleg *in situ*. *In vitro* vizsgálatoknál phagocytá-populatiót hozunk össze mesterséges fiziológiás rendszerben corpusculumokkal a megfelelő incubatio után a phagocytosist megállapítjuk. Több eljárás ismeretes. Igen jól bevált *Platonov—Ludány—Vajda* (51) módszere, mely keringő vérben levő leukocyákat vizsgál. Heparint tartalmazó Ringer-oldathoz kevés natív vér, majd lyophilisált baktériumból (*Staphylococcus pyogenes aureus*) pontos töménységű suspensio kerül. A keveréket 30 percre thermostátba helyezzük és megfelelő berendezéssel állandóan keverjük, vagy időnként összerázzuk. Centrifugálás után az üledékből kenetet készítünk, festjük és meghatározzuk, hogy 200—400 leukocytá hány kórokozót vett fel. Az eltérést a kiindulási értékhez százalékban viszonyítjuk. A *Wright—Douglas*-eljárásnál steril bouillon hasúri oltásával nyerünk túlélő, ún. ingerleukocyákat. A hasüreget megnyitjuk, majd heparinos Ringer-oldattal kiöblítjük. A kimosott leukocyákkal ismert suspensiót készítve, ahhoz baktérium-elegyet és serumot adva, phagocytá-rendszereket állítunk fel és úgy járunk el, mint az előbb ismertetett eljárásnál. Gyakorlott számláló elérheti, hogy a számolás hibatára (σ) $< \pm 8 - 1\%$. Újabban *Jancsó* is kidolgozott a RES vizsgálatára *in vitro* módszert, midőn histiocytákat tartalmazó szövetdarabot incubál corpuscularis elemeket tartalmazó fiziológiás oldatban (32).

Az *in situ* vizsgálatoknál a RES fix sejtjeinek funkcióját határozzuk meg. Ilyen módszer a *Jancsó*-féle, midőn mesterséges fiziológiás oldattal *in situ* túlélő patkánymájat áramoltatunk át (30). A perfundáló folyadékhoz tusszemcsét vagy esetleg baktériumot elegyítünk és vizsgáljuk, hogy a szervben átfolyt suspensio corpuscularis töménysége hogyan változott. *Aros, Barka és Törő* módszerénél colloidalis ezüstöt tartalmazó fiziológiás oldat perfundálja a májat és a szerv fémkötését határozzuk meg kémiaiilag (2).

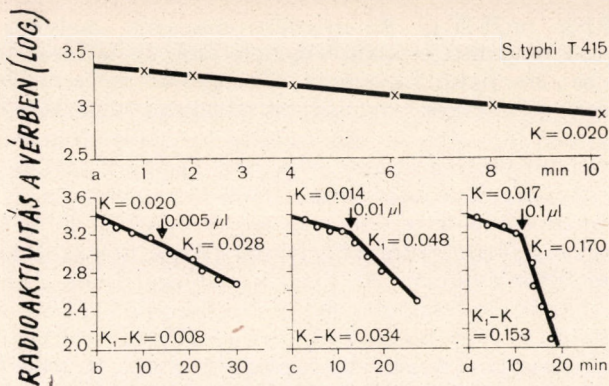
Az *in vivo* végzett RES phagocytosis-vizsgálatok a *Jancsó* által bevezetett clearance-elven alapulnak (30, 31). Az állapotba megfelelő tus-suspensiót visznek i. v. s vizsgálják annak a vérfolyadékból történő eltűnését. *Halpern* és iskolája az eljárást radioaktív alapon alkalmazta, mely kényelmesebb és pontosabb. Vizsgálataikhoz J^{131} -el jelzett baktériumokat használtak (24, 25).

Megállapításra került, hogy az i. v. a szervezetbe adott ún. indifferens részecskék (colloidok, szénszemcsék, vítalfestékek, fehérjerészecskék) jól definiálható módon phagocytálódnak. A clearance az alábbi egyenletek fejezik ki:

$$1. C = C_0 \cdot 10^{-Kt}$$

$$2. \frac{\log C_0 - \log C}{t - t_0} = K$$

C = colloid koncentráció mg/ml vérben t min. után;

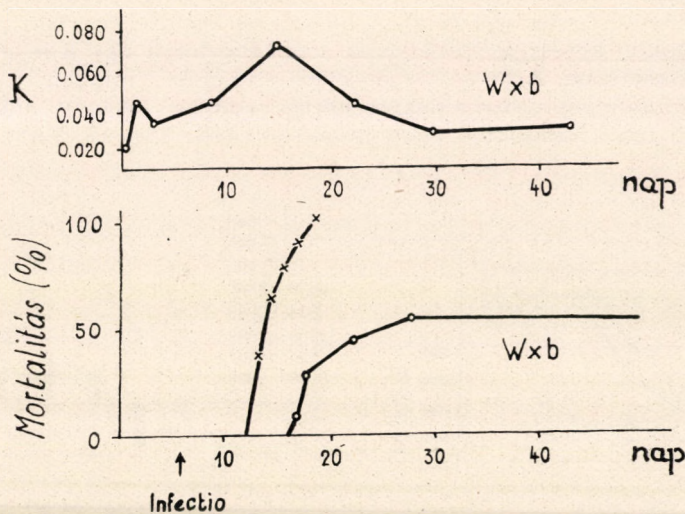


14. ábra:

Phagocytosis-index (K) változása patkánynál különböző dosisú specifikus immun-savó adása után: a-kontroll; $b < c < d$

C_0 = kezdeti koncentráció. A K constans a phagocytosis intenzitásának fokmérője; Halpern nyomán: $K = \text{phagocytosis index}$; ez direkt funkciója a vérkoncentrációnak és reciprok funkciója a sejtkben már fixált colloidmennyiségnek. A histiocyta—phagocytosis ezen két ellentétes factor dinamikus egyensúlyától függ.

Ezzel a clearance-eljárással a reticulohistocytosystema funkcióját aránylag könnyen, dinamizmusában folyamatosan követhetjük. A K -érték megállapításával meghatározhatjuk az opsoninok szerepét a RES phagocytosisánál. A vizsgálatok szerint az immun-savók mennyiségének a szervezetbe történő juttatásával arányosan nő a K -értéke (14. ábra). Ez természetesen a clearance-t



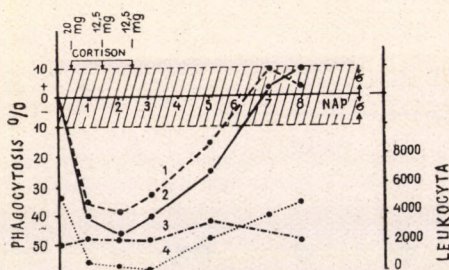
15. ábra:

Mycobacterium-extractum (Wxb) hatása a phagocytosis-indexre (K) és a *S. enteritidis*-sel fertőzött (supraletalis dosis) egerek túlélésére; k = Kontroll állatok

bizonyos mértékben módosítja. Az újszülött malacnál, melynek — amíg clostrumot nem vesz magához — complementje van, de természetes ellenanyagjai hiányoznak, az eliminatio folyamata a megadott törvény szerint történik, mint az indifferens részecskék esetében. A clearance-módszerrel kimutatható volt, hogy bakteriális infectiók a RES funkcióját erősen fokozhatják. A hatás független a baktérium virulentiájától. Testének kémiai összetételétől függ; így pl. a gyengén virulens mycobakterium Phlei-vel igen erős és hosszú ideig tartó RES-izgalom hozható létre. Hasonló hatást fejtenek ki baktériumextrac-tumok is. Halpern mycobakterium-extracutma (Wxb) hosszabb időre fokozza a szervezet K phagocytosisindexét. Ha ilyen kezelt egereknek S. enteritidis, különben biztosan letális dósisát adagolta, melynek mortalitása 6 napon belül 100% volt, az állatok később betegedtek meg és 50%-uk életben is maradt. Az effectus időben összeesett a K emelkedésével (15. ábra). A RES phagocytosisának fokozódása még nem jelenti az állat védelmét a kórokozóval szemben; csak azt, hogy a vérből a histiocyták kiszűrték a kórokozókat. Biztos mentes-séget csak az ad, ha a microorganismusok a RES-sejtekben is elpusztulnak. A vizsgálatok arra utalnak, hogy a fokozott phagocytosisal egyidőben a sejtek fermentaktivitása, baktericid ereje emelkedett.

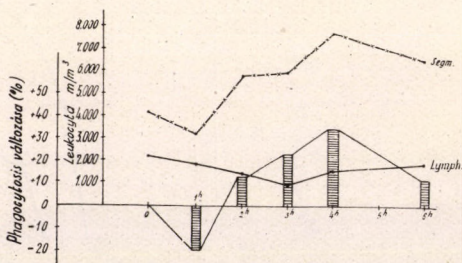
A phagocytosis alapjainak megismerése után nem érdektelen a szervezet resistentiája szempontjából néhány ezzel kapcsolatos *correlatió*nak a meg- ismerése.

A phagocytosisnak a *hormonális apparátussal* való összefüggésével többen foglalkoztak. Már régebben kapcsolatot írtak le a pajzsmirigy és a sexualhormonok, továbbá az insulin között (37). Hogy a mellékvesék működése és a phagocytosis között összefüggés áll fenn, azt Blanchard (10) után Kokas, Ludány és Vajda (34) vizsgálatai igazolták. A cortisonnak, mint glycocorticoidnak meg- ismerése után elsőnek mutattunk rá, hogy a fenti kéreghormon és természetesen az ACTH a granulocyták phagocytosisára kifejezett hatást gyakorol (46, 50—53). Kisebb adagban fokozzák a granulocyták phagocytosisát, nagyobbban gátolják. Utóbbi esetben a szervezet resistentiája erősen csökken, ami klinikai szempontból döntő fontosságú (6 a). A hormonok közül elsősorban az ACTH, a glycocorticoidokon keresztül szabályozza a phagocytosisat úgy a micro-, mint a macrophagok esetében. A Selye — conceptio értelmében minden stresszhatásnál a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg rendszer fokozott működése kö- vetkeztében a fenti hatásokkal számolnunk kell (16., 16a, 17. ábra).



16. ábra:

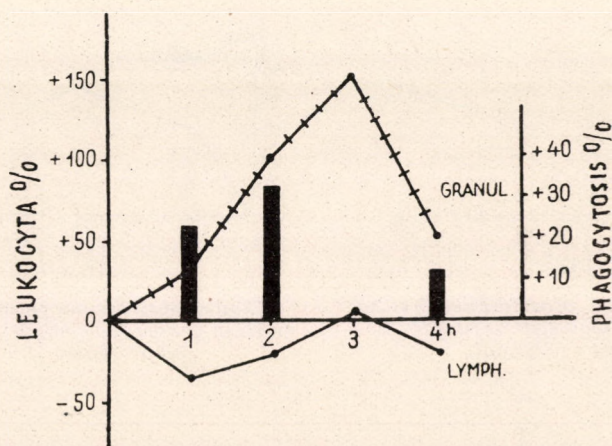
Cortison hatása a leukocyták baktérium-phagocytosisára nyulaknál; 1 = Staph., 2 = Ty., 3 = granulocyták, 4 = lymphocyták



16. a. ábra:

I. v. adott glycocorticoidok hatása emberi granulocyták baktériumphagocytosisára (Staph.) és a leukocytaszámra

Ami a phagocytosisnak az *idegrendszerrel* fennálló kapcsolatait illeti, a kérdés lényegében tisztázódott és a következőkben összegezhetjük: másokkal szemben *Belák és Goreczky* mutattak rá, hogy ephedrin serkenti, míg a pilocarpin gátolja a leukocytaphagocytosist (7) majd a közvetlen ideghatásokat vizsgálva (42) megállapításra került, hogy a n. splancnicus ingerlésére a leukocytaphagocytosis fokozódik, míg vagusingerlés azt csökkenti (18., 19. ábra). Bármely úton váltódjék is a ki sympathicus- vagy parasympathicus-izgalom, az effectus ugyanaz. Így asphyxia, munkavégzés, pneumothorax, fájdalomérzés, vérvesztés, hideghatás, anoxaemia, magaslati klíma, csökkent nyomás, psychikus izgalom, mely mind fiziológias sympathicus-izgalommal jár, a phagocytosis fokozódását eredményezi (4, 29 a, 35, 41, 45, 49, 54, 73, 78). Ily vonatkozásban feltételes reflexek is kiépíthetők és hypnosissal is kiválthatók hasonló jelenségek (*Hadnagy*) (23). A jelenség hatásmechanizmusát úgy foghatjuk fel, hogy sympathicus-izgalom alkalmával úgy változik meg a plasma



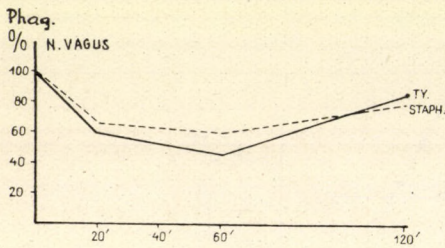
17. ábra:

ACTH hatása (0,5 mg i. m.) a leukocyták baktériumphagocytosisára (staphylococcus) és a leukocytaszámra nyulaknál

kémiai összetétele és fizikai tulajdonsága (fehérjefraktiók, lipidok, ionok, hormonok, vércukor, pH, fermentek stb.), hogy az a phagocytosisnak kedvez. Részt opsonisatio, részt közvetlen sejthatás révén. Parasympathicus-izgalom az ellenkezőjét eredményezi. Ezekből az is következik, hogy minden olyan therapiás eljárás, mely a vegetatív idegrendszerre valamelyik irányban hat, a szervezet phagocytatevékenységét a tárgyalta szerint módosítja. Hasonló eredménnyel végződtek a RES működésére vonatkozó vizsgálatok is (*Törő, Csaba—Niedermann—Rappay*) (74—76). Annak feltételezése, hogy magasabb központi idegrendszeri centrumok elektíve irányítanak a phagocytosist, jelenleg kellő alappal nem rendelkezik (14 a). Az idegrendszeri hatások természetesen a hormoneffectusokkal a legszorosabb kapcsolatban vannak.

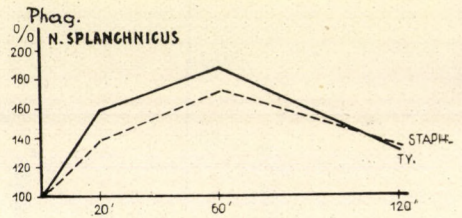
Táplálékfelvétel alkalmával megnövekedik annak lehetősége, hogy a gyomor-béltractus nyálkahártyáján keresztül a mikroszkópos szövetfolytonossági hiányokon át corpuscularis elemek kerüljenek a véráramba. Ezek lehetnek

inert anorganikus vagy organikus szemcsék, de lehetnek apathogen vagy pathogen microorganismusok is (Verzár) (83a). A szervezet alimentaris leukocytosisával felkészül erre a körülményre. Úgy emberen, mint állaton végzett vizsgálatok szerint táplálékfelvétel után nemcsak a fehérvérsejtek száma nő meg, hanem a granulocyták phagocytosisa is megélnkül. Elég a duodenumnak egyszerű savanyodása, hogy a jelenség bekövetkezzék. Intraduodenalis híg sósav adására a vérsavó phagocytosist serkentő képessége már rövid idő múlva fokozódik; a hatás reversibilis és kb. 2 óra múlva lezajlik (47, 89). Valószínű, hogy a RES aktivitása is hasonló változást mutat. Nem kielégítően táplált állatok (vitamin- és aminosavhiány) renyhébb phagocytosist mutatnak, ami egyrészt a vér folyadék phagocytosist serkentő képességének, másrészt maguknak a sejteknek funkciósökkenése révén következik be (81). Ez az állapot természetesen kihat a szervezet resistentiájára.



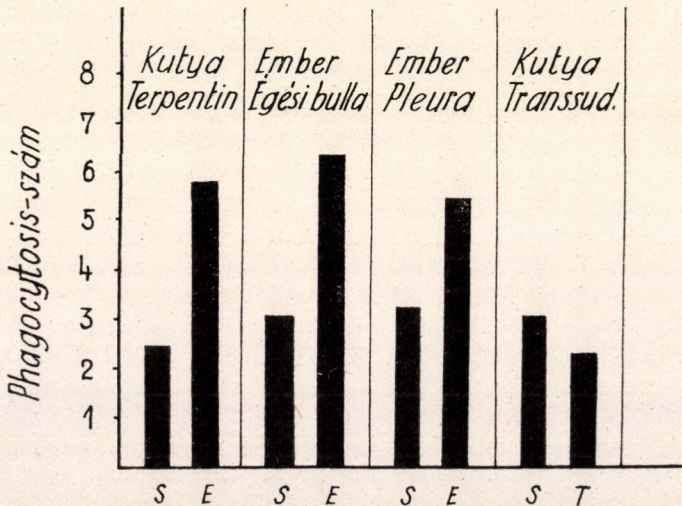
18. ábra:

N. vagus közvetlen ingerlésének hatása a vérsavó phagocytosist serkentő képességére kutyánál.



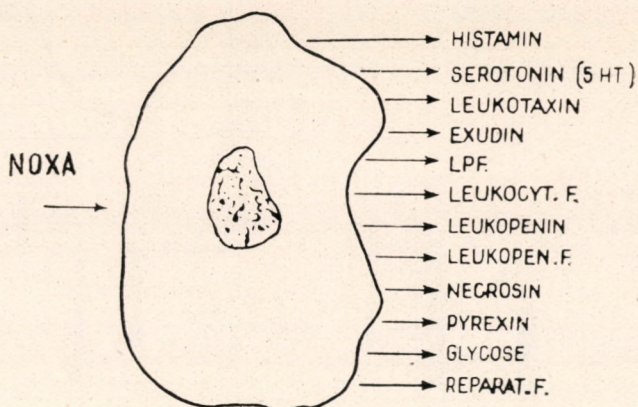
19. ábra

N. splanchnicus közvetlen ingerlésének hatása a vérsavó phagocytosist serkentő képességére kutyánál



20. ábra:

Exsudatum és transsudatum hatása granulocyták baktérium-phagocytosisára (phagocytaszám = 1 granulocytá által felvett átlagos csíraszám).



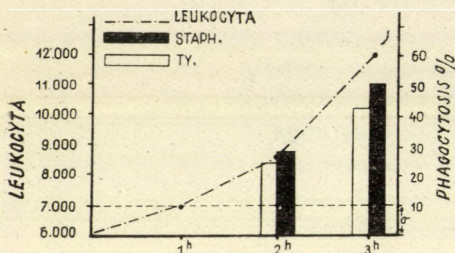
21. ábra:

A sejtkárosodásra leadott biogén anyagok (M e n k i n).

A N Y A G	HATA'S
HISTAMIN	+
SEROTONIN (5-HT)	+
LEUKOTAXIN	+
EXUDIN	+
LPF	+
LEUKOPENIC FACTOR	-
LEUKOPENIN	-
NECROSIN	-
HYALURONIDASE	+
NUCLEINSAVAK	+
BRADYKININ	+
C-REACTIV PROTEIN	+

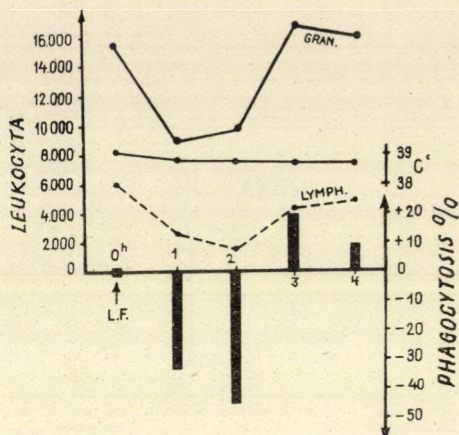
22. ábra:

Gyulladásos mediátoranyagok hatása a granulocyták phagocytosisára



23. ábra:

LPF („leukocytosis promoting factor”) hatása a leukocytaszámra és a granulocyták baktérium-phagocytosisára kutyánál.



24. ábra:

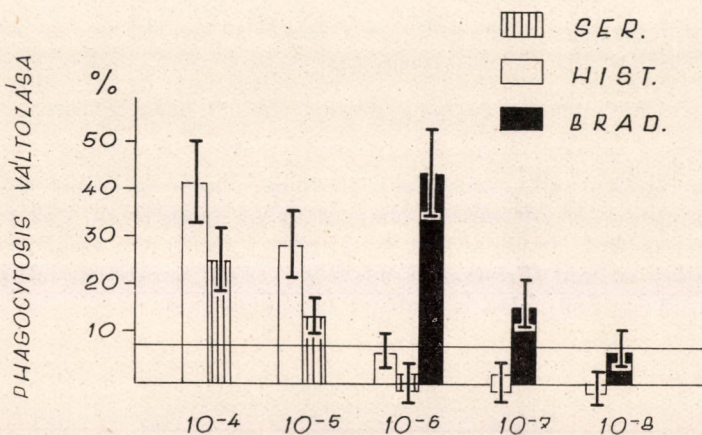
„Leukopenic factor” (LF) hatása a fehérvérsejtszámra és a granulocyták baktériumphagocytosisára kutyánál

Waller (1846), Cohnheim (1867) és MecsNIKOV (1882, 1893) vizsgálataiból jól ismert, hogy gyulladásos területen a granulocyták száma felszaporodott. A sejtek phagocytá-tevékenysége is élénkebb. Megállapításra került továbbá az is, hogy az exsudatum a leukocyták baktérium-phagocytosisát sokkal erősebben fokozza, mint a transsudatum vagy a vérsavó (20. ábra). Annak eldöntésére, hogy inflammációnál mi a fokozott phagocytosis kiváltója, kísérletsorozatban megvizsgáltuk a Menkin szerint terpentinnel létrehozott steril gyulladás exsudátumának több szobajöhető constituensét. A 21. ábra Menkin (62) nyomán tünteti fel, hogy egy noxa által a károsodott sejtől milyen biogén anyagok válnak szabadabbá. A mellékelt táblázat pedig összegezi, hogy az exsudatumban megtalálható ezen anyagok hogyan hatnak külön-külön a granulocyták phagocytosisára. Amint látható, az exsudatum phagocytosisot serkentő képessége több tényező együttes resultánsától függ (22. ábra.) (5, 38-40, 55, 83). A 23. ábrából kitűnik, hogy az LPF gyulladásos factor a leukocytaszámot emelve a granulocyták baktériumphagocytosisát erősen fokozza, míg a „leucopenic factor” csökkenti (24. ábra). A histamin, serotonin serkentő hatású (53 a, 58); eddig ismert legerősebb effectusa a bradykininnek van (25. ábra) (57).

A phagocytosis rendkívül komplikált mechanizmus. Amint a megelőzőkből kiderült, a folyamatra igen sok támadásponton hathatnak fizikai, fiziko-kémiai és kémiai effectusok. Mindazok a változások, melyek a phagocytá-sejtet, a corpusculumot vagy a mediumot érintik, magát a phagocytosisot is módosítják; ezek száma pedig rendkívül nagy és ily keretek közt maradék nélkül nem is sorolható fel. A phagocytosisot többek között in vitro és in vivo fokozzák: histamin, serotonin, bradykinin, ascorbinsav, glutathion, cystin, cystein, cystamin, cysteamin, mehionin, 2—3-di-mercaptopropanol (BAL), nucleinsavak, mangánchlorid. Gátló hatást fejtenek ki: monojodecetsav, monofluorecetsav, berilliumnitrat, KCN, H₂S, DFP, Na-selenit, p-chlormercuribenzoat, phlorrhizin, egyes cytostaticumok. Ismertek a koncentrációtól függően diphasisosan

ható anyagok, mint pl. colchicin, Demecolcin, glycocorticoidok (26. ábra) (46, 56).

Bármilyen fontos szerepet tölt is be a phagocytosis a szervezet resistentiájában, ennek a fontos funkciónak gyakorlati orvosi szempontból (pl. diagnosztika) történő vizsgálata távolról sem kielégítő. Ha a phagocytosis meghatározásának módszere viszonylag egyszerűbb is, a methodika egyes részfaktorainak standardizálása nehézségekbe ütközik (pl. leukocyta-nyerés, baktériumokból vagy más corpusculumból álló stabil suspensio készítése stb.). Ennek következtében a viszonyok abszolút értékekben történő kifejezése alig lehetséges. Történtek ugyan ily vonatkozásban kezdeményezések, ezek azonban nem kielégítőek és így nem is terjedhetnek el; velük a szakirodalom gyakrabban foglalkozik (*Schmidt*) (70). A vizsgálatoknál az orvos inkább relatív értékekre kényszerül támaszkodni, midőn esetét más egészséges egyén funkciójával hasonlítja össze és így viszonyszámot kap (phagocyta-, opsoninindex). Természetesen az ugyanazon egyénen többször elvégzett összehasonlító vizsgálatok-



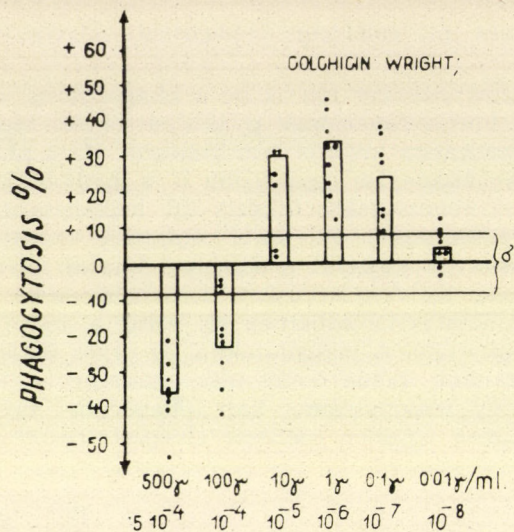
25. ábra:

Histamin, serotonin és bradykinin hatása emberi granulocyták baktérium-phagocytosisára (Staphyl.).

kal kapott eredmények már sokkal értékelhetőbbek. Ugyancsak nehézségekbe ütköznek az emberen végzett RES-funkciós vizsgálatok is; a különböző clearance-eljárások kívánivalót hagynak hátra (*Halpern*) (24). Ezekkel ellentétben a különböző autoimmunfolyamatokban, midőn a szervezet egy vagy több sejt-eleme károsodik, a laesiót okozó autoantitestet in vivo és in vitro cytotropikus eljárások segítségével kimutathatjuk. Ezek a módszerek nagymértékben specifikusak; ezért ezen kórképekben diagnosztikai célból alkalmazhatók (3b. és 27. ábra).

*

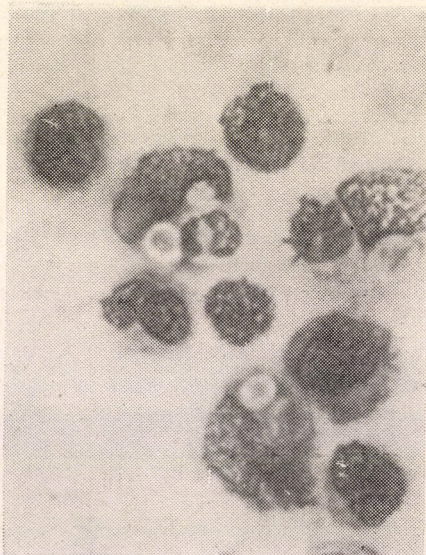
Manapság a phagocytosis döntő szerepét senki sem vonja kétségbe. Sőt, a legújabb időkben még inkább a celluláris védőberendezés fontosságának újraéledéséről beszélhetünk. Őszintén csodálkozunk kell a századforduló sok nagyszerű tudósán, kik a phagocytosis jelenségét hosszú ideig érthetetlen misz-



26. ábra:

Colchicin hatása patkány granulocytáinak phagocytosisára

tikumnak tartották és cikkeikben lekicsinylőleg, gúnyosan emlékeztek a „vadat szimatoló és ezek után cserkésző” phagocytákról, melyeknek ezek után szerintük: szinte érzéseket, gondolatokat és tetteket („Gefühlen, Gedanken und Taten”) kell tulajdonítani (Fränkel, Sanderson) (1891). Ezekből is láthatjuk, hogy jó fél évszázada mit fejlődött a biológia ezen a téren is.



27. ábra

Egyidejű erythrocyta- és leukocyta-phagocytosis pathológiás körülmények között

ÖSSZEFOGLALÁS

Az összefoglaló cikk röviden ismerteti a phagocytosis jelenségének mai állását. Irodalmi adatok és saját vizsgálatok alapján megbeszélésre kerül a phagocytosis általános biológiai szempontból, majd annak mechanizmusa biofizikai és biochemiai vonatkozásban. A fontosabb történeti előzmények után kitér a szerző *Mecsnikov* fontos szerepére. Ismertetésre kerül a micro- és macrophag fogalma. Tárgyalja a szerző a phagocytosisal kapcsolatban a sejtben lejátszódó folyamatokat: a segregatiót, digestiót, thesaurosist és excretiót. Hosszú ideig az a felfogás uralkodott, hogy a phagocytosist szinte kizárólag fiziko-kémiai tényezők szabják meg. A szerző ezen kétségtelen fontos faktorok ismertetése után kitér a sejtanyagcserével összefüggő ugyancsak döntő körülmények megbeszélésére. A fentiekkel kapcsolatban tárgyalásra kerül a felületi phagocytosis és az opsonisatio jelensége. Megismerjük a phagocytosis tanulmányozására alkalmas módszereket. Részletesen foglalkozik a szerző a korrelációs kérdésekkel: a phagocytosisnak a hormonális, idegrendszeri, táplálkozási összefüggéseivel. Főképp saját vizsgálatok alapján ismertetésre kerül a phagocytosis és gyulladás összefüggése. A phagocytosis rendkívül komplex folyamat, így arra számos támadásponton hathatunk. Több alkalommal történik a klinikai vonatkozásokra utalás.

IRODALOM

1. *Ado, A. D.*: Z. ges. exp. Med. 87, 473 (1933). — *Aros, B., Barka, T. és Törő, I.*: Kísérl. Orvostud. 2., 81 (1950). — 3. *Backhausz, R. u. Vajda, Gy.*: Z. f. Immunföschg. 110, 41 (1953). — 4. *Bakos, L., Bornemissza, G., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Z. f. Hygiene 140, 396 (1954). — 5. *Bakos, L., Vajda, Gy. und Weisz, M.*: Z. f. Rheumaföschg. 23, 275 (1964). — 6. *Baldrige, C. W. and Gérard, R. W.*: Amer. J. Physiol. 103, 235 (1933). — 6a. *Barankay, B., Frántzel, M., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Agressologie 5, 355 (1964). — 7. *Belák, A. und Goreczky, L.*: Z. f. Immunföschg. 87, 365 (1935). — 8. *Bennett, H. St.*: Biophys. Biochem. Cytol. 2, 99 (1956). — 9. *L. J. Berry and T. D. Spies*: Medicine 28, 239 (1949). — 10. *Blanchard, E. W.*: Physiol. Zööl. 4, 302 (1931). — 11. *Bordet, J.*: Traité de l'Immunité. Masson, Paris, 1939. — 12. *Boyd, W.*: Fundamentals of immunology. Interscience Publ., New York, 1956. — 13. *Böhme, D.*: Med. Welt. 1963, 2213. — 14. *Braunsteiner, A.*: Physiologie und Physiopathologie der weissen Blutzellen. Thieme, Stuttgart, 1959. — 14a. *Burkel, W.*: Symp. Biol. Hung. 2, 13 (1961). — 14b. *Cohn, Z. A. and Hirsch, J. G.*: J. Exp. Med. 112, 1015 (1960). — 14c. *Cohn, Z. A. and Morse, S. G.*: J. Exp. Med. 111, 667 (1960). — 15. *Cohnheim, J.*: Virchows Arch.: 40, 1 (1867). — 15a. *Csaba, Gy.*: és *Rappay, Gy.*: Ideggyógy. Szemle. 1954, No. 6, 89. — 16. *Ehrich, W. E.*: Die Entzündung. Hdb. d. Allg. Pathol. Bd. VII. J. Springer, Berlin, 1956. — 17. *Fenn, O. W.*: J. gen. Physiol. 2, 169 (1922) — 5, 311 (1923). — 18. *Fishman, M. and Silverman, M. S.*: J. exp. Med. 105, 529 (1957). — 19. *Floreys, H.*: General Pathology. Lloyd—Luke, London, 1958. — 20. *Fritze, E., Doering, P., Manecke, H. und Schön, R.*: Schw. Med. Wöchr. 83, 783 (1953). — 21. *Goreczky, L. und Vajda, Gy.*: Path. Microbiol. 25, 184 (1962). — 22. *Günther, O.*: Dtsche. Med. Wöchr. 89, 2449 (1964). — 23. *Hadnagy, Cs. und Kováts J.*: Acta Physiol. Hung. 5, 325 (1954). — 24. *Halpern, B. N.*: Physiopathology of the reticulo-endothelial system. A. symposium. Blackwell, Oxford, 1957. — 24a. *Halpern, B. N.*: Triangel 6, 174 (1964). — 25. *Halpern, B. N., Biozzi, G, Mene, G. et Benecerraf, B.*: Ann. Inst. Past. 80, 582 (1951). — 25a. *Hamburger, H. J.*: Physikalisch—chemische Untersuchungen über Phagocyten. Wiesbaden, 1912. — 25b. *Haranghy, L.*: Ált. Kórbonctan. Medicina, Budapest, 1959. — 26. *Harris, H.*: Physiol. Rev. 34, 529 (1954). — 26a. *Heilmeyer, L.*: Lehrbuch d. spez. pathol. Physiologie.

Fischer, Stuttgart, 1962. — 27. *Hirsch, J. G.*: J. exp. Med. 103, 613 (1956). — 28. *Howard, J. G. and Wardlaw, A. C.*: Immunology 1, 338 (1958). — 29. *Höber, R. and Kanai, T.*: Klin. Wschr. 2, 209 (1923). — 29a. *Hüttl, T., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Z. f. Immunföschg. 108, 193 (1950). — 30. *Jancsó, N.*: Die Speicherung. Akad. Kiadó, Budapest, 1955. — 31. *Jancsó, N.*: Nature 160, 227 (1947). — 32. *Jancsó, N.*: Symp. Biol. Hung. 2, 87 (1961). — 33. *Karnovsky, M. L.*: Physiol. Rev. 42, 143 (1962). — 34. *Kokas, F., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Quart. J. exp. Physiol. 32, 89 (1950). — 35. *Kováts, Fr., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Z. f. Hygiene 133, 106 (1951). — 36. *Lewis, W. H.*: Bull. J. Hopkins Hosp. 49, 17 (1931). — 36a. *Loeb, J.*: Die Eiweisskörper und die Theorie der kolloiden Erscheinungen (1924). — 37. *Lövei, E., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Z. f. Vi-, Ho-, Fermentföschg. 4, 533 (1952). — 38. *Ludány, G.*: Verh. d. II. Tagg. d. Deutschen Internisten. Leipzig, 1955. — 39. *Ludány, G.*: Symp. Biol. Hung. 2, (1961). — 40. *Ludány, G.*: Abstr. of Symp. of inflammation, Budapest, MÉT 1963. — 41. *Ludány, G., Berta, I. and Györy, G.*: Klin. Wschr. 17, 1293 (1938). — 42. *Ludány, G., Berta, I. and Györy, G.*: Z. f. Immunföschg. 94, 351 (1938). — 43. *Ludány, G., Orbán, T. und Vajda, Gy.*: Arch. int. pharmacodyn. 88, 496 (1952). — 44. *Ludány, G., Perényi, L. und Vajda, Gy.*: Experientia 12, 71 (1955). — 45. *Ludány, G., Réczey, J. und Vajda, Gy.*: Z. f. Immunföschg. 107, 548 (1950). — 46. *Ludány, G., Rigó, J., Sós, J. und Vajda, Gy.*: Arch. int. pharmacodyn. 115, 70 (1960). — 47. *Ludány, G., Vajda, Gy. und Zsirai, K.*: Z. f. d. ges. exp. Med. 108, 293 (1940). — 48. *Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Arch. int. pharmacodyn. 85, 484 (1950). — 49. *Ludány, G., Vajda, Gy. und Erdös, E.*: Arch. int. pharmacodyn. 87, 43 (1951). — 50. *Ludány, G., Vajda, Gy. und Backhausz, R.*: Arch. int. pharmacodyn. 89, 729 (1952). — 51. *Ludány, G., Vajda, Gy. und Tóth E.*: Experientia 9, 28 (1953). — 52. *Ludány, G., Vajda, Gy., Horváth, G. und Tóth E.*: Acta Physiol. Hung. 7, 432 (1955). — 53. *Ludány, G., Vajda, Gy., Döklen, A.*: Experientia 13, 410 (1957). — 53a. *Ludány, G., Vajda, Gy., Rigó, J. und Han To Vu.*: Acta Physiol. Hung. 14, 371 (1958). — 54. *Ludány, G., Vajda, Gy., Döklen, A. und Li Bok Nam.*: Acta neuroveg. 20, 50 (1959). — 55. *Ludány, G., Vajda, Gy., Csalay, L. und Fehér, I.*: Arch. int. pharmacodyn. 121, 459 (1959). — 56. *Ludány, G., Vajda, Gy., Harnos, Gy. und Hadházi, Gy.*: Acta Physiol. Hung. 16, 307 (1959). — 57. *Ludány, G., Vajda, Gy. und Bertha, I.*: Orv. Hetilap 105, 2026 (1964). 58. *Ludány, G. und Vajda Gy.*: Arch. int. pharmacodyn. 85, 484 (1951). — 59. *Manwaring, W. H. and Coe, H. C.*: J. immunol. 1, 401 (1916). — 60. *Mecsnikov, E.*: Arb. Zool. Inst. Univ. Wien. 5, (2), (1883). — 61. *Mecsnikov, E.*: Leçons sur le pathologie comparée de l'inflammation. Masson, Paris, 1893. — 62. *Menkin, V.*: Biochemical mechanisms in inflammation. Thomas, Springfield, 1956. — 63. *Mudd, S., Mc. Cutcheon, M. and Lucké, B.*: Physiol. Rev. 14, 210 (1934). — 64. *Palade, E.*: J. Appl. Physics. 24, 1424 (1953). — 65. *Nungester, W. J.*: Bacteriol. Rev. 15, 105 (1951). — 65a. *Ponder, E.*: Protoplasma 3, 611 (1927). — 66. *Rhumbler, R.*: Arch. Entwicklungsmech 30, 194 (1910). — 66a. *Rogers, D. E. and Tompsett, R.*: J. exp. Med. 95, 209 (1952). — 67. *Rowley, D.*: Nature 181, 1738 (1958). — 68. *Rowley, D.*: Advances in immunology 2, 241 (1962). — 69. *Salton, M. J. R.*: J. gen. Microbiol. 9, 512 (1953). — 70. *Schmidt, H.*: Fortschritte der Serologie. Steinkopff, Darmstadt, 1955. — 71. *Simpson, M. E.*: Univ. Calif. Publ. Anat. 1, 1 (1921). — 72. *Sprick, M. G.*: Am. Rev. Tuberc. 74, 552 (1956). — 73. *Szőke, A., Lövei, E., Ludány, G. und Vajda, Gy.*: Wien Klin. Wschr. 62, 42 (1950). — 74. *Törö, I.*: Z. f. mikr. Anat. Forsch. 52, 552 (1942). — 75. *Törö, I.*: Therapia Hungarica 1, 4 (1953). — 76. *Törö, I.*: Symp. Biol. Hung. 2, 77 (1961). — 77. *Tullis, J. L. and Surgenov, D. M.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 66, 386 (1956). — 78. *Vajda Gy. und Gyenes V.*: Z. f. Hygiene 132, 450 (1951). 79. *Vajda Gy.*: Cytotropinok kortani vonatkozásai. Diss., 1957. — 80. *Vajda, Gy. und Fonyódi, L.*: Kísér. Orvostud. 11, 506 (1960). — 81. *Vajda, Gy., Rigó, J. und Sós, J.*: Acta Physiol. Hung. 18, 221 (1960). — 82. *Vajda, Gy. and Szücs, O.*: The Lancet 1962, 1369. — 83. *Vajda, Gy. und Bakos, L.*: Z. f. Rheumaföschg. 21, 400 (1962). — 83a. *Verzár, F.*: Absorption from the intestine. Longmans, London, 1936. — 84. *Visszakovics, W.*: Z. f. Hyg. 1, 1 (1886). — 85. *Waller, A. V.*: J. of Sci. 29, 397 (1846). — 86. *Ward, A. K., Enders, J. F.*: J. exper. Med. 57, 527 (1933). — 86a. *Westphal, O.*: Naturwissch. 46, 50 (1959). 87. *Wittekind, D.*: Naturwissenschaften 50, 270 (1963). — 88. *Wood, W. B. Smith, M. R. and Watson, B.*: J. exp. Med. 84, 387 (1946). — 89. *Zsirai, K., Hadnagy, Cs. und Ivády, Gy.*: Magy. Orv. Arch. 44, 523 (1944).

ФАГОЦИТОЗ

Часть II.

Обзорная статья кратко суммирует современное состояние фагоцитоза. На основе литературных данных и собственного наблюдения автор рассматривает фагоцитоз с общепроцессуальной точки зрения и биофизическую и биохимическую сторону его механизма. После обзора важнейших предпосылок он подчеркивает важную роль Мечникова в изучении фагоцитоза. Рассматривает понятие микро- и макрофага. Автор излагает внутриклеточные процессы, прошедшие в связи с фагоцитозом: сегрегацию, дигестацию, тесауроз и экскрецию. Долгое время господствовало мнение о чисто физико-химическом механизме фагоцитоза. Автор после изложения этих очень важных факторов рассматривает и другие не менее важные факторы связанные с обменом клеток. В связи с этим рассматривает явления поверхностного фагоцитоза и обсонации. Излагается методы изучения явления фагоцитоза.

Подробно излагает какие вопросы корреляции как: гормональные, нейрогенные факторы питания. Излагает главным образом на основе собственного наблюдения вопросы связей воспаления и фагоцитоза.

Фагоцитоз является комплексным процессом и поэтому на него можно подействовать через раных точек приложения. Автор неоднократно указывает на клинические соотношения.

Dr. G. Ludány, Kandidat der Medizinischen Wissenschaften:

PHAGOZYTOSE

II. Teil

In der zusammenfassenden Arbeit wird kurz über die gegenwärtige Lage unserer Kenntnisse in bezug auf das Phagozytosenphänomen berichtet. Auf Grund einschlägiger Literaturdaten, sowie eigener Versuchsergebnisse verhandelt Verfasser über die Phagozytose aus allgemeinem biologischem Gesichtspunkt, fernerhin werden die biophysischen und biochemischen Beziehungen deren Mechanismus besprochen. Nach der Schilderung einiger wichtigsten geschichtlichen Antezedentien wird auf die bedeutende Rolle von *Metschnikoff* hingewiesen. Danach erklärt man den Begriff der Mikro-, bzw. Makrophagen. Verfasser erörtert diejenigen Prozesse, die in der Zelle im Zusammenhang mit der Phagozytose stehen: Segregation, Digestion, Thesauröse, Exkretion. Die Auffassung, dass die Phagozytose beinahe ausschliesslich durch physikochemische Faktoren bestimmt sei, hat sich lange aufrechterhalten. Nach der Erörterung dieser allerdings wichtigen Faktoren geht Verfasser auf die Besprechung derartiger Umstände von ähnlicher Wichtigkeit über, die mit dem Zellstoffwechsel in Beziehung stehen. Damit in Verbindung gibt man eine Darlegung jener Erscheinungen, wie die oberflächliche Phagozytose, bzw. die Opsonisation. Es werden fernerhin die zur Untersuchung der Phagozytose geeigneten Methoden dargelegt. Der Autor befasst sich ausführlich mit Korrelationsfragen, d. h. mit den Beziehungen der Phagozytose zu hormonalen und neuralen Systemen, bzw. zur Ernährungstätigkeit. Vorwiegend auf Grund eigener Versuchsergebnisse bespricht Verfasser den Zusammenhang zwischen der Phagozytose und der Entzündung. Die Phagozytose gilt als ein sehr komplexes Phänomen, weshalb sie sich auf zahlreichen Angriffspunkten beeinflussen lässt. In der Arbeit werden mehrmalige Hinweisungen auf die klinischen Beziehungen gegeben.