

685—099(582.287.238)—08

PROBLEMATIKA LÉČENÍ OTRAV HOUBAMI, ZVL. MUCHOMŮRKOU HLÍZOVITOU

Kapitán MUDr. Josef GLÜCK

Otravy houbami se většinou léčí na nemocničních interních odděleních. V celé řadě případů jsou příčinou úmrtí u jinak zdravých jedinců. Dochází k nim záměnou houby jedlé za podobnou houbu jedovatou. Výskyt nejčastějších záměn houby jedlé za houbu jedovatou ukazuje tabulka č. 1.

Problematika otrav a jejich terapie je poměrně složitá a mezi širokou lékařskou veřejností známá jen rámcově. Cílem sdělení je seznámení s rozdělením otrav houbami, s jejich diagnostikou a terapií. Detailněji je pojednáno o otravě muchomůrkou hlízovitou, která působí asi 90 % všech úmrtí při otravách houbami. Podle Herinka (11) v období 1947—1957 bylo u nás zaznamenáno 44 otrav se 108 otrávenými a 71 úmrtími.

Kubička (18) odhaduje počet otrávených na 70—100 za rok s 10—30 exity v průměru.

Rozdělení otrav

Existuje celá řada dělení otrav. Zajímavé je rozdělení podle Gaultiera a Gervaise (1) na otravy s inkubací do 6 hod. (gastroenteritický, cerebrální, muskarinový typ) a s inkubací nad 6 hodin (hepatotoxický typ podle rozdělení Herinka). Syndrom s dlouhou inkubací dělí francouzští autoři na phaloidní, paraphaloidní a orelianiový typ otravy. Naším podmínkám nejlépe vyhovuje dělení podle Herinka (11) na otravy:

1. nepravé (jedlými houbami),
2. pravé (jedovatými houbami).

U otrav nepravých jde buď o intoleranci na větší množství jinak jedlých hub, nebo o jejich špatnou úpravu, kdy dojde k bakteriální kontaminaci nebo o alergii. Může se uplatnit i psychogenní faktor (strach z otravy apod.).

Léčba nepravých otrav je symptomatická. Vždy je třeba provést energický výplach žaludku s carbo animalis, klyzma, infúzi při profúzním zvracení apod. U nepravých otrav je nutno mít naprostou jistotu, že byly požitý jen houby skutečně jedlé. Charakteristické pro nepravou otravu je to, že všichni, kteří pokrm jedli, nemusí onemocnět.

Příkladem nepravé otravy je kasuistika č. 1.

23. 7. 1966 v 23.30 byla naše pohotovostní lékařská služba volána do rodiny důstojníka F.

Kolem 18.00 hod. téhož dne snědli na čerstvém másle opékaný houbový pokrm. Otec J. F. (44 r.) a dcera E. F. (12 r.) za 3 hod. po večeři dostali silné bolesti v celém břiše, zvraceli a měli během 3 hodin asi 10 stříkavých stolic. Ostatní dva členové rodiny, kteří snědli stejnou porci, byli bez jakýchkoliv obtíží. Z obj. nálezů u postižených byla lehká zchvácenost, palpační citlivost celého břicha bez defenze, játra, slezina nezvětšeny. Puls, TK, teplota normální. Ostatní fyzikální nález přiměřený. Při prohlídce zbylých celých hub, z kterých byl pokrm připraven, jsme zjistili, že šlo o starší plodnice jinak jedlé a chutné holubinky namodralé (*Russula cyanoxantha*).

Nemocní byli převezeni k výplachu žaludku na interní oddělení OÚNZ v Písku. Druhý den byli již bez obtíží, fyzikální nález na břiše se upravil. Standardní laboratorní nálezy byly normální. Téhož dne byli propuštěni do domácího ošetřování s diagnózou: Gastroenteritis acuta po požití hub.

NEJČASTĚJŠÍ ZÁMĚNY HUB

TYP OTRAVY	PŮVODCE OTRAVY	ZÁMĚNA ZA JEDLOU HOUBU
GASTROENTERITICKÝ	HŘIB SATAN ZÁVOJENKA OLOVOVÁ PEČÁRKA ZÁPAŠNÁ HOLUBINKA VRHAVKA PAVUČINEC KOZLÍ	HŘIB KOLODEJ PEČÁRKA POLNÍ PEČÁRKA OVČÍ HOLUBINKA JAHODOVÁ RUDOČECHRATKA FIALOVÁ
CEREBRÁLNÍ	MUCHOMŮRKA TYGROVANÁ	BEDLA JEDLÁ MUCHOMŮRKA ŠEDA
MUSKARINOVÝ	VLÁKNICE PATOUILLARDOVÁ	ŠPIČKA TRAVNÍ
HEPATOTOXICKÝ	MUCHOMŮRKA HLÍZOVITÁ MUCHOMŮRKA HLÍZOVITÁ BILÁ FORMA UCHÁČ JEDLÝ	MUCHOMŮRKA RŮŽOVÁ HOLUBINKA TRÁVOZELENÁ PEČÁRKA OVČÍ ČIRŮVKA ZELÁNKA MÁJOVKA MUCHOMŮRKA RŮŽOVÁ PEČÁRKA POLNÍ STRMELKA MLZENKA SMRŽ

Z kasuistiky vyplývá důležitost pokud možno na místě určit druh požití houby nebo zajistit její zbytky pro znalce hub, což značně usnadní diagnózu a léčebný postup a určí prognózu onemocnění. V uvedeném případě šlo pravděpodobně o alergii na starší plodnice jedlé houby.

Pravé otravy dělí Herink [11] podle klinických projevů na typy gastroenteritický, cerebrální, muskarinový, hepatotoxický a otravu hníkem inkoustovým. Z těchto 5 skupin má nejzávažnější průběh otrava těmi houbami, které vyvolávají hepatotoxický typ otravy. O jednotlivých typech otravy se zmíníme stručně a podrobněji bude probrán právě tento hepatotoxický typ.

U gastroenteritického typu otravy je klinický průběh podobný jako u běžné gastroenteritidy. Nástup příznaků po požití hub je časný, asi za 1/2 až 4 hodiny, příznaky trvají 2–6 hodin a rekonvalescence několik dnů. Jde vesměs o místní dráždění sliznice zažívacího traktu. Do této skupiny mj. patří otrava hřibem satanem. Jsou spory o tom, zda tato houba je jedovatá, nebo ne. Podle literárních pramenů vyvolá prudkou gastroenteritidu jen málo uvařená plodnice.

Z této skupiny je nejzávažnější otrava závojenkou olovovou.

Patogeneticky jde u této otravy o místní dráždění sliznice GIT termostabilní látkou neznámé povahy. Otrava je poměrně vzácná a probíhá pod obrazem gastroenteritidy až choleriformního typu spolu s bolestmi hlavy a závratěmi.

Prognóza otrav této skupiny je při symptomatické léčbě (klid, výplach žaludku, spazmolytika, případně infúze) dobrá.

U cerebrálního typu otravy jsou v popředí příznaky z působení mykoatropinu na CNS. Otravu působí muchomůrka tygrováná, vzácně i muchomůrka červená. Patogeneticky jde hlavně o podráždění CNS i podkorových center toxinem. Při těžkém průběhu otravy může dojít až k jejich selhání. Klinicky se otrava projevuje suchem v ústech, palpitacemi, excitací, zvýšenou agitovaností, někdy halucinacemi. Nemocní připomínají opilce. U těžkých otrav může po 6–8 hodinách excitace následovat spavost až různé stupně bezvědomí. U nás probíhá tato otrava nejčastěji pod obrazem mykoatropinového syndromu spolu s příznaky postižení zažívacího traktu. Příkladem otravy z této skupiny je kasuistika č. 2.

Dne 10. 7. 1966 v 23.30 hod. byli přivezeni na interní oddělení OÚNZ v Písku 3 turisté z NSR, J. S. [43 r.], H. S. [38 r.], M. S. [17 r.]. Asi kolem 20.00 hod. téhož dne posbírali směs neznámých jim hub a udělali si je s vejíčky k večeři. Houby vůbec neznali, pocházeli z kraje, kde houby nerostou. Obtíže dostali za 1 hod. po jídle. V popředí subjektivních obtíží byla nejistá chůze, bolest hlavy, závratě, nauzea, průjem. Objektivně byla u všech nemocných rozpalená pokožka, teplota mezi 37,2–37,5, TK lehce zvýšen, na srdci tachykardie kolem 100/min., poslechově kromě matky H. S., která měla kombinovanou mitrální vadu v kompenzovaném stavu, přiměřený nález. Plíce bpn. Břicho lehce dif. citlivé, játra, sle-

zina nezvětšeny. Nápadné u všech nemocných bylo vrávorání při chůzi, agitovanost, neklid. Jelikož nebyla jistota, o jaký druh požití houby jde, a nešlo zcela vyloučit otravu muchomůrkou hlízovitou, podala službu mající lékařka antiphaloidní sérum, provedla výplach žaludku, aplikovala sedativa. Zajistila zvratky a uložila do lednice. Při jejich makroskopickém rozboru a ohledání všech dodatečně přivezených odřezků jsme 2. dne zjistili bezpečně pouze přítomnost muchomůrky tygrováné, zbytky podezřelé pro muchomůrku hlízovitou nebyly nalezeny. Standardní laboratorní nálezy (KO, diff., FW, SGOT, SGPT, Ekg, Rtg PaS) byly normální.

11. 7. 1967 byli nemocní subj. bez obtíží, objektivní nález se normalizoval. Bezpečné určení původce otravy s konfrontací klinického nálezu upřesnilo dg.: Otrava muchomůrkou tygrovánou. Týž den byli nemocní propuštěni z nemocničního léčení. Při diagnostických rozpacích bez určení původce otravy by tento postup nebyl možný.

Nešpor [19] popisuje případ 60letého úředníka, kdy po požití 4–5 plodnic muchomůrky tygrováné došlo po 2hodinové latenci k 6 hodin trvající excitaci s náboženskými bludy. Nemocný byl proto přijat na psychiatrickou kliniku. Teprve dodatečně anamnesticky zjištěno požití hub. Otrava muchomůrkou tygrovánou je poměrně vzácná, ale jak ukazuje náš případ, je třeba s ní při diferenciální diagnóze počítat. Otravy muchomůrkou červenou se prakticky nevyskytují. Houba je příliš známá a nesnadno zaměnitelná. Léčba otrav u této skupiny spočívá ve výplachu žaludku, sedativní léčbě. Jde-li o jinak zdravého jedince, je průběh benigní.

Muskarinový typ otravy je vyvolán většinou požitím vláknice Patouillardovy. V popředí příznaků je po krátké latenci muskarinový účinek, při němž dojde k podráždění cholinergních vláken vegetativního nervstva. Při plném vědomí dochází u pacienta k enormnímu slzení, slinotoku, výraznému pocení, nauce, zvracení, průjmům. Hrozí nebezpečí selhání levé komory a plicní otok. Léčba je účinná, jde-li bezpečně o otravu vláknici Patouillardovou. Atropin s. c. 0,25–1,0 mg odstraní v krátké době všechny potíže.

Otrava hníkem inkoustovým se u nás prakticky nevyskytuje. Houba pro svůj vzhled k jídlu příliš neláká.

Do skupiny otrav, které se projevují *hepatotoxickým syndromem*, patří otrava ucháčem jedlým a otrava muchomůrkou hlízovitou. O otravě ucháčem jedlým je dosud nejvíce nejjasností. Sám název houby je nevhodný a bude třeba jej změnit. Průzkum toxinů není dosud ukončen, nověji se soudí na protoplazmatický jed, snad kyselinu helvellovou. Patogeneze otravy je však zatím nejasná. Klinický obraz i léčba otravy ucháčem jsou podobné jako u otravy muchomůrkou hlízovitou, o níž je pojednáno dále. Průběh otravy ucháčem je mírnější. Velmi zajímavé je sdělení Mosteckého [7] o otravě 4členné rodiny ucháčem jedlým.

Autor varuje před přílišným optimismem v prognóze této otravy a radí tyto houby vůbec nepožívat.

Nejzávažnější otravou vůbec je otrava muchomůrkou hlízovitou. Probíhá pod obrazem hepatotoxického, podle starší literatury hepatorenálního syndromu.

Patogeneze otravy

Na otravě se podílejí termostabilní toxiny phaloidin, alfa a beta amanitin. Toxiny jsou prudkými protoplazmatickými jedy, strukturálně jde o polypeptidy s obsahem síry. Smrtelná dávka pro člověka se odhaduje na množství, které je obsaženo v 50 gr čerstvé houby. K vstřebávání toxinů dochází sliznicí stěny střevní, odkud se portálním oběhem dostávají do jater. Peptidázy zanechávají toxiny intaktní. V játrech dochází k zrychlenému rozpadu glykogenu, stoupá glykémie (2). Podle Schütterleho a spol. (12) dochází k fixaci toxinu v játrech, svalech, ledvinách a myokardu u krys již za 2 hodiny po aplikaci. Hess (13) se domnívá, že toxiny působí v buňce blok oxidativních fosforylací na stupni cytochromu C v mitochondriích buňek. Tím dochází k převážnému poškození orgánů s vysokým energetickým metabolismem (játra, ledviny, myokard).

Patogenicky nejasné je zvracení a průjem po dlouhé latenci po požití houby. Nelze je vysvětlit jen přímým podrážděním sliznice GIT traktu toxiny.

Klinický obraz otravy muchomůrkou hlízovitou probíhá podle Kubičky (6) v 5 fázích:

Latence, gastrointestinální fáze, fáze poruchy v metabolismu jaterní buňky, fáze poruchy biliární složky jaterní, terminální komatózní fáze.

K tomu několik poznámek:

Latence je vždy delší než 6 hodin, v průměru 12–18 hodin i více. Gastrointestinální fáze má stejný průběh jako u jiných otrav. Po ní dojde k určitému subjektivnímu zlepšení stavu pacienta, kdy jen zvýšené enzymy SGOT a SGPT odhalí počínající morfologické změny v jaterním parenchymu ve smyslu nekrózy.

Pojer (8) uvádí u 10 otrav pacientů houbami probíhajících pod phaloidním klinickým obrazem vesměs zvýšené hodnoty enzymu leucinoaminopeptidázy (LAP), který signalizuje nekrózu jaterní buňky a obstrukci drobných žlučovýchodů a zvýšení glutamátdehydrogenázy (GLDH) obsažené v mitochondriích jaterních buněk.

GLDH se dostává do krve rovněž při nekróze jaterní buňky. Nutnost sledovat enzymy denně v této fázi otravy je oprávněným požadavkem, stejně jako pokračování intenzivní léčby. Ikterická fáze dokazuje, že jde o těžkou jaterní poruchu. Jsou zvětšena játra, může být i splenomegalie. Močový nález ukáže přítomnost žlučových barviv i poruchu ledvin s převahou poškození tubulů.

Všechna tato stadia Kubička označuje ještě jako reverzibilní. Terminálním stadiem je hepatické kóma, ve kterém pacient umírá. Mechanismus otravy vysvětluje Kubička tak, že vlivem toxinů dojde kablokování enzymatických reakcí transamináz, které katalyzují oxidaci kyseliny pyrohroznové a jiných alfa-keto-kyselin. Tyto oxidace ovlivňuje kyselina thiooktová jako koenzym. Dodáním většího množství kyseliny thiooktové lze zrušit enzymový blok, a tím obnovit v játrech metabolické pochody, vedoucí k vyloučení toxinů. Napomáhá tomu i aplikace kokarboxylázy (thiaminpyrofosfátu). Je to koenzym zasahující do oxidační dekarboxylace kyseliny pyrohroznové, již se dokončuje rozklad cukrů za aerobních podmínek (22). Z této hypotézy vyplývají i nové názory na terapii.

Steatóze orgánů lze zabránit vysokými dávkami kyseliny thiooktové (6, 16), až 300 mg denně v infúzi ve formě preparátů Thioctidase (1 amp. à 25 mg) nebo Thioctacid (1 amp. à 25 mg). Kyselina thiooktová má vedlejší účinek hypoglykemizující, který lze odstranit vydatným přívodem glukózy. Schütterle a spol. (12) doporučují místo glukózy 5% levulózu pro snadnější vstřebávání. Tato léčba preparáty kyseliny thiooktové se ukazuje jako nejúčinnější a zbývá ji jen ověřit na větším počtu pacientů. Lze ji považovat za základní léčbu.

Efekt výplachu žaludku i klyzmatu je sporný, toxin je po dlouhé latenci již vstřebán, přesto tento výkon neopomineme jako první pomoc. Dále je třeba intenzivně nahradit vzniklé ztráty tekutin a iontů Na a K při průjmech a zvracení. Hladiny minerálů je třeba sledovat denně. Jestliže v důsledku renálního selhávání dojde k hyperkaliémií, doporučujeme podat infúzní roztoky chudé na K.

Spolu s natriem a kaliem je vhodné doplňovat i Mg (15), které zlepšuje funkci jaterních buněk zlepšením průtoku krve játry a zvýšením cholestézy. Podle Flincka (14) je vhodný Tyrodův roztok.

Podle četných zpráv z literatury (6, 9, 12) se limousinská terapie králičími mozky a žaludky vesměs neosvědčila. Názory na podávání glukokortikoidů jsou příznivé. Podle Kociána a spol. (3) je nutno je podávat vždy, v dávce alespoň 40 mg Prednisonu denně, hlavně pro jeho protizánětlivý efekt. V literatuře se diskutuje vhodnost léčebného použití Tetracyklinu. Názory nejsou jednotné. Cohn (21) sice tvrdí, že Tetracyklin podaný perorálně nemá hepatotoxický účinek ani u nemocných s poškozením jater. Přesto je při podávání Tetracyklinu nutno postupovat velmi opatrně, zvláště u těch nemocných, kde je Tetracyklin pro zvracení aplikován nitrožilně.

Rovněž názory na účinnost aplikace antiphaloidního séra se různí. Kocián a spol. (4) referují o úspěšné léčbě otravy sérem u 57leté pacientky. Antiphaloidní sérum je koňské a podává se průměrně 1,5–2,0 ml/kg, tj. 100–140

ml u 70kg pacienta. Důležité je provést test v ředění 1:100, 1:10, 1:1 vždy po 30 min. pro nebezpečí šoku i při testu podle Friedmanna [17]. Pro velký objem podávaného séra je třeba je aplikovat do více míst.

K zábraně reakce po jeho podání se doporučuje podat některé phenothiazinové antihistaminikum, např. Prothazin [12].

Antitoxin ze séra neutralizuje jen ty toxiny, které obíhají v krvi a dosud se z ní vstřebávají. Kocián a spol. [4] diskutuje možnost podat velké množství séra, cca 400–500 ml. s kortikoidy a antihistaminiky. Tato metoda by byla možná jen v narkóze pro možnost anafylaktického šoku. Narkóza v těžkém stavu pacienta je však prakticky vyloučena. Podle Kubičky [6] jsou výsledky po aplikaci antiphaloidního séra málo příznivé.

Francouzští autoři [1] se k aplikaci séra stavějí příznivěji. Jestliže se při otravě projevuje neklid nebo dokonce křeče, je podávání běžných sedativ kontraindikováno pro poruchu jaterního parenchymu.

Schütterle [12] doporučuje podávat Valium. Hemodialýzou jako včasným zákrokem se zabýval Thölen [5]. Fyzikálně-chemické předpoklady pro příznivý efekt hemodialýzy jsou dány dobrou rozpustností toxinu ve vodě a jeho nízkou molekulární vahou. Značovaný toxin však prokázal u krysu po několika hodinách pevnou vazbu na chromozomy jaterních buněk, což je nepříznivým momentem pro úspěch metody.

Západoněmečtí autoři [12] citují několik případů neúspěšné hemodialýzy u této otravy. Z méně podstatných léčebných zkušeností doporučuje Bock [23] podávat pro značný pokles argininu v séru Rocmalin obsahující arginin a kyselinu jablečnou. Ziegler a spol. [9] sdělují dobré zkušenosti s léčbou krevními transfúzemi u dětských pacientů.

Závěr

Ze všech probraných otrav houbami je nejzávažnější otrava muchomůrkou hlízovitou. Léčebné výsledky u otravy touto houbou se sice v posledních letech zlepšily, přesto zůstává prognóza

za této zrádné otravy stále nejistá a úspěšná léčba vyžaduje značné úsilí. Otázky neustálé prevence formou vhodně prováděné zdravotnické osvěty mají proto svoje trvalé opodstatnění.

Souhrn

Probrány některé nové názory na etiologii, patogeni a léčení otrav houbami. Poukázáno na složitost problematiky léčení otrav těmi houbami, které vyvolávají tzv. hepatotoxický typ otravy. Uvedena nutnost komplexního přístupu k léčení této otravy.

Předneseno na schůzi lékařů spádového území ve voj. nemocnici v Českých Budějovicích 27. 6. 1967.

Kasuistiky uveřejněny s laskavým svolením prim. int. odd. OÚNZ v Písku MUDr. A. Süssa.

Literatura

- Gaultier, M., Gervais, P.: Diagnostic et traitement des intoxications par les champignons. Presse medicale, 73, 1965, 40: 2251–2254.
- Gaultier, M. a spol.: L'hépatite phalloidinne. Presse medicale, 73, 1965, 42: 2349–2354.
- Kocián, J., Labohý, Zita: Obecné zásady terapie otrav amanitou phalloides. Praktický lékař, 43, 1963, 11: 418–419.
- Kocián, J. a spol.: Úspěšné použití antiphaloidního séra při otravě amanitou phalloides. Praktický lékař, 42, 1962, 17: 758–760.
- Thölen, H. a spol.: Frühzeitige Haemodialyse bei Vergiftungen mit Amanita phalloides. Deutsche Med. Wschr., 90, 1965, 31: 1364–1366.
- Kubička, J.: Prevence a léčba otrav muchomůrkou zelenou v Jihočeském kraji. Praktický lékař, 44, 1964, 18: 702–704.
- Mostecký, J., Havlík, J.: Otrava ucháčem obecným (Gyromitra esculenta). Praktický lékař, 47, 1967, 9: 347–349.
- Pojer, J., Vokurková, I.: Enzymové změny za fungismu. Časopis lékařů českých, 106, 1967, 31–32: 866–869.
- Ziegler K., Dabels, J., Pelz, H.: Knollenblätterpilzvergiftung im Erwachsenen und Kindesalter unter Berücksichtigung neuerer Behandlungsverfahren. Deutschen Gesundheitswesen 19, 1964, 36: 1674–1680.
- Niederland, T. R., Brixová, E.: Etiologické faktory steatózy jater. Časopis lékařů českých, 106, 1967, 31–32: 864–865.
- Herink, J.: Klinická toxikologie (kapitola), Praha, SZN 1958, 543–644 str.
- Schultis, K., Schütterle, G.: Zur Therapie der Knollenblätterpilzvergiftung. Deutsche Med. Welt, 1967, 6: 312–316.
- Hess, B.: Biochem. Z. 328, 325, 1956.
- Flinck, E. B.: J. Amer. med. Ass. 1956, 160: 1406.
- Hochrein, H., Helwing, H. P., Hennesdorf, G., Zaqq, Q.: Die Bedeutung der Elektrolyte bei der Herzinsuffizienz und Myokardhypoxie. Deutsche Med. Welt, 1967, 8: 450–453.
- Möller a spol.: Behandlung chr. Leberkrankheiten mit Thioct-säure. Med. klinik, 62, 1967, č. 10.
- Friedmann, H. J.: New Engl. J. Med., 1935, 10: 212.
- Kubička, J.: Hromadné úmrtí po požití jedovaté houby, muchomůrky zelené. Časopis lékařů českých, 93, 1954, 5: 120–122.
- Nešpor, A.: Případ otravy muchomůrkou panterovou. Časopis lékařů českých, 93, 1954, 5: 123–124.
- Modr, Z., Heřmanský, M., Vlček, V.: Antibiotika a jejich léčivé formy. Praha, SZN 1964, str. 161.
- Cohn, M., E., Zaslow, J.: Antibiot. Ann., 1955–1956, 825 str.
- Jindra, A., Šípál, Z., Kovacs, P.: Biochemie pro farmaceuty, Praha, SZN 1966, str. 295.
- Bock, H. E. a spol.: Deutsche Med. Wschr. 89, 1964, 1617–1622.
- Jubin, E., Moeschlin, S.: Die Amanitapilzvergiftung und die Problematik ihrer Behandlung, Praxis, 53, 1964, 45: 1502–1511.

OZNÁMENÍ

Ve dnech 3.–6. září 1968 se bude konat v Praze 15. čs. chirurgický kongres s mezinárodní účastí. Zúčastní se ho přes 1000 lékařů z celého světa a jeho hlavními tématy jsou:

1. Patofyziologie a terapie pooperačního období
2. Portální hypertenze

Jednání bude probíhat v těchto sekcích: všeobecná, traumatologická, dětská chirurgie, neurochirurgie, kardiovaskulární chirurgie, plastická chirurgie, urologie a sekce filmová.

Přihlášky k účasti na kongresu se zasílají do 31. 3. 1968, a to sekretariátu kongresu: Sokolská 31, Praha 2.

Předsedou přípravného výboru je prof. dr. B. Špaček a generálním sekretářem dr. M. Klain.