



BECK EMLÉKKÖNYV

IRTÁK

BARÁTAI ÉS TANÍTVÁNYAI

Csak helyben
használatra

3 006160 837767

83.776



BECE

EMLEK KÖNYV

SAJÁTOS TARTALOM



TARTALOM.

Oldal

<i>Lang Mihály:</i> Emlékbeszéd Beck Soma professorról	3
Beck Soma professor irodalmi munkássága	15
<i>A. Boss und E. Delbanco:</i> Syphilitischer Primäraffekt als Eintrittspforte einer Streptokokkensepsis. Zugleich ein Beitrag zur anatomischen Grundlage der specifischen Härte	18
<i>E. Delbanco und G. Kreyenberg:</i> Die Capillarmikroskopie und ihre Bedeutung für die dermatologisch-venereologische Klinik	34
<i>Galevsky:</i> Über Pyrifer- Behandlung der Psoriasis	44
<i>Melczer Miklós:</i> Az ekkrin veritékmirigyek Golgi készülékéről . . .	48
<i>G. Nobl:</i> Zur Kenntnis der idiopathischen Perlenrillung der Nägel . .	56
<i>F. W. Oelze:</i> Über Behandlung der Gonorrhoe mit Silbervaccine . .	60
<i>Mario Pelagatti:</i> Considerazioni istogenetiche su un caso di sarcomatosi diffusa e sui rapporti fra detta forma e la micosi fungoide	66
<i>Poór Ferenc:</i> A hajzathatórok serdüléskori megváltozásának jelentősége az örökléstanban	81
<i>R. Sabouraud:</i> Différenciation de l'ancien eczéma séborrhéique de Unna et des eczémas impetigineux secs au cuir chevelu	85
<i>Török Lajos és Kenedy Dezső:</i> A lobos vérerek fokozott átjárhatóságáról a vér fehérvérjével szemben	99
<i>K. Ullmann:</i> Über Prurigo nodularis und verwandte Formen	105
<i>Paul Unna jun.:</i> Zur Frage der Präkanzerosen	130
<i>Lang Mihály:</i> Az erysipelas röntgentherápiája. Adatok a röntgensugaraknak acut gyulladásoknál való hatásához	145
<i>Lang Mihály:</i> Hám pótlás és hámregeneratio, különös tekintettel az ulcus cruris varicosumra	170
<i>Lang Mihály:</i> A májbesugárzásról az ekzema therápiájában. Adatok a röntgensugaraknak a májra való hatásához	192
<i>Lang Mihály és Szathmáry Sebestyén:</i> Az erythroplasia glandisról .	209
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Pécs és vidékének dermatophyton flórája . .	228
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Adatok az achorion gypsum kórképéhez . .	249
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Adatok a syringoma rácsrostozatához . . .	256
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Körömccephalosporiasis	265
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Alopecia areataszerű gócok trichophytiasisnál	272
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Trichophyton calvicentricum cunctans . . .	276
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Trichophyton araneideum aurescens	288
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Adatok a Kaufmann-Wolff-féle epidermophyton által okozott körömmykosis kórképéhez	301

<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Adatok az epidermophyton inguinale által okozott onychomykosis kórképéhez	309
<i>Szathmáry Sebestyén:</i> Epidermophyton gypsum flavum	318
<i>Jobst Pál:</i> Tapasztalataink az élő gonococcus vaccinával	335
<i>Jobst Pál:</i> A gonorrhéas eredetű chronicus prostatitisekről	344
<i>Follmann Jenő:</i> A metaplasziák osztályozása a differenciálódás alapján, különös tekintettel a hámdesmoplasiára	357
<i>Follmann Jenő:</i> Pilosebaceus hamartoma, polymorphsejtes carcinosarkoma és belsősecretiós szövettani elváltozások xeroderma pigmentosumnál. Heliodermatrophia blastomatogenes	381
<i>Follmann Jenő:</i> A Buschke—Fischer-féle keratoderma maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris aetiológiájáról	417
<i>Follmann Jenő:</i> Használható-e aceton-paraffin gyorsbeágyazás állandó metszetek készítésére a 12 óra alatti klinikai gyorsdiagnostikában?	430
<i>Follmann Jenő és Balló Béla:</i> Adatok a belsősecretiós mirigyek klinikai vizsgálati eredményeihez és kórszövettanához sclerodermiánál	435
<i>Balló Béla:</i> Kiterjedt acne necrotica atypusos localisatióval	457
<i>Balló Béla:</i> A pityriasis versicolor előfordulása a hajzatos fejbőrön	460
<i>Balló Béla:</i> Oppenheim-féle sarcoid és lues III.	464
<i>Gragger Jenő:</i> Az úgynevezett Melkerknoten	470
<i>Balog Pál:</i> Az impetigo bullosa és a pemphigoid bakteriológiájához	491
<i>Dér Ottó:</i> Vonatkozások a psoriasis vulgaris endokrin jellege, klinikai és szöveti képe között	496
Zusammenfassung der ungarischen Mitteilungen	507
Résumé des communications en hongrois	521

BECK SOMA PROFESSOR

1872—1930.*

Felejthetetlenül szomorú reggelre ébredtünk április 26-án. Pillanatok alatt terjedt el a hihetetlennek látszó gyász hír nemcsak a mi kis városunkban, hanem az egész országban, mély megilletődést és részvétet keltve mindenütt. Állandóan fölfelé ívelő pályájának zenitjén, munkakedvének csorbítatlan magasságán szólította el közülünk a kegyetlen halál akkor, amikor még oly sokat vártunk Tőle, pótolhatatlan veszteséget okozva nemcsak az őt rajongásig szerető tanítványainak és barátainak, hanem úgy a hazai, mint az internacionális dermatologiai tudománynak is.

1872-ben született Keszthelyen. Orvosi tanulmányait a budapesti egyetemen végezte, ahol 1895 január havában avatták doktorrá.

Már orvosnövendék korában *Pertik* mellett dolgozott, aki hamar felismerte a tehetséges kutatót a törekvő ifjúban, miért is tudományos pályafutásában minden erejével támogatta. Előbb díjas gyakornokká, majd orvosi diplomájának elnyerése után tanársegéddé nevezte ki intézeténél és még ugyanabban az esztendőben (1895) kiváló szorgalmának és képességeinek elismeréseként a Schordán-féle utazási ösztöndíjra ajánlotta. Első nagy mesterére és jóakarójára mindig a hálás tanítvány szeretetével és tiszteletével gondolt.

Az utazási ösztöndíj elnyerése után két szép és rendkívül tanulságos esztendő következett a fogékony lelkű ifjú orvosra. Tanulmányútjának — melynek programján a bőrbetegségek kórtanával, kórszövettanával és bacteriológiájá-

* Magyar Dermatologiai Társulat II. nagygyűlésén (1930. június 28—29.-én) tartott emlékbeszéd.

val való foglalkozás szerepelt — első állomása Bécs volt, ahol *Ehrmann* laboratóriumában dolgozott, azonkívül *Lang* és *Kaposi* osztályait látogatta. Hosszabb időt töltött Párisban. Itt a hôpital St. Louisban *Darier*, *Fournier*, *Gaucher* tanait szívta magába, azonkívül a Collège de France-nak *Ranvier* és *Malassez* vezetése alatt álló szövettani laboratóriumában állandó dolgozó helyet nyert. Párisból Hamburgba ment, ahol kb. $\frac{1}{2}$ évet töltött *Unna* laboratóriumában. Mindig kedves emlékekkel gondolt szakmánk említett korifeusaira, kiknek tanai benne termékeny talajra találtak. Kétségtelenül legnagyobb hatást *Darier* és *Unna* gyakoroltak reája; előbbitől az exact klinikai észlelést sajátította el, utóbbi bőrszövettani kérdésekben nyitott előtte új lehetőségeket. Mindkettő iránt mindvégig a legnagyobb hálával és szeretettel viseltetett s büszkén vallotta magát tanítványuknak. A tanítványi viszonyt csakhamar baráti viszony váltotta fel. *Darier*-t rendkívül meghatotta kiváló kollégájának és barátjának („mon éminent collègue et ami S. C. Beck”) elvesztése s megleghangú levélben tolmácsolja őszinte részvétét, egyben bejelenti, hogy a francia dermatológiai társulatban akar róla megemlékezni. *Unnánál* való tartózkodásom idején gyakran esett szó nagynevű Főnökömről s mindannyiszor végtelenül kellemes érzéssel töltött el az a hang, amivel a hamburgi nagy Mester róla megemlékezett: „Ja, Beck — er ist einer meiner besten Freunde und Schüler.“

Visszaérkezve Budapestre, ismét *Pertik* intézetében találjuk, amelynek most már állandó munkásává válik. Egyben alkalom adatik neki klinikai munkálkodásra azáltal, hogy engedélyt nyer a Bródy Adél gyermekkórház nagy és változatos ambuláns és fekvő beteganyagának gyakorlati és tudományos irányban való felhasználására. Ugyanennél a kórháznál 1900-ban rendelő orvossá, 1908-ban pedig rendelő főorvossá választják meg. 1898-ban az a nagy kitüntetés éri, hogy a francia dermatológiai társaság tudományos működésének elismeréseül levelező tagjává választja, 1900-ban pedig az *Unna* szerkesztésében megjelenő „Monatshefte für praktische Dermatologie“, majd az ennek folytatásában megjelenő „Dermatologische Wochenschrift“ belső munkatársa lesz.

Ezeket a külföldi kitüntetések csakhamar követi a ha-

zai is, midőn 1905-ben a budapesti tudományegyetem orvosi facultása a bőr- és bujakór- és gyógytanból magántanúrrá habilitálja.

Csendes és intenzív munkálkodás közepette éri a világ-égés, mely számára is más kötelességteljesítési helyet jelöl ki. Rövid harcéri szolgálat után visszakerül Budapestre s a Pénzügyintézetek Hadikórházában állítja hatalmas tudását és képességeit a haza szolgálatába. Állandóan felfelé ívelő pályája most már mind meredekebben halad a végcél felé: 1918-ban székesfővárosi közkórházi főorvossá nevezik ki és a Zita-kórház bőrosztályának vezetésével bízzák meg. 1920-ban a menekült pozsonyi egyetem a bőr- és bujakórtani előadások megtartására kéri fel, 1921-ben pedig ugyanezen egyetem bőrgyógyászati tanszékére kap meghívást. Végtelen boldogság töltötte el lelkét, midőn vágyainak teljesedését látta, s megkapta a legnagyobb kitüntetést is, ami tudományos pályán mozgó férfit érhet.

Most következtek az igazán nehéz évek, melyek munkabírást minden tekintetben keményen próbára tették. Ezt a próbát ugyancsak derekasan állotta ki. Midőn 1924-ben a klinika új hazájába, Pécsre költözött, páratlan energiával látott hozzá a berendezés fáradságos munkájához s megmutatta, hogy nemcsak kiváló tudós, nagyszerű didakta, hanem egyúttal elsőrendű szervező erő is. Dacára az anyagi segédforrások szűkösségének, mégis sikerült neki nagy fáradozások árán intézete számára megszereznie mindazt, amire az eredményes gyógykezelés és tanítás szempontjából szükség van. Érthető tehát, hogy ez a nemes egyszerűséggel berendezett klinika teljesen szívéhez nőtt, hogy ezt a klinikáját mindenekfelett szerette. Az administratio legkisebb részleteit is ellenőrizte s nem volt az a munka, amit sokallott, ha a klinikájáról volt szó. Különös szeretettel csüngött a moulage gyűjteményén, amit állandóan odaadó gonddal fejlesztett; ennek a fáradságot nem ismerő törekvésnek az eredménye, hogy már ma, alig néhány esztendővel a klinika működésének megkezdése után, immár többek által megcsodált tekintélyes moulage gyűjtemény áll a klinikai tanítás rendelkezésére. Nem kisebb gondot fordított a könyvtár állandó gyarapítására, melynek — hogy a tudományos búvárkodás semmi fennakadást ne

szenvedjen — több száz értékes kötetet számláló saját könyvtárát is rendelkezésére bocsájtotta, halála után pedig a klinikára hagyományozta. Hogy ezen nagylelkű cselekedete felett érzett hálájának a Kar külsőleg is kifejezést adjon, egyik kari ülésen úgy döntött, hogy a bőrklinikai könyvtárt *Beck Soma könyvtárnak* fogja elnevezni.

Mint ember csendes, kissé zárkózott természetű volt, de emögött a zárkózottsága mögött végtelenül jóságos és megértő szív lakozott. Akinek barátságát adta, azzal feltétlen hűségben ki is tartott. Meghitt baráti körében vidám, végtelenül szellemes és kedves társalgó volt, a mindennapi személyes érintkezésben pedig kellemes, lekötelező modorával hatott. Azok közé a kevesek közé tartozott, akiknek nem voltak ellenségei még a tudományban sem. Nobilis gondolkodásával felül tudott emelkedni a hétköznapi élet apró lappáliáin és a gyalókkal szemben mindig a legteljesebb mértékben alkalmazta a megbocsájtás krisztusi tanát. Szerénysége nem ismert határt; csendesen végezte napi kötelességét, kitűnve tudása által, de mentesen minden hiúságtól. Mind eme nemes vonások, párosulva hajlíthatatlan morális egyenességgel és igazságérzettel, biztosították számára barátai szeretetét és tanítványai megbecsülését.

Ha már mint ember nem tartozott az átlagosak közé, még kevésbé volt az mint tudós és kutató. Valódi kutató volt, aki a problémákat minden előítélet nélkül fogta meg, a megfigyelésekből éles kritikával és fegyelmezett logikával vonta le a megengedhető következtetéseket, miközben régi felfogások által nem tántorítottatta meg magát. A lelkiismeretes megoldása még a legkisebb kérdésnek is és exact kikutatása a látzólag mellékesnek izgatta kutató szellemét. De ugyanezt az exactságot megkívánta tanítványaitól is. Ez az exactsága hozta magával, hogy a dicséretekkel nem volt nagyon bőkezű; amit megdicsért, annak precíz munkának kellett lenni, de erre a dicséretre büszke is lehetett mindenki és büszkéik is voltunk reá mindenkor.

Igen nagy szeretettel karolta fel a köréje csoportosult tanítványok ügyét, különösen tudományos téren. Minden törekvése az volt, hogy óriási tudása tárházából minél többet juttasson tanítványainak, de ugyanakkor megértéssel karolt

fel minden életrevaló gondolatot, mely a tanítványaitól eredt, újabb ideákkal támogatta őket s nem riadt vissza még anyagi áldozatoktól sem, ha arról volt szó, hogy az a gondolat testet öltjön.

Legkedvesebb működési terrénuma a dermato-histologia volt. Több ízben hallottuk tőle azt a kijelentést, hogy „klinikámnak histo-pathologiai irányt akarok adni.“ Akkor volt igazán elemében, amidőn tanítványai a histologiai praeparátumok egész sorozatát helyezték elébe véleményezés céljából. Láttam többször fáradtan, szinte kimerülve a napi munkától, de ha leült a mikroszkop mellé, pillanatok alatt eltűnt arcáról minden fáradtság s lelkesen merült bele a készítmények elemzésébe. Órák teltek el így fesztelen tudományos beszélgetésben, miközben a pathologiai folyamat minden részletében megtárgyaltatott. Hogy eközben számtalan új gondolat vetődött fel, számtalan impulzust nyertünk további tudományos kutatásokra, talán mondanom sem kell. Felejthetetlen órák maradnak ezek mindnyájunk számára.

Kitűnő előadó volt, aki azon fáradozott, hogy hallgatói a lehető legtöbbet profitálják előadásaiból. Régen elkondult már a déli harangszó, midőn 11—12-ig hirdetett előadását befejezte, mindvégig lebilincselve hallgatóságát témáinak változatosságával, előadási stílusának gördülékenységevel és egyszerűségével. Nagy olvasottsága és rendkívül éles memóriája arra képesítette, hogy minden előzetes készülés nélkül is a legprecízebb, a modern kutatási eredményeket is felölelő előadásokkal gyönyörködtesse auditoriumát. Szerves alkotó részét képezték a klinikai előadásainak a kórszövettani előadások, melyek számára legtöbbször a hét utolsó óráját rezerválta.

Mint orvos a lelkiismeretesség mintaképe volt, aki betegeinek érdekeit mindenek fölé helyezte. A napontai klinikai viziteknél minden betegének panaszát meghallgatta, nemcsak az érdekesebb, de a banális eseteket is pontosan észlelte és exact kórtörténetek vezetését kívánta. Ezeken a viziteken nem egyszer volt alkalmunk csodálatos memóriájáról meggyőződniünk, midőn tíz éve látott hasonló esetekre hivatkozott, pontosan megjelölve, hogy annak az esetben a tünetei miben tértek el a jelen esettől, sőt sokszor még a beteg nevét

is meg tudta mondani. Legnagyobb hatással a gyógyíthatatlan betegek voltak reá; ha egy-egy inop. cc.-ben szenvedő beteg ágya előtt megállt, mélyen érző lelke nem tudott belenyugodni abba, hogy a tüneti kezelésen kívül egyebet ne lehessen a szerencsétlen érdekében tenni. Nem volt ilyenkor az a therápiás eljárás, amit ki ne próbáltatott volna. Nagyon melegen viselte a szívén a lupusos betegek sorsát; szóban és írásban, amikor csak tehetette, lupus-otthonok felállítása érdekében küzdött. Ha majd végre meg fog valósulni az első luposorium hazánkban, abban nem kis érdeme lesz az ő propagatív tevékenységének.

Tudományos munkáinak száma igen nagy. Főleg bőrszöveti, bőrpáthológiai és therápiái kérdésekkel foglalkozott s mindegyik téren maradandó becsű alkotásokat teremtett. *Ehrmann* laboratóriumából a *molluscum contagiosum* sejtjeiben előállítható színreakción, *Unna* laboratóriumából a bőr szöveti elváltozásairól *myxoedemánál*, a *resorcin* befolyása alatt lehámlott szarúrét szerkezetéről értekezik, párizsi tapasztalatairól pedig több levélben számol be. Kiváló külföldi mestereinek a tanítása nem marad hatás nélkül a tudományszomjas fiatal orvosra. Tudással, tapasztalatokkal gazdagon megrakodva tért vissza s idehaza csakhamar bő aratásra tett szert. Több kisebb munka után, mint „Egy adat a rugalmas rostoknak a nyirokedényekhez való viszonyához a bőrben“, „Über Trichorrhesis nodosa der Schamhaare, zugleich ein Beitrag zur Symbiose der Bakterien“, „Új eljárás a bőr és cornea interepitheliás és kötőszöveti nyirokréseinek feltüntetésére“ etc. 1903-ban jelenik meg *Krompecherrel* együtt — akihez mindvégig intim barátság fűzte — egyik legjelentékenyebb munkája: „Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome“, mely nevét egyszerre ismerttette tudományos körökben s amely munka ma is alapul szolgál mindazoknak, akik a bőr carcinomáinak kérdésével behatóbban akarnak foglalkozni. Ezzel a munkájukkal elnyerték az *Unna* által kiírt nemzetközi pályázat 600 márkás pályadíját. Legfontosabb része a munkának az, mely a bőrcarcinomák beosztásával és elnevezésével foglalkozik. Szerzők megkülönböztetnek: a) spinocellularis rákokat (cc. spinocellulare), melyek tüskés sejtekből állanak s amely sejtek

vagy elszarusodnak (cc. spinocellulare keratodes), vagy colloidosan degenerálnak (cc. spinocellulare colloides); b) basocellularis rákokat (cc. basocellulare), melyek a basal-sejtekből indulnak ki, illetőleg ezen sejtek typusát megtartják s amelyeket a hámszövet architektúrája, illetőleg a kötőszövetben (stromában) végbemenő degeneratív és regressiv folyamatok szerint ismét felosztanak cc. basocellulare solidum, adenoides, cysticum, illetőleg myxomatousum, hyalinicum és osseumra; c) átmeneti rákokat (cc. spino-basocellulare). Továbbá Unnával egyértelműen megállapítják, hogy a pigmentált naevus-sejtfészkekből kiinduló rosszindulatú daganatok nem naevosarcomák, hanem naevo-carcinomák, miután alkalmuk volt vizsgálataik során ezen sejtfészkek epitheliális eredetéről meggyőződniek.

Bőrpathológiai munkái főleg a gyermekkor bőrbetegségeire vonatkoznak. Éles judiciumával csakhamar tisztában volt vele, hogy a gyermekkor bőrbetegségeinek nem szenteltek addig kellő figyelmet és a kórformáknak a felnőttekétől eltérő sajátosságaira sem voltak eléggé tekintettel. Munkáinak igen tekintélyes része foglalkozik a dermatológiának ezzel az érdekes fejezetével. Így a dermatitis herpatiformis Duhring-ra vonatkozólag megállapítja, hogy a legelső életheteket leszámítva a gyermekkor minden szakában felléphet, hogy a laesiók sokoldalúsága kevésbé kifejezett s különösen az ekzematizatióra, mint egyik legkorábbi tünetére a gyermekkori dermatitis herpetiformisnak hívja fel a figyelmet. Érdekes histológiai megállapításokat közöl az epidermolysis bullosa congenita dystrophica pathogenesisére vonatkozólag azon megfigyelésével, hogy a rugalmas rostok hiánya a papillaris és subpapillaris rétegben nem oka a hólyagképződésnek, hanem csak következménye annak az állandó oedemának, mely a bőr véredényeinek fokozott permeabilitására vezetendő viszsza. Foglalkozik az újszülöttek hámlásának szerepével a csecsemőkori bőrbetegségek keletkezésénél s talán nem érdektelen annak a megállapítása, hogy már 1909-ben bizonyos bőrbetegségek pathogenesisében fölveszi a bőrbeli túlérzékenységet, amivel csak az utolsó évtized bőrpathológiája foglalkozik intenzívebben. Azt tapasztalta ugyanis, hogy heveny-fertőző megbetegedések után a bőr nemcsak a különböző

bacteriumok számára nyújt kedvezőbb táptalajt, hanem fokozott dispositióval bír olyan betegségek iránt is, amelyek mai felfogásunk szerint nem bacteriumok, hanem egyéb, bár nagyjából ismeretlen ártalmak által okoztatnak: főleg az erythemak, urticaria vagy lichen urticatus és az ekzemák jönnek itt szóba. „Észleléseimnél — írja — egy heterogén túlérzékenységről lehet csak szó, amidőn egymástól teljesen különböző anyagok — egyrészt az acut fertőző betegségek toxinjai, másrészt az emésztés közben a bélben fejlődő toxinok — váltják ki az anaphylaxiás tüneteket.” Mindnyájunk előtt jól ismeretes felfogása az erythema nodosumnak a tuberculosishoz való viszonyáról, mely szerint a gyermekkorban kizárólag tuberculosissal fertőzötteken fordul elő, anélkül természetesen, hogy ezzel az erythema nodosum laesióját tuberculosus természetűnek tartotta volna. Több munkájában foglalkozik a csecsemőkorbeli bőrbántalmakkal általában, a gyermekkori bőrbajok összefüggésével a belső szervek megbetegedéseivel, a lichen scrophulosorummal és annak a tuberculides cutanéus-hez (*Darier*) való viszonyával, a lichen simplex-szel és a laesióknak a bőrzónákhoz való viszonyával, az urticaria haemorrhagicával, a xeroderma pigmentosummal, a gangraena spontanea s. idiopathica cutissal a csecsemőkorban, az erythrodermia desquamativával (*Leiner*-féle betegség), a lues congenitivával.

Legjelentősebb észlelése a gyermekkori bőrpathológiából kétségtelenül a soormykosis első leírása *erythema mycoticum infantile* elnevezéssel. Azt tapasztalta ugyanis, hogy csecsemőknél az élet legelső heteiben egy hámlással járó erythema léphet fel, amely éppen úgy mint a közönséges erythema gluteale, a fartájékról kiindulva, minden irányban tovaterjed, azonban semmiféle kapcsolatban sincsen gyomor- és bélműködésbeli zavarokkal. Ezen folyamat kórokozójaként sikerült neki úgy nativkészítményben, mint kultúrában egy — a további vizsgálatok során soornak bizonyuló oidiumféleséget megállapítania. Röviddel utána s tőle függetlenül *Ibrahim* is leírt egy — bár klinikailag kissé eltérőleg viselkedő — csecsemőkori soormykosist s — mint ez ilyenkor gyakran elő szokott fordulni — az utána következő évek gyér soormykosis irodalma ezt a megbetegedést mint *Ibrahim*-féle betegséget

tiönteti fel. Dacára a kérdés igen nagy horderejének, szerénysége tiltotta, hogy prioritási vitákba bocsátkozzék. De erre nem is volt szüksége; a soormykosisokkal való intenzívebb foglalkozás kapcsán, különösen a háborút követő években, a mykosisok ezen fejezetét alaposan feldolgozó kutatók (Kumer és mások) spontán is igazságot szolgáltatottak neki.

A gyermekkori bőrpáthologia mellett nem hanyagolta el a felnőttkor bőrpáthológiáját sem. Leírja a keratosis spinulósának atrophíával járó formáját s histologiai érdekesség gyanánt kiemeli, hogy a hyperkeratotikus tövises interfolliculáris és porális elhelyeződést is mutathatnak. Leír egy angiokeratomát 66 éves férfinél, bizonyosságául annak, hogy nemcsak a gyermekkorban, hanem az aggkorban is léphetnek fel olyan természetű lokális vérkeringési zavarok, amelyek angiokeratomák képződéséhez vezetnek; a folyamat pathogenesisére vonatkozólag pedig az esetből azt a következtetést vonja le, hogy bár legtöbbször fagyási daganatok után lépnek fel, néha azonban ezek nélkül egyéb okokból is — mint a bőrnek és edényeinek az előrehaladott korral járó elváltozásai kapcsán — fejlődhetnek. Hosszasabban értekezett az atrophodermiákról és még több egyéb kérdéstről. Néhány éve a pyodermák csoportjában egy új kórformát különített el, egy bőr-alatti gennyes járatok képzésével és bőrsorvadással járó idült tüszőgyulladást, amit *folliculitis fistulosa nuchae atrophicans* névvel jelöl meg. Ugyancsak az utóbbi években ismét behatóbban foglalkozik a dispositio kérdésével is.

Szép számmal szerepelnek munkái között therápiiai dolgozatok is. *Fenyvessy*vel együtt az ichthyolnak a bőrön át való felszívódását tanulmányozza s értékes adatokat szolgáltat a bőrresorptio tanához. Foglalkozik továbbá a Blaschkó-féle „mercolint” alkalmazásával a csecsemő- és gyermekkori öröklött vagy szerzett syphilisnél, a bőrrákoknak Cerny—Truncék szerint való kezelésével, a csecsemő- és gyermekkori ekzemák kezelésével, az állandó vízágy alkalmazásával a bőrgyógyászatban, a lokális immunizálással Wassermann szerint, a neosalvarsannak a lokális spirochaetosisokra való hatásával, a syphilis gyógykezelésének elvéről és némely módjáról. Sokat foglalkozott a súlyos égések és fagyások kezelésével. Az égéseknél a nedves kezelés híve, mert csak ezáltal

látja elkerülhetőnek a váladékretentiót annak minden kellemtelen következményével. Borogatásul kalium hypermanganicum oldatot használ (1 : 4000—3000), mert az desinficiáló hatását erős oxydáló képességének köszöni s mint ilyen alkalmasnak látszik annak a kíváncsúnak a megvalósítására is, hogy a sebfelületet borító égett szövetrészek toxikus termékeit méregtelenítse. A súlyos harmadfokú fagyások kezelésénél a lehető legnagyobb konzervativizmus híve; bármilyen kis darabját is sikerül a lábujj vagy lábközépcsontoknak megmenteni, az a járásnál a betegre nézve lényeges nyereséget jelent s busásan felér azzal az idővesztéssel, amit a konzervativ therápia a sebészivel szemben esetleg jelent. A lupus bizonyos formáinál, nevezetesen a lupus hypertrophicus exulceransnál a neosalvarsan kezelés mellett foglial állást olyan értelemben, hogy a neosalvarsan hatására a hypertrophia csakhamar visszafejlődik, miáltal a folyamat más therapiás eljárások számára (pl. a pyrogallol maratás számára) hozzáférhetőbbé válik. A tbc. bacillusra közvetlenül a neosalvarsan nem hat, legfeljebb a milieut teszi alkalmatlanabbá.

Utolsó éveinek legfontosabb munkája és irodalmi munkásságának chef-d'oeuvre-je a *Jadassohn* szerkesztésében megjelenő „Handbuch f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten“ számára megírt epithelioma fejezet, mely jelenleg sajtó alatt van. Készséggel tett eleget a szerkesztőség megtisztelő fel szólításának annál is inkább, mivel ez teljes elismerését jelentette a rákkutatás terén szerzett elévülhetetlen érdemeinek. Mint mindig, úgy ez alkalommal is alapos munkát végzett. Éjjelt nappallá téve, nyári pihenőjének feláldozásával ritka szorgalommal és páratlan lelkiismeretességgel dolgozott eme nagy művén. *Karl Ullmann*nak a *Zentralblatt*-ban megjelenendő nekrolójának kéziratából veszem a következő sorokat: „Schreiber dieser Zeilen hatte Gelegenheit in diese Arbeit Einblick zu nehmen und war erstaunt über die Fülle des objektiv gesammelten Materials, die vielen z. T. noch nicht veröffentlichten Ideen und Gedankengänge, den Fleiß und die Gewissenhaftigkeit der Berichterstattung.“ Még két kisebb munkája jelent meg halála után; az egyik az atypikus

fagykárokról, a másik a Dermatofibrosarcoma protuberansról tárgyal.

Társaságunkban kifejtett tudományos munkássága nem szorul bővebb méltatásra. Valamennyiünk emlékezetében vannak még üléseinken elhangzott böles és tartalmas felszólalásai és hozzászólásai, melyeket mindig a legnagyobb tapintatosság jellemzett.

Ezen sokoldalú tudományos tevékenysége mellett még mindig tudott magának elég időt szakítani áldásos és igen eredményes jóléti tevékenységekre. A pécsi diákjóléti intézménynek ő volt a vezetője s mint ilyen bámulatatos agilitást fejtett ki. Ezen intézmény szolgálatában különböző jótékonysági actiókat (teadélutánokat, képkiallítást etc.) rendezett, melyek Pécs társadalmi életének központjában állottak s amelyekből befolyó tiszta jövedelmet — ami mindig tekintélyes összeget tett ki — diákjóléti célokra fordította. Egyetemünk diákjai kétségtelenül legnagyobb jótevőjüket vesztik el benne.

Mint minden szép és nemes iránt fogékony lélek nem mulasztotta el a művészetek ápolását sem. Igen szerette a zenét, azonkívül üres óráiban főleg szépművészeti tanulmányokkal szórakozott.

Fénylő sávként húzódik életén át a családjához való ragaszkodása és szeretete. Saját magával szemben igénytelen, szerény, de övéi számára semmi sem volt neki sok.

Ez évi június hó 15.-én készültünk habilitációja 25 éves évfordulójának megünneplésére, mely alkalommal jelen munkát „jubileumi dolgozatok” címén szerettük volna megbecsülésünk és tiszteletünk jeléül átnyújtani. A sors azonban ezúttal nagyon mostoha volt hozzá s nem engedte megérnie azt a napot, mely tudományos életének egyik legörömteljesebb napja lett volna. Sajgó szívvel kellett belenyugodnunk abba, hogy a jubilálás csak szép terv volt, mely a megvalósulás stádiumába már soha sem léphet s immár csak „in memoriam” áldozhatunk a kiváló mester és nagynevű barát emlékének.

Midőn elköltözése felett érzett végtelen fájdalunkban kérdezzük: miért oly korán?, önkénytelenül is oda konkludálunk, hogy benne a tudomány hősi halottját is tisztelnünk kell. Mert egészségi állapotával mit sem törődve, emberfeletti

munkát végzett. Elvét, hogy az életben első és legszentebb kötelesség a munka, sohasem adta fel. Kell-e azon csodálkozunk, ha a törekeny test a teljesített roppant munka alatti időelőtt összeroskadt. De ebben a gyenge testben hatalmas lélek lakozott s miközben a porladozó földi maradványokat takaró drága sírhant felett immár friss fű zöldel és a természet örök rendje szerint az enyészet felett új élet kezdődik, addig ez a hatalmas lélek, melyet semmiféle enyészet ki nem kezdhet, itt van köztünk s tündöklő fáklya gyanánt világítja be szakmánk horizontját. Csak ennek a hatalmas szellemnek a közelsége teszi elviselhetővé számunkra azt a pótolhatatlan veszteséget, amit távozása reánk — első sorban tanítványaira — jelent. Ennek a fáklyának a fénye mellett fogjuk keresni azt az utat, amelyen haladnunk kell akkor, ha méltók akarunk hozzá lenni.

Dr. Lang Mihály.

Beck Soma professor irodalmi munkássága.

- Az idegsejtek elváltozásai kísérletes tetanusnál, néhány megjegyzéssel az ép idegsejtek szerkezetéről. Orv. Hetil. 1893 és Magy. Orv. Arch. 2, 1893.
- Egy burokkal bíró vízi bakterium. Magy. Orv. Arch. 4, 1895.
- Egy adat a rugalmas rostoknak a nyirokedényekhez való viszonyához a bőrben. Orv. Hetilap 1896 és Arch. f. Dermat. u. Syph. 38, 1897.
- A molluscum sejtjeiben előállítható színreactióról. Orv. Hetil. 40, 1896 és Arch. f. Dermat. u. Syph. 37.
- Gelanthum és paraplastok. Orv. Hetil. 1897.
- A resorcin befolyása alatt lehámlott szarúrétég szerkezetéről. 1897. (Unna laboratórium. Hamburg.) Schwimmer Ernő 25 éves jubileumi könyvéből. Mh. f. prakt. Dermat. 25, 1897.
- Briefe aus Paris. I. Mh. f. prakt. Dermat. 25, 1897.
- Briefe aus Paris II. Mh. f. prakt. Dermat. 26, 1898.
- Dermatotherapeutische Erfahrungen mit „Unguentum Caseini cum Liantral.“ Mh. f. prakt. Dermat. 27, 1898.
- Általános irányelvek a bőrbetegségek gyógyításánál. Orv. Hetil. 42, 1898.
- Bőrgyógyászati tapasztalatok a casanthrol-lal. Orv. Hetil. 1898.
- A bőr szöveti elváltozásai myxoedemánál. Magy. Orv. Arch. 7, 1898 és Münch. Med. Wochschr. 1897.
- Az ichthyolnak a bőrön át való felszívódásáról. (*Fenypessyvel.*) Magy. Orv. Arch. 8, 1899 és Arch. internat. Pharmaco-Dynamie 6, 1899.
- A lichen scrophulosorumról és a tuberculides cutanéus-hez (*Darier*) való viszonyáról (*Grósz-szal*). Magy. Orv. Arch. 8, 1899 és Arch. f. Kinderheilk. 34.
- Über das Xeroderma pigmentosum. Festschrift zu Ehren von M. Kaposi, 1900.
- Über Trichorrhexis nodosa der Schamhaare, zugleich ein Beitrag zur Symbiose der Bakterien. Mh. f. prakt. Dermat. 31, 1900 és Magy. Orv. Arch. 9, 1900.
- A Blaschko-féle „mercolint“ alkalmazásáról a csecsemő- és gyermekkori öröklött vagy szerzett syhilisnél. Orv. Hetil. 45, 1901.
- Über einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Behandlung mit Thyreoidin. Mh. f. prakt. Dermat. 32, 1901.
- Adatok a bőrrákoknak Cerny-Truncék szerint való kezeléséhez. Magy. Orv. Lapja 2, 1902 és Mh. f. prakt. Dermat. 36, 1903.
- Új eljárás a bőr és cornea interepitheliás és kötőszöveti nyirokréseinek feltüntetésére. Magy. Orv. Arch. 3, 1902.

- Lepra tuberosa és anaesthetica esete. Magy. Orv. Lapja 1, 1902.
- A csecsemő- és gyermekkori arccézmák kezeléséről. Budapesti Orv. Ujság. 1905.
- Az Erzsébet királyné szanatóriumában 1902 július havától december 31-éig kezelt bőrbetegségekről. Orv. Hetilap, 1905.
- Lichen simplex chronicus esete 9 éves fiúnál a laesióknak a bőrzónákhoz való viszonyáról. Budapesti Orv. Ujság 1, 1905.
- Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome. Dermat. Studien, Gekrönte Preisarbeit. 1905.
- A csecsemő- és gyermekkori eczémák kezelése a törzsön és végtagokon. Budapesti Orvosi Ujság 1, 1904.
- A Dermatitis herpetiformis Dühring a gyermekkorban. Budapesti Orv. Ujság 2, 1904.
- Gyermeekkori bőrbajok összefüggése a belső szervek megbetegedéseivel. Budapesti Orv. Ujság 3, 1905.
- Gangraena spontanea v. idiopathica cutis a csecsemőkorban. Budapesti Orv. Ujság 3, 1905.
- Vizsgálatok a spirochaeta pallida előfordulásáról öröklött syphilisnél. Budapesti Orv. Ujság 3, 1905.
- Az állandó vízágy alkalmazása a bőrgyógyászatban. Orsz. Balneol. Egyesület Évkönyvében, 1906.
- Müller „klinikai receptekönyv“ gyermekbőrgyógyászati fejezete. 1907.
- Megjegyzések *Haftl Dezső* dr. „Amerikából hazatért gyermekeken észlelt sajátságos bőrkiütés esetei“ című közleményéhez. Budapesti Orv. Ujság 1907.
- Az atrophodermiákról. Budapesti Orv. Ujság 1907 és Mh. f. prakt. Dermat. 44, 1907.
- Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten. Mh. f. prakt. Dermat. 45, 1907.
- Csecsemőkori bőrbántalmak. Budapesti Orv. Ujság 1908.
- Über urticaria haemorrhagica. Mh. f. prakt. Dermat. 47, 1908 és Budapesti Orv. Ujság 2, 1908.
- Az újszülöttek hámlásának szerepe a csecsemőkori bőrbetegségek keletkezésénél. Budapesti Orv. Ujság 1909.
- A bőr reactio képességéről a gyermekkorban. Budapesti Orv. Ujság 1909 és Mh. f. prakt. Dermat. 49, 1909.
- Adat az angiokeratomák kóroktanához. Budapesti Orv. Ujság 1909 és Mh. f. prakt. Dermat. 49, 1909.
- A csecsemőkor néhány bőrbetegségéről. Orvosképzés 1911.
- Erythema mycoticum infantile. Budapesti Orv. Ujság 1911, Dermat. Stud. 20, Unna Festschrift és Pester Med. Chir. Presse 47, 1911.
- Über Erythrodermia desquamativa der. Säuglinge (*Leiners Krankheit*). Arch. f. Dermat. u. Syph. 106, 1911.
- Az égések kezeléséről. Budapesti Orv. Ujság 1912.
- Heilveruche mit der lokalen Immunisierung der Haut nach v. Wassermann. Med. Klin. 1912 és Orv. Hetil. 56, 1912.

- Adatok a keratosis spinulosa (Crocker) kórtanához és szövettanához.
 Érseki liceumi nyomda Eger, 1912 és Dermat. Wochenschr. 55, 1912.
- Über die Häufigkeit und diagnostische Bedeutung der papillitis nervi optici bei der Säuglingssyphilis. Derm. Wochenschr. 57, 1915. (Mohr-ral).
- Über die Behandlung der Verbrennungen. Ther. Mh. 27, 1915 és Budapesti Orv. Ujság 1912.
- Beitrag zur Kenntniss der Epidermolysis bullosa congenita. Virchows Arch. 215, 1915.
- Ujabb adatok az erythema mycoticum infantile kórisméjéhez. Budapesti Orv. Ujság 1915.
- Az erythema nodosumnak a tuberculosishoz való viszonyáról. Orv. Hetil. 58, 1914 és Derm. Wochenschr. 60, 1915.
- Pellidolsalbe als Ekzemmittel. Münch. Med. Wochenschr. 1915.
- A súlyos fagyások kezeléséről. Budapesti Orv. Ujság 1915.
- A háborús bőrbetegségekről. Budapesti Orv. Ujság 1917 és a Pénzintézetek Hadikórházának 1. évkönyvében.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Neosalvarsans auf die sogenannten lokalen Spirochätosen. Med. Klin. 1918.
- A spanyol láz utáni hajhullásról. Budapesti Orv. Ujság 1919.
- A syphilis gyógykezelésének elvéről és néhány módjáról. Orvoseképzés 1920.
- Tojásolaj mint kenőcsalapanyag. Orv. Hetil. 1924.
- Über Neosalvarsanbehandlung des Lupus vulgaris. Derm. Zeitschr. 42, 1924.
- Bőralatti gennyes járatok képzésével és bőrsorvadással járó idült tüszőgyulladás. (Folliculitis fistulosa nuchae atrophicans.) Orv. Hetil. 1925.
- Bőrbetegségek és dispositio. Orvoseképzés 15, 1925.
- Über Neosalvarsanbehandlung des Lupus vulgaris. Derm. Zeitschr. 42.
- Concerning the effect of salvarsan treatment in Cases of Pure skin Tuberculosis and in Cases combined with Syphilis. Urologic. Rev. 32, 1928.
- Megemlékezés P. G. Unnáról. Bőrkórtani Tanulmányok. II. 1929.
- A nemi uton kívül szerzett syphilisről. Egészségvédelem 1929.
- Über atypische Frostschäden. Derm. Wochenschr. 2, 1929.
- Zur Kenntnis des Dermatofibrosarkoma protuberans. Derm. Zeitschr. 59, 1930.
- Die gut- u. bösartigen Epitheliome der Haut. A „Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten“ epithelioma fejezete. Jelenleg sajtó alatt.



(Aus der Dermatolog. Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.
Leitend. Oberarzt: Prof. E. Delbanco.)

Syphilitischer Primäraffekt als Eintrittspforte einer Streptokokkensepsis. Zugleich ein Beitrag zur anatomischen Grundlage der spezifischen Härte.

Von Dr. A. Boss und Prof. E. Delbanco.

Die Mitteilung nachstehender Krankengeschichte erscheint uns gerechtfertigt, weil es ein sehr seltenes Ereignis darstellen dürfte, daß über die Geschwürsfläche eines Primäraffektes virulente Streptokokken in den Körper eindringen und eine tödliche Sepsis heraufführen.

Fall X. Y. Arzt, 25 Jahre, Aufgenommen 1. III. 1930.

Anamnese: Der Patient ist noch nie geschlechtskrank gewesen. Letzter Coitus vor 5 Wochen. Vor 8 Tagen traten am Penis Stellen auf, die vom Patienten für *Ulcerata mollior* gehalten und deswegen von ihm selbst mit Carbolsäure, Jodoform und Scharlachsalmbe behandelt worden sind. Seit 4 Tagen bestehe hohes Fieber mit starken Schmerzen im linken Unterleib. Patient lag in einem Krankenhaus, ohne dass eine consequente Untersuchung und Beobachtung — mit oder ohne Schuld des Patienten — stattgefunden hatte.

Befund: Der mittelgrosse und kräftig gebaute Patient ist in stark herabgesetztem Kräftezustand, das Sensorium vollkommen frei; die Zunge stark belegt und trocken. Herzaktion beschleunigt, reine Töne, Puls mässig gefüllt. Lunge, Leber und Milz o. B.

Genitale: Am Sulcus coronarius penis linkerseits finden sich 2 linsengrosse *Ulcerata* von ovalärer Form mit scharf begrenzten Rändern und eitrigem Belag. Ein drittes *Ulcus* medialwärts ist etwas grösser und etwas induriert. Die Oberfläche der *Ulcerata* ist flach und nach Abwischen des Eiters bräunlichrot verfärbt. Die linksseitigen Leisten-drüsen sind etwas vergrössert, ziemlich derb und indolent. Oberhalb des Poupartschen Bandes fühlt man durch die Bauchdecken hindurch eine ca. pflaumengrosse umschriebene Schwellung, die offenbar einer Lymphdrüse entspricht. Die Consistenz ist ziemlich derb, an der Ober-

fläche der Drüse scheint Fluktuation zu bestehen. Auffallend ist der hier vorhandene enorme Druckschmerz. Sonst ist ein pathologischer Befund nicht zu erheben.

Verlauf: Am Tage der Aufnahme (um 4 Uhr nachmittags) besteht kein Fieber, abends aber tritt plötzlich hohes Fieber (40,5) mit sehr starken Schmerzen in der linken Leiste einhergehend auf. In mehreren Abstrichen aus den Ulcera am Penis können weder Spirochäten noch Streptobazillen nachgewiesen werden. Die Gramfärbung zeigt offenbar den Streptokokken angehörige Bakterien. Am gleichen Abend noch Consultation eines Chirurgen zwecks event. operativen Eingriffes,

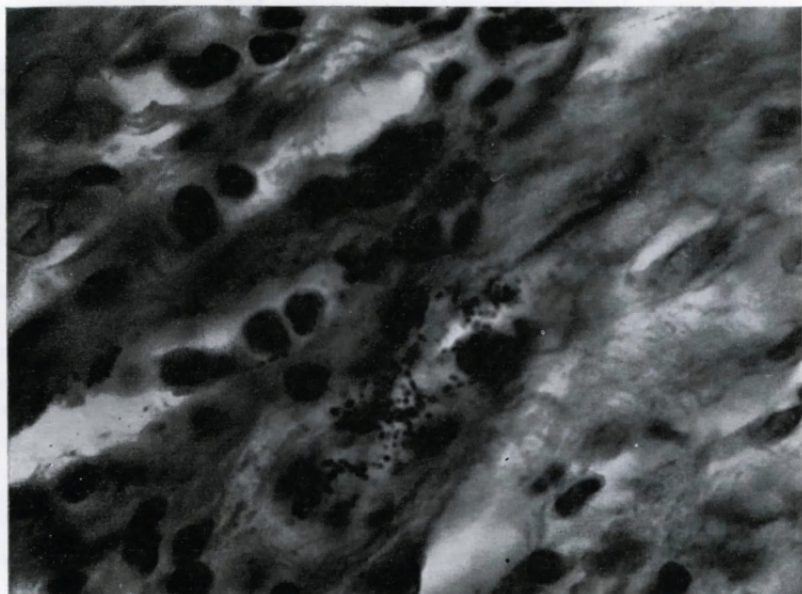


Fig. 1. Streptococci in Lymphgefäßen des P. A. Vgr. 1200 f.

da das Allgemeinbefinden, der Fiebert Verlauf und die mikroskopische Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Sepsis nahelegen.

Am nächsten Morgen war die Temperatur wieder zur Norm abgesunken, doch abends von neuem hohes Fieber (40,4). Im Blutbild Leucocytose (10600) und Linksverschiebung (24% Stabkernige!). Senkung 60 mm. in der Stunde.

Am nächstfolgenden Tage hohe Temperaturen, starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Puls erheblich beschleunigt, etwas weich. Sensorium vollkommen klar. Auch heute gelingt es nicht Spirochäten trotz mehrerer Abstriche nachzuweisen.

Im Laufe des Tages weitere Verschlechterung: Brechreiz und Erbrechen. Klagen des Patienten über äusserst starke Schmerzen in den Vorderarmen und in der rechten Wade; an der Beugeseite des rechten Unterarmes sieht man einen ca. 15 cm. langen schmalen geröteten Streifen, der palpatorisch ein unter der Haut liegendes Infiltrat darstellt, das auf Druck äusserst schmerzhaft ist. Ganz analoge Veränderungen haben sich auch am l. Unterarm und an der rechten Wade gebildet.

Da es auf Grund dieses Befundes nicht mehr zweifelhaft erscheint, dass es sich um einen septischen Process handelt, der offenbar seinen Ausgangspunkt vom Genitale und den Leistendrüsen nimmt und bereits metastatische Thrombophlebitiden gebildet hat, wird Verlegung auf die innere Abteilung beschlossen.

Im Verlaufe des nächsten Tages nehmen die Infiltrate an Umfang zu und erstrecken sich am rechten Arm bis zur Schulter hinauf. Hohes Fieber, zunehmende Verschlechterung des Kräftezustandes, ikterische Verfärbung der Skleren und der Haut.

Die inzwischen angestellte Wa. R. ist +++. In einer Blutkultur (4. III.) und aus der Punktionsflüssigkeit eines der Infiltrate (5. III.) sind Streptokokken (*Streptoc. haemol.*) gewachsen. Am 5. III. war die Blutkultur noch negativ verlaufen.

Unter weiterer Zunahme der Infiltrate schneller Kräftezerfall; am sechsten Tag nach der Aufnahme tritt der Exitus letalis ein.

Nachzutragen ist noch, dass eine genaue Exploration der Ohren, Nebenhöhlen der Nase und oberen Lufwege zwecks Erhebung von Eintrittspforte und Ansiedlung des Streptokokkenheerdes ergebnislos verlaufen war. Der Widal war negativ. Am 5. III. waren 5 gr. Ungt. einer auf den Bauchdecken verrieben worden.

Die klinische Diagnose hatte gelautet: Sepsis, wahrscheinlich ausgehend von Thrombophlebitis einer Beckenvene. Lues II.*

Sektionsbefund: Hauptleiden: Affektio ad genitalem. Todesursache: Sepsis.

Anatomische Diagnose: Mehrere Ulcera an der Glans penis. Eitrige Einschmelzung der linksseitigen Inguinaldrüsen. Septischer Thrombus in der Vena spermatica links. Thrombosen im praevesikalen Venengeflecht. Septische Milzschwellung. Blutungen in Perikard, Epikard, Pleuren, Peritoneum, Schleimhaut des Magens und des Darmes. Ikterus der Haut und der inneren Organe. Schlaffes, dilatiertes Herz. Hypostase beider Unterlappen. Stauung und trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Leiche eines mittelkräftigen jungen Mannes. Ikterus, blaurote Totenflecke. Vorhaut des Penis ödematös geschwollen. Schwellung des linken Ellenbogens. An der Innenfläche des linken Ellenbogens ist die

* Anm. Die Infektionsquelle war nachträglich als syphilitisch festgestellt worden.

Haut in kleinen Bläschen abgehoben. Schwellung des rechten Ellenbogens in geringerem Grade als links. An der Glans penis mehrere linsengrosse Ulcera, von einem Ulcus auf der rechten Seite führt ein Fistelgang nach oben. Zwei erbsengrosse Ulcera am Frenulum beiderseits mit induriertem Grund.

Schädel, Blutleiter, Hirnhäute, Gehirn nicht seciert. Zwerchfellstand links 4. l. c. R. rechts 5. l. c. R.

Situs der Brusthöhle: Pericard und Epicard glatt und spiegelnd. An der Vorderseite des Herzbeutels eine markstückgrosse, weissliche Verdickung. Im Herzbeutel ein Esslöffel dunkelgelbe, klare Flüssigkeit. — Herz: von gut Leichenfaustgrösse. Mässig kontrahiert. Endo-

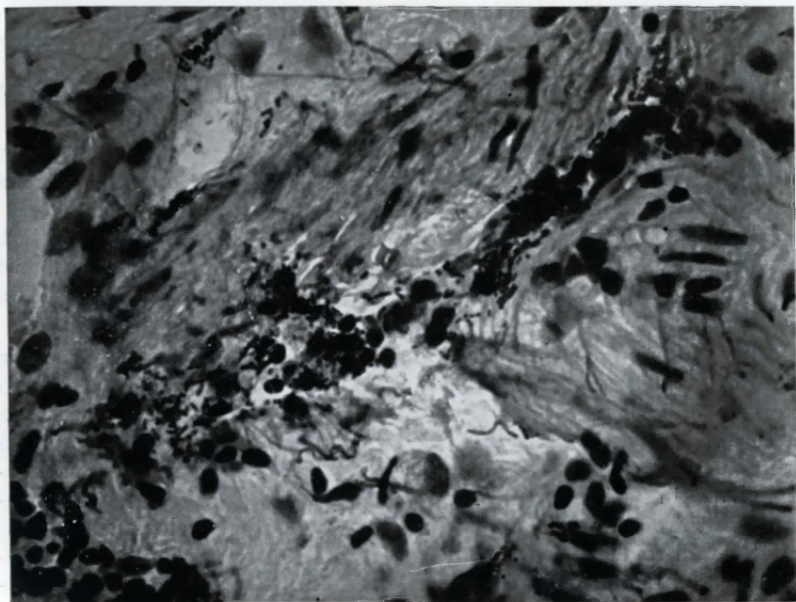


Fig. II. Streptococci in Lymphspalten und perivasculariellem Gewebe. Ödem des Gewebes. Vgr. 700 f.

card gallig verfärbt. Auf dem Epicard zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutungen. Klappen und Segel zart. Herz von graubrauner Farbe. Kranzgefässe zartwandig. Starke Dilatation des linken Ventrikels, mässige des rechten Ventrikels.

Pleura der linken Lunge glatt und spiegelnd. Unterlappen von etwas derberer Consistenz, blutreich, von dunkelroter Farbe. Oberlappen von vermehrtem Luftgehalt, hellroter Farbe. Schleimhaut der Bronchien geschwollen, von grauer Farbe. Lungenvenen frei. In der Pleura der rechten Lunge einige stecknadelkopfgrosse Blutungen, im übrigen bietet die rechte Lunge das gleiche Bild wie die linke.

Halsorgane, Schilddrüse: Tonsillen geschwollen und zerklüftet. Zungenrund o. B. Schleimhaut der Trachea besonders im unteren Teil gerötet und geschwollen. Schilddrüsen von Pflaumengrösse und gelbgläseriger Schnittfläche.

Brustaorta zartwandig, von heller, galliger Farbe. Bauchaorta bietet das gleiche Bild wie die Brustaorta. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bietet sich ein normaler Situs der Organe.

Milz: Stark vergrössert, 16 : 9 : 4, von weicher Consistenz und grauroter Farbe. Gewicht 340 g.

Bei der Eröffnung des Magens quillt etwa 50 ccm. dunkelrote blutige Flüssigkeit hervor. Schleimhaut besonders im oberen Teil mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Blutungen durchsetzt.

Peritoneum des Darmes glatt und spiegelnd. Schleimhaut des Duodenum geschwollen und ebenfalls mit zahlreichen Petechien durchsetzt.

In der Gallenblase 40 ccm. schwärzliche Galle. Gallenwege frei und durchgängig.

Leber: Oberfläche glatt und spiegelnd. 22 : 24 : 12. Auf dem Schnitt von hellgrauroter Farbe, deutlicher Acinuszeichnung. Pankreas von körniger Oberfläche, auf dem Schnitt von gelber Farbe.

Linke Niere geschwollen. Rinden sind verbreitert, aber deutlich gegen die Marksubstanz abgesetzt. Nierenbeckenschleimhaut glatt, mit einigen kleinen Blutungen, ebenfalls von leicht galliger Farbe. Die rechte Niere bietet ein entsprechendes Bild wie die linke.

Die Inguinaldrüsen oberhalb und unterhalb des Poupartschen Bandes bohnergross geschwollen. Auf der linken Seite sind die Drüsen oberhalb des Poupartschen Bandes von zahlreichen Abscessen durchsetzt. Die auf der linken Seite neben dem Samenstrang liegenden Drüsen sind eitrig eingeschmolzen und mit der Vena spermatica verschmolzen, in welcher sich ein bleistiftdicker, eitriggelber, wurstförmiger Thrombus befindet. In dem vor der Blase gelegenen Venengeflecht zahlreiche Thromben, besonders auf der rechten Seite. Prostata von normaler Grösse, normalem Schnitt und normalem Aussehen. Samenblasen beiderseits enthalten zähflüssigen Samen, sonst o. B. — Rektum o. B. Hoden o. B. Beiderseits in den die Nebenhoden durchziehenden Venen zahlreiche dunkelrote und graurote Thromben. Knochen und Gelenke nicht seziert.

Im Nativpraeparat einer Leistendrüse mikroskopisch zahlreiche Kokken in kurzen und langen Ketten, stellenweise in Haufen angeordnet. Bei Methylgrün-Pyronin-, sowie bei Giemsa-Färbung im Ausstrichpräparat keine *Ulcus molle*-Bazillen nachweisbar, nur massenhaft Streptokokken.

Bakteriologische Untersuchung steril entnommenen Herzblutes: Massenhaft Strept. haemol. Wa. R. (Leichenblut): +++++.

Von den histologischen Präparaten, die aus den zwei Primäraffekten gewonnen wurden, soll hier nur das Wesentliche hervorgehoben werden.

Bei der Seltenheit eines solchen Materials dürften wir uns noch an anderer Stelle mit ihm befassen.

Der eine der Primäraffekte wurde in zahlreiche Schnitte zerlegt. Er zeigt eine Epithelentblössung im Umfange von einem halben Centimeter. Das Epithel ist an den Grenzen des Defektes streckenweise abgerissen und umgeschlagen. Der Geschwürsgrund und die tieferliegenden Partien der Cutis und der Schwellkörper sind von Plasmazellen-Infiltraten, Gefässeränderungen und von einer Lymphstauung in einem Umfang beherrscht, dass trotz der Schwierigkeiten ganz allgemeiner Art, die histologische Diagnose des harten Schankers festzulegen, und trotz des Fehlens der Sprichochäten im Schnitte,

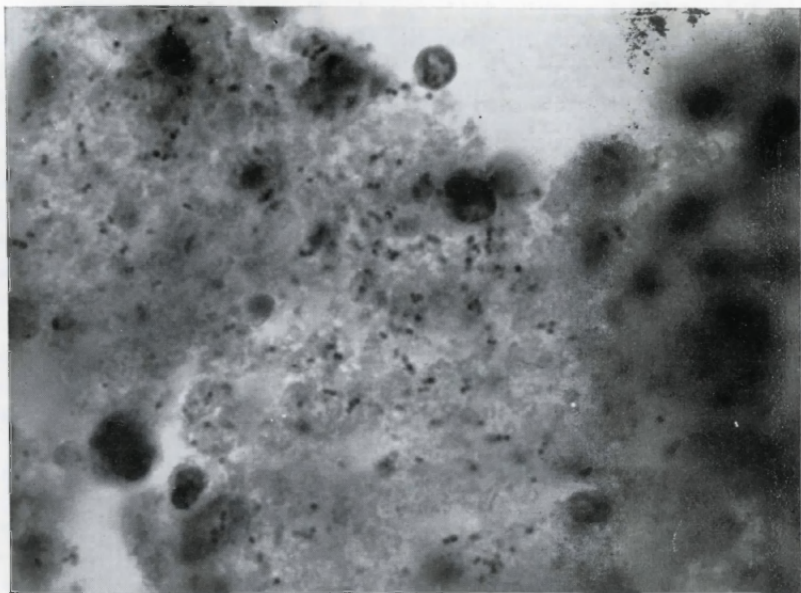


Fig. III. Streptococcen in erweichter Lymphdrüse. Vgr. 1200 f.

die Entscheidung nach der Seite der primären Syphilis gestellt werden kann.

Hier sei nur soviel bemerkt, dass unmittelbar an der freiliegenden Geschwürsfläche die Venen prall mit Blut gefüllt und aufs dichteste eingescheidet sind von wohl ausgebildeten Plasmazellen.

In diesen plasmazelligen Infiltraten sind viele Mastzellen vertreten. Den Venen geben die zahlreichen, quer- und schräg getroffenen markhaltigen Nervenfasern an der Plasmomumscheidung nichts nach.

In den von den Plasmomen freien Stellen findet sich ein hochgradiges Oedem. Dieses kommt in dem zweiten Primär-Affekt noch besser zum Ausdruck. Das Collagen ist gequollen, die Bündel sind eben noch angedeutet.

Die grösseren Lymphspalten und mittleren Venen sind stark erweitert.

An diesen Partien sind die mehr vereinzeltliegenden Plasmazellen und eosinophilen Zellen besonders wohl ausgebildet. In den Lymphspalten liegen reihenförmig Mastzellen, Plasmazellen und Lymphozyten.

Das Oedem ist hier von einer solchen Hochgradigkeit, dass man an die Hodenprimäraffekte des Kaninchens erinnert wird, in welchen das kompakte Oedem, (davon noch später), das vorherrschende des mikroskopischen Bildes bleibt.

Ganz unvermittelt erscheinen dann in solchen ödematösen Partien dichteste Plasmazelleinscheidungen der Venen und grösseren Lymphgefässe. Zwei und mehrkernige Zellen sind selten. Wucherungen der Endothelien und Perithelien an den Venen halten sich in dem kleineren Primäraffekt in mässigen Gränzen. In dem ersterwähnten Primäraffekt aber sind mit zunehmender Infiltration zunehmende Verengerungen der Venen bemerkbar. Endo-Meso- und Preiphlebitis mit nachfolgender Durchwuchernug der Venen durch die Plasmazellen geben den Circulus vitiosus vom Oedem zur Verengung der Venen und Venensperre, wenn die gesunde Vene Voraussetzung bleibt für den regulären Abfluss der Lymphe. Allerdings ist das Bild in der Ausdehnung, wie man es beim Gummi findet, wo gut erhaltene elastische Ringe mitten im Granulationsgewebe sich finden, in dem Primäraffekt nicht anzutreffen.

Aber auch hier zeigen deutliche elastische Systeme, in deren Mitte sich noch der Rest eines Lumens befindet, dass die Plasmazellenwucherung ein Gefässterrain okkupiert hat. Trotz eifrigen Suchens sind stabkernige Zellen und polynukleäre Leukozyten nicht anzutreffen. Ein Erscheinen solcher in den Gefässen, geschweige denn ein Ausschwemmen aus diesen, gehört zu den allergrössten Ausnahmen.

Die Mikrophotogramme erläutern besser, als Worte es können, das Austapeziertsein von Lymphspalten und perivenösen Räumen mit Streptokokken. In der Hauptsache sind diese in den mittleren und tieferen Schichten der mikroskopischen Präparate zu finden.

Kurz können wir uns über das histologische Bild der Lymphdrüsen fassen. Klinisch waren sie erweicht; histologisch dokumentiert sich die Erweichung durch das *Oedem*, in dessen Bereich Zellinfiltration wenig angedeutet ist. In der Mehrheit *Plasmazellen*, reichlich *Lymphozyten*, einkernige und mehrkernige *Übergangszellen* und die geschwollenen Elemente des retikulo-endothelialen Systems. Ganz regellos durcheinander setzen sie das histologische Bild zusammen. In den Lymphspalten reichlich Streptokokken, aber kaum ein polynukleärer Leukozyt.

Die Präparation der Schnitte durch die mit der Drüse verwachsene Thrombophlebitis ist leider missglückt. Damit ist der primäre Sepsisherd als solcher im Sinne von Schottmüller, Bingold und deren Schülern im mikroskopischen Bild *nicht* festgehalten worden. Klinisch waren ihm viele *sekundäre* Sepsisheerde gefolgt.

In dem großen deutschen Handbuch der Hautkrankheiten (Springer, Berlin) hat C. Benda sen. unter voller Berücksichtigung und Würdigung der älteren grundlegenden Arbeiten von P. G. Unna und Ehrmann und des neueren Standardwerkes der Histopathologie der Hautkrankheiten von Oskar Gans sich sehr eindrucksvoll mit der Histologie des syphilitischen Primäraffektes befaßt. (1929.) Die Hauptkennzeichen des Prozesses sieht er fast ausschließlich in der Beteiligung des Bindegewebes und der



Fig. IV. Plasmom um markhaltige Nervenfasern. Vgr. 500 f.

Gefäße, und läßt es dahingestellt, ob die genannten drei Autoren im Rechte sind, wenn sie von einer Verlängerung der Epithelzapfen im Rande des Primäraffektes sprechen. Es könnte sich hier quasi um eine optische Täuschung handeln, d. h. daß die an sich sehr langen Papillen und die dazugehörigen Retezapfen des Präputium am Rande nicht länger sind als in der weiteren Umgebung; sie wirken nur länger und schlanker, weil die Papillen und Retezapfen des Indurationsbezirktes zunehmend breiter und kürzer wer-

den und diese Veränderung einer Verschmälerung und Abflachung des interpapillären Epidermislayers entspricht. Die Epidermis des Indurationsbezirktes zeigt vielfach eine Erweiterung der Intercellulärlücken bis zur Höhlenbildung. Feinkörniges geronnenes Plasma und wenige Leukocyten füllen diese Höhlen aus.

In der Cutis fällt nun sofort eine intensive Schwellung der Papillen auf. Die Bindegewebsfibrillen sind auseinandergedrängt und mit feinkörnig geronnenem Plasma durchtränkt, dem nur wenige Leukocyten beigemengt sind. Alle Gefäße sind stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Ein entzündliches Oedem leitet den Krankheitsvorgang ein. Die Leukocyten treten bald ganz zurück gegen die in großer Menge erscheinenden Lymphocyten und Plasmazellen und behaupten sich nur noch im Zentrum des ulcerierten Herdes.

Benda erscheint es zweifelhaft, ob schon frühzeitig eine Wucherung der Bindegewebskerne einsetzt. Eine Schwellung der Bindegewebskerne in dem ödematösen Gewebe könnte zu einer solchen Annahme den Anlaß geben. Die Ansammlung der Infiltrate um Blut- und Lymphgefäße kann er nicht als spezifisch anerkennen. Die Mehrzahl der Exsudatzellen komme aus dem Gefäßinhalt und den Gefäßscheiden und finde in dem locker angeordneten Bindegewebe der Gefäßumgebung, in der Lederhaut sowie der Umgebung der Schweißdrüsen und Nerven einen geeigneteren Boden als in dem strafferen übrigen Gewebe der Cutis. In den Papillen und der oberflächlichen Lederhautschicht ist das Infiltrat durchaus gleichmäßig und überflutet die dort verlaufenden Venen und Lymphgefäße. Blut- und Lymphgefäße verschwinden in dem Infiltrat, soweit nicht die charakteristische Anordnung der elastischen Ringe und Systeme einen Hinweis auf ihr früheres Vorhandensein bietet. Erst in den tieferen Schichten der Cutis und der Subcutis tritt die besondere Beziehung der Infiltrate zu den Venen und Lymphgefäßen wieder stärker hervor, und die von *Rieder* und *Ehrmann* beschriebene Endophlebitis und Endolymphangitis werden gut sichtbar. Eine Endarteriitis hat *Benda* nicht gesehen. Die Arterienwand verhält sich dem syphilitischen Gift gegenüber fast immun.

In dem weiteren Verlauf der Entwicklung des Primäraffektes ersetzen Fibroblasten in der Überzahl die lymphatischen Zellen. Vereinzelt sollen auch epithelioide Zellen und ganz vereinzelt auch Riesenzellen in den Infiltraten vorkommen. Aber diese Riesenzellen gehören sicherlich nicht zu den typischen Elementen des Primäraffektes und sind überaus selten. In der Zentralmasse des Infiltrats setzt dann eine Nekrose ein mit einer mässigen Leukocytenwanderung. Auch klinisch kommt es hier nicht zu einer eigentlichen

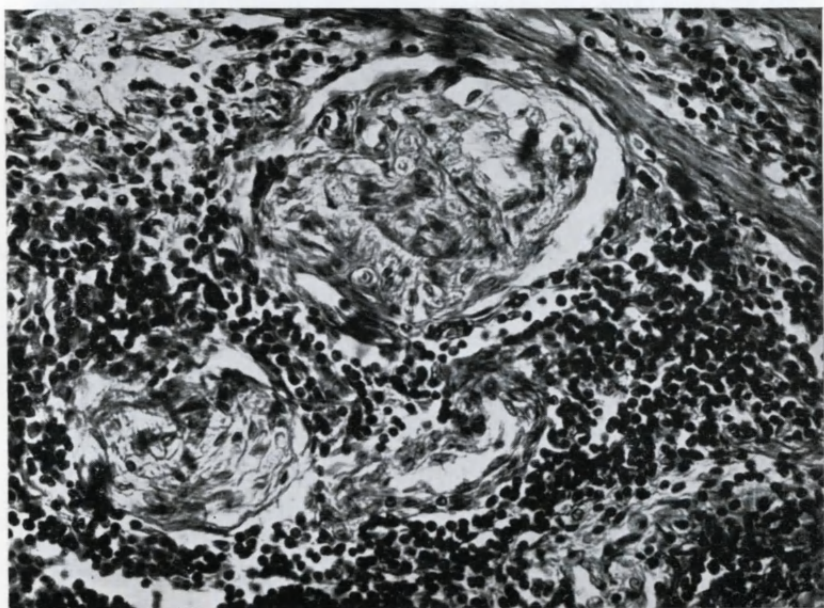


Fig. V. Plasmom um markhaltige Nervenfasern. Vgr. 600 f.

Eiterung an der Oberfläche des typischen Schankergeschwürs. Die nekrobiotischen Massen zerfallen und werden abgestoßen.

Benda beschäftigt sich nun mit der morphologischen Grundlage der „Induration“. Er übt Kritik an der Auffassung von *Tendeloo*, die sich den älteren Darstellungen *Unna's* anschliesst:

„Die eigentümliche Knorpelhärte verdankt das Gewebe, namentlich beim harten Schanker der Ablagerung eines

homogenen hyalinen Stoffes, den man auch Kollagen nennt, zwischen den Bindegewebsfasern. Je nachdem dieser Stoff auch im tieferen oder nur im oberflächlichen Gewebe abgelagert wird, tritt eine Sklerose oder eine Pergament-Induration ein. Weil die Hyalin-Ablagerung besonders um kleinere Schlagadern erfolgt und solche sich an der Eichel nur ganz oberflächlich, im Stratum papillare, finden, tritt der Primäraffekt dort als Pergament-Induration auf (E. Finger), an anderen Stellen aber als typischer harter Schanker. Die spärlichen jungen Bindegewebszellen beeinflussen die Härte des Affektes kaum.“

Benda bestreitet die Hyalineinlagerung in Arterienwänden und Bindegewebe. Nur ein einziges Mal hat er in der Arterienwand eines Schankers eine Hyalinablagerung beobachtet. Bei diesem aber war ein größerer Arterien-Ast in den Grund eines ungewöhnlich tiefen Geschwürs geraten und war thrombotisch verschlossen worden. Die hyaline Ablagerung war hier ein Vorgang sekundärer Natur. *Benda*:

„Mir scheint, daß die Konsistenz des Primäraffektes hinreichend durch ein äußerst pralles entzündliches Oedem, welches man in den Frühstadien, und durch das dichte Zellinfiltrat, das man in der voll entwickelten Induration beobachtet, seine Erklärung findet. Auf die ödematöse Infiltration lege ich besonderes Gewicht; da sie im allgemeinen außer bei *Gans* wenig Beachtung gefunden zu haben scheint, gebe ich eine Abbildung eines Präparates einer sehr frischen Primär-Induration der Eichelfurche und ihrer Umgebung, in der das Oedem in dem anstoßenden Vorhaut-Abschnitt sehr ausgeprägt ist, während es in dem straffen Gewebe der Eichelhaut kaum in Erscheinung treten kann. Mit dem Auftreten des Granulationsgewebes beteiligt sich natürlich auch dieses an dem Zustandekommen der Verhärtung, zumal da, wie *Zurhelle* gefunden hat, in ihm eine reichliche Entwicklung von Gitterfasern frühzeitig einsetzt.“

Die mustergiltig kurze Darstellung der u. E. wesentlichen histologischen Charakteristika des Primäraffektes geben uns Veranlassung, auf die Ausführungen des einen von uns, im Rahmen nun schon weit zurückliegender, gemeinsam mit *Graetz* verfaßter Untersuchungen, über die Histo-

logie des syphilitischen Primäraffektes zurückzugreifen. In der Dermatologischen Wochenschrift von 1914 und im gleichen Jahre in der Medizinischen Klinik haben *Graetz* und *Delbanco* Beiträge zum Studium der Histopathologie der experimentellen Kaninchen-Syphilis geliefert. Im Jahre vorauf hatten sie in der Biologischen Abteilung des Aerztlichen Vereins in Hamburg zum ersten Male die Ergebnisse ihrer Untersuchungen vorgelegt. (Münch. med. Woch. 1913. No. 34.) Hier hatten sie sich genauer schon aus-

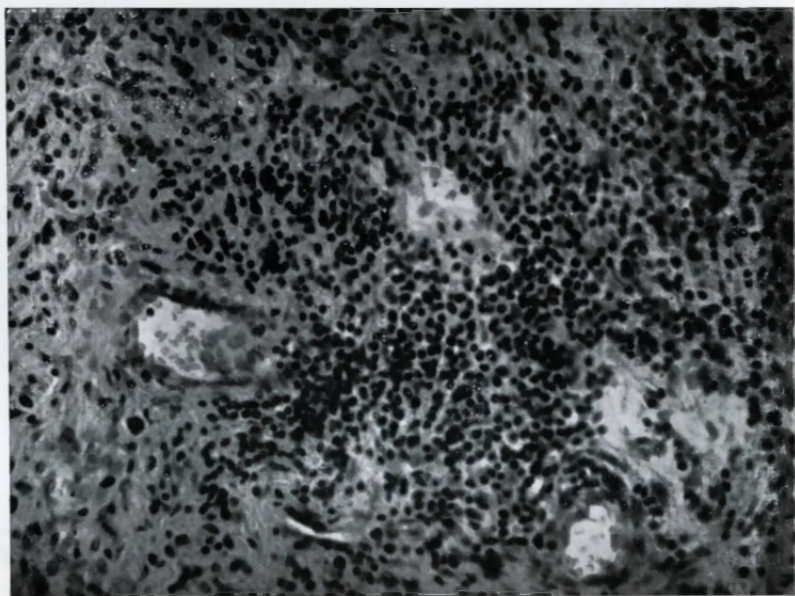


Fig. IV. Plasmom um Venen, diese z. T. durchwuchernd. Das starke Ödem der plasmomfreien Partien noch sichtbar. Vgr. 650 f.

gelassen über das kompakte Oedem, welches die Hauptmasse der jungen Kaninchen-Primäraffekte darstellt und welches in seiner Zusammensetzung embryonalem Bindegewebe ähnlich ist und wie ein weitmaschiges, zellarmes Gewebe erscheint. *Uhlenhuth*, *Mulzer* und *Koch* hatten dieses Gewebe als ein myxomatös degeneriertes Bindegewebe angesprochen. Dieser Auffassung hatten sich *Graetz* und *Delbanco* nicht angeschlossen, weil sie mikrochemisch die Schleimnatur dieses Gewebes, welches bei Punktion dick-

flüssig ist und unter hohem Druck sich entleert, nicht nachweisen konnten. Eugen *Fraenkel* hatte die Bezeichnung eines kompakten Oedems vorgeschlagen. Dieses kompakte Oedem brachten *Graetz* und *Delbanco* mit der lymphagogen Wirkung der Spirochäten in Verbindung und sahen in ihm den Hauptsitz der massenhaften Spirochäten. *Delbanco* hatte sich damals so ausgelassen:

Mit *Buschke* glaubt D., dass die spezifische Härte des menschlichen Primäraffekts bislang nicht restlos durch die mikroskopischen Präparate erklärt war. Vor allem waren es *Unna's* Untersuchungen, welche die Härte abhängig machten von einem das Plasmom schnellstens begleitenden und ablösenden Fibrom. Die Kaninchenprimäraffekte zeigen klinisch die gleiche (klinisch beim Menschen kaum sonst sich findende) federnde Härte. Hier ist nun das in die Augen springende: das Oedem hochgradig und eigenartig ausgebildet in dem „myxoiden“ Gewebe, welches die einzelnen Organe der Haut ohne Unterschied — nur von den elastischen Grenzscheiden aufgehalten — explosionsartig auseinanderreißt. Wo das myxoide Gewebe, da die *Spir. pallida* in ungeheuren Schwärmen, wo die Spirochäte, da dieses chemisch noch genauer zu erforschende Oedem. Es muss für die Spirochäte der passende Nährboden sein. Zu seiner Begrenzung und als Ausdruck einer reaktiven Wucherung erscheinen die Plasmazellen in immer zunehmender Zahl. Wie kaum an einem anderen Testobjekt können sie an diesen Präparaten studiert werden.

Die Sperrung und Durchwucherung der grösseren Venen und Lymphgefäße verstärken das Oedem. Das ödematöse, unter hohem Druck stehende Gewebe der Kaninchenpräparate erklärt die Härte. Vielleicht ist auch für die pergamentartige Härte des menschlichen Primäraffektes in erster Linie ein Oedem anzuschuldigen, welches an eben beginnenden, für den Finger kaum schon wahrnehmbaren, fast nie zur Untersuchung gelangenden Primäraffekten histologisch eher festzustellen wäre als an dem ausgebildeten *Ulcus durum*, in welchem das Oedem verdeckt sein kann durch das Plasmom und Fibrom. Diesen ist der Druck nicht anzusehen, unter welchen sie gestellt sind. *Unna* u. a. beschrieben, wie die fibromatösen Fasern die zwischen ihnen liegenden Plasmazellen zerdrücken und entstellen. Von einem Oedem des Bindegewebes sprechen auch *Ehrmann* u. a.

Wir glauben, daß unsere 1913 (Münch. med. Woch.) entwickelte Auffassung über die anatomische Grundlage der spezifischen Härte des Primäraffektes sich im wesentlichen deckt mit *Benda's* Ansicht, und daß uns ein gewisser Vorrang eingeräumt werden darf. Wir hatten vielleicht die beste anatomische Grundlage erörtert — für ein Symptom, dessen klinische Wichtigkeit schon daraus erhellt, daß vor der Ent-

deckung der Wassermann'schen Reaktion und der Auf-
findung des *Spirochäta pallida* und der experimentellen Tier-
übertragungen die *Härte* es war, welche oft genug ausschließ-
lich und allein die einschneidende Diagnose zu stellen
heischte.

In der Diskussion hatte sich Eugen *Fraenkel* noch ein-
mal für die Bezeichnung eines kompakten Oedems ein-
gesetzt:

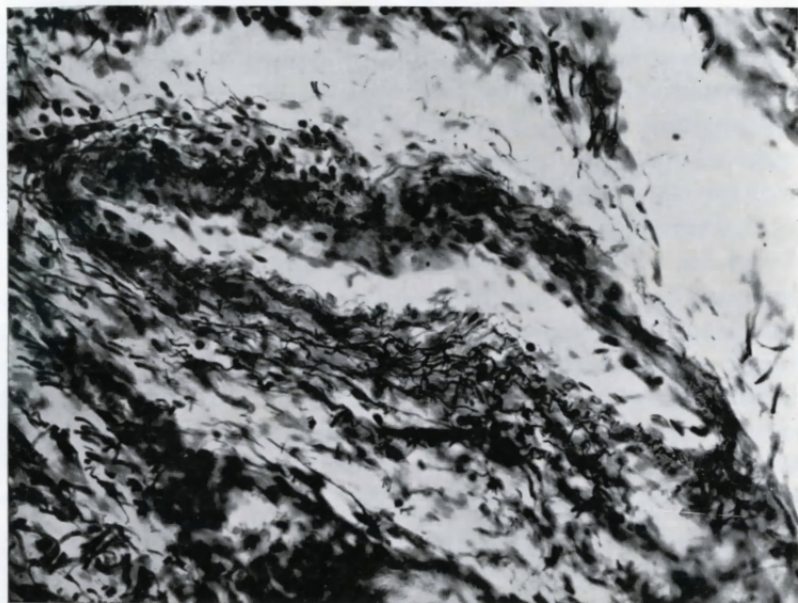


Fig. VII. Elastica-Färbung. Große Vene; Ödem in der Umgebung.
Vgr. 650 f.

„Von Schleimgewebe zu sprechen ist nicht berechtigt.
Wenn man die schwere Alteration der Gefäße berücksichtigt,
mangelhafte Blutzufuhr infolge der zahlreichen erkrankten
Arterienäste bei erschwelter Blutabfuhr durch die die Venen-
wände betreffenden Schädigungen, dann ist bei der eigen-
artig straffen Textur der Tunicae testis ein Zustandekommen
dieses eigenartigen Oedems unschwer verständlich.“

Auffällig ist in unseren Präparaten das Fehlen von Leu-
kozyten bzw. Eiterzellen. Wie wenig diese im Gegensatz zu
den Staphylokokken chemotaktisch wirken, haben *Unna*,

Gans, *Delbanco* und *Callomon* und so viele andere immer wieder hervorgehoben. Die leukotaktische Wirkung der Streptokokken bleibt immer nur eine beschränkte. Wenn dem Erysipel beispielsweise — die Frage spezifischer Erysipelstreptokokken bleibe hier unberührt — die Phlegmone der Subcutis folgt, so ist die Ansammlung der Leukozyten, die nicht von den Streptokokken angelockt werden, eine Folge der Kolliquation des subcutanen Fettgewebes, und diese Kolliquation wieder steht in engster Verbindung mit einer ausgedehnten Zirkulationsstörung in den feinen und feinsten Gefässen, welche die Fettläppchen umziehen. In den Thromben werden die Leukozyten festgehalten, von wo aus sie in die Saftspalten ziehen. Von Interesse ist nun, dass in unseren mikroskopischen Präparaten auch die Streptokokken, welche die Lymphsalten zum Teil infarcieren und in den periadventitiellen Scheiden der mittleren Venen liegen, zu keinerlei Leukozyten-Einschwemmung Anlass gegeben haben. Die dem syphilitischen Gift gesperrt bleibenden Venen zeigen auch keine Neigung, auf die Streptokokken zu reagieren. Wahrscheinlich würden sie es auch nicht getan haben gegenüber den Staphylokokken, die die Leukozyten stärker heranlocken. Unter solchen abwegigen biologischen Bedingungen dürfte der Primäraffekt als solcher ein Bollwerk sein gegen eine sekundäre Streptokokken-Infektion. Wenn Unna's Sauerstofftheorien für die lebende Gewebe mit seinen Sauerstofforten Geltung behalten und die Streptokokken durch einen Sauerstoffhunger sich auszeichnen, darf die Hypothese Anwendung finden, daß das „compacte Ödem“ des Primäraffektes, vielleicht identisch mit Tendeloo's Hyalinablagerung, gegenüber der entzündlichen Lymphe an Sauerstoff verarmt ist. Welche äussere Misshandlung muss dieser in unserem Falle erlitten haben, wenn die Streptokokken das Bollwerk durchbrochen und über die erweichten Lymphdrüsen zu einer Thrombophlebitis der vena spermatica geführt haben. — Epikritisch darf bemerkt werden, dass Anamnese, Klinik, Serodiagnose und Histologie einen sicheren Fall von Lues I. u. II. erwiesen haben. Klinik, Bakteriologie und Histologie erwiesen weiter die sekundäre (Sepsis) Infection mit dem Strept. hämol. dessen Eingangspforte

das Ulcus durum war. Es ist ein interessantes und nicht genug zu betonendes und immer wieder überraschendes biologisches Problem, dass bei einer Doppelinfektion des männlichen oder weiblichen Genitale, wenn *weiches* und *hartes* Schankergift *gleichzeitig* eindringen, im Anschluss an den *weichen* leukozytenreicher Schanker zuerst ein entzündlicher Bubo in die Erscheinung tritt. Es scheint dann so, als ob er erweichen und vereitern will. Fast unvermittelt aber schiebt das syphilitische Gift sich in den Vordergrund mit seiner Gefäss- und Leukozytensperre. Die beginnende Erweichung kommt zum Stillstand, die Eiterzellen werden wieder resorbiert, in dem Bubo kommt die leukozytenfreie spezifische Härte in Sicht. Die besonderen d. h. geringen Beziehungen der *Spirochäta pallida* zum Sauerstoff spielen wohl die entscheidende Rolle. Welche Macht aber und Virulenz müssen in unserem Falle die Streptokokken gehabt haben, wenn sie das schwierige Terrain des Primäraffektes durchwachsend, in dem ödematös erweichenden Bubo sich einnisten und die Tragödie der Streptokokkensepsisheraufziehen lassen.*

* Anm. Einem Polyhistor unseres Faches von dem Range *Rille's* in Leipzig ist eine gleiche Beobachtung, auch in der Literatur, nicht bekannt geworden.

Aus der Dermatologischen Abteilung (Prof. Dr. E. Delbanco)
des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg—Barmbeck und den
Alsterdorfer Anstalten in Hamburg.

Die Capillarmikroskopie und ihre Bedeutung für die dermatologisch-venerologische Klinik.

E. Delbanco Von G. Kreyenberg,
und Abteilungsarzt der
Alsterdorfer Anstalten.

Seit mehr als einem Jahrzehnt hat die Beobachtung der feinen Haargefäße der Haut, die sogenannte Capillarmikroskopie, ihren Siegeszug durch sämtliche Kliniken angetreten. Die von Otfried Müller geleitete Medizinische Klinik in Tübingen war die erste, die die damals neue Methodik empfahl. Bald folgten auch die andern Kliniken Deutschlands und beschäftigten sich mit dem Wesen und der Wirkungsweise der Capillaren. Ein besonderes Interesse an diesen Dingen hat naturgemäß von Anfang an die dermatologische Klinik gehabt. Wir verweisen da z. B. auf die interessanten Veröffentlichungen von Bettmann,¹ der das capillarmikroskopische Bild bei der Psoriasis sogar zur Differentialdiagnose gegenüber desquamativen Erythrodermien verwendet. Ja selbst prognostisch verwertet Bettmann das Capillarbild bei der Psoriasis, indem er behauptet, daß „aus der Berücksichtigung der Farbentönung, der Strömungsverhältnisse und der Gefäßweite wie genauerer Formeigentümlichkeiten der Verknäuelungen usw.“ sich Schlüsse über die Arbeitslage der Capillaren ziehen lassen. Außerdem gelingt es ihm mit Hilfe des Capillarmikroskops, frühzeitig Efflorescenzen von Psoriasis

¹ Derm. W. 1926 Nr. 34, ferner 1929 Nr. 10.

festzustellen. In einer neueren Arbeit² baut Bettmann diese Untersuchungen noch weiter aus. Er weist nach, daß bei bestimmten Stauungsformen die Wirkung von Vagus und Sympathikus aufgehoben ist, so daß sich die Capillaren nicht mehr verengern oder erweitern können, und gibt Proben an, die zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der Capillaren dienen sollen. Ein italienischer Forscher Tenconi³ empfiehlt die Schröpfkopfmethode, um die Capillarresistenz festzustellen, und stellt sogar für die Capillarresistenz der einzelnen kindlichen Altersstufen Normalwerte auf.

So mag es berechtigt erscheinen, einen kurzen Abriss über den heutigen Stand der Capillarmikroskopie und ihre spezielle Bedeutung für eine dermatologische Abteilung zu geben.

Wie oben erwähnt, wurde von der O. Müllerschen Klinik die Capillarmikroskopie systematisch eingeführt. Ursprünglich verwandte man sie nur zu Kreislaufprüfungen, jedoch begann man bald die einzelnen Formen der Capillaren näher zu betrachten, und bereits im Jahre 1915 bezeichnete E. Weiss⁴ (Tübingen) diejenigen Capillaren als normal, die senkrecht „staketenförmig“ aufsteigen und einen dünnen arteriellen und einen breiteren venösen Schenkel haben. Die Tübinger Schule, vor allen Dingen Parrisius,⁵ fand nun, daß sich bei einer ganz bestimmten Gruppe von Menschen, die sich durch häufiges Wechseln der Hautfarbe und andere Symptome auszeichnen, den sogenannten „Vasomotorikern“, eigenartig phantastisch geschlungene, bizarr gewundene, von der Normalform deutlich abweichende Capillaren⁶ fanden. O. Müller

² Archiv für Derm. 158.

³ Tenconi, A.: La così della „fragilità capillare“ uel' età infantile nach Zentralblatt für Haut- u. Geschlechtskr. 55. Z. exper. Med. Bd. 66. 1929.

⁴ Dtsch. Archiv f. klin. Med. 119. H. 1. 1916, ferner Münchner Med. Wochenschrift 1917. S. 609.

⁵ W. Parrisius, Autoreferat in dem Buch: W. Jaensch, die Hautkapillarmikroskopie. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung, Halle a/S., nach seiner Veröffentlichung im Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie u. ihre Grenzgebiete XII. H. 4., ferner D. Z. f. Nervenheilkunde 77; 1922.

⁶ Vergl. O. Müller, Atlas der Kapillaren des menschlichen Körperoberfläche, 1922. Enke.

nannte nun diese Menschen mit der leicht reizbaren Haut und den schwer veränderten Capillaren „Vasoneurotiker“, weil nach seiner Ansicht nicht nur die motorischen Anteile der Capillarfunktion gestört seien, sondern auch die Wanddurchlässigkeit. Auf diesen letzten Umstand legt die O. Müllersche Schule großen Wert, und sie glaubt damit eigenartige Zustandsbilder erklären zu können, wie das Quinckesche Oedem, gewisse Formen urtikarieller Zustandsbilder, Hautblutungen, Haemoptyse während der Menses usw.

Es ist wohl ohne weiteres klar, daß in einem Gewebsteil, der unregelmäßig und unzureichend mit Capillaren versorgt ist, sich die schwersten Schädigungen einstellen. Diese Schädigungen werden noch schlimmer, wenn das Gegenspiel von Vagus und Sympathikus in Unordnung geraten ist und man in denselben Capillarschlingen Stase, rasende Strömungen und völliges Leerlaufen sieht. So erklärt die Müllersche Schule das Raynaudsche Gangrän, gewisse Fälle von Ulcus ventriculi, das aetiologisch unklare Beingeschwür u. a. mehr. Hinselmann u. a. haben ferner bei Nierenerkrankungen Schwangerer eine erhöhte Neigung des Capillarsystems zu spastischen Zuständen gesehen, und auch die Eklampsie wird auf ähnliche Ursachen zurückgeführt, nachdem Nevermann bei Eklampsiekranken während der Kaiserschnittentbindung sowohl im Uterus als auch im Peritoneum gleiche spastische Verhältnisse in den Capillaren gefunden hat. Auch bei den Kranken mit sogenannter essentieller Hypertonie fanden O. Müller und Hübener „stark geschlängelte Capillaren mit Strömungsanomalien.“

Neuere Untersuchungen von Klingmüller, Manfred und Nevermann bestätigen das im großen und ganzen. Sie glauben, daß die Capillarbilder bei der akuten Nephritis, Eklampsie und chronischer Hypertonie auf funktionelle, diejenigen bei chronischer Nephritis und genuiner Schrumpfnieren auf organisch bedingte Veränderungen der Capillaren schließen lassen. Soweit die Ergebnisse der O. Müllerschen Schule.

Von ganz anderer Seite ging W. Jaensch⁷ an die Sache

⁷ Münchner Med. Wochenschrif. 1921. No. 55.

heran. Angeregt durch ein schwer verändertes Capillarbild bei einem Cretin, untersuchte er die Capillaren von Neugeborenen und fand, daß diese noch nicht die ausdifferenzierten Capillaren des Erwachsenen haben. Es fehlen dem Neugeborenen die Capillarschlingen, und es existiert bei ihm nur ein stark variierendes, unregelmässiges Gefäßnetz mit flachem Corium.⁸ Aus diesem Gefäßnetz priesen nach ca. 14 Tagen beim Neugeborenen kleine Schlingen, die sich nun von Monat zu Monat weiter entwickeln und größer werden. Aus diesem Grundnetz, das W. Jaensch die Archiformen genannt hat, entwickeln sich durch sproßbildungen immer mehr kathedralen- oder sattelförmig gebildete Capillaren, die breite, nach unten stumpfe Winkel bilden und die W. Jaensch zum Unterschied von den Archiformen als Mesocapillaren be-

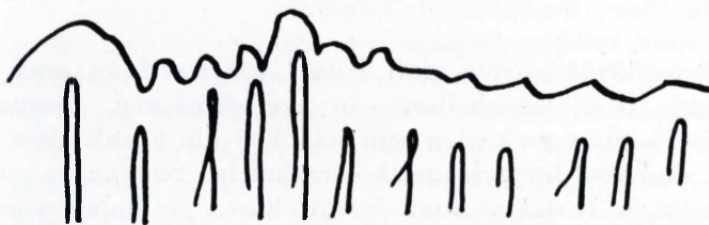


Abb. 1.

zeichnet. Auch das Corium differenziert sich jetzt schon stärker. Am Ende des 6. Monats ist dann frühestens die Entwicklung der Capillaren abgeschlossen. Die Mesoformen und das ganze Grundnetz sind zurückgetreten, das Corium ist differenziert und erscheint beim Blick von oben als schön gewellte oder gezackte Linie, und aus der Tiefe haben sich die bleibenden haarnadelförmigen Capillaren, die sogenannten Neocapillaren entwickelt. Wir haben also drei Formen von Capillaren zu unterscheiden: die Archiformen, die Mesoformen und die Neoformen. Wir fügen, um das eben Gesagte besser zu veranschaulichen, einige Bilder bei. Zunächst 3 halb sche-

⁸ Vergl. hierzu Doxiades u. Pototzki, Monatschrift für Psychiatrie u. Neurolog. Bd. LXIX, 1928., ferner Holland u. Meyer, Münchner Med. Wochenschrift 1919. No. 42. 1191., ferner Mertz, Monatschrift für Kinderheilkunde Orig. 48. 1.

matische Zeichnungen, die Neo-, Meso- und Archiformen (Abbildung 1—3) zeigen. Abbildungen 4 und 5 sind Mikrophotogramme. Abbildung 4 zeigt Neocapillaren mit Capillarinfantilismus, Abbildung 6 Archiformen bei sträkerer Vergrößerung bei einem Imbecillen.

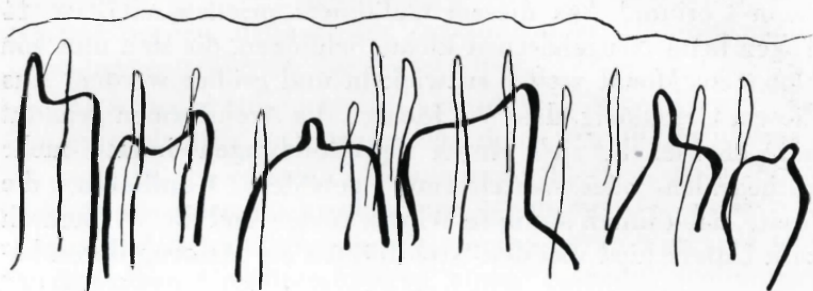


Abb. 2.

Interessant ist nun, daß diese Capillarreifung nach W. Jaensch und Mitarbeitern in verschiedenen Gegenden Deutschlands verschieden sein soll. Für die Frankfurter Gegend sind von Jaensch und Löwenthal bei Säuglingen spätestens im 5. Monat richtige Neocapillaren gefunden worden, während Hoepfner, der in Kassel, also einer Kropfgegend,

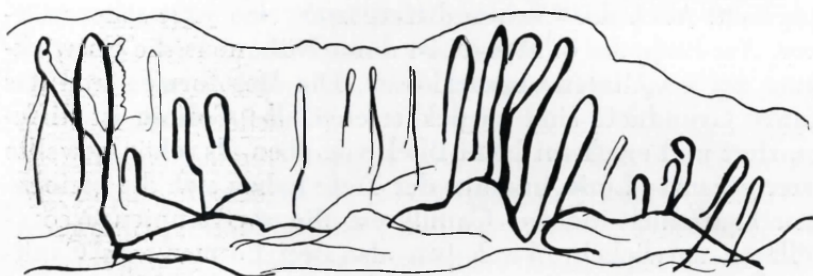


Abb. 3.

seine Untersuchungen anstellte, eine viel spätere Reifungszeit fand. Dem widerspricht es aber, wenn Ubenauf in Hamburg, also einer Nicht-Kropfgegend, ebenfalls eine stark verzögerte Capillarreifung feststellte. Auch hier ist noch nicht das letzte Wort gesprochen. Wir befinden uns erst im Anfang einer

neuen Wissenschaft, und es gilt noch manche Unklarheiten und Schwierigkeiten zu beseitigen.

Wie oben erwähnt, wurde W. Jaensch zu seinen Untersuchungen angeregt durch einen Fall von Kretinismus, der ein außerordentliches, nach Gestalt und Richtung unregelmäßiges Capillarnetz hatte und wo die Capillaren phantastische Formen bildeten, wobei die horizontale Verlaufsrichtung bevorzugt wurde. Jaensch deutet nun diese Befunde als das Bestehenbleiben des Capillarnetzes von primitiven Charakter, das sich ontogenetisch normalerweise beim menschlichen Säugling während der ersten Lebensmonate und phylo-



Abb. 4.

genetisch auch bei erwachsenen Stadien niederer Säugetiere (unterhalb der Primaten) findet. Auch außerhalb des Kretinismus treten beim Menschen solche primitiven Capillarformen und weiterentwickelte Abkömmlinge derselben auf, so bei gewissen Formen von Schwachsinn, bei Neuro- und Psychopathen, sowie bei den verschiedensten Veränderungen der psycho-somatischen Konstitution des Individuums. Nach W. Jaensch bedeuten also die schweren Formen solcher Capillarhemungen eine gewisse Minderwertigkeit, die sowohl auf psychischer als auch auf körperlicher Basis liegen kann. Diese konstitutionellen Besonderheiten bezeichnet W. Jaensch als archicapilläre Zustandsbilder, die sich natürlich in keine klinische Gruppe zwingen lassen, sich auch mit klinischen Zustandsbildern nicht zu decken brauchen. Die Behauptungen von W. Jaensch sind nun mehrfach von andern Autoren nachgeprüft worden. Neben begeisterten Anhängern haben sich auch ebenso viele warnende Stimmen zum Worte gemeldet, so daß man heute noch zu keinem endgültigen Ergebnis gekommen ist.



Abb. 5.

Einige Zahlen mögen hier vielleicht von Interesse sein. Während Wittneben,⁹ ein Mitarbeiter von Jaensch, in seinem reichen Schwachsinnigenmaterial der Anstalt Hephata bei Treysa (Kropfgegend) 60.8% Archiformen, 11.1% Intermediärformen und 28.3% Neoformen fand, also ein deutliches Überwiegen der primitiven Schichten, konnten andere Untersucher diese Zahlen nicht bestätigen. So fanden Ubenauf¹⁰ und Kreyenberg¹¹ nur 3.9—12% Archiformen und nur 10—12% Intermediärformen, dagegen 78—83% Neoformen. Es mögen hier Kropf- und Nicht-Kropfgegend von Bedeutung sein, aber es spielen da sicher auch subjective Fehlerquellen eine Rolle. Es gehört schon ein sehr große Übung dazu, die Capillaren alle richtig zu rubrizieren, in einigen Fällen kann man sicherlich verschiedener Meinung sein. Manche Unklarheit hat auch Herr W. Jaensch selber durch einen Vortrag aufgeklärt, den er uns im Februar 1930 in Hamburg hielt.

Was die Therapie capillargehemmter Schwachsinniger anbelangt, so liegen auch hier widersprechende Mitteilungen in der Literatur vor. Die von Jaensch, Wittneben und Hoepfner ausgearbeitete therapeutische Beeinflussung capillargehemmter Schwachsinniger mit Lipatren, einem Jodyatrenpräparat, soll ein Wachsen und Reifen der Capillaren zur Folge haben. Es sollen sich die Archi- und Mesocapillaren langsam zu normalen Neocapillaren entwickeln, und, was das Wichtigste ist, es soll gleichzeitig mit der Capillarreifung auch eine Hebung des geistigen Niveaus des Pat. stattfinden. Wittneben berichtet von sehr guten Erfolgen. Kreyenberg sah bei unserm großen, ziemlich tiefstehenden Alsterdorfer Schwachsinnigenmaterial nur sehr dürftige Erfolge, was jedoch auch auf eine noch zu kurze Behandlungszeit zurückzuführen sein mag. Dagegen waren seine Erfolge in der Privatpraxis, wo begreiflicherweise viel leichtere Schwachsinnformen zur Behandlung kommen, sehr viel besser. Wir haben

⁹ Diskussionsbemerkungen von Dr. med. Wittneben, Treysa-Hephata, bei der Sitzung des Landesgesundheitsrates Berlin am 26. Dez. 1928. Die Zahlen beziehen sich nur auf Wittnebens Gruppe der Imbecillen und Idioten unter Fortlassung der Debilen und Psychopathen.

¹⁰ Archiv f. Psychiatrie, Band 88.

¹¹ Archiv f. Psychiatrie, Band 88.

überhaupt den Eindruck, daß die Beeinflussung Debiler viel erfolgversprechender ist als diejenige tiefstehender Schwachsinniger. Wir glauben aber, daß auch die Frage Kropf- oder Nicht-Kropfgegend eine Rolle spielen mag. Wir verweisen da auf die letzten Seiten in dem Jaenschschen Buche.¹² Die Häufigkeit der für die Therapie Erfolg versprechenden Kinder wird sicherlich in Kropf- und Nicht-Kropfgegend verschieden sein. Wir müssen den größten Teil derartiger capillärer Fälle und wohl auch der mesocapillären, soweit sie niemals zu einer Normalstruktur der Capillaren vordringen, in weitem Umfange als Mutationen auffassen. In der Kropfgegend legt sich nun außerdem über die in dem normalen Bereiche hier häufiger eingesprengten minderwertigen Mutanten eine gewaltige Schicht phaenotypischer und auch paraphorischer Hemmung, die hier auch die normale Breite selbst in einer geradezu erschreckenden Weise durchsetzt. In einer Nichtkropfgegend, wie Merseburg, ist die Prozentzahl der schweren Capillarahemmungsformen in den Hilfsschulen ebenso groß wie diejenige der Gesamtheit der Kinder in dem Regierungsbezirk Kassel, die zumeist aus normalen Dorfschulen stammten. Wenn diese Ergebnisse von W. Jaensch, Hoepfner und O. Gundermann stimmen, so wird es verständlich, daß die minderwertigen Mutanten, soweit sie aus der Kropfgegend stammen, noch einen Teil phaenotypischer und paraphorischer Hemmung mitbringen, der sie also besserungsfähiger macht als solche, die aus Nichtkropfgegenden stammen. Dies ist auch dann der Fall, wenn in beiden Fällen eine gleich ausgesprochene Capillarahemmung besteht. Kommen aber aus Kropfgegenden Kinder mit an sich normaler Erbmasse, jedoch starker rein phaenotypischer Hemmung in Behandlung, so werden besonders letztere oft ganz überraschende Erfolge ergeben können. Nach diesen Überlegungen mag es nicht verwunderlich erscheinen, wenn die krassesten Fälle von Besserungen meist aus Nichtkropfgegenden stammen.

Uns auf der dermatologischen Abteilung haben besonders die Beziehungen zwischen Archicapillaren und psychischer

¹² Die Hautcapillarmikroskopie von W. Jaensch u. Mitarbeitern, Carl Marhold, 1929.

Sphäre interessiert. In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit aus der Delbancoschen Klinik¹³ in Hamburg wurde das Capillarbild von 100 Puellen und weiteren 100 anderweitigen Geschlechtskranken untersucht. Unter den Puellen fanden sich 22% Hemmungsbilder, also Meso- und Archiformen. Hoepfner,¹⁴ der ähnliche Untersuchungen an Puellen machte, fand etwas weniger. Jedoch ergab auch das übrige Material der venerologischen Abteilung sehr hohe Prozentzahlen von Archi- und Mesoformen, die sich nicht wesentlich von den Zahlen, die an den Puellen gefunden wurden, unterschieden. Zu Vergleichszwecken wurde auch das psychisch normale Pflegepersonal durchuntersucht, und hier fanden sich im Durchschnitt nur 9.5% Hemmungsformen. Um die Beziehungen zwischen Archicapillaren und psychischer Sphäre zu verstehen, verweisen wir auf das von v. Leupoldt Gesagte in dem oben erwähnten Buch von W. Jaensch. Er meint, daß die Beziehungen zur Intelligenz überhaupt etwas Secundäres seien und daß der Kern der ganzen Frage eher in den primitiveren Schichten der psychophysischen Persönlichkeit zu suchen sei. Es ist ein Irrtum, der sich leider auch oft in die Literatur eingeschlichen hat, wenn von Jaensch und seinen Mitarbeitern behauptet wird, daß sie immer nur die Beziehungen der Capillaren zur Intelligenz gemeint haben.¹⁵ Die capillarmikroskopisch aufdeckbaren Entwicklungshemmungen haben nun wahrscheinlich, wie auch v. Leupoldt meint, Beziehungen zu mehr tieferen Schichten der Psyche und den Affekten und Trieben, und so ist es im Rahmen dieser Vorstellungen durchaus verständlich, daß eine venerologische Abteilung besonders viel Capillarahemmungsformen zeigen muß.

Scheinbar widerspricht dieser theoretischen Grundlage

¹³ Kreyenberg—Haack, Vergleichende capillarmikroskopische Untersuchungen an früher sog. „puellae publicae“ usw. Derm. Zeitschr. 1950.

¹⁴ Hoepfner, Die Strukturbilder der Nagelfalzcapillaren usw. Veröffentlich. a. d. Gebiet der Mediz. Verw. 1928.

¹⁵ Vergleiche auch die Arbeit: Popek Karel: Hautcapillaren — psychische Entwicklung und Konstitution, Ref. im Zentralblatt für Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 35.

die Tatsache, die wir persönlich auch oft feststellen konnten, daß bei hochstehenden Persönlichkeiten schwere archicapilläre Einsprengungen zu finden sind. Hier berühren sich im weitesten Sinne auch Genie und Wahnsinn. Wir erinnern an die Tatsache, daß viele Geniale zugleich auch Psychopathen sind.¹⁶ Ein starkes Vorhandensein des Triebhaften in einem sonst hochwertigen Organismus mit hoher Intelligenz kann ebensowohl zur Hochleistung im Sinne des Wertvollen, als auch — wenn sich dem gleichen Organismus noch Minusqualitäten im Bereich des Ethischen zugesellen — zum raffinierten Verbrechen disponieren.

Wir fordern auf, diesen Gedankengängen weiter nachzugehen. Wir dürfen die Capillarmikroskopie nicht ohne weiteres ablehnen; es lohnt sich durchaus, sich mit ihr zu beschäftigen. Wir geben ohne weiteres zu, daß auch wir diesem ganzen Problem noch äußerst skeptisch gegenüber stehen. Wir glauben auch, daß die heutige Capillarwissenschaft noch in den Kinderschuhen steckt und manches noch recht problematisch ist. Immerhin verdient die Capillarmikroskopie, Gemeingut aller Mediziner zu werden, und sie kann uns in vielen Fragen helfen und manchen wertvollen Fingerzeig geben.

¹⁶ Vgl. u. a. Lange-Eichbaum, Das Problem „Genie und Irrsinn.“ Mitteilungen der Forensisch-Psychologischen Gesellsch. zu Hamburg. Jahrgang 1928/29. No 2.

Über Pyrifer-Behandlung der Psoriasis.

Von Professor Dr. Galewsky-Dresden.

In einer Mitteilung aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Breslau haben Jessner und Dora Gramzow über die Behandlung der Psoriasis mit vorsichtig gesteigerten Dosen von Pyrifer und über die kombinierte Behandlung mit Pyrifer und indifferenten Salben berichtet. Die therapeutischen Resultate waren zum Teil auffallend gute und ermunterten zu weiteren Versuchen. Über die Dauerresultate sprechen sich die Vortragenden vorsichtig aus, ebenso auch über das bei der Pyrifer-Therapie häufig vorkommende Auftreten von Herpes, ähnlich wie bei Injektionen des Colivaccins.

Die Anwendung von Pyrifer als Fieber-Therapie ist bei Syphilis (Neurosyphilis, Paralyse, tabischen Prozessen), bei Nervenkrankheiten und auch bei Gonorrhoe von verschiedenen Seiten versucht worden. Als die epochemachenden Veröffentlichungen von Wagner-Jauregg die Heilbarkeit der Paralyse uns näher gerückt hatten, war es selbstverständlich, daß man nicht nur mit Malaria und Recurrens diese Fieberbehandlung versuchte, sondern daß man auch an andere Mittel heranging, um die künstliche Fieberbehandlung als Heilwirkung zu probieren. Die Ergebnisse dieser Fieberbehandlung mit Pyrifer bei Paralyse waren vielversprechend, sodaß man auch bald versuchte, auch andere Krankheiten mit dieser Fieberbehandlung zu beeinflussen. Maßgebend war dafür, daß man Pyrifer stets zur Hand haben kann, daß es mit Pyrifer gelingt ausreichende Fieberreaktionen zu erzielen, daß das Mittel gut vertragen wird, daß es leicht zu dosieren ist, daß man also allmählich steigen, auch bei empfindlichen Patienten mit kleinen Dosen anfangen kann

und daß die Nebenerscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerzen, herpes labialis, Gliederschmerzen usw.) in ertäglichen Grenzen bleiben. Die Wirkung des Fiebers ist am nächsten Tage vorbei, man kann also den Patienten z. B. 2 Tage in der Woche in der Klinik mit Fieber behandeln, und ihn sonst seinem Berufe nachgehen lassen, was die Möglichkeit der Anwendung der Fieberbehandlung erleichtert. Im allgemeinen haben alle meine Patienten die Fieberkur — mit Ausnahme eines sehr schweren Falles von Tabo-Paralyse — gut vertragen, sie empfanden die Beschwerden als nicht sehr schlimm, die nach dem Fieber auftretende Schwäche verschwindet schnell im fieberfreien Intervall, und die Fieberreaktion verläuft so programmäßig, daß man unter den üblichen klinischen Kautelen nach genauer Untersuchung des Herzens die Fieberbehandlung einleiten kann. Natürlich wird sich die Frage erheben, ob es lohnt und berechtigt ist, bei Krankheiten wie Schuppenflechte eine so eingreifende Fieberbehandlung anzuwenden. Ich möchte deshalb kurz nur über einen Fall von Schuppenflechte berichten, bei dem ich auf Wunsch des Kranken die Fieberbehandlung durchgeführt habe und in welchem derselbe zweifellos ausserordentlich günstig auf die Fieberbehandlung mit Pyrifer reagiert hat. Der Patient, ein Lehrer im Alter von 38 Jahren, leidet seit 7 Jahren an einer sehr schweren Schuppenflechte, die universell am ganzen Körper auftrat. Als ich ihn 1929 wieder eine zeitlang behandelt hatte und die Heilung unter der üblichen äußern Therapie sehr langsam vor sich ging, sagte er mir eines Tages, seine Krankheit werde jedesmal auffallend besser, wenn er eine interkurrente fieberhafte Erkrankung hätte. Er bat, ob man ihm nicht künstlich Fieber verursachen könne. Wir haben damals in der Waldpark-krankenanstalt zuerst mit Nucleinsäure Injektionen gemacht, nachdem intravenöse Arthigon-Injektionen keinen Erfolg hatten. Als auf Nucleinsäure ein mäßiges Fieber auftrat und tatsächlich die Schuppenflechte abblaßte, habe ich im Januar d. J. zur Pyrifer-Behandlung geraten. Die Behandlung begann nach der Vorschrift mit Dosis 1, stieg allmählich auf Dosis 2, 3, 4 usw. Nach jeder Reaktion trat verhältnismäßig starkes Fieber auf, welches je nachdem 39.5, 40.8 er-

reichte, aber ebenso schnell wie es gekommen war auch verschwand. Ganz auffallend war, daß von dem Moment der Fieberwirkung an die Schuppenflechte in ungeahnt schneller Weise abheilte. Die Behandlung wurde natürlich nachträglich noch mit Salben und Röntgenbestrahlungen der Hände kombiniert, da es dem Patienten als Lehrer daran lag, sehr schnell fertig zu werden. Jedenfalls gelang es den Patienten innerhalb von 11 Tagen in meiner Klinik durch 4 intravenöse Injektionen so schnell zu bessern, daß er entlassen werden konnte, um sich noch nachher 4 Injektionen in der oben beschriebenen Weise (2 mal pro Woche mit 1 tägigem Aufenthalt in der Klinik) zu holen. Wie ich schon oben erwähnte, wurde die Behandlung durch Salben und Röntgenbestrahlungen der Hände unterstützt. Bei der Entlassung — am 11. II. 30, nach 4 wöchiger Behandlung — hatten wir alle — ich kenne die Schuppenflechte des Patienten seit $3\frac{1}{2}$ Jahren — das Gefühl, daß es noch nie gelungen war, die sehr ausgedehnte und sehr hartnäckige Erkrankung so schnell zum Verschwinden zu bringen.

Am 10. Mai erschien der Patient wieder mit einem starken Rückfall, nachdem er reichlich 3 Monate frei von Schuppenflechte gewesen war. Auf seinen besonderen Wunsch wurde eine zweite Pyrifer-Kur mit dem Kranken begonnen, unter der sich ebenfalls das Bild bessert, die Kur ist noch nicht beendet.

Wenn ich also bei diesem Fall noch einmal zusammenfassend konstatiere, daß es durch Pyrifer-Behandlung gelingt, genau wie in den Fällen von Jessner und Gramzow die Schuppenflechte wesentlich schneller zum Abheilen zu bringen, so müssen wir uns doch dabei vor Augen halten, daß man nur ausgewählte Fälle dazu wird verwenden können, daß wir noch nicht wissen, wie derartige lange Fieberbehandlungen auf das Herz und so weiter wirken, und daß wir vorsichtig sein müssen mit der Anwendung jeder Fieberbehandlung. In unserem Falle war der Wunsch des Patienten maßgebend und seine bisherigen Erfahrungen mit dem Verschwinden der Schuppenflechte auf Fieber. Es wird nach weiteren Beobachtungen erst möglich sein, zu beurteilen, ob diese Therapie Aussicht hat, für einzelne Fälle als Heilbehandlung in Frage zu kommen. Sollten sich unsere Erfahrungen

von der schnellen Heilwirkung und Gefahrlosigkeit ebenso wie die von Jessner und Gramzow bestätigen, dann wird die Behandlung sicherlich für ausgesuchte Fälle von Psoriasis auch in Frage kommen. Genau wie wir sie schon jetzt als Ersatz für die Malaria-Behandlung bei luetischen Prozessen in verschiedenen Fällen mit Erfolg angewendet haben.

Közlemény a m. kir. pécsi Erzsébet tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Az ekkryn verítékmirigyek Golgi készülékéről.

Irta: Dr. Melczer Miklós.

Az emberi verítékmirigysejtek mikrocentrumának vizsgálásakor, a chrom-osmiumtartalmú fixálófolyadékkal keményített talpbőr ekkryn mirigyeinek sejtjeiben, különböző nagyságú, többé-kevésbé kerek, néhol centralisan sötétebb festődésű testeket találtam, amelyek nagy mértékben hasonlítottak a sauropsidák vesesejtjeiben alkoholfixálás után jól tanulmányozható, finom hűgysavas sókból álló konkrementumokhoz. Az említett testek centrumában egyes esetekben sikerült is a poláros fényben vizsgálva, kettős fénytörésű anyagból álló rögcskéket találni, ami 1925 elején még csak abból a szempontból volt érdekes előttem, hogy histologialag is kimutatható az e-mirigyek hűgysavas sóexcretioja; éppen ezért igyekeztem vizsgálni ezeknek a testeknek nem csupán a morphológiáját, hanem a fejlődését is.

További vizsgálataim során tünt azután ki, hogy ezek az általam hűgysavas kondenzátoroknak leírt képződmények tulajdonképen az e-mirigyek sejtjeinek Golgi készülékei.

Amint ismeretes, Golgi a mult század utolsó éveiben Cajal egyik módosított ezüstimpregnatio eljárásával, a bagoly és fiatal macskák egyes dűcsejtjeiben hálószerű szerkezetet mutatott ki, amit *apparato reticolare interno*-nak nevezett el. Golgi eme felfedezését Veratti (1898), Pensa (1899), Negri (1900) csakhamar meg is erősítették. Az ezüstimpregnatio eljárás azonban igen szeszélyesnek bizonyult. Éppen ezért az apparatus kutatásában határkövet jelentett Kopsch

(1902) felfedezése, mely szerint OsO_4 -dal való hosszas kezelésre aránylag könnyebben sikerül az apparatus feltüntetése. Főleg ennek, továbbá a *Cajal* által 1915-ben leírt uránezüst módszernek köszönhető, hogy a *Golgi*-hálót már igen sok állati sejtből sikerült kimutatni, úgy, hogy a *Sjövall* által még 1906-ban felállított amaz elméletnek realitását, hogy az apparatus ubiquitár, minden egyes sejtnél alkotórésze, bizonyos fokban el kell ismerni (*G. Hertwig*).

1925—28 között vált azután ismeretessé, hogy a háló vagy vázszerű (*Kopsch*) szerkezet nem feltétlen kelléke a *Golgi*-készüléknek. A dúcsejtekből ismert hálószerű típusú *Golgi*-készülék helyett ugyanis, a gerincteleneknél legtöbbször különböző számú izolált testeket vagy korongokat találtak. Úgyhogy manapság egész általánosságban a *Golgi*-készülék két főtypusát különböztetjük meg: 1. a kifejlődött gerinces állatok somasejtjeiben előforduló háló- vagy vázszerű komplex alakot, 2. a diffuse elszórt rögökből vagy korongokból, *Golgi bodies* (*Bowen*) álló formát, mely a gerinctelenek típusa ugyan, de előfordul a gerincesek fejlődő és kifejlett ivari sejtjeiben is. Noha a diffus elszórt rögökből álló típusra a *Golgi*-készülék elnevezés nem megfelelő, *Bowen* (1925), *Jacobs* (1927) s *G. Hertwig* (1929) célszerűnek tartják ezt a terminust a *Golgi-anyag* (*Comdry* 1924) komplexumára fenn tartani.

A *Golgi*-készülék diffus alakjának ismertté válásával természetesen megnehezült a készülék identifikálhatósága. Mint *G. Hertwig* írja, eltekintve a tipikus formától, ott, ahol átmenet van a diffus- és a komplex-forma között, még felismerhető a készülék. Azokban a sejtekben ellenben, ahol a diffusforma az állandó, ott az identifikálás számára legtöbbször a kérdéses anyagnak a fixálók és a festődés iránti viselkedése marad csak hátra. Sajnos a *Golgi*-készülék kimutatására szolgáló módszerek közül egyik sem abszolút specifikus. Mint *G. Hertwig* mondja, három tényező adja meg a festődés, illetőleg impraegnálódási alapon való identifikálás nehézségeit. 1. Amint az főleg *Bowen*, *Hirschler* és *Kopsch* nyomán kitűnt, a készüléket kétféle anyag alkotja. Ez a kétféle anyag nemcsak kémiaiilag, az osmiumtetraxoyddal és a savanyu fixáló folyadékokkal szemben viselkedik különféle-

képpen, hanem a topographikus eloszlásuk is különböző. Az osmiophil anyag, *Hirschler* apparatexternum-a a készülék peripheriáját alkotja, az osmiophob anyag (apparatinternum *Hirschler*) a készülék belső részében foglal helyet. 2. Emellett a G.-készülék még egy és ugyanazon sejtféleségekben is különbözőképpen reagál az osmiummal szemben. 3. Osmiumkezelésre nem csupán a G.-készülék reagál. Megfelekednek a mitochondriumok is, akárcsak ezüstimpraegnátiora.

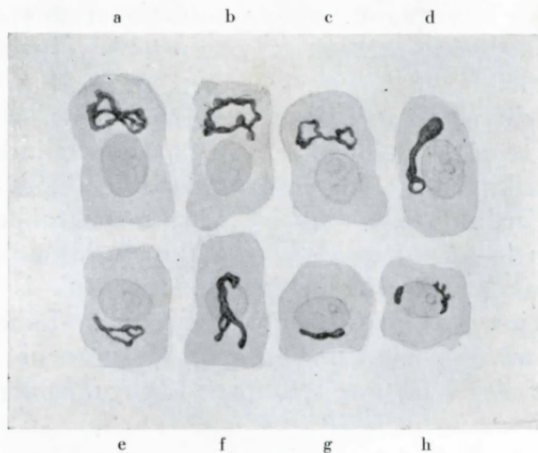
Az állatvilágban előforduló különböző típusú G.-készülékek sematizálását *Hirschler* már 1927-ben megkísérlette. Szerinte a készülék alkotóelemei zárt vagy nyitott, és saját tartalommal bíró vacuolák, vagy vesiculák. A hólyag lamellás vagy membranaceás fala, az apparatexternum (*Hirschler*) osmiummal feketére festődik, a hólyag vagy vacuola tartalma pedig (apparatinternum *Hirschler*) festetlen marad, s legfeljebb szürke tonust vesz fel.

Hirschler sémájában két főtipust különböztetett meg: uni- és polyvesicularis alakot. Az univesicularis typus lehet gömb- vagy megnyult ovalis alakú. A polyvesicularis typusnak megint csak két alfaja volna: egy diskontinuás diffus forma és egy összefüggő komplex alak. Ennek az utóbbinak ismét több alfaját különbözteti meg *Hirschler*. Lehet az üreges golyószerű, melynek falát egy rétegben csészeszerű vagy vesicularis tagok bélelik ki, de lehet az annularis gyűrűszerű és végül reticularis típusú is.

G. Hertwig, *Hirschler* eme sémája ellen felhossa elsősorban azt, hogy az apparatexternumra és internumra való tagozódása a G.-készüléknek eddig nem volt kimutatható mindenütt. Még kevésbé fogadható el szerinte *Hirschler* ama felfogása, hogy az osmiophob anyag mindig az osmiophil anyagon belül foglalna helyet. Kétséges *Hertwig* szerint az is, hogy az apparatinternum a G.-készülék integráló eleme lenne. Szerinte ez az anyag, részben vagy egészben az apparatexternum terméke lehet. Emellett szól az apparatinternumnak a vitalis festékekkel szemben való viselkedése. Továbbá emellett szól *Kolatschev* lelete is. Utóbbi szerző a planorbis és limnaea idegsejtjeiben azt találta, hogy a különben osmiumtetraoxyddal halványszürkére festődő apparatinternum adja a glikogenreactiot. *Jacobs* legújabb vizsgálata is ezt a

felfogást erősíti meg. Szerinte ugyanis az apparatinternum a leendő secretgranulának az előhírnöke.

Az ember veritékmirigysejtjeinek a G.-készüléket *Cajal* kis fokban módosított ezüstimpregnations eljárásával *Bizzozero* és *Botteselle* már 1909-ben leírták. Szerintük az ember veritékmirigyeiben, még pedig a működő rész sejtjeiben, a sejt hossz tengelyére merőleges, megnyult $5\ \mu$ hosszú, $3\ \mu$ széles és változó fekvésű G.-készülék van, mely a mag valamelyik oldalán foglal helyet. *Bizzozero* és *Botteselle* megkülönböztettek kifejezetten hálószerű *complet* (1. ábra a, e) és *incomplet* G.-készüléket. Reprodukált rajzuk (1. ábra b, c, d, f) mutatja, mit értettek utóbbi alatt szerzők. Emellett néha



1. ábra.

szemeséket vagy pálcikaszerű képződményeket (1. ábra g, h) találtak egyes veritékmirigysejtekben, amelyeket, mint *Duesberg* mondja, minden alap nélkül s anélkül, hogy tudnók, miért különítették el ezeket a G.-készüléktől, mitochondriumoknak tartottak.

Az e-mirigyek sejtjeiben azonban ezt a típusú G.-készüléket, amely pedig általában jellemző a kifejlődött gerincesek somasejtjeinek a készülékére, nem sikerült újra megtalálnom. Mi lehet az oka ennek? *Kopsch* már 1926-ban rámutatott arra, hogy az arsen-ezüst eljárás a G.-készüléket feltűnítő módszerek legszesélyesebbike, s ezzel az eljárással, mint azt *Karpova* kimutatta, a G.-készüléket utánzó, hálószerű

szerű alakban impraegnálódhatnak a plastosomák is. Az e-mirigyek sejtjei azonban csak nagy elvétve tartalmaznak plastosomákat, úgyhogy a *Karpova*-féle előbb említett észleletet sem fogadhatom el a *Bizzozero* és *Botteselle*-féle képek magyarázatára.

Az általam megvizsgált tájékok (talp, kar, comb, hónalj) e-mirigyeinek sejtjeiben mind az osmiumos, mind pedig a *Cajal*-féle ezüsturán módszerrel egészen sajátos, s tudomásom szerint eddig még nem ismert morfológiájú *G.*-készüléket találtam.

Az e-mirigyek sejtjeinek G.-készüléke diffus, polypesicularis, de amellet polimorph is. A polymorphia alatt értem, hogy egy és ugyanazon sejtben több heteromorph univesicularis képződmény mellett, egy vagy több polyvesicularis is fordulhat elő.

Hogy diffus az e-mirigyek *G.*-készüléke, az, ha egy pillantást vetünk a mellékelt rajzra (2. ábra), minden további nélkül látszik. A feketére impraegnálódott s nem is minden sejtben előforduló finom rögszerű plastosomák mellett ugyanis egy sejtben 1—12, s még több vesiculum is látható, amelyeknek nemcsak az alakjuk, hanem a nagyságuk is különböző lehet. Alakjuk legtöbbször gömb, ritkábban félhold. Nagyságuk változó és pedig az egészen kicsiny coccusszerű szemcsétől 12 és még több μ -ig terjedhet. Leggyakrabban 2.5—7 μ nagyok.

Az egyes *G.*-testek szerkezete, ha nagyobb nagyítással (1/12 imm. Comp. Ocul. 30.) vizsgáljuk ezeket, rendkívül érdekes szerkezetet árul el. Amíg ugyanis az egészen kicsiny coccusszerű szemcséken s az 1—2 μ nagyságú testeken különösebb szerkezet nem vehető ki, addig a nagyobbakon már majdnem mindig jól megkülönböztethető egy halványabb festődésű apparatinternum és egy sötétebbre impraegnálódott apparatexternum.

A kisebb, 1—2 μ nagyságú s látszólag tisztán osmiophil anyagból álló sötétebbre festődött *G.*-testeken kívül, noha ritkán, olyan típusúak is találhatók, amelyeknél a test fő tömegét osmiophob anyag alkotja, s csupáncsak a peripherián festődött a gyűrűszerű sávban feketére, jeléül az ott elhelyezett externum anyagnak. Hasonló nagyságú gömbszerű tes-

tek helyett előfordulhatnak látszólag félholdszerű, *Heidenhain* félholdszerű testjeihez hasonlók is. Pontosabb vizsgálatkor azonban mindig kitűnt, hogy ezek a testek is mindig gömbszerűek, s csupán csak a peripherián elhelyezkedő apparatus externum alkot nem teljesen zárt gyűrűt.

A polymorphiától eltekintve, mely tudomásom szerint másutt nem fordul elő, az említett alakok megfelelnek *Hirschler* diffus polyvesicularis typusának. Hisz az eddig ismertetett alakok más sejtekben is megtalálhatók, noha csak



2. ábra.

diffus isomorph alakban, vagyis hogy a készülék egyes tagjai hasonlóak.

A diffus polymorphián kívül az emberi e-mirigyek sejtjeinek G. készülékén még egy érdekes sajátyságot találtam. Egyes, főleg nagyobb $2.5-12 \mu$ nagy készülékek alakja legalább is tudomásom szerint egészen specialis, eddig nem ismert morphológiájú. Jellemzi őket, hogy bennök az osmiophil és osmiophob anyag, egyesekben majdnem szabályos, másutt szabálytalan több lapban helyezkedik el, ami a testecskének sokoldalú kristályhoz való hasonlóságot kölcsönöz.

A 6--8 μ nagyságúak alakja felületesen szemlélve hasonlítható egy gyémánt solitaerhez.

Hirschler polyvesicularis complex typusa s az előbb vázolt típusú *G.*-test között a főkülönbség abban rejlik, hogy itt a kétféle osmiophil és osmiophob anyagból álló vacuolák nem egy üregnek a falát alkotják, hanem tömött polycystát alkotnak.

Egy jól impraegnálódott e-mirigy végkamrában, az előbb említett s nagyjában leírt típusú testek mellett igen sok átmeneti alakot lehet találni.

Összefoglalás.

Osmiumos módszerekkel a talp, hónalj, kar, comb e-mirigyeinek működő sejtjeiben aránylag könnyen sikerül a *G.*-készülék kimutatása. Az e-mirigysejtben általam 1925-ben uratkondensatoroknak leírt képződmények identikusak a mirigysejt *G.* készülékével.

Bizzozero és *Botteselle* által, az emberi bőr veritékmirigyeiben leírt, részben komplet, részben inkomplet hálószerű *G.*-készüléket, sem osmiumos, sem pedig ezüstimpraegnatio módszerekkel nem sikerült kimutatnom.

Az ember e-mirigysejtjeiben eddig még nem ismert morfológiájú *G.*-készüléket találtam. A készülék diffusz több tagból álló, tehát *Hirschler* terminológiája szerint *polyvesicularis*, de ezenfelül még *polymorph* is, ami alatt értem, hogy az egyes tagok alakja változó. A tagok alapformája gömb. Nagyságuk a tizedmikrontól 12 s még több mikronig terjedhet. A 2 μ -ig terjedő nagyságúakban a készüléket alkotó kétféle: osmiophil és osmiophob anyagot rendszerint nem lehet megkülönböztetni. Ezek legtöbbször osmiophil anyagból állóknak látszanak. A 2—12 μ nagyokban azonban, az osmiophil és osmiophob anyag legtöbbször élesen megkülönböztethető. Egyes nagyobb testek szerkezete néha rendkívül hasonlít a *Heidenhain*-féle félholdtestekhez. Ezeknél a testecske főtömegét alkotó apparatinternum körül, nyitott gyűrű alakjában helyezkedik el, a testecske prepheriáján a sötétebbre festődő osmiophil anyag.

A testek legnagyobb részét eleddig még nem ismert formájú tömött és többrekeszes képződmények alkotják. Ezek néha szabályos, legtöbbször azonban szabálytalan sokoldalú kristályképződményhez hasonlíthatók, de természetesen maga a testecske és a rekeszek is gömbölyűek. Különösen eme polycystikus *G.*-testen lehet jól tanulmányozni az apparatexternumot és apparatinternumot.

A leírt főtípusok között természetesen igen sok átmeneti alak fordul elő.

IRODALOM.

Bizzozero E. és Botteselle D.: Sull'apparato reticolare interno nelle cellule delle ghiandole sudoripare e sebacee. Archivio per le scienz. med. Vol. XXXIII. N. 12. — *Duesberg J.*: Plastosomen „Apparato reticolare interno“ und Chromidialapparat. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsg. Bd. XX. H. 2. S. 877. — *Golgi C.*: Intorno alla struttura delle cellule nervose. Boll. Soc. med.-chir. és Arch. ital. Biol. Vol. XXX. 1898. — *Hertwig G.*: Möllendorf Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen, Bd. I. T. 1. S. 255—295. — *Hirschler J.*: Studien über die mit Osmium schwärzenden Plasmakomponenten etc. Z. Zellforsch. Bu. 5. S. 704—786. 1927. — *Karpowa L.*: Beobacht. über den Apparat Golgi in den Samenzellen. Zeitschr. f. Zellf. Bd. 2. 1925. — *Kopsch Fr.*: Die Darstellung des Binnennetzes in spinalen Ganglienzellen etc. Sitzungsber. Akad. Wiss. Berlin, S. 929—955. 1902. — *Melcer N.*: Über eigentümliche die harnsauren Salze absorbierende Gebilde in den menschlichen Schweissdrüsenzellen. Dermatolog. Wochenschr. 1925.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Allgem.
Poliklinik in Wien.

Zur Kenntnis der idiopathischen Perlenrillung der Nägel.

Von Professor Dr. G. Nobl.

Die dauernde Verfolgung onychopathologischer Vorgänge bietet mitunter Gelegenheit von der Norm abweichende Nagelstrukturen festzustellen, welche bei der wenig auffälligen Beschaffenheit der Merkmale, der allgemeinen Beachtung völlig entgehen und auch in der Fachliteratur nur äusserst selten und auch nur mit dürftigen Hinweisen gestreift erscheinen. In dieses Gebiet fällt eine an den Fingernägeln vorkommende, bisher kaum gewürdigte Bildungsabweichung, welche bei der gleichmässigen Wiederkehr der Teilveränderungen, ein umgrenztes Zustandsbild zu bedingen pflegt. Als zufälligen Nebebefund habe ich im Laufe der Jahre etwa in 16 Fällen eine mit freiem Auge kaum merkliche Knötcheneinschichtung der Nagelsubstanz verfolgen können, deren Vorhandensein den meisten der Befallenen vorher ganz entgangen war. Es handelt sich um sanft gegen die Umgebung erhöhte, transparente, in der Consistenz, Farbe und Oberflächenbeschaffenheit restlos der gesunden Nagelplatte entsprechende Vorwölbungen, welche die Grösse eines Mohnkornes erreichen und in Form, Zahl, Verteilung vielfache Variation erkennen lassen. Zumeist sieht man die durchscheinenden Tröpfchen in linearen Zügen, dicht aneinander gereiht die Nagelplatte vom Falz bis zu dem freien Rande durchziehen, wodurch es zur Bildung perlenschnurähnlicher flacher Leisten kommt. Solche Perlenrillen sind an einzelnen Nägeln in paralleler Anordnung und sagitem Verlaufe in der Zahl von 2 bis 4

anzutreffen, wobei sie meist durch gleich breite normale Streifen von einander gesondert erscheinen. Nebst dieser zierlichen Aneinanderreihung sieht man auch die Knötchen als scheinbar unregelmässige Einspreuungen. in dürrtigger Zahl einzelne Nägel besetzen oder aber in sagitalen schütterten Zügen die Flucht der Platten unterbrechen. An der Bildung der Perlenleisten sind 15—20 eng aneinanderstossende, jedoch deutlichst abgegrenzte Erhebungen beteiligt. Neben runden, sind auch elyptisch gestaltete, gelegentlich an einem Pol sich verjüngende Formen vertreten. Von der Veränderung erwiesen sich meist der Ring und Mittelfinger beider Hände gelegentlich auch die Daumnägel, oder die der Zeigefinger befallen. Im Einzelfalle zeigten 4—6 Nägel die Anomalie, ein Ergriffensein aller Platten war nie zu verfolgen. Der Betonung wert erscheint es, dass die Nägel sonst in Dicke und Krümmung keine Abweichungen darboten und der Nagelphalanxknochen meist dem Typus der schmalen, schlanken Nagelglieder entsprach. Die im Alter von 20 bis 40 Jahren stehenden Patienten boten in der Regel keine Anzeichen von Längsleistenbildung, wie sie im Greisenalter aufzutreten pflegt. In einzelnen Fällen war allerdings der Eindruck zu gewinnen, dass die Knötchenreihe aus einer Längsleiste hervorgegangen war. Bei wiederholten histologischen Untersuchungen bis an den freien Nagelrand vorgeschobener Perlen, war die gleiche celluläre Zusammensetzung wie in der normalen Nagelsubstanz festzustellen. An dem Aufbau der flach vorgewölbten Erhöhungen sind durchwegs abgeplattete, polygonale, verhornte, runde und elyptische Zellen beteiligt, die bei Kalilaugenzusatz vielfach einen Kern erkennen lassen. Auch hier sind die Hornzellen in Lamellen angeordnet, die im allgemeinen parallel dem Stratum germinativum der Matrix verlaufen. Besonders auffällig erscheint die concentrische kreisförmige Gruppierung der Elemente. Die concentrische Kreisfigurenzeichnung geben die Hornzellenlamellen am Nagelquerschnitt auch unter physiologischen Bedingungen besonders dann, wenn die Zacken des hinteren Nagelraumes allseitig von Nagelsubstanz produzierender Matrix umgeben sind.

Eine genetische Beziehung zwischen der Nagelläsion und sonstigen dermalen Veränderungen war in keiner der Beobachtungen aufzudecken. Die Patienten boten keinerlei Hautprocesse, die mit Störungen der Hornbildung einherzugehen pflegen. Besonders zu bemerken wäre noch, dass weder zur Zeit der Beobachtung noch aber vorher entzündliche Veränderungen am Nagelfalz bestanden hatten. Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens und der Weiterentwicklung der Perlenrillen waren keine verlässlichen Anhaltspunkte zu gewinnen, da den meisten der Patienten das Bestehen der Läsion völlig entgieng. Nur einige, sich mit der Nagelpflege besonders befassende Frauen, konnten glaubwürdig versichern, die Knötchenbildung zum ersten Male im 25- bis 30. Lebensjahre beobachtet zu haben. Aeussere mechanische oder chemische Einflüsse als veranlassende Momente konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da in keinem der Fälle gewerbliche Schädigungen bei der Berufsart der Befallenen in Frage kamen und von der gewöhnlichen Handpflege abgesehen keine Manikür betrieben wurde. Von Allgemeinerkrankungen, welche möglicherweise zu einer temporären Störung in den zellbildenden Papillen der Matrix hätten führen können, fanden sich in den anamnestischen Angaben hochfebrile Grippeattacken, Abdominaltyphus, acute Exantheme und neurasthenische Zustände angeführt. Der Ausgangspunkt der Knötchenproliferation ist ja sicherlich in die Matrix zu verlegen. So sieht man an einzelnen, nur von singulären Tröpfchen besetzten Nageplatten diese zunächst am proximalen Nagelende eingestreut von wo sie mit dem fortschreitenden Nagelwachstum sich nach vorne verschieben. Bei dem Mangel sonstiger Veränderungen in der Nagelsubstanz der Umgebung und der sonstigen Componenten des Nagelgliedes, muss an eine trophische Störung in der Keimstätte der Nagelbildung als Ausgangspunkt der Veränderung gedacht werden. Diese Annahme ist umso zwingender, als für die Nagelstruktur von einzelnen Papillen säulenartig durch die ganze Länge des Nagels ziehende Hornstränge verantwortlich gemacht werden. Die Letzteren sind es auch, die auf den Nagelquerschnitt zur concentrischen Anordnung

der Hornzellen beisteuern. Vielfach wird auch von Hornfäden gesprochen, welche auf der Oberfläche des Nagels hingleiten und vom hinteren Teil des Falzes stammen. Die senilen Längsleisten und Längsstreifen wären demnach auf eine stärker betonte Hornstrangbildung im Nagelgefüge zu beziehen. Dass auch bei der hier erwähnten Nagelanomalie die in Längslinien angeordnete Knötchenflucht mit dieser Säulenstruktur in Zusammenhang stehen dürfte, wurde schon vorhin angedeutet. Man müsste für die beobachteten Fälle annehmen, dass durch die Aeusserung eines periodisch gesteigerten Wachstumsreizes die knötchenförmigen Zellaufschichtungen als hyperplastische Produkte zustande kommen. Bei kontinuierlich fortdauernden Wachstumsimpulsen müssten dann die senilen Rillen entstehen. In dem Schrifttum deuten nur sehr vereinzelte Notizen auf die Perlenrillung hin. Unter den Nagelaffectionen bei Erkrankungen des Nervensystems führt Dimitz (W. kl. W. 1916 No 30) Längsrillung an, die namentlich nach traumatischen Nervenläsionen perlschnurartig geordnete Bläschen an der Convexität der Rillen gelegentlich tragen sollen. Der Nagel kann dabei matt, trübe, milchig werden. Diese Knötchenrillung neurogenen Ursprungs soll immer erst spät nach der Verletzung auftreten und stets erst dann, wenn sonstige Nagelveränderungen namentlich Querrillungen geschwunden sind. Auf eine Beobachtung von Knötchenrillung bei einer alten an Marasmus leidenden Frau, die im übrigen keinerlei Nervenläsionen aufwies, lenkt Heller (Monographie 1929) die Aufmerksamkeit hin. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass Pinkus (Handbuch der Hautkrankheiten 1929) bei der Beschreibung der senilen Längsstreifen und Nagelspalten, auch die Auflösung in Perlenreihen erwähnt.

Aus der dermatologischen Anstalt von Prof. Dr. med. et phil. **F. W. Oelze**
und Dr. med. **Meta Oelze-Rheinboldt** in Leipzig.

Über Behandlung der Gonorrhoe mit Silbervaccine.

Von **F. W. Oelze**. Leipzig.

Mit 1 Abbildung.

In der Behandlung der geschlossenen Gonorrhoe nimmt die Behandlung mit Vaccine eine wichtige Stellung ein, die auch durch die Einführung der unspezifischen Behandlung nicht erschüttert, wohl aber ergänzt worden ist. Die bis jetzt zur Verfügung stehenden Heilmittel gegenüber der geschlossenen Gonorrhoe sind nicht so wirksam, dass irgend eines von ihnen eine rasche und eindeutige Heilung in der Mehrzahl der Fälle bewirken könnte. Infolgedessen ist auch die Beurteilung der Wirkung einzelner Präparate schwierig und unsicher und ohne langjährige Erfahrung wohl überhaupt nicht möglich. Trotzdem geht aus Versuchsserien unzweifelhaft hervor, dass durch Vaccinetherapie eine wesentliche Beeinflussung der Krankheitsfälle erreicht werden kann. Eine Zusammenstellung von *Lees*, bei der grosse Mengen einer sogen. entgifteten Vaccine verwandt wurden, ergab folgende Zeiten, wann die Gonococcen verschwanden:

1. keine Vaccine	27 Tage
2. 225 Millionen gewöhnliche Vaccine	21 „
3. 725 „ „ „	18 „
4. 40.000 Millionen entgiftete Vaccine	13 „

Die Beurteilung der Heilerfolge wird offenbar dadurch gestört, dass die einzelnen Vaccinen sowohl unter sich, wie auch desselben Präparates im Verlauf verschiedener Zeiten Verschiedenheiten in der Wirksamkeit aufweisen. Die allgemeinen Versuche mit allen möglichen Keimen, z. B. Pneumo-

kokken und Streptokokken zeigen, dass lebende Keime nicht besser immunisieren als abgetötete. Demnach glaube ich nicht, dass das Alter der Vaccine eine wesentliche Rolle spielt, wenngleich ich nicht annehme, dass „eine Vaccine wie ein edler Wein umso besser wird, je länger sie lagert.“ Dagegen hat es sich übereinstimmend gezeigt, dass nur hoch virulente Stämme eine entsprechend antigene Wirkung entfalten. Ferner scheint die Art der Abtötung von grösster Wichtigkeit zu sein. *Neufeld* hat gezeigt, dass schnelle Abtötung bei Temperaturen, die an der Grenze der Wirksamkeit stehen, einen schlechten oder zum mindesten einen unsicher wirkenden Impfstoff ergibt, wohingegen starkes Kochen im Dampftopf die immunisierenden Eigenschaften nicht nachweislich schädigt. Die gewöhnliche Art der Herstellung der Vaccine ist die, dass die Aufschwemmung durch Erwärmen auf 52° Celsius für eine halbe bis eine Stunde getötet wird. Dieses Verfahren scheint also nicht zweckmässig zu sein. Noch viel bedenklicher ist aber nach meiner Ansicht die allgemein angewandte Art der Konservierung, nämlich durch Zusatz von 1/2 % Karbolsäure. Abgesehen davon, dass Karbolsäure unerwünschte Veränderungen im Bakterienkörper hervorrufen mag, ist es eine allgemein bekannte Tatsache, dass relativ viele Menschen gegen Karbolsäure überempfindlich sind. Ich glaube daher auch, dass man ohne weiteres sagen muss, dass ein grosser Teil der Nebenwirkungen der Vaccinebehandlung auf diesen Karbolsäurezusatz zurückgeführt werden muss. Dabei ist noch zu ergänzen, dass Karbolsäure nicht etwa die Wirkung der Vaccine auf die Gonorrhoe zu unterstützen vermag. Ich habe bereits 1916, als ich noch Assistent der Neisserschen Klinik war, versucht, in dieser Richtung eine Verbesserung der Vaccineherstellung zu erzielen. Diese Versuche haben, jahrelang fortgesetzt, zu einem (mir patentierten) Verfahren geführt, das es gestattet, eine Vaccine so herzustellen, dass in einer Bakterienaufschwemmung auf elektrischem Wege bei geringer Stromdichte kolloides Silber erzeugt wird. Hiermit wird ein doppelter Effekt erreicht, einmal werden die Gonokokken, wie man sich durch Überimpfen überzeugen kann, nahezu augenblicklich abgetötet, sodass ihre immunisatorische Kraft nahezu ungeschä-

digst erhalten bleibt und 2. muss kein Phenol oder irgend ein anderes Desinfiziens hinzugesetzt zu werden, sondern das kolloide Silber übernimmt diese Rolle. Und schliesslich wirkt das kolloide Silber, bekanntlich in der Gonorrhoebehandlung auch parenteral gegeben, als Heilmittel. So wurde beispielsweise von *Saphier* kombiniert mit Eiweiss und endovenöser Silbertherapie mit Erfolg behandelt. Auch sonst haben ja Kollargol, Elektrokollargol mit Erfolg Anwendung gefunden.

Die neue Silbervaccinetherapie stellt also insofern grundsätzlich etwas anderes als die bisherige Vaccinebehandlung dar, weil sie 1. die antigene Kraft der Vaccine schonend erhält, 2. kein Karbol oder ähnliches Desinfiziens enthält, sodass durch diesen für die Therapie nutzlosen Zusatz keine unerwünschten Nebenwirkungen ausgeübt werden können, 3. durch Kombination mit einem bekannten parenteralen Antigonorrhöikum, nämlich kolloidem Silber, eine weitere Steigerung ihrer Wirksamkeit erfährt. Nachdem ich über zehn Jahre lang mit dieser Vaccine gearbeitet habe, glaube ich berechtigt zu sein, sie zur allgemeinen Verwendung empfehlen zu sollen. Es sei noch erwähnt, dass die Herstellung der Vaccine, so einfach die technischen Grundlagen sind, doch einen grossen Betrieb und eine komplizierte Apparatur erfordert; denn nur, wenn die Stromdichten genau konstant erhalten werden, findet eine optimale Silberzerstäubung statt, so zwar, dass auch grosse Vaccinemengen in ganz kurzer Zeit mit Silberteilen völlig durchsetzt sind, ohne dass es andererseits zur Verkohlung einzelner Bakterien kommen kann. In dieser Hinsicht ist die Apparatur, nach welcher im Sächsischen Serumwerk Dresden, die unter dem Namen „Age-Vaccigon“ in den Handel kommende Vaccine hergestellt wird, unter meiner persönlichen Mitarbeit standardisiert worden. Zur Erhärtung des Gesagten verweise ich auf die Abbildung, die eine Mikrophotographie eines solches Metallkolloides zeigt, in der sich zum Grössenvergleich zwei einzelne Exemplare und eine Scheinfadenbildung des *Bazillus subtilis* befinden. Es handelt sich, um ein deutliches Bild zu ergeben, in diesem Falle um ein Hg-Kolloid, das sogen. Quecksilber-raptat, die Silberteilen selbst sind noch erheblich kleiner und daher nur schwer zu photographieren.

In Anbetracht der antigenen Wirkung, welche Lipoide in Verbindung mit Proteinen auszuüben vermögen, ist dem Age-Vaccigon auch noch ein Lipoid hinzugefügt. Die klinische Wirkung, welche ich in über zehnjähriger Erfahrung an mehreren tausend Patienten festgestellt habe, zeigt, dass das Age-Vaccigon kräftig heilend bei gonorrhöischer Prostatitis, Cystitis, Epididymitis, bei Adnex- und Gelenkerkrankungen wirkt. Es scheint mir nicht richtig, einzelne Krankengeschichten wiederzugeben. Bei der geschlossenen Gonorrhoe kann wohl nur der allgemeine Eindruck eines kritischen Beobach-



Abb. 1. Metallkolloid mit *Bazillus subtilis*.

ters bei einer grossen Patientenzahl massgebend sein. In dieser Hinsicht möchte ich auch die Nachprüfung, die ich anrege, durchgeführt wissen.

Das Age-Vaccigon kann ebenso injiziert werden wie alle anderen Vaccine auch. Die intravenöse Injektion wende ich persönlich nur zu Provokationszwecken an, sie ruft eine kräftige Fiebersteigerung hervor. Die subkutane Injektion halte ich nicht für sehr zweckmässig in der Vaccinetherapie. Ohne Zweifel führt die intramuskuläre Injektion, am besten 4—5 ccm tief in den rechten oberen äusseren Quadranten

des Glutäus, die beste Heilwirkung herbei. Es ist zweckmässig zwei Injektionen in der Woche zu geben, wobei man mit der Keimzahl ansteigen kann. Das Age-Vaccigon kommt in einer Packung von 6 Ampullen zu je 1 ccm in den Handel, die 100, 300, 500, 1000, 2500 und 5000 Millionen Keime enthalten, ausserdem sind auch noch Flaschen mit 5 ccm, im ccm je 500, 2000 und 10.000 Millionen Keime vorhanden. Herabsetzungen der Keimzahl dürfen nicht wie sonst bei den Vaccinen durch Verdünnungen mit Kochsalzlösungen hergestellt werden, sondern sind nur durch Volumenverringerung der zu injizierenden Menge zu erzielen. Deshalb sind auch die Packungen zu 500, 2000 und 10.000 Keimen gewählt worden. 2000 Keime, die sich für 1 ccm verstehen, sind durch Injektion von nur $\frac{1}{2}$ ccm in 1000 zu verringern oder von $\frac{3}{4}$ ccm in 1500. Bei 10.000 lassen sich durch $\frac{1}{3}$, die Hälfte oder $\frac{3}{4}$ ccm alle für die Praxis notwendigen Concentrationen schaffen.

Es scheint mir angebracht, noch darauf hinzuweisen, dass die intravenöse Vaccinetherapie unter Umständen sehr schwere Nebenwirkungen hervorrufen kann. Ich selbst habe in meinem Krankenmaterial keine ungünstigen Erfahrungen in dieser Hinsicht gemacht. Dagegen berichtet *Blümmers* aus der Löhescen Klinik (Dermatol. Wo. Bd. 89, p. 1125), dass von 4 kräftigen scheinbar gesunden Patienten, nach intravenöser Gonargin und Arthigonbehandlung einer starb und drei andere Kollapszustände schwerster Art mit ausserordentlich bedrohlichen Erscheinungen bekamen. *Benn* sah bei 8000 intravenösen Arthigoninjektionen dreimal ernste Nebenwirkungen. Auch nach intramuskulären Arthigoninjektionen sind Nierenschädigungen beobachtet, auch Sehstörungen sind nach intravenöser Arthigoninjektion aufgetreten. Man sollte jedenfalls von der intravenösen Vaccine-therapie Patienten ausschliessen, die Erkrankungen der Kreislauf- und Atmungsorgane und der Nieren durchgemacht haben, sowie solche, die an Meningitis gelitten haben, sehr nervöse Menschen, Epileptiker und Basedow-Kranke. Bei Verdacht auf Status thymolympathicus ist gleichfalls Vorsicht geboten. Dieser Hinweis auf die Nebenwirkungen speziell der intravenösen Vaccineapplikation erscheint mir umso nötiger zu sein, als an diese Nebenwirkungen in der Praxis

wohl oft zu wenig gedacht wird. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass auch der Karbolzusatz der üblichen bisherigen Vaccine für die Nebenwirkungen mit verantwortlich gemacht werden muss. Gerade in dieser Hinsicht scheint mir auch die intramuskuläre Age-Vaccigon-Behandlung einen weiteren Fortschritt darzustellen.

Clinica dermosifilopatica della R. Università di Parma.

**Considerazioni istogenetiche su un caso
di sarcomatosi diffusa e sui rapporti fra detta
forma e la micosi fungoide.**

Prof. Mario Pelagatti.

Il giorno 11 Agosto 1929 si presentava all'ambulatorio della Clinica da me diretta l'operaio vetraio M.... A.... d'anni 48 nativo di Alseno e residente a Fidenza, coniugato con prole. Esso veniva a chieder consulto intorno ad una affezione che datava dalla metà del Maggio dello stesso anno e che si era iniziata, mentre il paziente trovavasi in ottime condizioni di salute, con la comparsa, al lato flessorio dell'avambraccio destro subito al disotto dell'articolazione del gomito, di un noduletto grosso quanto un pisello, spostabile, di consistenza elastica e sollevato poco più di un millimetro sul piano cutaneo. Il tumoretto era insorto quasi all'improvviso senza alcun disturbo locale o generale. Questo noduletto rimase per circa due mesi unico, sempre indolente, soltanto provocava nell'atto della flessione una sensazione vaga di disturbo in tutto l'arto che l'ammalato però non sapeva ben precisare. Quando, ai primi del mese di Luglio, l'infermo si accorgeva incidentalmente, della presenza di un secondo nodulo della grossezza di una piccola nocciola, alla regione perineale, poi di un terzo al fianco destro e quasi contemporaneamente di altri due alla regione addominale poco al disotto dell'ombelico e successivamente di altri ancora, in varie parti dell'ambito cutaneo. Per quanto questi noduli non procu- rassero eccessive molestie al paziente, pure il moltiplicarsi di essi finì per preoccuparlo, cosichè per consiglio del medico

che primo ebbe a visitarlo, decise di venire alle consultazioni pubbliche di questa Clinica. Egli si presentò, come si è detto, precisamente il giorno 11 Agosto 1929. Si trattava di un soggetto ben nutrito, con scheletro regolare, masse muscolari valide, panicolo adiposo normale, statura media. Nessun antecedente patologico importante nella sua famiglia. Il paziente, all'infuori delle comuni malattie dell'infanzia, aveva goduto sempre buona salute: si era ammogliato all'età di 25 anni ed aveva avuto parecchi figli viventi e sani. All'esame della pelle noi potemmo rilevare l'esistenza in essa di una trentina di noduli, che tanti ne furono contati, sparsi nelle varie regioni, situati profondamente nel derma, di consistenza dura, elastica, di forma rotondeggiante, indolenti, perfettamente spostabili sui tessuti sottostanti e non aderenti alla pelle sovrastante, la quale appariva tesa, lucente, ma di colorito pressochè normale con più o meno appariscenti venature bluastre. Il più voluminoso di detti noduli trovavasi tre centimetri al disotto dello sterno, e aveva raggiunto il volume di una noce moscata, gli altri presentavano misure gradatamente decrescenti sino a presentare, i più piccoli, le dimensioni di un grano di vecchia. Il primo a sorgere, che come è stato detto trovavasi situato al braccio destro, non era fra i più voluminosi.

Un esame fatto sommariamente dei vari visceri e delle restanti parti del corpo nulla ci fece rilevare di anormale. Le urine pure erano normali. Fu prelevato del sangue per una Wassermann che risultò poi negativa.

La modalità d'insorgenza dei tumori, la loro obiettività ci fece propendere per la natura neoplastica di essi e consigliamo per poterne stabilire la precisa natura, una biopsia, la quale fu alcuni giorni dopo, ritornato il paziente a Fidenza, praticata da un medico di quella città, che si prese premura di avvertirci, che l'esame istologico del tumoretto esportato deponeva per la natura sarcomatosa dei noduli.

Nulla più avevamo saputo dell'ammalato quando il 30 Ottobre egli veniva ricoverato nelle infermerie della nostra clinica in condizioni gravi. Dal racconto che ci fece il paziente e dai maggiori particolari che ci ebbe a narrare la moglie che lo accompagnava, venimmo a sapere che l'amma-

lato non ostante una continua ed in interrotta produzione di noduli si era mantenuto sino alla fine del Settembre in buone condizioni generali, tanto da poter attendere al suo lavoro piuttosto pesante di soffiatore in una fabbrica di vetreria. Negli ultimi giorni però, di detto mese, erano insorti dolori a tipo nevralgico specialmente vivi alla regione perineale e agli arti superiori. Ai primi di Ottobre questi dolori si fecero sempre più frequenti e violenti estendendosi anche al torace e agli arti inferiori; anche i noduli, che si erano mantenuti sino a quell'epoca pressochè indolenti, incominciarono a dar molestia specialmente se venivano urtati o compressi. Contemporaneamente era insorta inappetenza e un progressivo decadimento delle forze e lievi rialzi febbrili serotini a cui si aggiungeva una certa difficoltà nell'emettere l'orina. Queste condizioni andando ogni giorno sempre più peggiorando, avevano obbligato il paziente da prima ad abbandonare il lavoro e poco dopo l'avevano costretto al letto. Nelle ultime due settimane lo stato del paziente si era sempre più aggravato al punto di decidere i parenti a trasportarlo da Fidenza a Parma ed a ricoverarlo in Clinica.

Esame obiettivo. (10 Novembre 1929).

— Mucose pallide, dentatura guasta, avanzato grado di denutrizione. le masse muscolari sottili flacide presentano qua e là delle resistenze nodulari, pannicolo adiposo mancante. L'ammalato giace supino colle membra rattrappite. Il paziente mal si presta ad un esame dei vari visceri: ne sono ostacolo i numerosissimi noduli che hanno ispessita si può dire quasi in totalità la pelle, e specialmente lo impedisce il fatto che ogni movimento provocando vivi dolori all'ammalato, questi risolutamente si oppone a qualsiasi tentativo di spostarne la persona. Da quanto, in queste condizioni possiamo rilevare nulla ci risulta di anormale a carico dell'apparato cardiovascolare. Il torace è ampio, relativamente dilatabile: i movimenti respiratori provocano dolore. Ci sembra di avvertire una lieve ottusità agli apici. Vi è leggero catarro bronchiale e qualche colpo di tosse. Nella cavità addominale non ci è dato di rilevare in profondità nessun punto dolente, come pure non possiamo con sicurezza determinare l'esistenza o no di eventuali masse neoplastiche. Il fegato non è ingran-

dito e non è palpabile, la milza appare ingrandita, lo stomaco è nei limiti normali, i reni sono impalpabili.

Il sistema linfatico sembra normale e non si apprezzano adenopatie certe.

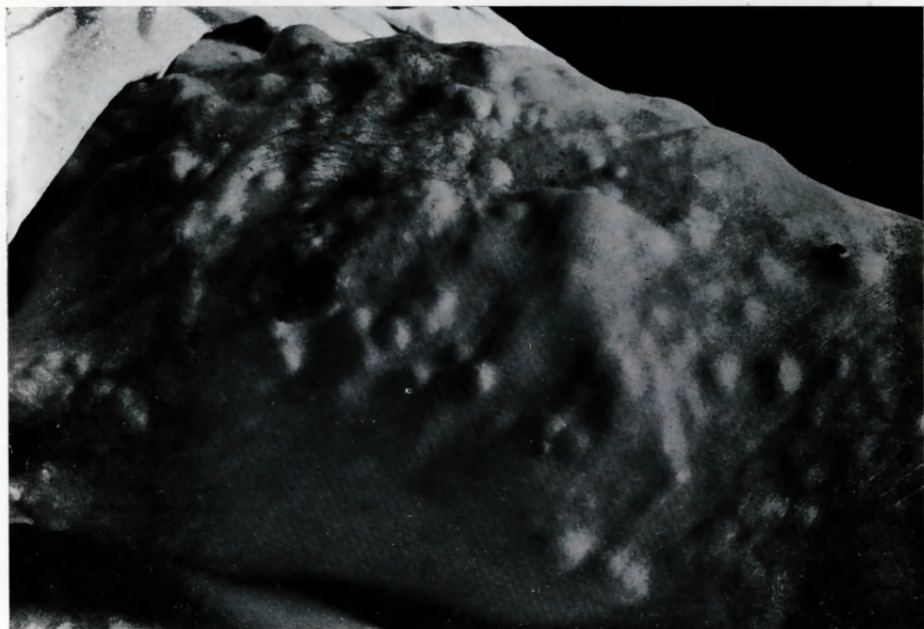
Facoltà psichica depressa, tuttavia può dirsi normale. I riflessi superficiali e profondi da quanto può dedursi dal parziale esame sembrano normali. E così pure le sensibilità cutanee anche là dove la pelle è sede di manifestazioni morbose.

Dolori violenti provoca la palpazione agli arti e al torace: invece, strano contrasto, nessun dolore sussiste all'addome nè spontaneo nè provocabile.

Su tutta quanta la superficie del corpo, nessuna regione esclusa, all'infuori delle mani e dei piedi, esistono numerosi tumori sparsi senza ordine, di un volume variabile da quello di un uovo a quello di un grano di vecchia; i più individuabili colla vista, si presentano più o meno prominenti sul piano cutaneo, altri, i più piccoli, incassati più o meno profondamente nello spessore della cute sono percettibili solo al tatto. La sede dei tumori è dermoipodermica, essi sono di regola spostabili in profondità sui piani aponeurotici, la maggior parte però, esclusi i più piccoli, è aderente alla pelle che li ricopre che appare liscia, lucida con arborizzazioni venose più o meno appariscenti e di un colorito che passa da un tono roseo — lilla al rosso cianotico. In nessun punto esiste pigmentazione. In nessun dei noduli si riscontra un principio di rammollimento o di fatti ulcerativi. I tumoretti sono di forma tondeggiante, sempre isolati, non mai confluenti tutt'al più fra loro adiacenti ma sempre nettamente delimitabili; hanno una superficie liscia, regolare; la loro consistenza è dura, elastica, omogenea. Alcuni come quelli della parete addominale, sono assolutamente indolenti alla pressione altri invece dolorosi. Il loro numero come si è detto è grande, in prova dirò che tenendo conto soltanto di quelli rilevabili coll'ispezione, nel torace se ne potevano contare 154, sulla parete addominale 100; 33 al capo, 37 all'arto superiore destro, 22 al sinistro, 9 all'arto inferiore destro, 7 al sinistro, 4, di cui uno voluminoso, alla regione perineale, 2 sulla parete scrotale in vicinanza alla radice del pene, 3 al pene stesso dei quali

uno che sembrava interessare anche i corpi cavernosi grosso quanto una noce, 1. al glande in vicinanza del meato uretrale e finalmente 2. alla lingua uno a destra in vicinanza della punta e l'altro centrale alla base. Il numero poi dei noduli rilevabili soltanto colla palpazione era di gran lunga maggiore.

Sin dal primo giorno di degenza si iniziò la cura arsenicale con iniezioni di cacodilato di soda ma senza risultato: anche alcune applicazioni di raggi Roentgen ebbero esito negativo. Le condizioni del paziente anzi andarono progressi-



vamente sempre più aggravandosi. I tumori continuarono ad aumentare di numero e i preesistenti a diventare sempre più voluminosi e negli ultimi giorni precedenti la morte, poté notarsi in alcuni di essi un inizio d'ulcerazione. I dolori a tipo nevralgico specialmente agli arti e agli organi genitali si fecero sempre più vivi e costanti. In ultimo anche la deglutizione era diventata difficile, ed ostacolata era l'emissione d'urina, il femore destro si era fratturato, qualsiasi movimento era paralizzato e la febbre erasi fatta continua. L'esito letale

avvenne al mattino del 13 Dicembre per l'improvvisa insorgenza di una complicazione polmonare. Durante la degenza dell'infermo in Clinica fu praticato sistematicamente l'esame dell'urina, nulla rilevandosi in essa di anormale, soltanto nelle ultime due settimane comparvero tracce di albumina.

L'esame del sangue fu praticato più volte e si notò una progressiva diminuzione di globuli rossi e del quantitativo d'emoglobina e un contemporaneo aumento nel numero dei globuli bianchi. Nell'ultimo esame fatto 7 giorni prima dell'esito letale ci risultarono globuli rossi 2,800.000, globuli bianchi 65.600, emoglobina 42. La formola leucocitaria era la seguente: polinucleati neutrofili 52, eosinofili 2, basofili 2, linfociti 7, monociti 37.

Reperto necroscopico: Autopsia No. 27. 197, eseguita nell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università dal personale dell'Istituto, i cui risultati io riporto integralmente.

Caratteri esterni. In tutta la superficie del corpo sono sparse numerose rilevatezze di varia grossezza. L'arto inferiore destro è ruotato all'esterno nella caratteristica posizione della frattura del collo femorale. Al sacro esistono ampi e profondi decubiti.

Testa. La teca di forma e volume normale e sulla vitrea sparsi qua e là si scorgono numerosi nodi appiattiti a forma di placca di varie dimensioni, di colorito roseo; alcuni sono ombelicati e depressi nella parte centrale. La dura madre è opacata, floscia e tanto nella sua faccia esterna che interna si scoprono numerose placche identiche per aspetto a quelle della teca. Nella sostanza nervosa corticale affiorano qua e là numerosi noduli che per compressione verso la superficie esterna sono appiattiti. Anche nella dura spinale nel suo lato interno esistono noduli neoplastici.

Torace. Il diaframma è tempestato da noduli di varie dimensioni, di colorito roseo.

All'apice della lingua esiste un nodulo grosso come una nocciuola infossato nel muscolo, determinante una rilevatezza, e un altro più piccolo alla base. Le ghiandole del mediastino appaiono ingrossate, formanti un conglomerato di noduli che alla sezione appaiono rosei con qualche area degenerativa.

Ambedue le pleure (viscerale e parietale) tanto a destra

cha a sinistra sono disseminate da nodi piccoli e appiattiti. Nel parenchima polmonare sono pure numerosi noduli di forma rotonda e di dimensioni che variano da una capocchia di spillo ad una nocciuola. Alla base del polmone destro vi è un'ampia zona con i caratteri della banale epatizzazione grigia. Nulla di particolare ai bronchi ed ai vasi, le ghiandole ilari si perdono nella massa mediastinica.

Cuore. Sul pericardio parietale numerosi noduli. Il cuore ha un volume normale ma è deformato per la presenza di noduli i quali sono localizzati sia nell'epicardio, sia nel miocardio, sia nel tessuto sottoendocardico di dove affiorano verso la cavità.

Addome. Lo stomaco, di forma normale, è piuttosto ampio, poco autodigerito al gran fondo. Nello spessore della parete si palpa e si scorge anche qualche nodulo neoplastico. Piloro pervio.

Il pancreas è inglobato ed infiltrato da un ammasso di noduli sì che quasi più non si scorge il tessuto pancreatico il quale è nel complesso assai ridotto. La milza è piuttosto grossa e sulla sua superficie affiorano numerosi nodi. Altri noduli appaiono sulla superficie di sezione, per il resto il parenchima è molle e congesto.

Su tutti i meso, sull'omento, sulla sierosa di tutto l'intestino sono sparsi numerosi noduletti neoplastici.

Le ghiandole del mesentere non sono più riconoscibili nella loro individualità essendo tutto il mesentere trasformato in un ammasso di nodi.

Il fegato ha forma normale, di volume leggermente aumentato. Nel parenchima sono sparsi alcuni noduli neoplastici. Nella cistifellea, affondato nella sua parete vi ha un nodulo grosso come una nocciola.

Anche nello spessore delle capsule soprarrenali esistono numerosissimi piccoli noduli neoplastici.

I reni di forma e volume normale, presentano sporgenti sulla superficie alcuni noduli in genere piccoli, altri pure sono rilevabili sulla superficie di taglio, sia nella corticale sia, sulla midollare. Anche nella capsula adiposa si scorgono piccoli noduli.

La vescica ha mucosa pallida.

Nella prostata due noduli neoplastici grossi quanto una nocciola e altri più piccoli. Lungo l'uretra si trovano numerosi noduli in genere piccoli, alcuni con l'aspetto di polipo. Nella prima porzione dell'uretra cavernosa vi è un'ulcerazione di circa 1 cent.² necrotica che comunica mediante un seno fistoloso con il perineo. Anche nello spessore dei corpi cavernosi esistono numerosi noduli ed altri ancora nel glande. Nelle coste e nel femore destro i noduli neoplastici hanno eroso la trama ossea a tutto spessore. Sia nella compagine dei muscoli, sia nel cellulare sottocutaneo, sia lungo i nervi, si ha una vasta diffusione di noduli neoplastici.

Causa di morte. Polmonite destra in soggetto con diffusione neoplastica e piaghe da decubito.

Esame istologico. A scopo di ricerche istologiche fu, ancora vivente l'infermo, esciso un frammento di nodulo e più tardi dal cadavere furono esportati noduli, frammenti di pelle infiltrati e altri di cute apparentemente sana. All'autopsia fu fatta una abbondante raccolta di frammenti di ogni viscere e di ogni tessuto. Detti frammenti vennero fissati parte in alcool parte nel liquido dello Zencher e altri ancora in formalina. Vennero poi inclusi parte in celloidina, parte in parafina e le fette vennero colorate con svariati metodi.

E' opportuno anzi tutto precisare che sia nella pelle, sia nei frammenti di altri organi laddove macroscopicamente non era apprezzabile alcuna alterazione, l'esame microscopico ha messo in evidenza gli inizi del processo che ad evoluzione più completa porta alla formazione dei noduli rilevabili macroscopicamente. Ciò premesso ecco quanto mi fu dato di rilevare all'esame microscopico.

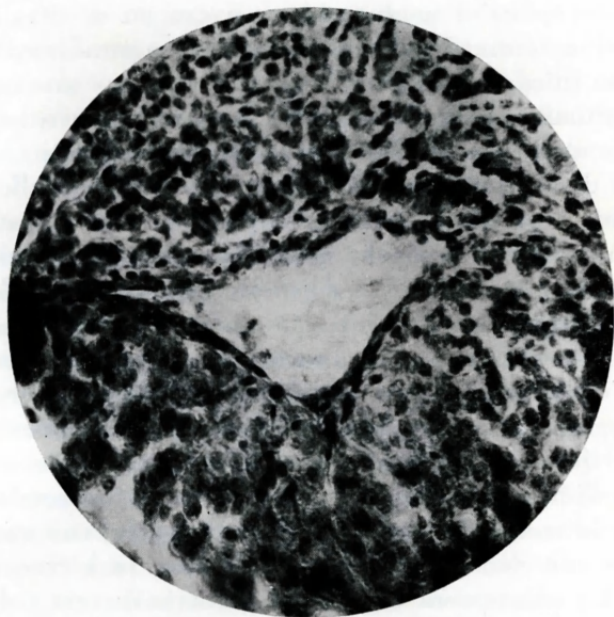
Pelle. Nella cute il processo si inizia e si svolge nel derma, qualche volta in diretto contatto coi fasci muscolari e fra le fibre muscolari stesse, altre volte in vicinanza ai dotti e glomeruli delle glandole sudorifere e si estende a poco a poco in alto verso il derma papillare e in basso verso l'ipoderma. L'epidermide non è mai direttamente interessata. Un fatto importante che si rende ben manifesto ad un primo esame e che ritengo opportuno mettere bene in evidenza si è l'indubbia simultaneità della lesione cutanea in punti differenti, il che depone per una insorgenza contemporanea del processo

blastomatoso in punti diversi. Le lesioni che ritengo come iniziali sono, in modo manifesto e direi quasi esclusivo in rapporto coi vasi del derma, vasi di piccolo calibro che sono portato a considerare come arteriole. Dette lesioni iniziali sono rappresentate da un aumento notevole degli elementi che sono al di fuori della parete di detti vasi. Elementi che per ciò che riguarda il loro aspetto sono identificabili colle cellule istiocitarie delle pareti vasali. Contemporaneamente però anche nel tessuto interstiziale in tutta vicinanza dei vasi l'aspetto va modificandosi per la comparsa in esso tessuto di nuovi elementi cellulari riferibili al tipo dei clasmatociti, di cellule endoteliformi e di fibroblasti. Quest'ultimi assai scarsi. Qua e là si vede qualche gruppetto formato da quattro o cinque elementi mononucleati e linfociti giovani strettamente stipati fra di loro.

Fin qua non si ha ancora una formazione nodulare, questa compare in un periodo successivo e manifestamente deriva dal moltiplicarsi e progredire degli elementi cellulari sopra accennati che finiscono dissociando e frammentando i fasci collageni, di confluire in una unica massa cellulare. In questo momento appare ben manifesta la tendenza alla conservazione, direi quasi esclusiva, di un solo elemento, il quale finisce col predominare su tutti gli altri vale a dire l'elemento endoteliforme.

I noduli infatti risultano composti da cellule con protoplasma più o meno granuloso o irregolarmente vacuolare, le quali hanno bensì una varia configurazione, ora sono rotonde ora sono ovalari e sovente hanno prolungamenti protoplasmatici irregolari e vari, ma in complesso però pur avendosi questo spiccato polimorfismo cellulare, i nuclei prescindendo da variazioni dipendenti da manifesti fenomeni di cariocinesi sono sempre da ascrivere al tipo endoteliale. In questi noduli poi vanno pure manifestandosi dei vasi abbastanza numerosi, ma piccoli assai (capillari o precapillari) con rivestimento di cellule endoteliali ben manifesto e certe volte anche proliferato. Per ciò che riguarda l'impalcatura stromatica dei noduli così formati dirò che non si vedono affatto fibre collagene, invece in quei punti in cui le cellule sono alquanto distanziate le une dalle altre e riunite solo da prolungamenti

protoplasmatici si può scorgere un esile intreccio reticolare. In questo periodo non è dato scorgere affatto elementi fibroblastici e linfocitoidi. Nei noduli più grossi e in uno stadio più avanzato di formazione l'aspetto è ancora più uniforme pur essendo ancor manifesto il polimorfismo cellulare. Inoltre in essi noduli si scorgono vasi ben manifesti e abbastanza ampi e si direbbe quasi privi di parete di sostegno, essendo in complesso la cavità vasale delimitata dagli stessi elementi endoteliali che formano la compagine del nodulo. Appare quà



poi ben manifesta una tendenza delle singole cellule a divenire ad una certa sistemazione e ad uno specile accentramento. Gli elementi cellulari infatti si dispongono in modo palese a raggera attorno ai lumi vasali, formando così come dei mantelli successivi analogamente a quanto si vede in quelle forme neoplastiche che vengono descritte come periteliomi. Anche in questi noduli più grossi non esistono affatto trabecole di tessuto collagene ma esclusivamente trame reticolari. Le fibre muscolari che come si è detto vengono spesse volte

a trovarsi a contatto colla massa neoplastica subiscono fenomeni regressivi rappresentati da degenerazione ialina, cerea e finiscono collo scomparire.

Visceri. Ritengo superfluo una particolareggiata descrizione delle alterazioni riscontrate in tutti gli altri organi, giacchè l'identità dei caratteri delle lesioni che essi presentano con quelli rilevati nelle alterazioni della pelle non è dubbia. Per quanto a prima vista e a piccolo ingrandimento pur essendoci nei visceri numerosi campi cellulari perfettamente identici a quelli della cute, altri ve ne sono in cui gli elementi neoplastici sembrerebbero avere un diverso aspetto. Ma se si esamina i preparati a forte ingrandimento ogni dubbio si dilegua e appare ben chiaramente come anche in questi ultimi campi, si ha a che fare con elementi cellulari identici a quelli che costituiscono i focolai neoplastici sia della pelle sia di altre localizzazioni viscerali. I nuclei delle cellule costituenti l'iperplasia hanno sempre gli stessi caratteri, il medesimo aspetto. Ciò che potrebbe sembrare diverso è il protoplasma, ma la diversità d'aspetto, più apparente che reale, del protoplasma, è certamente legata alle condizioni istologiche strutturali peculiari dell'organo in cui si svolge la neoplasia. Dirò poi che dall'esame complessivo delle numerosissime localizzazioni viscerali della neoplasia e specialmente nelle parti periferiche e in modo speciale nel polmone e nel rene, si riceve l'impressione di trovarsi di fronte a un processo che si svolge in modo identico a quello della cute, ossia una proliferazione di elementi istiocitari del sito in elementi neoplastici. La valutazione obiettiva è tuttavia incerta e difficile, perchè ciò che si vede alla periferia potrebbe essere legato non già alla trasformazione degli elementi locali in elementi neoplastici, ma a quelle modificazioni strutturali a cui possono andare incontro i tessuti allorchè vengono invasi dal processo neoplastico.

Riassumendo: ciò che caratterizza precipuamente dal punto di vista istologico, il caso che son venuto illustrando, si è una iperplasia di elementi cellulari che si originano nella immediata vicinanza dell'elemento vasale e che per il loro aspetto morfologico sono identificabili colle cellule istiocitarie delle pareti stesse. E' nella pelle intorno ai capillari arteriosi

del derma reticolare e in diretto contatto dei fasci delle fibre muscolari e delle glandole sudorifere, che l'alterazione si inizia. Dapprima si hanno anche elementi cellulari riferibili al tipo dei clasmatociti, di cellule endoteliformi, di fibroblasti e qualche linfocita, più tardi col costituirsi del nodulo prevale e finisce col rimanere solo, un elemento cellulare quello a tipo endoteliale di diretta derivazione dal così detto istiocita (Kiyono) o emoistioblasta (Ferrata). Il quale elemento cellulare poi ha una ben manifesta tendenza a disporsi a raggiera intorno ai vasi venendo quasi si direbbe a costituirne la parete di sostegno. Nei visceri e nelle altre regioni del corpo l'iperplasia è costituita pure da elementi cellulari, che presentano le stesse caratteristiche morfologiche di quelli che danno luogo alla formazione dei noduli nella pelle, come pure si nota la stessa disposizione delle cellule a sistemarsi attorno ai vasi dalla cui diretta vicinanza indubbiamente derivano. Per tutto ciò io sono indotto a ritenere che si tratti di una endoteliosi sistematizzata. Questo caso di endoteliosi cutanea e viscerale presenta poi uno speciale interesse per la diffusione grandissima in ogni parte dell'organismo, del processo blastomatoso. Se la lesione macroscopica era già bene manifesta clinicamente come una lesione assai diffusa, concetto questo che il reperto dell'autopsia ha ancora maggiormente esteso, l'esame microscopico poi ha messo in evidenza una diffusione tale di lesioni, come non si riscontra neppure nelle forme di tubercolosi le più generalizzate; se si tien conto che anche là dove nella pelle e nei visceri macroscopicamente non appariva alterazione alcuna, il microscopico ha messo in rilievo, l'esistenza insospettata di localizzazioni numerose del processo blastomatoso. Sorge ora la quistione se si tratti di metastasi o di pluricentriche localizzazioni del tumore. Io propendo per la seconda dell'ipotesi. Per ciò che riguarda la pelle, la simultaneità dell'insorgenza di lesioni in diversi punti a me sembra cosa non dubbia. Pure dall'esame istologico dei vari organi si riceve l'impressione che anche nei loro riguardi si abbia effettivamente a che fare con una trasformazione diretta degli elementi del posto in elementi neoplastici. D'altra parte se si volesse ammettere trattarsi di metastasi, qualunque possa essere stata la via prescelta

dalle cellule blastomatose per emigrare, e nel nostro caso io credo che le maggiori probabilità sarebbero per la sanguigna, il reperto rimarrebbe sempre d'eccezionale rarità dato il gran numero di focolai neoplastici che abbiamo constatato. Si consideri che si tratta non di centinaia ma bensì di migliaia di localizzazioni del processo blastomatoso. E questo gran numero non mi sembra spiegabile con speciali condizioni anatomiche, come non mi pare che se ne possa addossare la colpa alla fatta biopsia. Sarebbe forse più logico il pensare ad una eccezionale mancanza di ogni reazione di difesa da parte dei tessuti invasi, tenendo conto che gli ignoti fattori che si dice provocare nelle cellule normali delle turbe nel ritmo della crescita e del metabolismo funzionale trasformandole così in cellule blastomatose, hanno proprio nel caso nostro agito sugli elementi del reticolo, vale a dire su quelle cellule alle quali fra le altre molteplici funzioni viene attribuita anche quella di partecipare attivamente ai processi di protezione e di difesa dell'organismo verso i tumori. Ma, ripeto, ciò non toglie che in analogia a quanto si verifica nella pelle e dall'insieme dell'esame del processo morboso svoltosi nei visceri, io abbia avuto l'impressione netta, di una simultaneità nella insorgenza delle varie localizzazioni viscerali, non solo fra di loro ma anche con quelle della pelle. Di qui la ragione del dubbio che insorge, dubbio perchè ripeto è difficile la valutazione obiettiva del fatto, e cioè che non si tratti punto di metastasi ma bensì di una insorgenza pluricentrica e simultanea del blastoma. Questa contemporanea insorgenza di una iperplasia dell'elemento reticolo endoteliale in più punti è essa possibile? Ecco quanto ci vien fatto di domandare. Io ritengo che sì, e aggiungerei anche di trovarne un esempio probativo nella micosi fungoide. Il Berger e Vallée¹ come è noto considerano la micosi fungoide come una reticolo endoteliosi dermica che può secondariamente estendersi ad altre sedi del sistema reticolo endoteliale. A questo proposito ritengo opportuno ricordare che

¹ L. Berger et A. Vallée — Le mycosis fungoïde: une réticulo-endothéliose de la peau. — Presse Médicale No. 11. 1950.

io nel 1904² ebbi a illustrare un caso di micosi fungoide con concomitanti alterazioni viscerali ed ebbi ad avanzare l'ipotesi che la micosi fungoide non stesse a rappresentare che una localizzazione cutanea di un processo leucemico. Ipotesi molto arrischiata per quell'epoca in cui prevalevano sulla natura della micosi fungoide ben altri concetti. Affermai l'inizio perivasale della lesione iperplasica e l'origine sua dai vasi sanguigni la mancanza di ogni reazione da parte del connettivo preesistente i cui fasci venivano disgregati e distrutti dai cordoni cellulari di nuova formazione. Misi in evidenza come gli elementi iperplasici che costituivano l'alterazione fossero grandi cellule mononucleate con protoplasma finamente granuloso prevalentemente neutrofilo. Una iperplasia cellulare identica trovai inoltre nei gangli linfatici, nella milza, nel fegato accentrata intorno ai vasi specialmente intensa nel midollo osseo; vale a dire riscontrai le alterazioni proprio in quegli organi dove specialmente si accentra il sistema reticolo endoteliale. Nel sangue del paziente che mi fu oggetto di studio esisteva una intensa mononucleosi. Allora io considerai la micosi fungoide come una forma leucemica e non potevo considerarla sotto altro aspetto date le idee che allora si avevano sulla funzione ematopoietica; ed era logico che non potevo farla derivare da una iperplasia del reticolo endoteliale non essendosi in quell'epoca ancora intrapresi studi di tale sistema. Berger e Vallée considerano ora la micosi fungoide come unareticolo endoteliosi. Sta bene. Ma a me sembra che in ultima analisi detti autori non facciano che confermare le mie idee, in quantochè i progenitori degli elementi che formano il quadro di certe leucemie si possono considerare come gli stessi del reticolo endotelio. Non ho parlato allora del reticolo e non potevo farlo perchè allora non lo si conosceva, ma non si potrà d'altra parte disconoscere che io non abbia intravista la vera essenza della malattia.

Il caso attuale poi di sarcomatosi diffusa mi induce ad estendere ancora di più il concetto e considero il sarcoma primitivamente molteplice della pelle o per lo meno una varietà

² Pelagatti — Mykosis fungoides und Leukämie. — Monatshefte f. Praktische Dermatologie 59. B. 1904.

di esso come un reticolo endotelioma. Vale a dire che dal punto di vista dell' istogenesi io vengo ad ammettere una identità fra micosi fungoide e sarcomatosi eutanea primitivamente molteplice. Niente vi è in questo mio asserto di paradossale giacchè in ultima analisi è semper lo stesso elemento che prolifera e cioè l'istiocita, che si vuol identificare colla primitiva cellula embrionale mesenchimale, soltanto che nel produrre la micosi fungoide la mobilitazione evolve in dati elementi, nella sarcomatosi molteplice cutanea in altri, ma l'origine è sempre la medesima. Ciò non porta però a concludere che un medesimo substrato anatomico corrisponda a sindrome cliniche diverse, giacchè anche il substrato anatomico ne è diverso pur partendo dal medesimo elemento (istiocita — reticolo endotelio) perchè è varia e molteplice, la possibilità di sviluppo del sistema stesso, vari sono cioè gli elementi che possono generarsi da una sua proliferazione. Ed è appunto per questa diversità che viene a prodursi nel substrato anatomico per il prevalere nella micosi fungoide di un elemento e nella sarcomatosi di un altro, pur essendo comune l'elemento che prolifera, che si hanno sindromi cliniche differenti. Diventa spontanea ora la domanda del perchè gli elementi assumano direzioni differenti e il motivo per cui alle volte il reticolo endotelio crea un dato tipo morfologico e clinico ed altre volte un altro. E' la causa stimolante che varia? Oppure entra in campo un diverso componente chimico legato alla causa e che stimola il tessuto, il quale è portato a proliferare secondo un determinato tipo? Oppure il motivo che ci sfugge è un altro? Ecco il problema al quale non sono in grado di dare una soluzione.

Dolgozat a szegedi m. kir. Ferenc József Tudományegyetem bőr- és nemi kórtani klinikájáról.

A hajzathatárok serdüléskori megváltozásának jelentősége az örökléstanban.

Irta: Dr. Poór Ferenc, egyetemi nyilv. r. tanár.

Az örökléstan mesternyelvén *idiokinesis* elnevezéssel illetjük mindazokat az elváltozásokat, melyek az idioplasmának öröklési egységek alapján történt megváltozásán alapulnak. Ismeretes, hogy az utód azokat a tulajdonságokat, melyeket, mint eleinte dominálókat, egyik elődjétől vett át, nem mindig tartja meg mint ilyeneket az egész életen át, hanem megtörténhetik és pedig éppen az idiokinesis révén, hogy évek, esetleg évtizedek multával egy másik elődtől örökölt, előbb rejtve volt tulajdonságai nyomulnak előtérbe, azaz az előbb elfödött (recessiv) tulajdonságok dominálókává, holott az előbb dominálók recessivekké alakulnak át.

E folyamat tanulmányozása kétségtelenül legkényelmesebben a hajzaton, mint az emberi szőrzet legdifferenciáltabb képletén történhetik, ahol a változások akárt a szint, akár a structurát illetik is, a legszembeszökőbbek s a legkönnyebben ellen is őrizhetők. Az európai népeknél elég gyakran észleljük a hajzat színének későbbi sötétedését, mely már nem magyarázható meg egyszerűen az előző gyermekkori pehelyszőrnek (lanugo) a terminális hajzattal való physiologiai felcserélésével, hanem intensivebb annál, a serdülő korban már kifejlődött állandó hajzatot illeti. Afrikában a búr-hottentotta kereszteződésből származó korcsoknál gyakorinak mondják, hogy a gyermek világosszőke síma hajzata, melyet búr elődeitől vett át, fokozatosan megbarnul, sőt göndörré, szóval hottentotta jellegűvé válik. Az örökléstani munkák

magyarázata szerint ebben az esetben az eleinte a búr elődtől örökölt domináló tulajdonság fokozatosan elfödötté (recessiv), ellenben a hottentotta elődé uralkodóvá válik. Az utóbbi példát azonban bonyolítja, hogy nemcsak a haj színében, hanem a tüsző strukturájában is feltűnő változás állott be. A *lisotrich* jellegű (egyenes) hajszálnak a hajtüszője is függőleges, holott a *kymatotrich*-é (göndör) sarlóalakú, amint az utóbbit a hottentotta hajas fejbőr metszetein demonstrálták. Másfelől tudjuk, hogy a pehelyszőrzet (lanugo) felcserélése az állandó s sötétebb színű (terminális) hajzattal csupán a serdülés idején, a 12-ik életév körül kezdődik, úgy hogy nem látjuk egészen bebizonyítotttnak, hogy a búr-hottentotta korcsok fentemlített és sokat idézett esetében, nem-e az egyenes és világos lanugo-szőrzetnek élettani kieserélése a hottentotta race-typus spirális terminális hajzatával értelmettetett-e tévesen idiokinesis gyanánt.

Úgy vélem azonban, hogy nincs szükségünk arra, hogy exotikus és talán másképen is magyarázható példákat hozunk fel az idiokinesisre, mikor, mint az alábbiakban arra felhivom a figyelmet, *a mindennapi élet a physiologiai idiokinesisnek eleven példáját szolgáltatja, nevezetesen a fiúgyermeknek hajzatának alakulásában.* A hajzathatároknak fi- és nőnemű egyéneknek való alakai eltérésére és nemi jellegzetességére különösen R. O. Stein hívta fel a figyelmet.

Mindkét nemű gyermeknél a hajzat elülső határa a fültől a homlokig terjedő ívalakú hajlott vonalat alkot. A serdülés idején azonban a két nem közötti eltérés az örökletes egységeknek nemi differentiálódását kifejező s a csiramirigyeknek a két nemnél ellentétes működése és secretiója révén az előtérbe lép, amennyiben a férfinemnél ez a határvonal hátrább tolódik s szemközt tekintve a halántéktájon konkáv vonalat mutat, holott a női nemnél megtartja korábbi gyermekkori ívelt alakját. Ennek az ú. n. *calvities frontalis adolescentiumnak* a férfinemnél a serdülés korában való kifejlődése physiologiai folyamat és nézetem szerint az élettani idiokinesisnek, az öröklési anyag (Erbanlage) variatiojának eredménye s kétségtelen jele, noha mint visszafejlődés épen érdekes ellentéte az ebben az életkorban a szakáll, a bajusz, a genitalis szőrzet körül meginduló fejlődésnek. Nőies jellegű

(feminin) férfiaknál, herélteknél, eunochoidoknál, dystrophia adiposo-genitalisnál (Stein) ez a sajátos kopaszodásban nyilvánuló physiologiai idiokinesis kimarad, de evvel szemben egyúttal elmarad a bajusz, a szakáll, a genitalis szőrzetnek kifejlődése is. Viszont férfias jellegű nők, akiknél a physiologiai csiraplasma-variatio folyamata, az idiokinesis abnormalis, ugyancsak hormonalis dyssecretio áll be oly eredménnyel, hogy náluk nem csupán a calvities frontalis fejlődik ki, hanem egyszersmind a nőnél lanugoval borított testfelületeken is durva szőrzet fejlődik ki szakáll, bajusz alakjában, s mint észleltem, ilyeneknél sokszor a női genitalis szőrzetnek felső, hasi határa a symphysis fölött sem alkot a nemre jellemző harántul egyenes vonalat, hanem gúlaalakban húzódik a köldök felé, amint az a férfiak genitalis szőrzeténél látható. Mind a két nemű degeneráltaknál gyakori az egymással összefolyó két szemöldökív-szőrzet, a persistáló lanugo különösen a háton és a kereszt tájékon. Megjegyzem, hogy a physiologiai idiokinesis abnormitásain kívül oly későbbi, de már nem ép-élettani, hanem kóros körülmény, mint a petefészkek művi kiirtása is előidézhetik a fent leírt folyamatot s hormonalis dyssecretiora mutat az is, hogy a klimakteriumot meghaladott idős nőknél a férfias jellegű szakáll és bajuszszőrök növekedését gyakran látjuk. A hypertrichosis ama kórképénél, melyet a német nyelvhasználat „Kucsma-betegség” („Pelzmützenerkrankung”) elnevezéssel illet, értve alatta a hajzat határának lezállását mélyen a homlokra és a halántéktájra olykor annyira, hogy az egybefolyik a szemöldökív szőrzetével, az elváltozást szinte szabályszerűen a koponya csiraplasma-ból eredő rendellenességeinél (mikro-, pygokephaloid, keskeny és alacsony homlok, caput quadratum) találjuk feltűnő gyakran a lingua plicata-val kapcsolatban.

Nyilvánvaló, hogy a felsorolt elváltozásoknak közvetlen oka egyaránt a hormonalis secretio változásában rejlik, csak-hogy ez a secretio-megváltozás bekövetkezik kóros, az életben szerzett körülmények között is, mint pl. a petefészkek működését beszüntető megbetegedések, traumák (műtét) nyomában és hatása alatt s ilyenkor természetesen a csiraplasma-val való vonatkozásokat nélkülözik, de mint ilyenek

benniünket a jelen dolgozatban nem érdekelhetnek. Viszont a felsorolt *physiologiai tények közül az idiokinesis nézőpontjából, mint már említettük, a fiúgyermek hajzatának törvényszerű, tehát nem kóros alakulatát tartom értékesíthetőnek.* A serdülés életkoráig a hajzat homlok- és halántéktáji határainak a fiúgyermeknél is határozottan a feminin jellegnek felel meg s e téren az anyai öröklési egységeknek dominantiáját mutatja, holott a serdülés bekövetkezésével kétségen kívül a férfi csiramirigyek hormonális secretiojának ebben az életkorban történő élesebbé válásával a hajzat elrendeződésében a férfijelleg jut az atyai öröklési egységek révén uralomra. Ahol ez a törvényszerű *physiologiai idiokinesis* nem következik be, ott a hajzat formatioja továbbra is megtartja női jellegét, de mint természetellenes állapotban rendszerint egyéb dystrophiák is jelennek meg az egyénen. Már a női nemnél a hajzat határok ebből a szempontból nem értékesíthetők, mert azoknál az egyszer uralomra jutott női öröklési egységek rendszerint állandóan megmaradnak s ha kivételesen mégis a másik nem tulajdonságai váltják fel (férfias jellegű nők), az ilyen variatio már kóros befolyások alatt támad.

Röviden összefoglalva, mi a *férfihajzat elhelyeződésének a serdülés korában történő törvényszerű megváltozásában az idiokinesis physiologiai nyilvánulását látjuk.* A serdülési hajzat alakulásában anyai (női) jelleget mutató dominans öröklési egységek *idiokinesis* révén elfödötteké (*recessiv*) válnak, holott az apai (férfi) jelleget differenciáló előbb *recessiv* egységek válnak dominanssá.

Différenciation de l'ancien eczéma séborrhéique de Unna et des eczémas impetigineux secs au cuir Chevelu.

par. R. Sabouraud.

On est trop habitué à mettre une étiquette commune sur tous les états desquamatifs du cuir chevelu, sans se donner la peine d'en faire l'analyse différentielle, et sans en pratiquer la culture d'ailleurs d'exécution un peu délicate.

C'est pourquoi la différenciation symptomatique entre l'Eczéma séborrhéique de Unna et l'infection streptococcique squameuse chronique n'est presque établie par aucun dermatologiste.

Or cette différenciation, tant du point de vue clinique que du point de vue bactériologique, est aisée. Elle est en outre très nécessaire, car les mœurs de ces deux types morbides sont différentes, et de même leur évolution et leur traitement.

Spécialement, l'ancien eczéma impetigineux de nos Maîtres peut affecter des formes sèches, croûteuses et pityroïdes, très analogues en vérité, au premier Eczéma séborrhéique de Unna, et qui doivent en être distinguées soigneusement. C'est cette différenciation que je voudrais faire ici.

*

*

*

C'est en 1889—93 que Unna de Hambourg décrit le processus qu'il nomma: *Eczéma séborrhéique*. Or En 1904, j'ai montré que la synthèse faite sous ce nom par Unna était presque de tous points exacte et véridique.

Vers dix ou onze ans, le cuir chevelu de beaucoup d'enfants se couvre de pellicules sèches. Cet état que caractérise une infection des squames par la *Spore de Malassez* (1872), s'affirme aussi nettement liée à la pullulation de ce parasite, que le *Pityriasis versicolor* l'est à la pullulation du *Micro-*

sporum furfur. Dans ces deux cas, le parasite habite la squame cornée, au dessus de l'épiderme normal, que le parasite ne pénètre pas. Dans les deux cas, il s'agit d'une Epidermomycose, chronique *in situ*, sans gravité autre que sa perpétuité sur le même sujet. Mais vers 14 ou 15 ans, les squames du Pityriasis simplex, qui étaient sèches et caduques, prennent une apparence grasse et vont demeurer collées à la peau. Elles semblent épaissies; l'ongle ou le peigne les détachent, et elles se reforment sur place avec les mêmes caractères. *Leur couleur est terne, neutre, brônâtre*, elles donnent une sensation grasse aux doigts qui les écrasent, et cependant, si on recueille ce magma sur une lame de verre et qu'on le lave à l'éther, sa structure squameuse et pelliculaire se démontre avec évidence.

Très souvent l'évolution de ce type morbide ne s'arrête pas là. Les pellicules devenues stéatoïdes ont envahi le cuir chevelu presque en entier; mais en dehors de la couche continue dont elles recouvrent le cuir chevelu, on peut voir de petites taches squameuses rondes, figurées, disséminées en plus ou moins grand nombre. L'éruption s'avance jusqu'au delà de la limite frontale des cheveux, qu'elle dépasse de trois à quatre millimètres, y dessinant un liséré squamo-croutellieux d'un rose-brun polymicro-cyclique, dont les squames gardent leur épaississement visible, leur consistance stéatoïde. Et au dessous d'elles, quand on les soulève, on trouve l'épiderme légèrement rose et légèrement moite. A la loupe, en regardant avec attention, on voit perler, au dessous de la squame cornée soulevée, une rosée séreuse, faite de gouttelettes extrêmement fines, à peine perceptibles. C'est cette rosée que le doigt perçoit comme une moiteur.

Tel est le *premier Eczéma séborrhéique de Unna*. Je l'ai nommé *Pityriasis stéatoïde*, parce que ce n'est qu'une complication du Pityriasis simplex; c'est la transformation des pellicules minces en pellicules plus épaisses, des pellicules sèches en pellicules d'apparence grasse, stéatoïdes. Cette transformation et l'apparition de la moiteur au dessous des squames semble en corrélation avec le développement d'une infection secondaire dans les pellicules. Jusque là, elles ne montraient que la Spore de Malassez, maintenant elles montrent en quantité innombrable, et par nappes entre les squames, le „Coccus poly-

morphe“ à cultures grises dont Unna avait fait le „Moroccoque“, et auquel il avait attribué la paternité de tout Eczéma.

Laissons de côté la théorie, ne considérons que les faits. Les faits, tels que les avait vus Unna le premier, sont incontestables. Il avait vu et dit que l'Eczéma séborrhéique. (Le Pityriasis stéatoïde) a toujours son siège premier et son premier développement au cuir chevelu, et que c'est là qu'il faut en chercher les plus importantes manifestations. Mais qu'en nombre de cas, il va créer des manifestations secondaires, de symptômes identiques, dans les sourcils, à la racine du nez, dans le sillon naso-génien, dans la moustache, et dans la barbe, vers 15 à 18 ans d'ordinaire; de même dans la conque de l'oreille, et aussi au devant de la poitrine, où c'est l'ancien Eczéma flanelleaire de nos vieux auteurs, caractérisé par des taches roses squameuses, plus ou moins finement historiées, et qu'on peut exceptionnellement rencontrer aussi sur les épaules et dans la gouttière vertébrale, interscapulaire. Toutes ces manifestations secondes étant toujours consécutives à l'établissement premier de l'Eczéma séborrhéique au cuir chevelu.

Cette synthèse clinique de Unna était si manifestement vraie, elle correspondait si bien à des faits observés par nous, tous les jours, que l'adhésion de la Dermatologie fut d'abord unanime et l'*Eczéma séborrhéique* prit alors son rang dans la nosographie, un rang qu'il aurait toujours dû garder.

Sans doute, cette synthèse comprenait elle un certain nombre d'erreurs assez grosses. C'était d'abord le rang trop prééminent que Unna donnait à son Moroccoque, prétendu le „Microbe de l'Eczéma“, alors qu'il s'agit d'une simple infection coccique secondaire d'une mycose épidermique préalable... Ensuite l'origine de la graisse des squames attribuée aux glandes sudoripares, etc... etc....

Mais à ne s'en tenir qu'aux grandes lignes, le tableau tracé par le Maître de Hambourg reste la vérité même. Et il fallut qu'emporté par son hypothèse, Unna voulut faire rentrer tout l'Eczéma dans sa conception première de l'Eczéma morococcique, (1900), pour que l'édifice qu'il avait si laborieusement édifié s'écroulât.

Nous savons désormais que si cette deuxième conception

était fausse la première était véridique. Le premier Eczéma séborrhéique de Unna était bien une réalité. L'appeler Pityriasis stéatoïde me semble meilleur parce que ce nom établit la filiation de ce processus nouveau avec le Pityriasis simplex antérieur en date, dont il n'est qu'une transformation. Mais les faits que ces deux noms caractérisent sont des faits certains. Sous quelque nom qu'on les enregistre, (et il faut bien leur en donner un,) on doit reconnaître et admettre la véracité des faits qu'il recouvre. Telle est la première des deux entités morbides auxquelles je voulais consacrer cette étude.

Le Pityriasis stéatoïde est une maladie des jeunes gens; il se développe surtout à l'âge de la puberté. On peut l'observer plus tard, mais c'est entre quinze et dix sept ans qu'on le voit surtout, et chez des jeunes gens un peu trop nourris, de vie confinée par le collège, surtout chez ceux dont la puberté fut précoce et dont le développement sexuel pilaire est abondant.

Voici donc l'un, et le premier reconnu, des deux types morbides que je voulais dissocier ici. Il n'est jamais indifférent pour nous de voir sortir du chaos une entité dermatologique nouvelle, avec ses symptômes propres, ses moeurs, son évolution, et même sa flore bactériologique spéciale et caractéristique.

*

*

*

Cependant, même dans la description première de son Eczéma séborrhéique, Unna avait englobé sans le reconnaître, un deuxième type morbide, fort analogue au précédent, et pourtant d'origine toute autre, de symptômes différents, d'une évolution dissemblable, et montrant une autre flore, donc une entité morbide parallèle à la précédente et qui a tous les droits pour être séparée d'elle. Or, cette deuxième entité morbide, même aujourd'hui, presque aucun dermatologiste ne sait la reconnaître à coup sûr, presque personne n'en sait faire le diagnostic différentiel et ne la rattache à sa véritable origine. C'est pour cela que je voudrais en parler ici.

Nous connaissons tous l'impétigo commun contagieux. A la vérité, la plupart des élèves connaissent mieux ses grosses croûtes plates, rondes, résineuses, que la phlyctène éphé-

mère fragile dont l'érosion donnera lieu à cette croûte plus durable qu'elle.

Néanmoins, pour tous, l'impétigo est un type morbide bien connu. Assurément, certains dermatologistes y confondent encore, la pustule folliculaire orificielle, staphylococcique, qui n'en fait nullement partie; et cette confusion est la mère de beaucoup d'autres. Mais cependant depuis vingt ans, la différenciation, (d'importance primordiale) entre la pustule péripilaire staphylococcique et la phlyctène molle, claire, sous-cornée de l'impétigo streptococcique a fait beaucoup de chemin. Même parmi la jeune génération dermatologique on voit ce diagnostic différentiel être fait couramment; il n'en était pas de même il y a vingt ans. Bref, l'Impétigo streptococcique est maintenant un fait acquis, reconnu; c'est désormais une des pierres angulaires de la dermatologie.

Abandonnons maintenant l'impétigo aigü, en observant seulement qu'il laisse souvent des traces de son passage, surtout dans les plis du visage, dans le pli narinaire antérieur, à la commissure des lèvres, (Perlèche), et dans le sillon rétro-auriculaire et sous auriculaire, sous la forme de fissures, recouvertes ou non de croûtelles parcellaires, blondes, résineuses. On voit souvent dans une école qui ne présente pas ou ne présente plus d'impétigo franc, ces résidus et ces séquelles s'éterniser, car l'impétigo des plis montre une tendance naturelle à la chronicité, et demeurera désormais de longs mois sur place.

C'est une idée étrangère à beaucoup de dermatologistes qu'une lésion streptococcique de l'épiderme puisse devenir *chronique*; malgré lui, le clinicien garde toujours en sa pensée, le souvenir de l'impétigo aigü qu'on voit surgir *ab impétu*, durer deux ou trois semaines et disparaître, et il n'admet pas volontiers *a priori* qu'une lésion streptococcique puisse demeurer sur place des années, avec des guérisons apparentes et des réveils, ou bien mener une vie silencieuse, caractérisée par de très menus symptômes qui passeront à peu près inaperçus.

Or c'est cependant la vérité, les dermatoses streptococciques chroniques de la peau existent, elles sont fréquentes; on en peut voir tous les jours. Et si cette idée paraît sur-

prenante a beaucoup c'est parce qu'ils n'en savent pas établir le diagnostic. Je résumerai donc successivement ici les divers types jusqu'ici connus et tout spécialement ceux qui demeurent confondus dans le tableau de l'ancien Eczéma séborrhéique de Unna.

1°. *Le Pityriasis alba faciei*. Au cours ou au déclin d'un Impétigo aigu, le plus souvent de symptômes bénins et frustes, il n'est pas rare de rencontrer dans une école, une véritable épidémie de *dartres farineuses*, simples taches desquamatives, assez durables, sur le front, le nez, les joues, le menton, mais plus fréquentes à la surface des joues. Ce sont des taches à peine rosées, où la peau semble normale mais recouvertes de petites écailles blanchâtres.

Or l'examen microscopique des squames y montre de courtes chaînes streptococciques en très grand nombre; et la culture de 12 heures à 59°C, faites en bouillon-sérum dans l'effilure d'une pipette Pasteur, montre que le Streptocoque y a foisonné sous la forme de longues chainettes. Dès 1904, j'avais décrit avec Salmon les épidémies de ce type dans les Ecoles. C'est là, proprement, ce que certains vieux auteurs avaient nommé *l'Impétigo sicca*, l'impétigo sec, dont l'examen et la culture démontrent la nature vraiment impétigineuse.

2°. *La Perlèche*. Je passerai brièvement sur une deuxième localisation fréquente et durable de l'Impétigo commun, aux deux commissures des lèvres; et son nom d'origine populaire montre bien qu'elle avait été individualisée depuis longtemps. C'est une lésion en forme d'éventail rose, dont le pied est à la commissure même et dont la surface squameuse s'étend au dehors, vers la joue et surtout vers le menton, parsemée de croûtelles résineuses jaunes. La surface malade est rayée de petits plis d'un rose plus vif, et plus humide, suivant la direction des branches de l'éventail. La Perlèche, de même que le Pityriasis alba est une séquelle fréquente d'impétigo dans les écoles.

3°. *Impétigo narinaire chronique*. De même, on observe souvent, après une épidémie d'impétigo en milieu scolaire, quelques enfants qui gardent de l'Impétigo narinaire chronique. Il s'agit d'abord de croûtes blondes que l'enfant mouche mélangées au mucus nasal, et qui rendent sa respiration labo-

rieuse. Cet impétigo se localise ensuite à la commissure antérieure de la narine, où il devient un véritable intertrigo extrêmement durable et qui ne cèdera qu'aux cautérisations de nitrate d'argent. Là aussi la culture, même après des mois montrera le streptocoque en abondance.

4°. *Conjonctivite phlycténulaire*. Je ne citerai aussi que pour mémoire la conjonctivite phlycténulaire, parce qu'elle dépasse les bornes de mon sujet. Un enfant arrive atteint d'impétigo, mais il porte la tête penchée avec l'oeil clos du côté qui penche. L'enfant se défend contre un examen, car il y a photophobie et douleur. Et sur la conjonctive transparente, au devant de l'iris et de la pupille, on trouve une surface érodée, granitée en surface, limitée par un bord net comme un coup d'ongle, c'est une lésion streptococcique de la muqueuse, lésion dangereuse parce qu'elle est durable, et laisse après elle des opacités cornéennes.

5°. Mais entre les séquelles de l'Impétigo commun, il y en a une: *L'intertrigo rétro-auriculaire chronique* et celui-ci revêt une haute importance nosographique. C'est là une des lésions que le clinicien doit connaître le mieux, parce que chez l'enfant et même chez l'adulte, c'est une lésion-mère de beaucoup d'autres. Dans ses formes les plus simples, c'est un intertrigo linéaire, limité en haut ou en bas de l'oreille, dans le pli sous-lobulaire par exemple, rouge suintant, croûteux. Quelquefois la fissure fait, par derrière, tout le tour de l'oreille, où elle restera cantonnée pendant des mois.

6°. *Extension de l'Intertrigo rétro-auriculaire*. „*Eczéma impétigineux*.“ Des qu'il est visible et tant qu'il demeure, l'intertrigo rétro-auriculaire est streptococcique; et d'ailleurs tous les intertrigos sont streptococciques, en quelque pli qu'on les rencontre, sauf les seuls qui sont des mycoses.

L'intertrigo rétro-auriculaire prend souvent ses plus vrais caractères impétigineux chez les enfants ou les femmes dont la coiffure est telle que l'oreille est maintenue collée contre la région temporale. Alors les surfaces qui s'affrontent sont décortiquées, suintantes, et, là où elles cessent d'être accolées, se forme un ourlet de croûtes tout à fait impétigoïdes. D'autres fois, la lésion d'abord intertrigineuse progresse en arrière sur la région du pariétal, créant une lésion chronique

croûteuse, extensive par ses bords et ayant tout l'aspect d'une coquille d'huitre. Sa croûte ostréacée, enlevée tout d'une pièce, laisse à nu une surface suintante, impétigineuse. Autrefois on disait: Ce n'est pas là de l'impétigo, c'est de l'eczéma impétigineux. En fait, c'est un impétigo chronique, et il guérira par les mêmes moyens brutaux que l'impétigo aigu de tous sièges: (Sulfates de zinc et de cuivre au 1/200 et alcool iodé au 1%).

7°. *Impétigo (Porrigo) scabida d'Alibert*. Quelquefois, chez l'enfant, après une poussée d'impétigo aigu, des croûtes persistent au cuir chevelu, en une région quelconque, mais le plus souvent au vertex. Elles s'étendent lentement par leurs bords, et demeurent sur place pendant des mois, inaperçues des parents ou craintivement respectées par eux. Cette surface, ou ces surfaces, recouvertes d'une carapace croûteuse deux ou trois fois épaisse comme l'ongle, vont persister, lentement extensives pendant plusieurs mois.

Soulevez cette croûte, elle enlève les cheveux qu'elle englobe, et laisse une surface mouillée parsemée de petits îlots de pus isolés les uns des autres et que le bout du petit doigt recouvrirait. Prenez ce pus, examinez-le par simple frottis, et vous aurez les plus belles préparations de streptocoque que l'on puisse voir, ce sont d'innombrables chaînettes à l'état pur.

Qu'on laisse ces croûtes sur place, ce qui arrive trop fréquemment, la lésion finira par guérir, après un an, après quinze mois, mais elle laissera une cicatrice. Sur la surface cicatrisée, quelques cheveux apparaîtront, mais clairsemés, et l'on voit plus tard revenir à l'hôpital des jeunes filles, désolées de ces larges plaques d'alopécie cicatricielle presque complète, pour vous demander de leur rendre les cheveux qui ne repousseront jamais.

C'est l'impétigo chronique „en écorce d'arbre“ nommé par Alibert, le *Porrigo scabida*. Voilà déjà un type bien moins clairement décrit dans nos livres classiques et dont la nature streptococcique est à la fois des plus certaines et des plus souvent méconnue.

J'ai vu de ce type, chez l'homme adulte, un certain nombre de cas un peu différents. Cet homme viendra vous

consulter pour des croûtes blanches, argileuses, épaisses, disséminées par placards sur le cuir chevelu au nombre de deux ou trois. Le grattage de ces croûtes les émiette et les morcelle. Notez ce fait particulier que, sur leurs bords, ces croûtes se rattachent à l'épiderme circonvoisin par un liséré large comme le doigt de ce soi-disant eczéma squameux appelé, (par Alibert aussi) „teigne amiantacée“.

Chacune de ces lésions a donc un centre et des bords. Au centre, sous la croûte, vous pouvez trouver le même tableau que sous celle du Porrigio scabida, une moiteur et de petits îlots de pus, mais très souvent le tableau est autre, la moiteur existe mais il n'y a pas de pus, et vous trouvez l'épiderme, velouté, par ce fait que les papilles dermiques hypertrophiées et séparées l'une de l'autre sont visibles à l'oeil ou à la loupe. Tantôt elles sont hérissées sous la croûte et tantôt couchées sous elle. Dans le premier cas, la croûte sera semblable à une argile blanche, et dans le second, quand les papilles sont couchées c'est la fausse teigne amiantacée qui les recouvre. Là encore c'est le streptocoque que l'examen et la culture vous montrent à la face profonde des croûtes, et dans les squames et jusque dans les feuillets squameux de la teigne amiantacée circonférentielle.

Car voici ce à quoi nous conduit tout ce qui précède; avec ce type clinique, nous arrivons à rencontrer des lésions streptococciques *pityriasiformes*.

8°. *Les impétigos secs du cuir chevelu*. Non seulement les lésions croûteuses dont la description précède s'entourent fréquemment d'un large cerne de fausse teigne amiantacée, mais cet état se continue souvent, sans ligne de démarcation aucune, avec une sorte de Pityriasis du cuir chevelu que l'on prendrait volontiers pour du Pityriasis simplex le plus authentique et qui pourtant n'en est pas. Autour de toutes les lésions chroniques du streptocoque on peut voir de larges surfaces recouvertes d'un lit de squames blanches ayant envahi la plus grande partie du cuir chevelu. Au premier aspect l'erreur de diagnostic est fatale, mais examinez attentivement cette surface squameuse et vous aurez vite fait d'y reconnaître un certain nombre de symptômes tout à fait neufs et inattendus.

D'abord les squames ne sont pas ternes et brunes comme dans le Pityriasis simplex, elles sont blanches et souvent micacées. En outre, en parcourant avec la loupe toute la surface du cuir chevelu, vous apercevrez sûrement entre les squames, ici ou là, de petites croûtes, en petits amas, et elles ont tous les caractères de la croûte de l'impétigo. Elles en ont l'aspect résineux, la couleur blonde, elles s'émiettent comme de la colophane. Rien en tout cela qui appartienne au Pityriasis simplex. Et si dans de tels cas, vous cherchez au loin, vous retrouvez ordinairement, sans aucune peine, la lésion-mère dont ce soi-disant pityriasis est parti. C'est autour de cette croûte ostréacée de la région temporale, elle-même issue d'un intertrigo rétro-auriculaire, que ce pityriasis s'est développé, ou bien autour de ces croûtes blanches plâtreuses isolées sur le cuir chevelu de l'adulte, ou autour des croûtes larges et plates de l'*impétigo scabida* d'Alibert.

Voilà la lésion streptococcique qu'il faut apprendre à reconnaître et dont le diagnostic n'est jamais fait. Voilà la forme pityroïde de l'infection épidermique chronique par le streptocoque, celle qui, au cuir chevelu, correspond au *Pityriasis alba faciei* que nous avons appris à diagnostiquer au visage, et qu'il faut savoir diagnostiquer de même au cuir chevelu.

Il faudrait faire ici le tableau clinique minutieux de ces squames, petites, blanches, souvent brillantes, bien différentes des squames du Pityriasis simplex dont la couleur est toujours terne, grise et brune. Et sous ces squames déjà différentes en soi, on trouve un épiderme que le grattage rosit et dont il provoque le suintement. Quelques heures plus tard, cette érosion imperceptible sera recouverte d'une croûte impétigineuse.

D'ailleurs, ces états chroniques et torpides peuvent être coupés subitement d'épisodes aigus, qui sont baptisés par tous „eczémas“ et qui sont des réveils plus aigus d'une infection chronique préexistante et c'est ce que nous allons voir maintenant.

9°. *Impétigos subaigus en nappe*. Presque toujours cet épisode aigu survient chez un enfant ou une jeune fille, ou une jeune femme, qui gardait depuis longtemps, ou bien un

intertrigo rétro-auriculaire, ou bien une plaque d'impétigo chronique croûteux du cuir chevelu. En une nuit, tout ou presque tout le cuir chevelu se trouve envahi. Partout l'épiderme est suintant, il effuse un sérum poisseux qui se concrètera en croûtes minces sur le cuir chevelu, et lui constituera une calotte qui peut le recouvrir en entier. Quelques jours plus tard, il n'y a plus de suintement, la calotte croûteuse a pris une couleur jaune-paille imperceptiblement teintée par places d'un vert plus pâle encore. Cette croûte va jusqu'au front, où les plis du visage amèneront la rupture régulière de l'épiderme décollé suivant un trait transversal. A ce moment la calotte du cuir chevelu peut se détacher, et si les cheveux sont courts, être enlevée par grandes pièces. Elle est mince et presque sans poids. Au contraire de sa face externe toujours pâle, sa face profonde est d'un jaune d'ocre, et comme vernie. Au dessous d'elle, l'épiderme se refait, mais sa couche cornée est encore frêle, elle aussi vernissée. Tout cet épisode aigu a été compris entre deux ou trois semaines.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en concomitance avec ce brusque accident qui paraît localisé au cuir chevelu, de nombreuses taches peuvent apparaître sur le visage, sur le cou, la poitrine même, où elles s'espacent et s'appauvrissent. Ce sont des taches squameuses roses, dont la croûtelle prend, elle aussi, des caractères séborrhéiques, car elle est onctueuse au toucher, grasse et comme savonneuse, et présente une certaine épaisseur. Visiblement ces taches sont des éléments sporadiques émanés de la nappe confluyente du cuir chevelu. Et en effet, l'examen et la culture, y montrent, foisonnants, les éléments du streptocoque. (Milian).

D'ailleurs, ces cas de brusque réveils d'impétigo, tendant à la généralisation, bien qu'ayant habituellement leur centre au cuir chevelu, peuvent s'accompagner de lésions impétigineuses vraies du visage, des commissures, du cou, des plis de l'aisselle, du pli du coude et même des jarrets, où vous retrouverez sans faute, la même flore exclusive.

L'impétigo sec du cuir chevelu dont j'ai parlé tout à l'heure peut aussi bien suivre que précéder un épisode aigu de ce genre. Et il est fréquent de voir, après une éruption fluente et croûteuse, un état desquamatif s'établir qui prendra

la forme de la fausse *teigne amiantacée* d'Alibert, ou la forme pityroïde à menues squames micacées parsemées des croûtelles impétigineuses qui servent à en certifier le diagnostic.

10°. Il y aurait beaucoup d'autres choses à dire sur les streptococcies épidermiques... Je ne suis pas éloigné de croire qu'un jour venant, on prouvera l'origine streptococcique de notre ancien *Lichen circumscriptus*, les *Névrodermites* de Brocq. (Je vois d'ici le sursaut de certains lecteurs, mais je dois dire ce que j'ai vu!) Au moins quand ces soi-disant névrodermites siègent au cuir chevelu, au dessous de la protubérance occipitale par exemple, elles se recouvrent souvent d'une squame blanche savonneuse qui montre le streptocoque à la culture. Or, en 1897, j'ai montré le rôle du streptocoque dans la lichénification des eczémas chroniques impétigineux. Le même processus qui allonge individuellement les papilles dermiques, au dessous de la fausse teigne amiantacée, pourrait aussi bien faire l'hypertrophie papillaire en masse qui constitue anatomiquement la lichénisation. Et il est curieux, en tous cas, de voir les placards de „névrodermites“ évoluer vers la guérison sous l'influence du même traitement qui guérit les streptococcies chroniques, c'est à dire; les applications quotidiennes, rigoureuses d'alcool iodé au 1%, suivies d'applications de pommade au goudron de houille.

11°. Elargissant le sujet, il faudrait énumérer comme type de l'infection streptococcique chronique, le fameux *Eczéma du sein* chez la femme enceinte ou nourrice, ou la femme atteinte de sarcoptose. C'est un impétigo chronique typique.

12°. Enfin, il faudrait dire encore qu'il existe de rares cas de grandes dermites rouges suintantes, débutant par un pli et envahissant successivement la plus grande partie du corps. Ces dermites exsudatives, formant des croûtes impétigineuses, montrent le streptocoque par milliers, en tous points. Et chez un sujet guéri, mais présentant encore six mois plus tard une furfuration du visage, j'ai retrouvé dans ses squamules le streptocoque a foison.

Tout cela pourrait être dit, cela et bien d'autres choses encore. Car si ces lésions sont streptococciques, il ne paraît pas moins évident que l'état du malade se prête en quelque manière à l'invasion microbienne, et que cette invasion, même

très extensive, guérit presque toujours par l'envoi immédiat du sujet au bord de la mer. Les récidives de ces états peuvent assurément dépendre des graines qui subsistent pendant des mois au sein de la furfuration qui leur succède, mais elles pourraient aussi dépendre d'une sensibilité permanente ou acquise du malade au microbe causal. Tout cela ce sont des questions qui se posent mais demanderaient d'autres études et d'autres travaux. J'ai voulu montrer ici 1° que les états streptococciques chroniques de la peau étaient encore déplorablement mal connus de la plupart. 2° Qu'avec un peu de soin, d'attention et quelques recherches un peu suivies, on peut se prouver à soi-même leur importance dans la dermatologie commune, et que cette importance reste méconnue de presque tous.

J'ai voulu tout spécialement attirer l'attention sur ce fait que l'infection streptococcique du cuir chevelu sur de grandes surfaces, chroniquement malades, constitue un fait de tous les jours, un fait dont le diagnostic objectif est en général facile, et qui comporte une direction thérapeutique spéciale.

Car si les Pityriasis simplex ou stéatoïde peuvent être traités vigoureusement par l'huile de cade additionnée de réducteurs énergiques, si une pommade contenant du soufre, un mercurial, de la résorcine et même de l'acide pyrogallique peut faire disparaître un Pityriasis vrai, il n'en est plus de même de l'Impétigo sec du cuir chevelu, qui traité ainsi réagira violemment. Celui-ci doit être traité par une solution alcoolique d'iode au 1% appliquée par friction, et ensuite par le goudron de houille au 1/10, et sans adjonction d'aucun médicament autre qui ne serait pas toléré. Le savon même l'est souvent très mal et on est obligé de recourir, pour le nettoyage de la pommade, aux lavages aux jaunes d'oeuf. La conduite à tenir par le praticien est donc différente suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces deux états morbides si habituellement confondus.

*

*

*

Dans cette étude, j'ai voulu mettre en parallèle et en opposition l'ancien et *premier Eczéma séborrhéique de Unna* d'une part et, de l'autre, *notre ancien Eczéma impétigineux*,

qui sous sa forme sèche et pityroïde, est faussement assimilé au précédent.

Et cette étude différentielle, j'ai voulu la faire d'abord parce qu'elle n'est suffisamment faite nulle part; en second lieu parce qu'elle est simple et facile; et enfin parce qu'elle conduit à une double thérapeutique, l'une qui s'adresse au Pityriasis, l'autre au Streptococcies chroniques pityroïdes, chacune ayant ses moyens à elle et dont les bons résultats sont assurés.

Közlemény a Gróf Apponyi Poliklinika bőrbetegosztályáról
Főorvos: Dr. Török Lajos tanár.

A lobos vérerek fokozott átjárhatóságáról a vér fehérjeivel szemben.

Dr. Török Lajostól és Dr. Kenedy Dezsőtől.

Néhány évvel ezelőtt *dr. Léhner* Imrével egyetemben (Ztschr. f. d. ges. Exp. Med. 925, 45) kísérleteket végeztünk annak a kérdésnek tisztázására, hogy a gyuladt bőr vérereinek permeabilitása a normálisokéhoz viszonyítva megváltozik-e vagy sem. Ezen célból házinyúlnak leforrázás által megglobosított fülét lóserummal átáramoltattuk és kimutattuk, hogy a lobos területen az erek falán át kiáramló folyadéknek refractiós száma a lóserumével azonos. Ezzel a megállapítással beigazolást nyert az a feltevés, hogy a lobos vérerek áteresztő képessége a vér fehérjeivel szemben megnövekedett, mert hiszen a normális vérerek falzata a vérben foglalt fehérjékkel szemben impermeábilis. Ugyanakkor más kolloid anyagokat, ú. m. oldható keményítőt és kolloid festéket (nachtblau és malachitzöldet) is alkalmaztunk a gyulladt vérerek áteresztő képességének tanulmányozására. A keményítőre vonatkozó eredményeink megegyeztek azokkal, amelyekre a lóserummal végzett kísérletekben szert tettünk. Megállapítottuk, hogy a lobos vérérfal a keményítőoldatot is akadálytalanul átbocsájtja. A kísérletekre felhasznált nachtblauval és malachitzölddel elért vizsgálati eredmények nem voltak azonban egyszerűen értelmezhetők, úgy hogy csak most, néhány kiegészítő vizsgálat megejtése után határoztuk el magunkat közlésükre. Az történt ugyanis, hogy az átáramláshoz használt vizes festékoldat a lobos területen el-

vesztette színét. A kísérletet úgy végeztük, hogy az 56° C. vízbe 5 percig bemártott nyúlfület a gyulladás teljes kifejlődése után, vagyis többnyire 24 órával a leforrázás után, lokális anaesthesiában levágtuk, a metszés széleit a nyúl koponyáját fedő bőrön összevarrtuk és a nyúl lemetszett fülének odavezető arteriájába üvegkanült vezetünk be. Azután egy megfelelő magasságban elhelyezett reservoirt gumicső segélyével kötöttünk össze ezzel az üvegcsővel. Előbb *Ringer*-oldattal töltöttük meg a reservoirt és ezzel átáramoltattuk a fület. Majd miután a fül ereiből minden vért kimosztunk és az elvezető gyűjtőérből, valamint a lobos terület hámtól fosztott felszínéről a tiszta *Ringer*-oldat ürült ki, a vizes festékoldatot töltöttük a reservoirba és ezzel áramoltattuk át a fület. A festékkel való átáramoltatás alatt a normális fül megkékiült, ellenben a lobos fülrészlet nem festődött meg, hanem fehér maradt. A kísérletet többször megismételtük, mindig ugyanazon eredménnyel. A lobos fül felszínén a lobos és normális bőr között a kék vagy zöldes színeződés, amely kizárólag a normális bőrön mutatkozott, éles határt vont; a fül átmetszetén pedig a fehérén maradt, nem festődő lobos részben csupán a szabad szemmel látható nagyobb erecskék voltak kékék, illetőleg zöldeskékék. Azokon a helyeken, ahol a lobos fülon hólyagok keletkeztek és a hólyag fedelét képező hámréteg leválása után a hámtól fosztott irha vérereiből az átáramoltatáshoz használt festék az erek falán keresztül a bőr szabad felületére is juthatott, az átáramoltatásra használt festékes folyadék szintelenül ürült.

Hasonló különbség volt kimutatható a gyulladt és normális nyúlfül között, ha belőle kivágtott darabokat a festékoldatban egy ideig állni hagyunk. Csak a normális fül festődött kékre, illetőleg zöldeskékre, a gyulladt fülrész nem festődött meg.¹

Mi az oka a gyulladt szövet leírt viselkedésének? Eleinte azt hittük, hogy esetleg a gyulladásos szövetben nagyobb

¹ Megjegyzendő, hogy hosszabb (több órás) festékátáramoltatás után a leírt különbség a normális és gyulladt szövet viselkedése között nem mutatkozott élesnek. Ebben az esetben a gyulladt bőr is felvette a nachtblau illetőleg a malachitzöld színét.

fokban végbemenő oxydátio az oka a gyulladásos részlet színtelenségének. Az volt a feltevésünk, hogy a gyulladt szövetben fokozódik az oxygen-aviditás, hogy ennek következtében a nachtblaunak, illetőleg a malachitzöldnek reductiója áll be és ennek révén a megfelelő nem színes leukobasisok keletkeznek. De ezt a feltevésünket el kellett ejtenünk. A leukobasis létrejötté ugyanis reversibilis folyamat. Már pedig az átáramoltatás vagy festékben áztatás alatt nem festődő lobos fülszövetben nem lehetett oxydáló anyagok által a megfelelő színt létrehozni. H_2O_2 -re sem a festékkoldattal átáramolt, sem a festékben áztatott lobos szövet nem lett kék, illetőleg zöldeskék, holott az in vitro, reductio által szintelenített festékkoldat H_2O_2 hozzáadására eredeti színét visszanyerte. Hasonló viselkedést, mint a gyulladt nyúlful szöve, tanúsított azonban a nachtblau és malachitzöld, ha fehérje oldattal, vérserrummal, vagy tojásfehérjével hoztuk őket össze. A festékek híg oldatai ezekkel is szintelenedtek, de az oldatok H_2O_2 hozzáadására eredeti színüket nem nyerték vissza, hanem szintelenek maradtak.

Kétségtelennek látszik tehát, hogy a nachtblau és malachitzöld szintelenedése a gyulladt fülszövetben a vér fehérjei által van feltételezve, amelyek a lobosodott szövetben az átjárhatóvá vált kapillárisoknak és kisebb vénáknak falzatán át az izzadmánnyal a szövetrésekbe áramoltak. Ugyanígy kerül az átáramlási kísérletekben a vérfalon át, festékben való áztatáskor pedig közvetlenül a szövetrésekbe benyomulva a nachtblau, illetőleg malachitzöld oldat is a gyulladt nyúlful szövetébe. A szövetrésekben lévő exsudatum fehérjei azután szintelenítik őket. Ha az átáramoltatás vagy áztatás hosszabb ideig tart, a lobos szövet fehérjei végre nem elegendők a fölös mennyiségű festékkoldat szintelenítésére és a szövetbe áramló festék később meg tartja a színét.

Normális bőrben a festékkoldatok átáramoltatás esetén megtöltik az erecskéket, nem hagyják el azoknak Ringer-oldattal kimosott ürterét és ezen okból nem szintelenítettnek. Ez a magyarázata annak is, hogy a nachtblauban, illetőleg malachitzöldbe áztatott normális bőr kék, illetőleg zöldeskék színt ölt, mert hiszen a szövetrészek nem tartalmaznak exsudatumot.

Az a kérdés, hogy az exsudatum fehérjéje milyen okból és mily módon szinteleníti a nachtblau, illetőleg a malachit-zöld vizes oldatait, foglalkoztatott ugyan bennünket, de már távolabb esik attól a feladattól, amelyet kísérleteinknél magunk elé tűztünk és amely a lobosodott vérérfalak átjárhatóságának megváltozására vonatkozott. Ezt a kérdést e helyen nem is tárgyaljuk.² Az itt leírt kísérletek alapján ugyanarra a következtetésre érezzük magunkat feljogosítva, mint amelyet régebben közölt átáramoltatási kísérletekből vontunk le, amelyekben az átáramoltatást lóserummal, vagy vizes keményítőoldatokkal végeztük, t. i. arra, hogy *a gyulladt vérerek átjárhatósága megváltozik és hogy ennek következtében a vér fehérjei a vérerek falán át az izzadmánnyal a szövetrésekbe áramolnak.*

² Csak néhány szóval utalunk Bloch és Rosenfeld (Deutsch. med. Wochenschrift 1926. 52. szám) dolgozatára, akik a nachtblau oldatát meningitises gerincevelőfolyadék globulin szaporodásának kimutatására felhasználták. Ez a festék ugyanis könnyen kicsapódik, ha olyan pufferoldatban foglaltatik, amelynek pH.-ja 5 körül van. A meningitises folyadék hozzáadására, amelyben a normális globulinekn erősen megsaporodtak, rendkívüli módon fokozódik ez a kicsapódás. Lehetséges tehát, hogy a leforrázott fülben a vérerekből kilépett exsudatum globulinjai okozák a nachtblau kicsapódását és ezzel megakadályozzák a lobos szövetrészekben a kék színeződést, még pedig valószínűleg úgy, hogy a lobos szövetek hidrogén-ionkoncentrációját befolyásolják és ezzel a festék kicsapódására kedvező viszonyokat teremtenek.

Über Prurigo nodularis und verwandte Formen.

Kasuistisch-kritischer Beitrag.

Von Karl Ullmann, Wien.

Mit 7 Abbildungen.

Der freundlichen Aufforderung, mich an der Festschrift für unseren verehrten Kollegen Professor Soma *Beck* zu beteiligen, mit Vergnügen nachkommend, habe ich als Thema die Beziehungen und Stellung der Prurigo nodularis in der Gruppe der Neurodermitis gewählt, weil dieses Thema ja in mancher Beziehung ungeklärt und immer noch interessant ist, wenngleich es nicht zu den vielen speziellen und wichtigen Lieblingsproblemen des Jubilars gehört. Doch hoffe ich, auch zu einigen von diesen in nächster Zeit andernorts Stellung nehmen zu können.

Die relative Seltenheit der Prurigo nodularis zeigt sich schon aus dem wiederholt gemachten Bekenntnis auch älterer und sehr erfahrener Autoren, dass sie nach langer Praxis zum ersten Mal einen solchen Fall in Beobachtung bekamen, sowie in der Tatsache, dass es nur wenige Kliniken oder Kollegen gibt, die gleich mehrere oder viele Fälle in ihrer öffentlichen wie Privatpraxis beobachten konnten, wie beispielsweise *Brocq* und *Pautrier* in Paris und einzelne Kliniker in Nordamerika. Ich selbst hatte seit 1898 im ganzen nur dreimal Gelegenheit, sichere Fälle dieser Art und auch längere Zeit zu beobachten. Jeder derselben hatte seine Eigenart. Heute müssten wir alle diese drei Fälle im Sinne moderner Auffassung als Neurodermitis chronica nodosa bezeichnen. Es ist aber die Frage, ob damit auch dem Wesen der Erkrankungen vollauf Rechnung getragen würde.

Während der Abfassung dieses Aufsatzes kam ich auch erst dazu, die beiden Handbucharbeiten von Arthur *Alexander* (Berlin-Charlottenburg) und Max *Winkler* (Luzern), von den beiden Autoren mir gütigst überlassen, eingehend zu lesen. Diese beiden erschöpfenden und auch grossenteils auf eigene Studien gestützten Abhandlungen geben ja eine sehr gute Orientierung über Pathologie, Therapie und Literatur aller Prurigoformen, einschliesslich der Prurigo nodularis, so dass ich mich nur auf einige noch weiterhin strittige Daten, besonders solche, die auch meine Fälle betreffen, beschränken will.

Alexander betont, dass in der Beschreibung der Pr. n. manche Unklarheiten eine Verwertung der Fälle oft unmöglich machen. Und er hat recht. Dabei führt er auch einen meiner Fälle an (Fall 2 Str.), den ich in der Wien. Derm. Ges. als *Urticaria perstans* bzw. *Neurodermitis circumscripta* vorgestellt habe. *Ehrmann* hatte denselben Fall vorher jahrelang behandelt, auch histologisch untersucht und aus einer tumorähnlichen Infiltration die Diagnose Sarkoid gestellt. Gerade dieser Widerspruch unserer Auffassungen hat mich veranlasst, diesen zusammen mit anderen Fällen einer nochmaligen Besprechung zu unterziehen. Denn vor allem sollen die vielen Unklarheiten in der Literatur, wo dies möglich ist, ausgemerzt werden.

Ich lasse zunächst unter den vielen Krankenbeobachtungen und Notizen, die mir über verschiedene Formen von *Urticaria* zur Verfügung stehen und über die ich mich anlässlich von Demonstrationen eigener Fälle oder gelegentlich Aussprache zu anderen Fällen in der Wien. Derm. Ges. geäussert habe (Wien. klin. Wschr. 1909, S. 1285. — Wien. Derm. Ges. 7. II. 1912. — Wien. klin. Wschr. 1912, S. 1315. — Wien. Derm. Ges. 18. VI. 1914.), die betreffenden drei Krankengeschichten folgen. Die beiden ersten betreffen *Urticaria perstans*, die dritte eine typische Prurigo nodularis. So habe ich sie wenigstens zur Zeit der Beobachtung genannt und bin auch weiter für diese Bezeichnung.

Fall 1. Im Mai 1898 sah ich einen 54 jähr. Geschäftsmann aus Prag mit einem Empfehlungsbrief von Professor *Pick*, der ihm zu einer Bädertour im Schwefelbad Baden bei Wien geraten hatte. Der relativ kräftige,

sonst gesunde Mann hat seit vielen Jahren Schübe von Ausschlägen, besonders im Frühjahr, die ihn durch starken, hartnäckig bleibenden Juckreiz, besonders am Oberkörper, quälten.

Objektiv fand sich seitlich vom Brustblatt eine Gruppe von drei bis groschenstück grossen, flachen, rötlichen Papeln ohne deutliche Kratzeffekte und einige kleinere, zerstreut am Rücken. Patient sagte, dass sie wochen-, monate-, selbst jahrelang unverändert blieben. Darmstörungen, auf die von seinen Aerzten besonders geachtet wurde, bestanden zur Zeit nicht. Urinbefund und Organbefunde normal. Im Verlauf einer dreiwöchentlichen Bäderkur sah ich den Patienten noch zweimal, ohne dass sich wesentliche Aenderungen eingestellt hätten. Brieflich erfuhr ich ein Jahr später, dass dem Patienten eine der Effloreszenzen an der Prager Klinik exstripiert worden war, und meiner Nachfrage entsprechend erhielt ich von dem seither verstorbenen damaligen Assistenten Prof. *Waelsch* den Befund: Typische *Urticaria perstans Pick*.

Histologischer Befund: Mässige Hyperkeratose und Akanthose, die Epidermis im ganzen etwas verdickt, in den untersten Lagen derselben einige Wanderzellen. In den mittleren Schichten Ödem und Vakuolisierung einzelner Zellen und interzelluläres Ödem. In der Cutis streckenweise, besonders stark in den verlängerten Papillarspitzen, längs der Gefässe, rundzellige Infiltrate. Stärkerer Gefässreichtum, beträchtliche Erweiterung der Blutgefässe und Lymphräume.

1905 erfuhr ich weiterhin durch *Waelsch*, dass sich der Zustand des Patienten, der mittlerweile an einer akuten Pneumonie verstorben war, in den letzten Jahren wenig verändert, aber doch im ganzen abgeschwächt habe.

Fall 2 (Str.). Krankendemonstration in der Wien. dermat. Ges. 20. III 1924. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 15, S. 58. Aus dem Protokoll:*

* Dieses ist, wie erhoben, von der Schriftleitung d. W. D. Ges. etwas verkürzt und dadurch unklar geworden. In dem von mir abgegebenen Protokollbeitrag lautet die Stelle wie folgt:

Ullmann: Symmetrisch rings um die beiden Brustwarzen, etwas über die Areola reichend, findet sich je eine ziemlich scharf umschriebene, stark geschwellte, flache, beetartig erhabene, braunrötliche, ekzemähnliche, intensiv juckende Plaque mit bogenförmiger Begrenzung. Ganz ähnliche Veränderungen beiderseits über den Wangen wie auch an der Nase. Sonst keine Hautveränderungen. Intensives und dauerndes Jucken, das den Kranken seit ungefähr 4—5 J. plagt, u. zw. lediglich an den veränderten Hautpartien. Bisher keinerlei Therapie wirksam. Die allgemeine Untersuchung ergibt normale Verhältnisse, ebenso der Blutbefund. Bei Erörterung der Differentialdiagnose schliesst *Ullmann* Ekzem, Pagets disease sowie Boecksches Sarkoid und Mycosis fungoides aus und findet den Fall identisch mit der Prurigo nodularis *Hardaway—Hyde* bzw. der *Urticaria perstans Pick—Kaposi*. Eine Differenzierung dieser beiden Formen kann U. nach genauem Studium der einschlägigen Fälle der Li-

Zur Klarstellung habe ich in letzter Zeit wieder meine alten Schnitte und die *Ehrmanns* durchgesehen. Es zeigte sich bei schwacher Vergrösserung (*Abb. 1.*): Ab und zu nur sehr mässige Verdickung der Hornschicht, stellenweise mit blättrigen Auflagen, also mässige Hyperkeratose. Rete mucosum

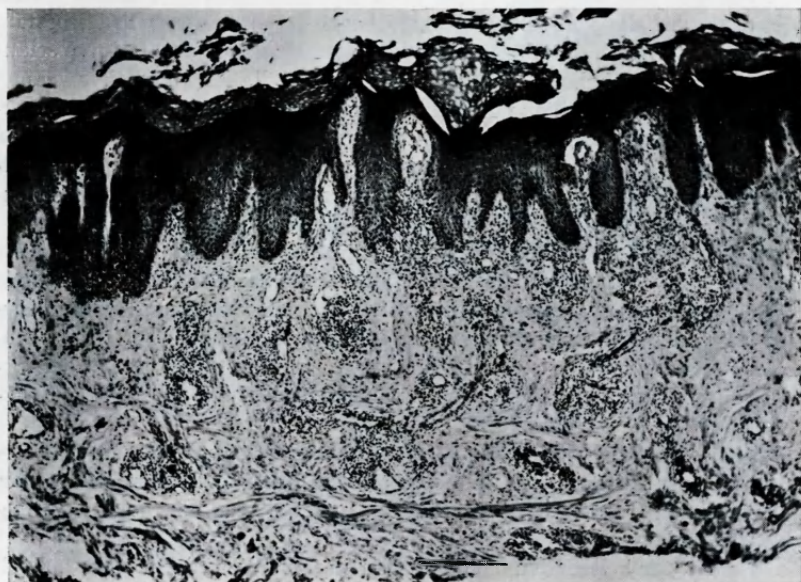


Abb. 1.

teratur nicht zugeben. — Aussprache: *Ehrmann*: Der vorgestellte Patient war mehrere Jahre auf der Abteilung in meiner Behandlung. Er hatte rings um die Mamillen angeordnete über bohnergrosse Knoten, die z. T. exstirpiert, z. T. durch Röntgenbestrahlung zum Schwinden gebracht wurden und histologisch die Struktur des *Boeckschen Sarkoids* zeigten. Ausserdem hatte er ein umschriebenes Ekzem (Neurodermitis) an beiden Gesichtshälften, am linken Oberarm und in der Umgebung der Sarkoidherde an den Mamillen. Die histologische Untersuchung eines dieser Herde (Arm) zeigte banale Infiltration, Status spongiosus und Parakeratose wie bei einem Ekzema nummulare. — *Ullmann* (Schlusswort): Der histologische Befund des vor 2 Monaten exzidierten Stückes von der 1. Mammillargegend ergibt keine Anhaltspunkte für Sarkoid, gegen welche Annahme wohl auch der impetueöse Juckreiz spricht, aber auch nicht für eine Neurodermitis circumscripta nodularis, da die schon klinisch sichtbare ödematöse, neoplasmaartige Schwellung nicht der Neurodermitis entspricht und auch histologisch durch Fehlen stärkerer Hyperkeratose nicht wahrscheinlich ist.

stellenweise normal, stellenweise verbreitert. Stratum granulosum wenig verändert, Zellen hie und da wenig gefärbt, wie ödematös und mit bläschenförmigen Kernen. Basalzellen stellenweise wie komprimiert und verlängert, ab und zu von Wanderzellen durchsetzt. Geringer Pigmentgehalt. Reteleisten spitz nach unten zulaufend, zumeist verlängert. Die Papillen

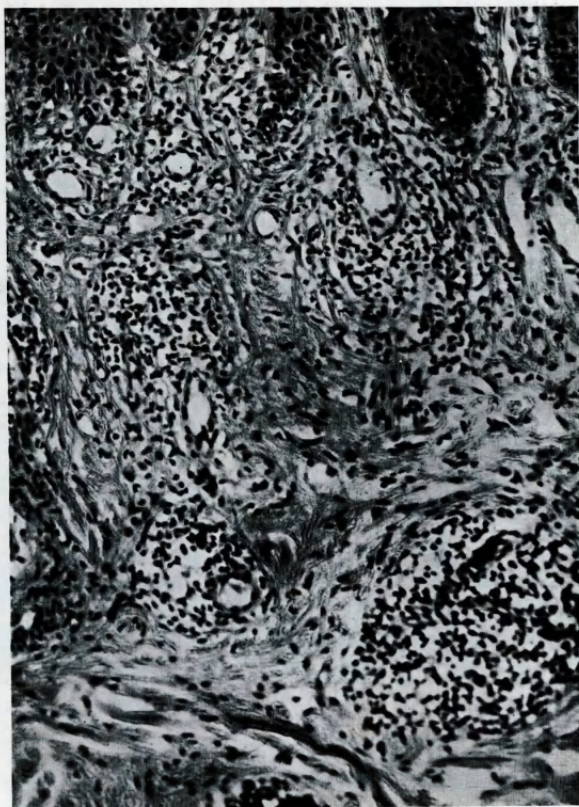


Abb. 2.

dementsprechend ebenfalls sehr spitz aufragend, hie und da mit Rundzellen, teils Lympho-, teils Histiozyten, durchsetzt. Im Stratum reticulare auffallend reichliche Vascularisation des deutlich gelockerten und ödematös durchtränkten Bindegewebes. Die Gefäße anscheinend erweitert. Längs der Gefäße Zellenhäufungen, die sich insbesondere in der mittleren

Cutisschicht grösstenteils gleichmässig und diffus, nicht in ausgesprochenen Knötchen vorfinden. Schweissdrüsen, wo vorfindlich, zeigen keine entzündliche Beteiligung, ebenso wenig Talgdrüsen.

Abb. 2: Bei mittlerer Vergrösserung in den unteren Ausläufern der Retezapfen deutlich Wucherung der Kerne, Vorhandensein entzündlicher Elemente, meist Lymphozyten, z. T. Histiocyten. Elasticafärbung zeigt deutliche Verringerung der elastischen Fasern. Die Gefässe, sowohl Blut- wie Lymphcapillaren, zeigen Endothelwucherung, Bindegewebsfasern feinkörnige Trübung des Kollagens.

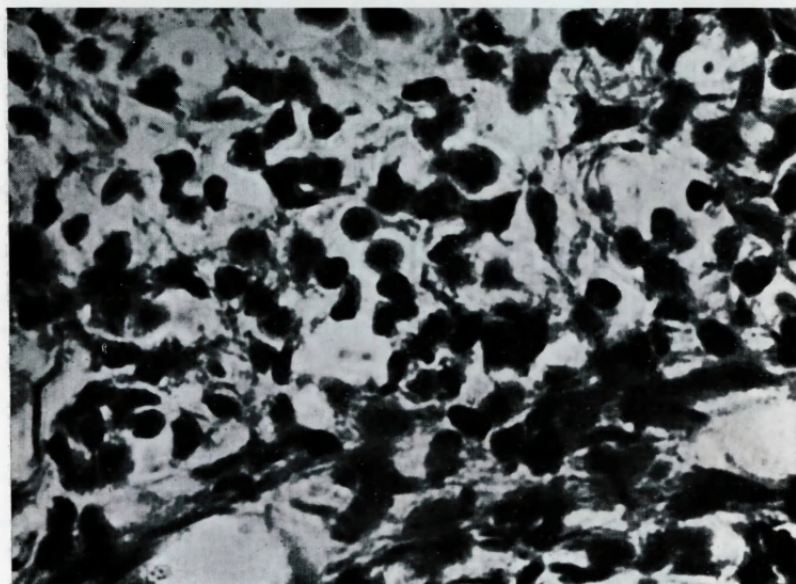


Abb. 3.

Abb. 3: Bei starker Vergrösserung erweist sich das zellige Infiltrat als grösstenteils aus lymphozytären und histiozytären Elementen, vereinzelt Plasmazellen bestehend, nirgends polynukleare Leukozyten.

Derselbe Fall (Str.), Präparat *Ehrmanns*: Knoten aus der Wange, von *Ehrmann* schon 1921 exzidiert, schwache Vergrösserung: Mässige Hyperkeratose, Epidermislagen teils im aufgeblätterten Zustand, teils deutlich herdweise Parakeratose in den noch anhaftenden Epidermislagen. Verlängerung der Retezapfen, die wie komprimiert mit scharfen Spitzen nach unten in die Cutis ragen. Dementsprechend auch Verlängerung der Cutispapillen. Diese und das Stratum reticulare zeigen ein mit dem von mir gefundenen vollständig analoges Bild sowohl in der

Struktur, Anordnung der entzündlichen mehr diffusen Infiltrate wie auch im Zellcharakter der Einzelbestandteile.

Bei mittlerer Vergrößerung erweist sich das Infiltrat als aus zum meist lymphozytären, weniger histiozytären Elementen, nur vereinzelten Plasmazellen bestehend. Die zum Teil ödematösen, auseinandergerissenen Kollagenfasern sind stellenweise stärker kernhaltig.

Bei starker Vergrößerung treten die Gefässe in ihrer Endothelwucherung als Zentrum dieser Infiltrate deutlich zutage.

Vor einiger Zeit habe ich nun aus dem Nachlass *Ehrmanns* mit dessen Nachfolger *Brünauer* dessen Präparate von der Wange eingehend studiert und nochmals mit den meining desselben Patienten verglichen. Es hat sich für uns beide gezeigt, dass ein Unterschied nicht besteht und die Auffassung *Ehrmanns*, es könnte sich um ein tumorhaftes Sarkoid *Boecks* handeln, also gewiss eine irrtümliche war. Ich danke Herrn Kollegen *Brünauer* an dieser Stelle für die mir gerade heute wichtige Feststellung. Es erschien mir im Interesse der Sache wichtig, in diesem so viel umstrittenen Gebiete in diesem Fall gegenüber der Autorität *Ehrmanns* einen offenbar durch falsche Erinnerung hervorgerufenen Irrtum richtigzustellen. Leider gibt es, wie noch gezeigt werden wird, zahlreiche Unklarheiten und Ungenauigkeiten in der Literatur, welche diese nur beschweren und klare Einsicht in die wahre Natur der Dinge, eine richtige Einreihung und Namensgebung der Affektion verhindern.

Den bisherigen Daten ist hinzuzufügen, dass sich im Verlauf der weiteren 2—3 J. überraschenderweise zeigte, dass nach systematischer Anwendung eines Teerspiritus (50% Liquor carbonis deterg. Wright) das durch mehr als 8 Jahre ungemindert bestehende Jucken sowie die Hautveränderungen langsam, aber *spurlos* verschwunden sind und seit 2 Jahren überhaupt, keine Beschwerden mehr bestehen, auch kein Jucken mehr.

Fall 5. Die jetzt 55 jähr. Patientin W. ist seit ungefähr 2 Jahren in meiner Beobachtung. Damals begann sich an den Streckseiten und Seitenflächen, viel weniger an den Beugeseiten der oberen wie unteren Extremitäten (nur bis zum Knie) heftiger Juckreiz einzustellen, dem die Patientin zeitweilig unwillkürlich hemmungslos nachgeben musste. Es entstanden darunter an mehreren Stellen kleine, glatte, allmählich bis Halberbsen- bis Haselnussgrösse wachsende Knoten, die sich derb anfühlten, hie und da oberflächlich wie warzig aussahen. Fast täglich mehrere

Male, besonders in den Abendstunden, in der Bettwärme, entstand von selbst Jucken. Dieses wird aber von der Patientin ausdrücklich von vornherein nicht als Jucken, sondern als lästiges Kribbeln, wie Ameisenkriechen, geschildert, und gibt Veranlassung zum Kratzen, Reiben an Kleidern oder Bettdecke, das schliesslich regelmässig in wildes paroxysmales Kratzen ausartet.

Einzelne dieser Knoten erscheinen jetzt noch bohnen- bis haselnussgross und warzig, besonders die an den Unterschenkeln und Füßen rings um die Fussgelenke.

Erst seit Inanspruchnahme der ärztlichen Behandlung, besonders im letzten halben Jahr, befreit sich die Patientin durch Deckverbände und psychische Beherrschung grösserer Mässigung, wodurch die Knoten wohl immer noch an denselben Stellen vorhanden, aber an Grösse und Derbheit doch in Abnahme begriffen, stellenweise sogar



Abb. 4.

verschwunden sind. Derzeit bestehen noch etwa 18 am rechten und 12 am linken Unterarm, kein einziger am Oberarm, und je ein Dutzend im Bereiche des unteren Drittels der beiden Unterschenkel bis unter die Knöchel. Diese Lokalisation haben die Knoten eigentlich stets beibehalten, auch annähernd ihre Zahl im Verlauf der letzten 2 Jahre. Nur an einzelnen, besonders partiell exzidierten, ist Stillstand zu merken. Spontane partielle Involution wurde von der Patientin nicht zugegeben, aber von mir beobachtet.

Es besteht kein ausgesprochen pathologischer Befund im Bereich der edlen Organe. Urin, wiederholt untersucht, normal. Vorübergehend starke Vermehrung des Indikans und der Indoxylschwefelsäure. Kein Zucker, kein Eiweiss. Ernährungszustand stets gleichmässig gut, Neigung zu Fettansatz. Menstruation früher regelmässig und reichlich, im letzten

Jahr etwas unregelmässig, aber noch vorhanden. Sichere Beziehungen der Vermehrung des Juckreizes und Kratzens zur Menstruation werden wenigstens als regelmässig nicht zugegeben. Wohl aber Verstärkung des Juckreizes und der allgemeinen Nervosität während der warmen Jahreszeit, auch im warmen Zimmer und im Bett. Die Haut zeigt mässiges Vorhandensein der *Cutis factitia*. Der Zustand ist bei wiederholten Untersuchungen im Verlauf der letzten 2 Jahre im Wesen nicht geändert, bezüglich Intensität in mässiger Abschwächung begriffen. Die Mitte 1929 aufgenommene Photographie zeigt die Affektion an einem Arm in voller Ausbildung (*Abb. 4*). Das Bild entspricht den von verschiedenen Autoren, insbesondere *Hyde*, *Zeisler*, *Kreibich* (*Archiv* Bd. 48, 1899), *Carl Rasch*, gegebenen Abbildungen der *Pr. n.*, wenn sie auch unter verschiedenen Namen, *Urticaria perstans* u. a., geführt wurden.

Erwähnenswert wäre für diesen unseren Fall noch eine ausgesprochene psychische Beeinträchtigung durch das Bestreben der Patientin, das Leiden vor dem Mann zu verbergen, die absichtliche Betonung gewisser, wahrscheinlich nicht ganz richtiger Angaben, z. B. dass gar kein Jucken bestehe und Pat. nur aus Gewohnheit und Nervosität kratze, was wohl auf den Wunsch, dem Mann gegenüber nicht als unheilbare oder schwer heilbare Person zu erscheinen und ihm zu missfallen, zurückzuführen ist. Irgendwelche andere neuropathische Merkmale oder anamnestiche Tatsachen sind nicht feststellbar. Allerdings ist die Angabe von fehlendem Jucken bei der *Prur. nod.* und *Urt. perst.* auch schon zu finden.

Therapeutisch wurde verschiedenes versucht, besonders Abschlussverbände, Calmitoi, Heliobromspiritus, lokale Röntgenisierung, Ignipunktur mit dem Spitzbrenner, Teersalben, die *Brocq'sche* Paste, in letzter Zeit auch der wie bei Fall 2 angegebene Teerspirit (Liqu. carb. det.) und Polysansalbe, desgleichen Progynoninjektionen, abwechselnd mit Hypophysenvorderlappenextrakt, wovon der dauernde Erfolg jedoch noch abzuwarten ist. Besonders im Verlauf der Injektionskur zeigte sich eine von der Pat. mit Freuden empfundene und betonte Besserung durch Abnahme der Kribbel-Juckempfindung und sichtliche Verkleinerung der Tumoren.

Nachschrift bei der Korrektur. Im Verlaufe weiterer Beobachtung von ungefähr 3 Monaten erwies sich doch nicht so sehr die erwähnte hormonale Therapie, sondern die kolloidchemische mit Magnesiumhydroxyd (*Polysan*) als wertvoll und offenbar kausal wirkend.

Auf Grund der Notiz Prof. *Trybs* (*Arch. f. Derm.*, Bd. 157, S. 358) habe ich das *Polysan* in Salbenform lokal angewendet. *Polysan* ist Magnesiumhydroxyd colloidal. Die Paste enthält 15% des Präparates und haftet gut an der Haut. Dort zersetzt sich die Verbindung. *Polysan* enthält 85% Wasser, kolloidal gebunden. Beim Trocknen wird dieses jedoch fast quantitativ frei. Die Eigenschaft ist wichtig für Wundbehandlung und andere Wirkungen. Die Paste wirkt kühlend und absorbiert Mineralstoffe, jedoch ohne das Gewebe zu reizen. Es bindet die toxisch wir-

kenden Stoffe, lokal an der Haut wie auch parenteral. Die kolloidale Verteilung verringert die Reizung. Man muss nur verhindern, dass die Salbe austrocknet, das Präparat selbst muss auch vor Kälte geschützt werden, da sonst die physikalische Struktur gestört wird. Kleine Mengen von Polysan genügen, die Alkalidität eines Mediums auf gleicher Höhe zu erhalten. Ausser der antibakteriellen Wirkung kommt offenbar die Wirkung auf das Gewebe in Betracht. Dieses wird zur örtlichen Leukozytose, Phagozytose und damit zur Zerstörung toxischer Stoffe angeregt. Obwohl ich diesbezüglich keine Versuche gemacht habe, scheint die auffallend gute Wirkung des Polysans auf dem Eindringen bzw. Vorhandensein von Magnesiumionen in das kranke Gewebe zu beruhen,



Abb. 5.

wie dies *Delbet* und *Fiessinger* (Biol. de la Plaie de Guerre, Paris 1918) und *Schade* 1921 (Zeitschr. f. Kolloidchemie, Bd. 11, S. 252) zuerst nachgewiesen haben. Die Salbe ist vor rascher Austrocknung zu bewahren, die Stelle am besten mit Pergamentpapier zu bedecken.

Nach der Angabe der Patientin besteht kein Zweifel an dem hervorragend juckstillenden Effekt der Polysansalbe. Von den verschiedenen, vom Erfinder dieses Präparates, Dr. *Becka* (Kolin), bereits festgestellten und im Tierexperiment wie an kranken Tieren und Menschen, bei der Behandlung von Infektionen und Wunden gefundenen Tatsachen erscheint mir dessen Annahme einer Reizwirkung auf das retikulo-endotheliale System, eine Vermehrung der Leukozyten im Blut und in den

Gewebe, Herabsetzung des Säuregehaltes (Organacidose) und Erhöhung bzw. Wiederherstellung herabgesetzter Alkalireserve durch das kolloidale Magnesium durchaus wahrscheinlich, ebenso die Retention von Calcium, welches ja die entzündungshemmende Kraft des Organismus und der Gewebe erhöht.

Somit wäre durch das Magnesiumion das erste Mal ein kausal wirkendes, in seiner physikalisch-chemischen Stellung im Ionensystem begründetes Element und im Polysan ein geeigneter Heilstoff, extern so-

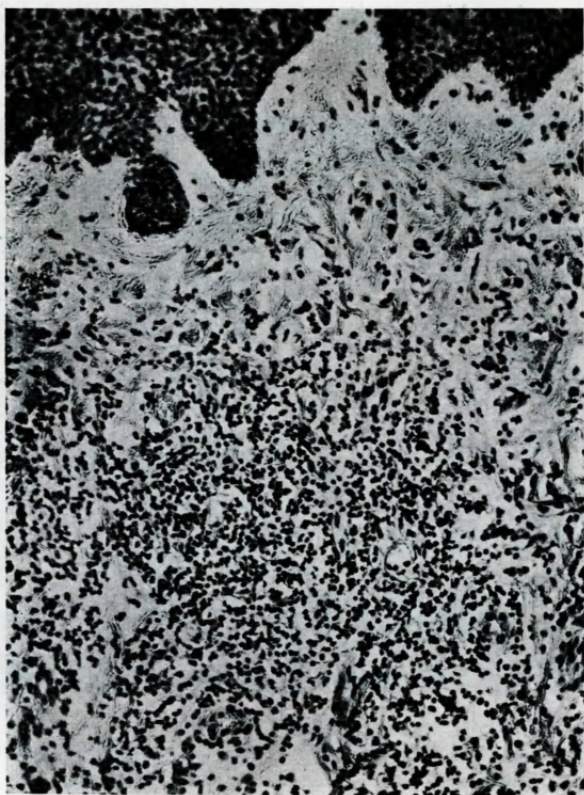


Abb. 6.

wohl wie intern, parenteral angewendet, zu erblicken. Es deckt sich hier die Theorie (*Schades*) mit dem praktischen Wert, den schon *Carell* mit seinen Magnesiumirrigationen auf Verbrennungswunden im Kriege bestätigt hat. *Beckas* Verdienst aber liegt darin, das Magnesium in eine Hydroxylgruppe übergeführt zu haben. Mg und OH wirken beide entzündungshemmend und regulierend auf die elektrolytischen Vorgänge im Gewebe, deren Störung offenbar auch die Ursache des Juckreizes ist.

Histologisches. Von dem l. Vorderarm und der Fersengegend wurden zu drei verschiedenen Zeiten Exzisionen gemacht, die übrigens nach der Auffassung der Patientin selbst bisher immer die beste und wirksamste Therapie darstellten, da sie radikal und auch kosmetisch und lindernd auf den Juckreiz gewirkt haben. (Vgl. damit dieselbe Feststellung in der Krankengeschichte von C. Rasch, Arch. 1916.).

Abb. 5. Schwache Vergrößerung: An allen Schnitten fand sich ausgesprochene Hyperkeratose, Akanthose, Verlängerung der Retezapfen zu ganz schmalen Ausläufern mit deutlicher Kompression. Im Str. granul. deutliche Spongiose, hie und da bläschenförmige Kerne, aber keine Vesikulation. Relativ wenig Pigment in oder in der Nähe der Basillarschicht. Das cutane Bindegewebe der Papillarschicht wenig verändert, in den

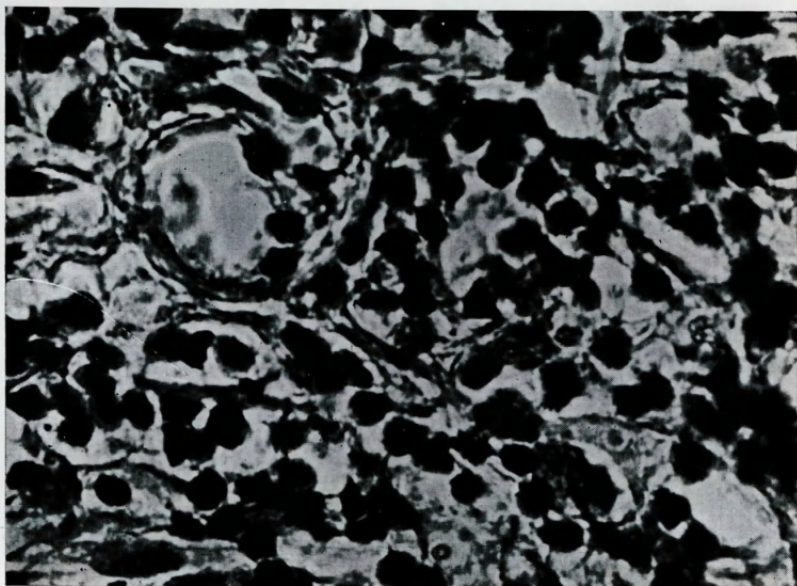


Abb. 7.

Papillen, besonders stark aber im Str. reticulare der Cutis, vascularisiert und dadurch hie und da rarefiziert.

Abb. 6 u. 7. Bei mittlerer und starker Vergrößerung zeigt sich an den Gefäßen der Papillen deutlich stellenweise Wucherung der Endothelien und paravasale Zellvermehrung, viel deutlicher noch in den tieferen und mittleren Lagen der Cutis Kernwucherung der Gefäßendothelien allüberall unterhalb des hyperkeratotischen Epithels und im Zentrum der perivasalen Knoten. Die zelligen Infiltrate sind oft fast symmetrisch um das Gefäß angehäuft. Die Zellen sind zum grössten Teil Lymphozyten, einzelne von Bindegewebszellcharakter, vereinzelt finden sich auch bei entsprechender Färbung Plasmazellen, ab und zu eine eosinophile. Zellen

von Leukozytencharakter sind fast nicht zu sehen. Schweissdrüsenausführungsgänge, soweit in den Schnitten sichtbar, zeigen hie und da stärkere Granulationen des Wandepithels und ganz vereinzelt auch Wanderzellen in der Nachbarschaft. An anderen Stellen sind die quergetroffenen Schläuche der Schweissdrüsen fast überall ohne pathologischen Befund. Ab und zu Andeutungen von fremden, lymphozytären Zellen in der Umgebung.

Zur Erhebung des histologischen *Hautnervenbefundes* wurden schon bei der ersten Exzision verschiedene Nachweise mittels *Maresch—Bielshofsky*-Imprägnierung, neuerdings wieder an frisch exzidierten Stücken Silberfärbung (Ramón y Cajal u. a.) im neurologischen Institut Marburgs durch Herrn Doz. Pollak versucht. Der vorläufige Befund zeigt, dass, wenigstens in den Gefrierschnitten, wesentliche Veränderungen an den Nervenendigungen und in deren nächster Umgebung nicht nachweisbar sind.

Zusammenfassung. Die histologischen Befunde der drei hier geschilderten Fälle zeigen eine sehr grosse Ähnlichkeit, nicht nur in dem Aufbau der Gewebsveränderungen, sondern auch in der Zellzusammensetzung, deren entzündliche Natur trotz des auffallend geringen Gehaltes an polynuklearen Leukozyten ausser Zweifel steht. Gemeinsam ist allen drei Fällen jedenfalls die entzündliche Beteiligung des Coriums, vorzüglich um die Gefässe, ferner die Epithelhypertrophie und seröse Durchtränkung der mittleren Epidermislagen bei verschiedenen Graden der Akanthose und Hyperkeratose. Der Charakter der Zellinfiltration ist in allen Fällen ein einfach entzündlicher, nicht spezifischer. Keinerlei Zelltypus spielt dabei eine besondere Rolle. Beträchtliche Unterschiede bestehen in der Anordnung der Infiltrate, die bei Fall 2 und nach dem Befund von *Waelsch* auch in Fall 1 mehr diffus, in Fall 3 ausgesprochen knötchenförmig angeordnet in umschriebenen Haufen in der Cutis liegen. Im 3. Falle, Pr. n., ist die Kernvermehrung in den Gefässen eine weit ausgesprochenere als im zweiten. Andeutungen von entzündlichen Veränderungen an den Schweissdrüsenausführungsgängen sind bei Fall 2 vorhanden. An den Nerven, im Rete papillare und deren Ausstrahlungen in die Epidermis ist kein pathologischer Befund, wenigstens nicht an Gefrierschnitten, erhoben worden. Es bestehen demnach Ähnlichkeiten wie auch Unterschiede beider Präparate, die zur Abgrenzung der beiden Affektionen verwendet werden könnten.

Bei allen Fällen ist wohl mehr als eine sekundäre Veränderung die wechselnd starke Hyperkeratose und Akanthose anzusehen, die teils durch Überernährung durch Ödem und Lymphstauung, besonders in manchen Partien, z. B. Unterschenkeln, teils durch die Reaktion auf das mechanische Kratzen ihre Erklärung findet. Dass der reizende Stoff durch die zweifellos vermehrten und erweiterten Cutis- und Papillargefäße bis ans Epithel getragen wird, zeigen die beschriebenen Veränderungen am Endothel und in der Umgebung der Gefäße, u. zw. bei der Prur. nod. stärker ausgeprägt als bei den beiden ersten Fällen, die von mir als Urt. perst. bezeichnet wurden. Sie könnte vielleicht die Eigenart der Prur. nod., die ja zumeist endokrin bedingt ist und fast nur bei Frauen vorkommt, (85 %), gegenüber der auch bei Männern vorkommenden Urt. perst. (Fall 1 und 2) rechtfertigen.

Was ich hier zur Differenzierung der Prur. nod. von der Urt. perst. meiner eigenen drei Fälle gesagt habe, konnte ich auch an anderen mir gütigst überlassenen Präparaten verschiedener Autoren, C. Rasch, Fabry u. a., sowie den eingehenden histologischen Beschreibungen, älteren wie neueren, auch in den beiden Handbucharbeiten, immer wieder bestätigt finden.

Inwiefern das von Johnston und W. H. Welch (zit. bei Sutton, Diseases of the skin, S. 173) von Nerven-, von Netherton und Fabry von Schweissdrüsen- und Follikelveränderungen Gesagte für meine Fälle auch zutrifft, kann ich noch nicht definitiv entscheiden. Bei dem Fall von Prur. nod. konnte ich solche an den Schweissdrüsen nur angedeutet, aber doch nicht so ausgesprochen finden, dass es als mehr als eine Vermutung zu bezeichnen wäre, wollte man die Exkretionsvorgänge durch die Follikel, besonders die Schweisssekretion, als Ursache des Juckreizes und der Affektion überhaupt ansehen. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung würden diese wiederholt und auch von mir speziell bei der Urt. perst. in der Mammillargegend des Mannes vermutete entzündliche Beteiligung apokriner Schweissdrüsengänge definitiv nach der positiven oder negativen Richtung hin klarstellen können. Die Lehre von der funktionellen Bedeutung und Eigenart der apokrinen Drüsen für die Pathogenese gewisser Hautkrankheiten

ist doch noch zu neu und zu umstritten. Das definitive Verschwinden des Juckens und der Neurodermitis in unserem 2. Fall Str. spricht nicht gegen apokrine Drüsenbeteiligung, da dies von anderen Affektionen der apokrinen Drüsen, Fox-Fordyce-Disease, schon wiederholt beobachtet wurde. Es genügt aber hier wohl zunächst, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu lenken. Ob die geringen Veränderungen des Stratum granulosum, die *Spongiose*, die von anderer Seite wohl viel mehr erhoben und betont wurden, pathogenetisch verwertbar sind, wage ich nicht zu entscheiden. Auch sie könnten ja der durch die chronische Hyperämie, durch Kratzen bedingt, hervorgerufenen chronischen Überernährung, auch der Überladung mit krankhaften Stoffen aus dem Stoffwechsel ihre Entstehung verdanken.

Zur Pathogenese und Denomination der Prurigo nodularis.

Aetiologie und Pathogenese der Prurigo nodularis bilden seit Schaffung dieses Typus durch *Hardaway—Hyde* ein wichtiges, weil strittiges Moment. Die Lösung desselben hängt von der Einstellung zur allgemeinen Pathologie über Ursachen der Entstehung und Wesen der Urticaria und deren Verhältnis zu den wichtigsten typischen und atypischen Prurigoformen und auch zum Pruritus als Dauerzustand, von Juckempfindungen an der gesamten Haut wie an umschriebenen Stellen ab. Wie bekannt, haben F. I. *Pick* (1881 bereits 3 Fälle, Prager Ztschr. f. Heilkunde), dann *Kaposi*, *Riehl*, *Kreibich* (1899), *Johnston*, *Baum*, *Willi Schmidt* und später noch manche andere Autoren die einschlägigen Fälle als Urticaria perstans bezeichnet, entweder weil sie als erstes Symptom eine Urticariaquaddel beobachten konnten, die persistierte, oder weil primär Juckreiz vorhanden war. Schon 1899 hat *Kreibich* die verschiedenen Urticariaformen an *Kaposi's* Klinik genauer studiert und differenziert. Er hat damals schon die Urt. perst. verrucosa von der Urt. chron. perst., wahrscheinlich intestinalen Ursprungs, auch vielfach demonstriert und beschrieben (*Ehrmann*, *Finger*, *Mucha*, Ikonographie, u. v. a.), abgesondert. Er wie *Pick* und sein Lehrer *Kaposi* haben die Quaddel als erste Erscheinung gesehen und halten deshalb daran wie

am Namen *Urt. papulosa perstans* fest. Andere, wie *Neisser*, *Jadassohn*, *Fabry* und auch ich in meinem Fall W., konnten eine *Urticariaquaddel* der derben Knoten niemals vorausgehen sehen. Freilich ist ein kleines Knötchen wie bei der *Prurigo ferox Hebra* auch schon als nichts anderes als eine *Urticariaquaddel* von dichter Konsistenz und chronischer Dauer angesehen worden, was leicht übersehen wird. Auch kann nicht immer der Beginn, nicht einmal vom Patienten selbst, beobachtet werden. Eigentlich aber richtete sich das Festhalten an der Quaddel mehr gegen die alte Hypothese *Auspitzs*, der diese *Prurigo*formen als *Motilitäts-* und *Sensibilitätsneurosen* ansah und offenbar ebenfalls die Quaddelbildung für nicht unbedingt nötig oder für sekundär hielt. Die Bezeichnung *Urt. perst. verruc.* hat auch zu Irrtümern und Fehldiagnosen, Verwechslungen mit *Lichen ruber verrucosus* und umschriebenen Lichenifikationen an den Unterschenkeln geführt, wie sich zuerst in der Publikation Kuno *Hartmanns* zeigte, in dessen Beschreibung von 7 Fällen beispielsweise nur *einer* der *Pr. n.* entspricht. Die Besonderheit der Fälle von *Pr. n.* zeigt sich auch in dem Bestreben, der Eigenart der Affektion durch verschiedene andere Namen gerechtzuwerden, daher z. B. die Bezeichnungen *Tuberositas cutis pruriginosa* (K. *Herxheimer*) oder *Lichen obtusus corneus*, an usual type of lichenification (I. *White* 1908 bereits 5 Fälle), die der *Pr. nod.* entsprechen, überflüssig sind. Bemerkenswert ist, dass I. *White* offenbar deshalb und schon bei sehr guter Kenntnis der Histologie seine Fälle aus der bereits 1901—03 von L. C. *Brocq* geschaffenen Gruppe der *Neurodermitis circumscripta* ausdrücklich ausschliesst.

Anderseits kommt viele Jahre später, 1916, der erfahrene *Fabry* doch wieder zu dem Ergebnis, dass *Urt. papulosa perst.* mit der *Neurodermitis circumscripta Brocq* und der *Dermatitis lichenoides pruriens Neisser* (*Lichen Vidal*) histologisch und klinisch identisch sei, und er schlägt deshalb den Ausdruck *Neurodermitis nodulosa* (grossknotige *Neurodermitis* ?) für die *Prurigo Hyde* vor. *Fabry* schliesst sich allerdings damit doch wieder mehr den Vertretern einer Sonderstellung der *Prur. nod.* an, welche die Krankheit weder als *Urticaria* noch als *Lichen* bezeichnen wollen. Dem ätiologischen Gesichts-

punkt, ev. als Klärung der Sonderstellung, gehen fast alle bisher genannten Autoren sorgfältig aus dem Wege, auch *Fabry*, wohl in dem Bewusstsein, wie wenig derzeit damit auszurichten ist. Und dennoch glaube ich, dass gerade dieses Moment die Eigenart der Affektion und deren Sonderstellung unter den Prurigoformen verursacht. Darüber später.

Auch i. J. 1925, im Anschluss an einen nicht ganz typischen Fall von Prurigo nodularis, den *Wagner* am 7. Jänner demonstrierte (D. dermat. Ges. d. c. sl. Rep.) wahrt *Kreibich* seinen Standpunkt. „Es handelt sich bei allen diesen juckenden Affektionen um urtikarielle, wenn auch nicht Quaddeln, so doch Knötchen (wie bei der Prurigo *Hebra*). Der dauernde Juckreiz bewirkt durch Scheuern allmählich Lichenifikation. Deshalb sind Ausdrücke wie Lichen obtusus corneus weder klinisch noch histologisch gerechtfertigt, andere Ausdrücke wegen Fehlen der ursprünglich pathogenetischen Grundlage nicht am Platze.“ *Kreibich* spielt natürlich auf die Namensgebung durch *Pick* und *Kaposi* an, welche den urtikariellen Charakter beibehalten wissen wollen. In diesem Sinne sind auch weitere Demonstrationen z. B. von *Fasal* gehalten. (Arch. 148/595).

Die zahlreichen Gewebsbefunde von sicherer Pr. nod. seit den ersten Feststellungen I. *Whites* und die folgenden, insbesondere die von C. *Rasch* 1916 erhobenen, führen doch dazu, die vielleicht ätiologisch begründete, mehr spezifische Eigenart der Affektion gegenüber einfachen Entzündungen, wie die Neurodermitis es ist, anzunehmen. Sie zeigen ja, dass Lymphstauung, Zellödem, Vesikulation, ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes mit ihren Folgen der Überernährung des gesamten Gewebes, Hyperakanthose und Hyperkeratose schon in den ersten Anfängen, noch ehe das mechanische Moment intensiven Kratzens entzündungserregend wirken konnte, ja selbst ohne Jucken und Kratzen zustandekommen und den Anfang der Genese darstellen. Dies stimmt auch mit den neueren Auffassungen *Töröks* und *Sambergers*, welche Störungen, Reizungen des vegetativen Systems, soweit es die Lymphsekretion kontrolliert und reguliert, als Ursache der Dysästhesie wie der Urticaria so auch selbstverständlich aller ähnlichen nur „urtikariellen Affektionen“ annehmen. Die

Synergie des sympathischen und parasympathischen Nervensystems ist hier eben durch Ionenverschiebung primär gestört. Jan Skala—Rosenbaum hat es sogar unternommen, experimentelle Beweise für die Richtigkeit dieser Theorie durch Einwirkung des kolloidalen Präparates *Polysan* (Magnesiumhydroxydatum zu erbringen. Letzterer Autor hat Urticaria, am eigenen Körper durch Brennesseln wie durch Wespengift erzeugt, durch Injektionen von *Polysan* abortiv zu heilen versucht, und mit Erfolg. Er unterdrückte durch solche Injektionen das Jucken und damit die Bildung von Quaddeln. *Polysan* wurde von mir mit temporärem Erfolg als Salbe und lokale subcutane Injektion unter die Knoten auch bei Fall 3 (W.) verwendet. Daraus lässt sich wohl folgern, dass Störungen des Ionen-, Calcium-, Kalium-Gleichgewichts, als Ursachen von Juckempfindungen und Urticaria auch bei Pr. n., nur nicht vorübergehend, sondern bleibend, durch mangelhafte Funktion der sympathischen Elemente des Nervensystems immer wieder ausgelöst, vorhanden sind. Bei beiden Affektionen, der Urt. perst., wie der Prur. *Hyde*, ist ja das dominierende Ausgangssymptom Jucken, das als stark, sehr stark, heftig, quälend, impetuos geschildert wird, in manchen Fällen jedoch von Haus aus nicht besteht, sondern nur ein peinliches Gefühl, Kribbeln, Ameisenkriechen, welches wohl zum Kratzen, auch im Halbschlaf oder Schlaf veranlasst, also einem objektiven, biologisch-histochemischen Vorgang entsprechen muss, der nicht etwa nur ein rein suggestiver sein kann, und erst sekundär während des Kratzens und infolge desselben, offenbar durch Steigerung der Lymphstörung und -stauung, zum unwiderstehlichen Jucken und wilden Kratzen führt. Dieser Zustand ist übrigens auch vom Alter unabhängig. Denn bei beiden Affektionen finden wir Personen vom 2—66. Lebensjahr (10—65 bei Urt. perst., 2—66 bei Prur. nod.). Die Dauer der Affektion betrug bei Urt. perst. 1—22 Jahre, bei Prur. nod. 2—25 Jahre, also auch kein wesentlicher Unterschied bei der Gesamtheit der bisher beschriebenen Affektionen.

Andere Gesichtspunkte zur Erklärung wurden in früherer Zeit, insbesondere durch *Ehrmann* und seine Mitarbeiter, herangezogen, auch für Prur. nod., die er wegen der histologischen Aehnlichkeit mit der Neurodermitis circumscripta

nodulosa oder nodosa, wie er sie auch nennt, identifiziert. *Ehrmann* nimmt zur Erklärung die *Disposition* oder *Bereitschaft* der Haut zu Hilfe, die neben dem dazu ebenfalls nötigen *Reiz* nicht nur die Entstehung einer Hautaffektion überhaupt, sondern auch die Form derselben bestimmt. Und darin hat er gewiss recht.

Denn dadurch erklärt sich ja zwanglos sowohl die verschiedene Beschaffenheit der einzelnen Effloreszenzen bei der Urt. perst. verr. gegenüber denen bei der Pr. *Hyde*. Bei ersterer werden sie meist als zahlreich, schubweise auftretend, mehr rötlich, auch oft als vorübergehend und am Stamm sitzend beschrieben, zumeist bei Männern, seltener bei Frauen beobachtet. Bei der Prur. nod. sitzen sie in der überwiegenden Mehrzahl (85%) an den Unterschenkeln und werden am grössten, wie in meinem Falle, an den untersten Partien um die Knöchel herum. Kein Zweifel, dass die Überernährung des Gewebes mit reizendem autotoxischen Material oder vielleicht freiwerdendes *Histamin* (Lewis) lokale dispositionelle Momente, in der gestauten Haut der Unterschenkel und abwärtigen Partien das besonders grosse Wachstum der Knoten, ihre verruköse, hypertrophische Beschaffenheit in der Epidermis zur Folge haben. Dort finden sich ja auch sonst die Störungen der Blut- und Lymphzirkulation. Der Umstand, dass einzelne solcher sicherer Fälle von Prur. *Hyde* auch am Gesäss und Rumpf, ausnahmsweise auch im Gesicht solche Knoten zeigen, bestätigt ja nur die Regel und trägt zum Verständnis der Pathogenese bei. Aus dem häufigen Befallenwerden von Frauen, besonders im klimakterischen Alter, kann man, wie dies oft geschah, auf hormonale Defekte schliessen. Wie aber bei Männern, die noch im Vollbesitz der männlichen Keimdrüsen stehen? Auch bei solchen ist die knotige Affektion, ebenfalls auf den Unterschenkeln, wenn auch selten, beobachtet worden. Das Histamin würde dies bei beiden Geschlechtern erklären.

Im Sinne von *Ehrmanns* Auffassungen müssen wir also als auslösende Reize auch atypischen Abbau zugeführter, insbesondere eiweisshältiger Nahrung durch verschiedene Anomalien, Hypazidität, Duodenalaffektionen sowie Störungen bei der Bildung und im Zusammenspiel der Hormone anneh-

men. Diese hormonalen Störungen müssen sich nicht unbedingt auf die Eierstöcke beziehen, sondern können bei Frauen und Männern auch in Dysfunktion den Nebenniere und infolgedessen Atonie, auch Hypertonie oder Dysfunktion der Schilddrüse mit folgenden Lymphstauungen, Quellungerscheinungen bestehen. Dass solche konstitutionelle und metabolische Störungen schon in präklimakterischen, selbst juvenilen Altersperioden beobachtet werden, darf uns heute nicht wundern, wo wir wissen, dass endokrine Funktionen sich zu meist pluriglandulär entwickeln und Dysfunktion schon in der Anlage begründet ist.

Zu dem Krankheitsbilde der Pr. n. gehört vor allem der stetige Juckreiz als dessen Wesensbestandteil. Fälle, in deren Verlauf Jucken kaum vorhanden ist oder gänzlich fehlt, obwohl beobachtet, müssten auf Zugehörigkeit noch untersucht werden, insbesondere da ganz ähnliche Fälle, Lichen obtusus vulgaris, einfache umschriebene Lichenifikation an den Unterschenkeln, Lichen ruber planus obtusus corneus, leicht und nicht selten mit der Pr. n. verwechselt oder auch zur Entscheidung der Diagnose öffentlich demonstriert wurden. Auch der Umstand, dass längere oder kürzere Perioden bei sicherer Pr. n. bemerkt werden, in welchen kein Jucken auftrat, weist uns jedenfalls auf eine lokale im eng umschriebenen Terrain wirksame Ernährungsstörung, die das Nervensystem der Haut betrifft. Solche Erwägungen haben schon *Brocq* zu Beginn des Jahrhunderts dazu geführt, das Primäre in den Prurigiformen, auch den lokalen, im Jucken zu suchen und die einschlägigen Affektionen als *Neurodermitis chronica circumscripta* zu bezeichnen. Diese Auffassung teilen *Neisser* und seine Schule, *Jadassohn*, *Touton*, und so hat die Bezeichnung *Neurodermitis*, obwohl von histologisch nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems, speziell der Hautnervenendigungen nichts bekannt ist, allgemeine Verbreitung in der deutschen Dermatologie gewonnen, und in der letzten Arbeit von *Alexander* im Handbuch bildet diese Bezeichnung den Ausgangspunkt und die Grundlage der Systematik.

Gegenüber der humoralen Konzeption *Besniers* und den älteren französischen Schulen, die sich in den *Prurigos diathetiques* spiegelt, innerhalb welcher die Pr. n. als *à forme objec-*

tive de lichénification pure circonscrite bezeichnet wird, wird in der modernen französischen Auffassung also das histologische Substrat trotz Fehlens von typischen pathologischen Nervenveränderungen an die Stelle der Diathese, i. e. Stoffwechselstörung, gestellt. Es ist fraglich, ob dies ein Fortschritt ist. *Pautrier* ist wohl bemüht, auch feinere histologisch-diagnostische Merkmale zur Differenzierung der einzelnen Formen der Neurodermitis bzw. Lichenifikation zu finden.

Martha Meyer (Klinik *Erich Hoffmann*) gründet auf solche feinere histologische Differenzen die Sonderung zwischen *Urticaria perstans nodularis* und *Prurigo nodularis* und bringt diese, worauf ich in voller Zustimmung Gewicht lege, auch mit gewissen klinischen Merkmalen in Verbindung. Sie argumentiert: Affektionen mit Lokalisation an den Gelenkbeugen und sonstigen Prädilektionsstellen (typisches wie lichenifiziertes *Eczema flexurarum* H. v. *Hebras*) gehören der Neurodermitis an, ebenso flächenhaft lichenifizierte Scheiben. *Eczema nummularis Ehrmann*, hingegen eigenartige, umschriebene, jahrelang bestehende Knoten der *Prurigo nodularis*. Histologisch sind es die in der Cutis gelegenen und scharf begrenzten Lymphoidzellenherde, welche die Pr. n. von allen übrigen chronischen und persistierenden Urticariaformen, wohl auch Urt. perst. *Pick—Kaposi—Kreibich*, unterscheiden lassen.

Auch in meinen Fällen sehen wir klinisch die Verschiedenheit der Lokalisation: Bei 1 und 2 Brust, Gesicht und Nase, hingegen bei Fall 3 Vorderarme und Unterschenkel. Schon klinisch und auch histologisch verschieden starke Verhornung (ungleich stärker bei Fall 3) und knötchenförmige, tiefsitzende, vorwiegend lymphozytäre Knoten in den tieferen Cutisschichten. Auf diese noduläre Formation der tiefsitzenden Herde hat schon *Fabry* mit Recht grossen diagnostischen Wert gelegt. Auch für *Alexanders* quasi abschliessendes Referat im Handbuch ist also die Subsummierung verschiedener juckender und nicht juckender Affektionen unter die Gruppe Neurodermitis gewiss kein definitiver, völlig befriedigender Einteilungsmodus. Das Streben nach objektiv vergleichbaren histologischen Merkmalen dient im Sinne von *Alexander* und nach dessen eigenen Worten nicht zur restlosen Klärung des

Wesens der verschiedenen hier einbezogenen Krankheitsgruppen und Formen.

Überzeugender scheint mir M. *Winklers* Versuch einer differentiellen Abgrenzung der Pr. n. von klinisch und auch histologisch ähnlichen Formen. Er legt auf die paravasale, zirkuläre Anordnung der Infiltrate bei der Pr. n. besonderen Wert und auch ich bin ja zu diesem Ergebnis gekommen. Über die wesentlichsten Merkmale, Akanthose, Hyperkeratose, Spongiose, sind sich alle Beobachter ausnahmslos einig. Dass die von *Pautrier* bei der Pr. n., seiner Lichénification circonscrite cornée, stellenweise gefundene Parakeratose sich nicht überall findet, von einigen Autoren nur angedeutet wird, wie auch in meinem Falle, und dass die von diesem Autor gefundene Sklerose des Bindegewebes nicht von allen Autoren für wichtig gehalten wird, dürfte auf das verschiedene Alter der Effloreszenzen zur Zeit der Exzision zurückzuführen sein.

Vergleiche mit den zahlreichen Befunden in den Publikationen von Lichen obtusus *Unna* seit dessen ersten Feststellungen in seiner Pathologie und auch Vergleiche mit neueren, zum Zwecke der Differentialdiagnose besonders diskutierten Fällen, wie dem von Paul *Rusch* (Wien. dermat. Ges.) geben *Winklers* Auffassung recht, dass trotz gewisser Ähnlichkeiten das Tiefergreifen der Infiltration neben dem knotigen Bau eine Unterscheidung hier leicht macht. Von Interesse ist auch, dass die besonders von *Unna* betonte, von *Netherton* und auch *Winkler* in Präparaten der Breslauer Klinik vorfindliche Infiltration rings um die Schweissdrüsen, auch in meinem Falle angedeutet, ebenso die perifollikuläre Zellvermehrung, ebenfalls in meinem Falle vorhanden war, wegen ihrer Bedeutung für die Pathogenese dieser Affektion und ihres absoluten Fehlens in Befunden der Urt. perst. Einstimmig jedoch lautet das Urteil über die Bedeutung der verschiedenen Zellinfiltrate, u. zw. in dem Sinne, dass sie als Symptome einfacher, nicht bakterieller Entzündung zur Klärung des Wesens und der Differentialdiagnose aller dieser Affektionen nichts beitragen können.

Ebensowenig also wie die Bezeichnung und der Begriff einer Neurodermitis vermag die Bezeichnung und der Begriff einer Lichenifikation zur Erklärung des Wesens dieser ver-

schiedenen typischen, morphologisch einander so ähnlichen Formen beizutragen.

Es ist gewiss kein Zufall, sondern Zeichen der Hautdisposition, wenn voneinander gänzlich verschiedene pathologische Prozesse, wie die Pr. n., Urt. perst., Lichen obtusus ruber, Lichen obtusus vulgaris, Eczema callosum nodulare *Unna*, so oft in den ärztlichen Gesellschaften, auch in neuerer und neuester Zeit, Gegenstand unbefriedigender Erörterungen bilden.

Solchen vorwiegend der Aetiologie und Pathogenese gewidmeten Bemerkungen muss auch die moderne Auffassung *Brocqs* und *Pautriers* von diesen beiden Affektionen gegenübergestellt werden. Für *Pautrier* und seine Schüler sind diese Affektionen identisch mit der grossen Gruppe der Neurodermitis circumscripta. Er bezeichnet sie als Lichénification nodulaire verruqueuse. Die Grundlage für diese Einreihung liegt in den histologischen Strukturen, welche besonders von der Schule *Pautrier* in den letzten Jahren immer wieder festgestellt und zur Differentialdiagnose bzw. Abgrenzung von singulären Lichen ruber-Knoten und von den Knoten eigenen Typs von *Pautrier*, der Neurodermitis oder Lichenificatio simplex, dem Lichen obtusus vulgaris verwendet werden. Vergleichende Studien der zahlreichen histologischen Beschreibungen *Pautriers* von den Jahren 1921—27 und der histologischen Befunde anderer französischer Autoren, wie sie in den Annales und Bulletins der französischen dermatologischen Gesellschaft abgedruckt wird, zeigen ein wohl nicht immer gleichartiges, aber im Wesen doch überall vorfindlich Bild. In der Epidermis im Zentrum der Veränderungen Hyperakanthose, Verlängerung der interpapillären Zapfen, verschiedenen mächtige Hyperkeratose mit partieller anormaler Verhornung (Parakeratose), auch Bildung von Hornkugeln und alteration cavitaire. In der Cutis findet man die Sklerosierung des kollagenen Gewebes, die rundzellige Infiltration in der oberflächlichen und mittleren Coriumschicht und Gefässveränderungen, Vermehrung und Endothelwucherung mit perivaskulären Infiltraten, welche wieder aus fixen Bindegewebszellen Plasmazellen und ein- und zweikernigen Eosinophilen und Lymphozyten bestehen. Neben Sklerosierung des Bindegewe-

bes auch Ödem desselben, besonders in der Nähe der Gefässe. ab und zu in den Haarscheiden mucinöse Degeneration, letztere nur bei Lichenificatio gigantea. Also nahezu völlige Übereinstimmung mit den von uns erhobenen Befunden. Geringe Unterschiede finden sich nur je nach der Lokalisation, z. B. im Gesicht, der behaarten Kopfhaut, der Palma, Planta oder an den Unterschenkeln. Unter diesen Strukturen der Lichenificatio finden sich mehr ausgebreitete, diffuse neben umschriebenen nodulären Formen. Einen besonderen Typ bildet wohl die Lichenificatio gigantea *Brocq—Pautrier*, welche *Ehrmann* mit seiner Neurodermitis hypertrophica identisch erklärt. Diese Form kommt für unser Thema gar nicht in Frage. Letztere allerdings findet sich zumeist in den Genital-, Inguinal-, seltener in den Achselfalten bei beiden Geschlechtern verschiedensten Alters. In diese Gruppe der Neurodermitis oder Lichenificatio circumscripta ist nun auch die noduläre oder verruköse Form eingefügt. Freilich können wir — nach dem Befund unseres 3. Falles Pr. n. — *Hasselmänn* beipflichten, dass bei dieser Affektion — und Pr. n. ist ja identisch mit Lichen obtusus corneus — die Parakeratose, Verbreiterung der Keratohyalinschicht und ein stark akzentuiertes Ödem des Rete Malpighii fehlt. Dagegen aber sind doch die knötchenförmigen perivaskulären Infiltrationen vorhanden, die *Hasselmänn* nicht erwähnt. Wir können deshalb auch *Hasselmänn*s Antrag, die Pr. n. vom Lichen obtusus corneus abzutrennen, ebenso wie *C. Rasch* nicht zustimmen, wie wir überhaupt dem histologischen Befund zur Diagnose keine grössere Bedeutung beilegen, gegenüber dem doch weit mehr charakteristischen klinischen.

Es handelt sich also der französischen Dermatologie offenbar um eine histologische Diagnose, nicht um eine klinische, da auf die Aetiologie von *Brocq—Pautrier* nicht eingegangen, auf die Feststellung der Diagnose offenbar kein besonderer Wert gelegt wird. Dies ist gewiss ein vorsichtiges, einwandfreies Vorgehen, wenn es auch in Widerspruch steht mit der sonst exquisit ätiologisch gerichteten Auffassung der älteren französischen dermatologischen Schulen, die nicht nur bei bakteriologischen, sondern auch humoral-diathetischen Affektionen neben der Form bzw. histologischen Struktur noch die

angenommene Aetiologie durch Suffixe, wie rheumatica, diabetica, mechanica, irritativa etc., anzuführen pflegten (Devergie, Besnier).

Wir sehen also bei der Bezeichnung der Prur. *Hyde* erstens mehr historische Gesichtspunkte festgehalten, Urt. verrucosa *Kreibich*, Affektion mit urtikariellem Charakter, wenn auch ohne Urticaria, zweitens einen histologischen. Neurodermitis oder Lichenification, ohne Rücksicht auf die Aetiologie, den Verlauf und die Lokalisation dieser Formen. Bei beiden Gesichtspunkten jedoch werden die Affektionen, Urt. perst. wie Prur. *Hyde*, zusammengenommen betrachtet. Ein dritter Gesichtspunkt liegt, wenn auch noch nicht ausgesprochen, in der ätiologischen Betrachtung, und unter diesem müssen wir auch weiterhin von einer Prur. nod. *Hyde* bei Frauen, der Urt. perst. bei beiden Geschlechtern, besonders bei Männern, sprechen und uns nur noch weiter bemühen, der Aetiologie dieser beiden Formen näher zu kommen.

Bei diesem Bestreben wird es nicht leicht dazu kommen, dass, wie in den letzten 2—3 Dezennien, dieselben Fälle mit verschiedensten Namen belegt und ohne Rücksicht auf ihren Verlauf, bloss auf den flüchtig erhobenen Status praesens, in den Gesellschaften demonstriert werden, von dort in die Literatur gelangen und diese natürlich nicht bereichern, sondern nur beschweren und Verwirrung stiften.

Gegenüber meiner eingangs zitierten Auffassung in der Wien. dermat. Ges., die zwischen den beiden Affektionen Urticaria perstans und Prurigo *Hyde* keine sicheren Unterschiede finden kann, komme ich also heute, nach eingehendem Studium, wie I. Zeisler, Carl Rasch, Fabry, E. Hoffmann—Martha Meyer, Max Winkler, Karl Herxheimer u. a., insbesondere amerikanische Autoren, zu dem Ergebnis, dass eine Differenz, klinisch wie histologisch, zwischen diesen beiden Affektionen wohl ausser Zweifel steht.

Was von den Lokalisationen einer Neurodermitis an den Extremitäten histologisch beschrieben wird, findet sich auch an anderen peripheren Körperpartien, so am Genitale, bei der Frau an den grossen Labien und in deren Umgebung. Ich erwähne hier nur zwei mir gut bekannte Fälle aus der letzten

Zeit, die in der Wien. dermat. Ges. demonstriert wurden. Der Meinungsaustausch darüber führte zu keinem definitiven diagnostischen Ergebnis. Der eine ist der Fall von *Lipschütz* (ausführlich Archiv Bd. 131, 1921, S. 104), als Pseudosyphilis am äusseren Genitale des Weibes bezeichnet. Die Ursache für diese Bezeichnung lag für *Lipschütz* nicht nur im Sitz am Genitale, sondern auch in der grossen abgeheilten Papeln analogen Konfiguration und Derbheit wie in dem singulären Bestand. Trotz Fehlens luetischer Anamnese und sicher negativer WR kam der Autor zur histologischen Diagnose einer Neurodermitis. Er schloss wegen vollkommenen Fehlens des Juckreizes, Mangel von Exkoriationen, wesentlichen Hautverdickungen und stärkerer Pigmentierung auf einen einfach entzündlichen Vorgang, der sich histologisch auch in den oberen Anteilen des Coriums, also im Bereiche des oberen Gefässnetzes, abspielte, und nahm als Ursache eine exogene Reizung, vielleicht durch Sekrete, an. Wir bezweifeln, dass die Wahl der Bezeichnung Pseudosyphilis dieser wohl seltenen an E. *Langs* „organisierte Papeln“ mahnenden, aber hier nicht durch Lues hervorgerufenen, lokalen Erscheinungsform eine glückliche war.

In ähnlichem Sinne äusserte sich *Brünauer* zu einem Fall, den *Planner* jüngst (Sitzung von 20. Februar 1930) als einen dem *Lipschütz*zischen Fall analogen vorgestellt hatte. Auch dort keine Lues, aber derbe Infiltrate in der Form grosser, organisierter Papeln. WR negativ. Als Ursache Irritation durch Vaginal-Urethralesekret und Urin bei chronischer Cystitis. Diese Fälle bilden Beispiele, dass Neurodermitis nur eine histologische Fixierung eines im Wesen unbekannten Prozesses ist, sodass wesensverschiedene Vorgänge, juckende und nicht juckende Affektionen, darunter verstanden werden können. So schliessen wir mit der Auffassung, dass typische wie atypische Bilder der Pr. *Hyde* und anderer mit dieser verwandter und auch wesensverschiedener Formen, mögen sie auch histologisch alle eine akute oder subakute Neurodermitis darstellen, mit den von den ersten Beschreibern gewählten, historisch gerechtfertigten Namen bezeichnet, protokolliert und so in der Literatur fixiert werden sollen. Auf diesem Wege können wir einmal zu einer richtigen Statistik, aber

auch eher zu einer Klarkeit bezüglich der vielen ähnlichen Formen gelangen.

Als therapeutisch neu und wertvoll scheint mir der Erfolg des Polysans, örtlich wie parenteral angewendet, noch besonders hervorhebenswert.

Zur Frage der Präkanzerosen.

Von Paul Unna jun., Hamburg.

Mit 5 Abbildungen.

Das Interesse der dermatologischen Krebsforschung hat sich im letzten Jahrzehnt in erhöhtem Masse den sogenannten Präkanzerosen zugewandt, jenen Vorstadien des Krebses, welche als Flecken oder Naevus- bzw. Warzenartige Bildungen jahrelang im Gesicht oder am Rumpfe ein unbeachtetes Dasein führen können, bis das schnelle Wachstum den Kranken plötzlich die erschreckende Gewissheit vor Augen hält, dass es sich um einen bösartigen Tumor handelt. Besonders die histologisch so auffälligen Befunde der Bowenschen Erkrankung und die experimentelle Erzeugung von Krebsen durch Teerpinselung oder Röntgenbestrahlung von Mäusen haben die Aufmerksamkeit weiter Kreise auf diese bisher fast unbekannten Vorstadien der Krebse gelenkt. Das Studium der Pathologie des Hautkrebses ist mit der Lösung der Präkanzerosen-Frage auf das engste verbunden, es wurde demgemäss auf dem Internationalen Krebskongress in Barcelona 1929 diesem Thema eine besondere Bedeutung beigemessen. Leider hat es sich aber gezeigt, dass der Uebergang vom präkanzerösen Stadium zum Krebs nicht nur klinisch, sondern auch histopathologisch bisher noch undefinierbar ist. Diese unangenehme Tatsache darf uns aber nicht abhalten, immer und immer wieder zu versuchen, nach den Anfängen der Malignität zu fahnden, und hierzu eignen sich am meisten die histologischen Bilder der Präkanzerosen.

Diese klinischen Vorstadien müssen wir immer wieder untersuchen, wenn es uns gelingen soll, hinter das Problem der Krebs-Pathogenese zu kommen.

Was die Einteilung der Krebse, oder wie man vorsichtigerweise sagen sollte, Epitheliome betrifft, so sind nach den grundlegenden Arbeiten von *Thiersch* und der morphologisch-histobiologischen Einteilung von *P. G. Unna* es vor allem die eingehenden Untersuchungen von *Krompecher* und unserem *Jubilar* gewesen, die in den früher bestehenden Wirrwarr der Krebseinteilung Ordnung gebracht haben. Die *Krompecher-Beck'sche* Einteilung in Basalzellen- und Stachelzellenkrebs hat sich in der Wissenschaft durchgesetzt.

In den letzten Jahren ist es besonders *J. Darier* gewesen, der sich in einer Reihe von Arbeiten mit der Krebsfrage intensiv beschäftigte. Seine Einteilung und Nomenklatur haben den Vorteil grösserer Einfachheit. Er unterscheidet:

1. spinozelluläres Epitheliom,
2. basozelluläres Epitheliom (*E. atypique*), eingeteilt in:
 - a) *E. plan cicatriciel*,
 - b) *E. superficiel* (*Pagetoid*),
 - c) *E. bourgeonnant*,
 - d) *Ulcus rodens*,
 - e) *Ulcère térébrant* — und schliesslich
3. metatypisches Epitheliom (*Carcinoma spinobasozellulare* von *Krompecher*).

Hiervon unterscheidet *Darier* 2 Unterarten:

- E. métatypique mixte*,
E. „ intermédiaire,

und gelangt also fast zu derselben Einteilung, wie sie die ungarischen Forscher gegeben hatten. Diese einfache und deshalb sich leicht einprägende Gruppierung von *Darier* hat sich, weil sie sehr anpassungsfähig ist, fast allgemein eingeführt, wie man auch auf der Barcelonenser Tagung bemerken konnte.

Während nun die Spinalzellen-Epitheliome wegen ihrer weit fortgeschrittenen Entwicklung nur selten Aufschluss über ihren Beginn gestatten und während die reinen Basaliome irgendwelche Abweichungen nicht erkennen lassen, zeigen sich die metatypischen Epitheliome vor allen bei Krankheitsfällen, wo ein bis dahin gutartiges Stadium in die Malignität übergeht. Sie sind aus diesem Grunde auch häufi-

ger Objekt des wissenschaftlichen Studiums gewesen. Einigen Autoren ist bei ihren Untersuchungen aufgefallen, dass ganz verschiedene Epitheliomtypen und pathologisch differente Degenerationen bei diesen Fällen in engstem Raume nebeneinander vorkommen können.

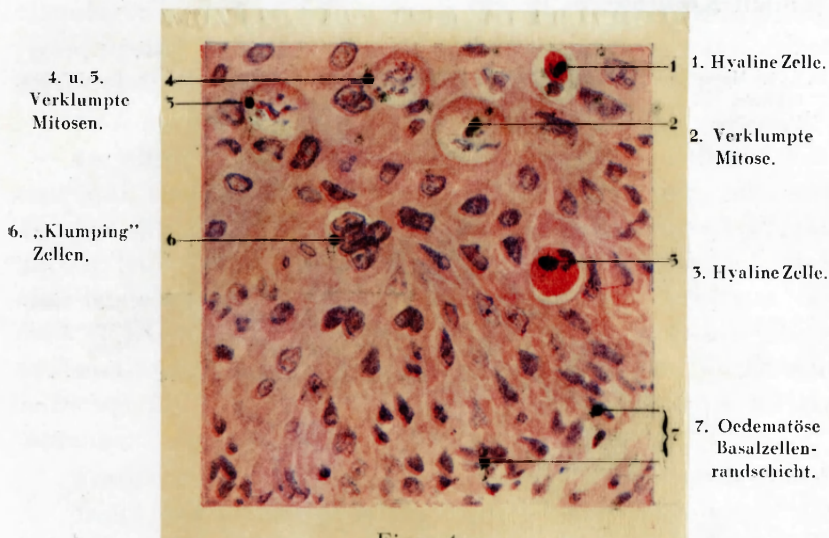
In den letzten Jahren ist besonders von *Jadassohn* und der Breslauer Schule in einer Anzahl von Arbeiten, die sich speziell mit metatypischen Epitheliomen befassen, auf diese Verhältnisse hingewiesen worden. *Jadassohn* beschreibt u. a. einen Fall einer 65-jährigen Frau, bei der unterhalb des Rippenbogens ein Herd von teils hell-, teils dunkelbrauner Farbe, peripherwärts glatt, im Zentrum und am unteren Rand unregelmässig erhaben, mit papillomatöser und krustöser Fläche sich vorfand. Hierbei zeigten sich histologisch in den verschiedensten Abschnitten teils einfache Reteverbreiterung und Pigmentierung, teils aber intraepidermale Basalzellenherde mit starker Wucherung auch der Stachelzellen, teilweise schliesslich auch Ansatz zu einer Hornbildung, sodass *Jadassohn* zweifelt, ob sich neben einem Basaliom ein Stachelzellenkrebs oder eine gemischte Form entwickeln würde. Bei einem anderen Fall von Röntgenkarzinom eines Psoriatikers fanden sich Herde, die völlig der Bowenschen Erkrankung entsprechen, an der gleichen Hand ferner aber noch zwei andere Formen von Epitheliomen, nämlich ein den Stachelzellen-Epitheliomen gleichendes und ein an Schweissdrüsen-Adenom erinnerndes.

Neuerdings hat *Juon*, Lausanne, in der *Jadassohnschen* Klinik eine Studie über 120 Epitheliome veröffentlicht, von denen 19 metatypische Epitheliome waren. Er findet sowohl bei Basaliomen als auch bei Stachelzellen-Epitheliomen sehr häufig metatypische Bildung. Verschiedene derartige Typen werden in der trefflich illustrierten Arbeit wiedergegeben. Besonders häufig handelt es sich um das gleichzeitige Nebeneinander von Basaliomen und Stachelzellen-Epitheliomen, oder um Hornkugeln, die sich in Basaliomen vorfinden. Für die vorliegende Arbeit besitzt ein besonderes Interesse ein Fall, bei welchem in einem Basaliom sich kreisrunde Nester von hellen Stellen vorfanden. Daneben Bowen-ähnliche

Klumpenkerne. nicht nur in diesem Zentrum, sondern auch in den angrenzenden Zonen der Basaliome.

Auch andere Autoren, wie *Fuss*, *Ludwigshafen*, und *Montgomery*, haben auf das gemeinsame Vorkommen verschiedener Epitheliomtypen bei demselben Fall aufmerksam gemacht.

Auf der Krebstagung in Barcelona 1929 demonstrierte ich die Moulage eines 66-jährigen Patienten, welcher eine Reihe von verschiedenen Präkanzerosen an der Rückenhaut aufwies. Es handelt sich um eine Anzahl von Rumpfbasaliom-



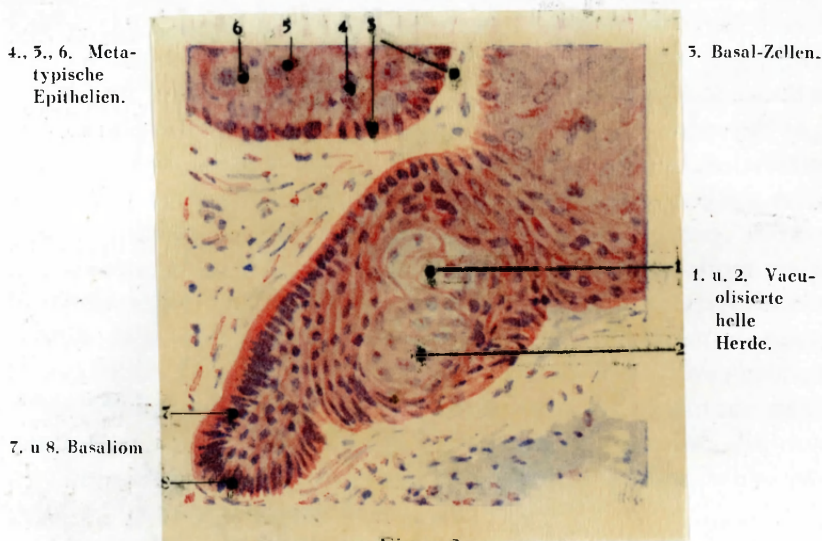
Figur 1.

Metatypisches Epitheliom.

men vom Typus des Pagetoids, verschiedene Herde von Keratosis senilis, zwei grössere Herde von erodierten Basaliomen und ein grosses, karzinomatöses Ulcus, welches histologisch einem Epithelioma atypicum mixtum von Darier entsprach.

Ferner zeigte ich Abbildungen und mikroskopische Diapositive von einem Fall von Präkanzerose bei einer 70-jährigen Dame mit seniler Dystrophie der Gesichtshaut und einer mächtigen senilen Keratose der Ohrmuschel. Histologisch fanden sich ausser dem zentral gelegenen Hauthorn nach unten

ausstrahlend ein Stachelzell-Karzinom und in unmittelbarer Nähe davon mehrere Epitheliome mit Hornkugeln, deren Ende in ein typisches Basiliom auslief, während im Innern dieser Epitheliome sich alle möglichen Zell-Atypien und Bowenartige Veränderungen, wie Klumpenkerne und verklumpte Mitosen nachweisen liessen (Vergl. Fig. 1 und 2). Auch die von *Juon* beschriebenen hellen Herde fanden sich in diesem Epitheliom (Siehe Fig. 2. bei 1 u. 2). Es handelte sich zweifellos um plurizentrisch entstehenden Spinalzellenkrebs, metatypisches Epitheliom und Basaliom auf dem Grunde einer senilen Keratose.



Figur 2.

*Basaliom und metatypisches Epitheliom
innerhalb einer senilen Keratose.*

Durch diesen instruktiven Fall aufmerksam gemacht, untersuchte ich eine grössere Anzahl von Altersveränderungen und verdächtigen Epitheliomen und konnte in einer grösseren Zahl die von *Krompecher* und *Beck*, *Darier* und der *Jadassohnschen* Schule gemachten Erfahrungen bestätigen.

Bei den Altersveränderungen der Haut, die als Seemannshaut von *P. G. Unna*, oder Landmannshaut von *Jadassohn*

bekannt sind und zu Keratosenbildung führen, bei denen sich auch nicht selten eine Anzahl verschiedener klinischer Präkanzerosentypen bei ein und demselben Patienten vorfinden, habe ich *relativ häufig metatypische Bildungen* nachweisen können.

Ein anderer, bisher noch unbeschriebener Fall bot sowohl klinisch als histologisch erhebliches Interesse. Klinisch, weil es sich um Kombination mehrerer präkanzeröser Prozesse handelt, nämlich Seemannshaut, Raucher-Leukoplakie der Zunge, sowie Leukoplakie und Leukokeratose der Unterlippe. Histologisch, weil er neben einem Spinalzellen-Epitheliom mit Hornkugeln metatypische Basaliome und Bowen-artige Strukturen aufwies.

Krankengeschichte. Fall Ha.

44-jähriger, untersetzter, kräftiger Mann, von Beruf Friseur auf einem Ozean-Dampfer. Starker Raucher, mässiger Trinker. Nie Lues. Bemerkte seit einigen Jahren weisse Flecke an der Unter- und Oberlippe. An der Unterlippe bildete sich eine harte Stelle, die sich mit einer trockenen Schuppe bedeckte. Diese Stelle juckte leicht. Wenn die Schuppe abgekratzt wurde, schmerzte und blutete die Stelle. — Patient wird am 13. 7. 1929 zur Probeexcision in die Klinik aufgenommen.

Status. Innere Organe ohne krankhaften Befund.

Lippenrot an der Oberlippe, noch ausgeprägter an der Unterlippe, in fleckiger Weise verschwunden. S. Fig. 3. In der Mitte der Unterlippe ist die Lippenschleimhaut trocken, hautähnlich. Im Zentrum dieser Stelle weisse, glatte Narbe. Links davon in der Lippe harte, unregelmässig zerklüftete, warzige Stelle. Dieselbe ist nicht druckempfindlich. Lymphdrüsen in der Kiefer- und Submaxillargegend von normaler Grösse, nicht verhärtet. Die Zungenoberfläche und die Mundschleimhaut in der Gegend der Mundwinkel zeigt porzellanweisse, dicke Auflagerung, welche durch graue Furchen in unregelmässige Dreiecke und Vierecke abgeteilt wird. Die Abgrenzung nach dem Gesunden zu ist unregelmässig, diffus. Die Gesichtshaut (s. Figur 3 u. 4) zeigt Vergröberung aller Falten und Furchen, sowie deutliche Markierung aller Haut-

poren und eine grosse Reihe von Flecken; weissliche, atrophische Flecken und missfarbene braune, unregelmässige Pigmentflecken. Ferner rötliche, netzförmige Gefässerweiterungen und rauhe, keratotische Hautstellen. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.



Figur 5.

Die Probeexcision ergibt eine starke Hyperkeratose, ferner daneben eine ausgeprägte Dyskeratose, bestehend aus Parakeratose, Hyperkeratose und Zellularoedem der Hornschicht, starker Verbreiterung der oedematoesen Körnerschicht, übergehend in eine sehr oedematoese Stachelschicht. Das *Oedem der Stachelschicht* ist sowohl intra-, wie interzellulär. Die Stachelschicht zeigt atypisches Epithelwachstum, aber keine abgesprengten Epithelbalken. Das Proto-

plasma der Stachelzellen zeigt alle möglichen Grössenverhältnisse. Es finden sich sehr unregelmässige Epithelformen, sogenannte *Epithelunruhe*. Häufig sieht man hyaline Degeneration des Protoplasmas der Stachelzellen, sowie freie Hyalinkugeln. Besonders auffällig ist die *Atypie der Kerne*: dieselben sind in allen möglichen Grössen vorhanden. Teilweise sind sie sehr gross, teilweise durch amitotische Kernteilung in eine Menge kleiner Kerne gespalten. Die Kernkörperchen sind ebenfalls in lebhafter Teilung begriffen. Man findet auf-



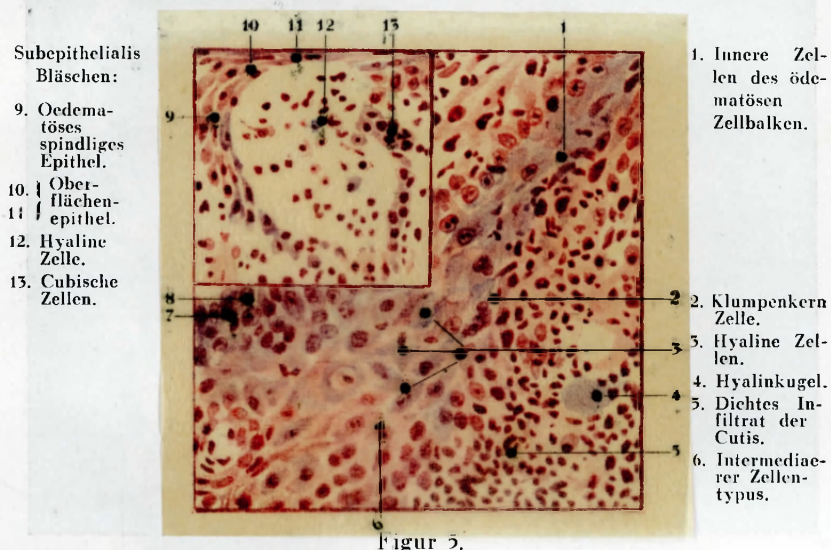
Figur 4.

fällig viel amitotische Kernteilung, Doppelkerne oder auch vielkernige Zellen (Morula-Formen). An manchen Stellen sieht man vom Deckepithel ausgehend Epitheliomknospen, die nach aussen zu meist von Basalzellen umrandet sind, während das Zentrum dieser Herde Stachelzellentypus oder kubische Zellen aufweist. Gerade in diesen metatypischen Epitheliombalken finden sich reichlich atypische Zellformen.

In Figur 5. ist ein Ausschnitt aus einem solchen metatypischen, intermediären Epithelblock abgebildet, dessen Zellen durch Interzelluläroedem auseinandergedrängt sind,

der Randzeit noch deutliche Basalzellen, während in der Mitte teils kubische Zellen, teils hyaline Zellen und Kernklumpen-Zellen sichtbar sind. Ganz dicht dabei liegt eine Stelle, die in dem Seitenkärtchen gezeichnet ist, das eine subepitheliale Blase abbildet, in deren Inneren mehrere hyaline Zellen liegen. Diese Blase wird von 2 oedematösen Zellbalken begrenzt, von denen der rechte ausgesprochen kubische Zellformen aufweist.

Die Cutis ist oedematös und zeigt dichtes, kleinzelliges Infiltrat, das an einigen Stellen dicht an die Oberhautzapfen angedrückt erscheint.



Figur 5.

Metatipisches Epitheliom bei Leukokeratose der Unterlippe.

Obgleich es sich augenscheinlich bei dieser Präkanzerose schon um den Beginn eines jener Karzinome der Unterlippe handelt, die im Rufe grosser Malignität stehen, wurde die Warze im Juni und August 1929 in 14-tägigem Intervall mit Radium bestrahlt. Zwei Wochen nach der Bestrahlung kam es zu einem Erythem, einen Monat später wurde eine erneute, 4-stellige Radiumbestrahlung ausgeführt. 6 Wochen später war das Epitheliom spurlos verschwunden.

Zusammenfassung: Es handelt sich bei diesem Falle

klinisch um ein *Zusammentreffen verschiedener präkanzeröser Typen*, nämlich präseniler Dystrophie der Gesichtshaut, bezw. Seemannshaut, Leukoplakie des Mundes (Zunge und Schleimhaut), Leukoplakie der Lippen und Leukokeratose der Unterlippe, die teilweise mit Narbenbildung abgeheilt ist, teilweise aber zu einem verhornten *Epitheliom der Unterlippe* geführt hat.

Histologisch fand sich neben der *Keratose* eine ausgeprägte *Dyskeratose* mit Epithelunruhe und Bowen-artigen Veränderungen der oedematösen Stachelschicht, ferner *metatypische Epitheliomknospen* mit verschiedenen Zellatypien.

Durch *Radiumbestrahlungen* konnte der Unterlippen-tumor beseitigt werden.

LITERATUR.

Beck u. Krompecher, Derm. Stud. Leop. Voss. Leipzig. Gekrönte Preisschrift. — Darier, Prat. Derm. Bd. 2. u. 5. — Fuss, Arch. Derm. Bd. 155, p. 75. — Jadassohn, Bruns' Beitr. Bd. 156. Heft 2. — Juon, Arch. Derm. Bd. 157, p. 81. — Montgomery, Arch. of. Derm. 1928. Bd. 18. p. 50—73. — P. G. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Hirschwald.

BECK PROFESSOR
TANÍTVÁNYAINAK
MUNKÁI

Közlemény a m. Kir. Erzsébet tudományegyetem bőr- és nemibeteg
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Az erysipelas röntgentherapiája. Adatok a röntgensugaraknak acut gyulladásoknál való hatásához.

Irta: Dr. Lang Mihály, egyetemi magántanár, klinikai adjunktus.

Alig van esztendő, hogy az erysipelas therapiájában néhány újabb eljárás ne lásson napvilágot, melyek legtöbbje azonban csak ideig-óráig tartja magát, majd ismét a feledés homályába merül.

Áll ez első sorban a lokális gyógyeljárásokra s a különböző chemotherapiás szerekre, melyek nem egyszer túlzott optimizmussal találnak ajánlásra szerzőik részéről, melyek azonban a régi empirikusan bevált szereknél, mint az ichthyol, jód és argentum nitr. semmivel sem teljesítenek többet. Érdemleges haladást csak az újabb immunbiologiai és sugárhatástani kutatásokon felépülő eljárások jelentenek, bár a therapiás törekvések végcélját: a folyamat biztos coupírozását ezek sem tudják minden esetben garantálni. Midőn haladásról beszélünk az erysipelas therapiájában, nem szabad szem elől téveszteniünk az erysipelas rendkívül szeszélyes lefolyását; a súlyos septikus folyamatok mellett ott látjuk a könnyű, lényegesebb közérzeti alteratio nélkül spontán, vagy egyszerű antiphlogistikus borogatások alatt lezajló eseteket, mely utóbbiak kellő objectivitás híján nagyon csábítanak arra, hogy az eljárással elért eredményt ennek a javára könyveljük el. A helyes megítélés nem tartozik mindig a könnyű feladatok közé. De még emellett a kritikai megszorítás mellett is el kell ismernünk, hogy az immunisatiós gyógyeljárások

és a sugaras kezelés therapiás kincsünk gazdagodását jelentik, melyek megérdemlik, hogy minél szélesebb körű alkalmazásra találjanak.

A sugaras therapiás eljárások közül az ultraibolya sugárzás már aránylag régen foglal helyet az erysipelas gyógytényezői között, ezzel szemben azonban a röntgensugarak csak újabban kezdenek tért hódítani, amióta *Heidenhain* és *Fried* kiterjedt anyagon végzett alapvető munkássága után a röntgensugaraknak akut gyulladásokra gyakorolt hatásával megismerkedtünk (1924). Szórványosan már korábban is találunk adatokat az irodalomban az erysipelas röntgentherapiájára vonatkozólag. Az első systematikus sugárzásokat *Magalhaes* végezte, aki eredményeit 1917-ben közölte. 75 esetből 5 recidivált, 50 recidivamentes, a többi 11 esetet nem tudta tovább észlelni. *Hesse* 1918-ban 50 esetről számol be, melyek közül 22 kritikus, 6 pedig lytikus leláztalanodással reagált. Mezőnként 8 Kienböck egységet ad s naponta végzi a sugárzásokat mindaddig, míg a láz leszáll, vagy a bőrelváltozás visszafejlődik. *Schrader*, aki *Stephan* vizsgálataiból kiindulva alkalmazza a röntgensugarakat erysipelasnál, 1921-ben 7 eseten szerzett tapasztalatait közli. Majdnem mindig közvetlenül a sugárzás után kritikus leláztalanodást észlelt, másnap a pir és oedema engedett s csakhamar hámlás állott be. A *Hesse* által ajánlott technikát szerző veszélyesnek és túl komplikálnak találja, mivel egyszeri helyesen alkalmazott dosis teljesen elegendő a gyógyuláshoz. Az általa ajánlott sugármennyiség $50-70 \text{ F} = \frac{1}{6}-\frac{1}{4} \text{ H E D}$. *Lüdin* 6 esetben 4-szer kritikus és 2-szer lytikus temperatúraesést látott. A sugárzásokat teljes Sabouraud-dosissal végezte. *Haidenhain* és *Fried* említett munkájában 5 erysipelas szerepel, melyek közül négy 1—2 napon belül leláztalanodott és gyógyulásnak indult. Egy újabb közleményében (1929) *Fried* 42 esetről számol be; ezek közül 22 eset 24—48 óra alatt lefolyt vagy a bőrfolyamat megállása mellett legalább is leláztalanodott, további 12 eset egyszeri besugárzásra 3—4 nap alatt zajlott le. Mint különösen figyelemre méltó jelenséget az általános állapotban bekövetkező feltűnő javulást és a kritikus temperatúraesést emeli ki. Ez a kritikus leláztalanodás még egy igen makacs esetben is, melynél a folyamat megfékezésére 3 besugárzás volt szük-

séges, minden besugárzás után észlelhető volt. Az utóbbi évek eredményei annyira kielégítőek voltak, hogy most már minden erysipelas röntgenezve lesz, s csak a röntgentherapia sikertelensége esetén jön más therápiás eljárás szóba. A fő-súlyt a kis dosisokra helyezi (120—200 *r* mezőnként) s minden esetben kemény sugárzást alkalmaz.

Platou és Rigler (1926) röntgensugarakkal kezelt sorozatot összehasonlítanak más módon kezelt sorozattal, amiből a röntgentherapia fölényére következtetnek. Ez a lokális és általános tünetek gyors visszafejlődésében, a kevésbbé súlyos lefolyásban és a halálozási százalék csökkenésében jut kifejezésre. Hasonló álláspontot foglalnak el *Harbinson és Lawson* (1927), akik a röntgensugárzást minden más therápiával szemben előnyben részesítik. Egy-egy ülésben 50 cm. távolságból szűretlen sugarakból $\frac{2}{3}$ epilatiós dosist, ill. $\frac{1}{2}$ H E D-t adnak. Ha nem mutatkozik azonnal javulás, úgy a sugárzást 2 nap múlva megismétlik. Az előadásukat követő diskusszióban *Soiland* szintén az erysipelas röntgentherapiája mellett foglalt állást, *Kerr és Miller* azonban az X-sugaraknak az erysipelasra gyakorolt hatását illetően kételkedésüknek adnak kifejezést. *Miller* a rendelkezésre álló irodalmat nem tartja nagyon meggyőzőnek, fél, hogy a már amúgy is irritált bőrön az alkalmazott nagy sugáradagok a folyamat exacerbatióját idézhetik elő s azon csodálkozik, hogy ugyanazt a therápiás effektust ne lehessen kisebb adagokkal is elérni. Szerzők a zárszóban kiemelik, hogy igen kis adagoktól nem várnak hatást és azt az egyedül álló felfogást hangoztatják, hogy a gyulladással alterált bőr kevésbbé érzékeny a röntgensugarakkal szemben, mint a normális. Jó eredményeket látott *Gerber és Hodges* is. (1927.)

Bolhuis (1929) akut erysipelas 20 esetében látott prompt gyógyulást, de jók voltak az eredmények chron. recidiváló erysipelasnál is (6 eset). Dosis 20% H E D, 140 k V-al, 45 cm. távolságból. Ha nem mutatkozik a hatás mindjárt a sugárzást követő napon, úgy 1—2-szer megismételi ugyanazt a dosist egymás után következő napokon.

Blumenthal szerint (1925) a röntgensugarak hatása erysipelasnál nehezen ítéltető meg, az elért eredményeket pedig egyáltalában nem tartja meggyőzőnek.

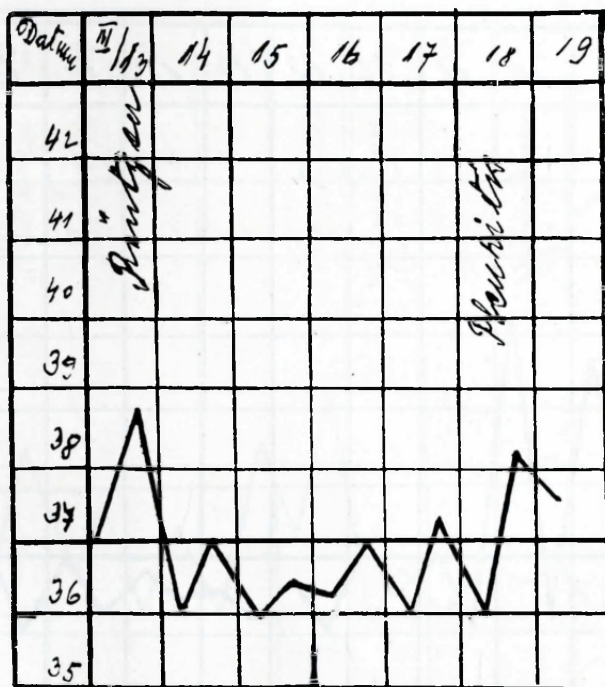
Arzt és Fuhs (1925) a röntgentherápiát nem tartják ajánlatosnak: szerintük oly élénk gyulladásos jelenségekkel járó bőrelváltozásnál, mint az erysipelasnál, még kis sugármennyiségek sem lehetnek közömbösek. Legfeljebb a többszöri recidivák után megvastagodott bőr (elephantiasis faciei) röntgenkezése jöhet szóba az egyes gyulladásos attackok közti időben, amikor a sugárzással a szövetek áthangolása mellett a nyirok-edények körüli maradékinfiltrátumok felszívódásának siettetése és ezzel az elephantiasztikus állapot javulása érhető el. (Dosis: 4—5 H, 2—3 mm. Al-al filtrálva.) Ugyanezen a nézetten vannak *Delbanco* és *Callomon* is.

Mind ebből a rövid irodalmi áttekintésből látható, a nézetek az erysipelas röntgentherápiáját illetően nem egységesek. Bár a szerzők legnagyobb része jó eredményekről számol be, nem hiányzanak olyan hangok sem, melyek a röntgentherapia ellen foglalnak állást. Kétségtelenül az irodalmi adatok még meglehetősen gyérek s a közölt esetek száma még nem elegendő végleges vélemény kialakulására. Ezek a körülmények késztettek arra, hogy a kérdéssel kissé behatóbban foglalkozzunk.

Eddig mindössze 55 betegnél alkalmaztuk a röntgentherápiát. 5 esetben lépett fel recidiva, mely esetek újbóli sugárzásnak lettek alávetve, úgy hogy tapasztalataink így módon 60 esetre terjednek ki. Ezen 60 esetünkben az erysipelasos folyamat 45-nál folyt le 7 napon belül és pedig 5 ízben 2 nap alatt, 14 ízben 3 nap alatt, 8 ízben 4 nap alatt, 6 ízben 5 nap alatt, 11 ízben 6 nap alatt és egy ízben 7 nap alatt. További 16 esetben a gyógyulás elhúzódott 8—18 napig, 1 esetünk pedig exitált. Utóbbinál azonban a halált nem az erysipelasos folyamat idézte elő (amely különben szép javulásnak indult), hanem — amint azt a sectio is megerősítette — gyomorfekély perforatio és következményes peritonitis. Az első csoportba tartozó 43 esetről a javulásnak az egyes sugárzásokkal való összefüggése annyira szembeszökő volt, hogy nem lehetett elzárkózni az elől, hogy a gyógyulás a röntgensugarak javára irandó. Lokálisan mindössze 1 : 10 hígított Bourowos borogatásokat alkalmaztunk, amelyek alatt ugyan szintén meggyógyulhat az erysipelas, de nem ilyen magas százalékban (71·6%) és nem ennyire prompt. A legfeltünőbb volt a hatás a betegek

általános állapotára és a lázmenetre. Ugyanúgy mint *Haidenhain* és *Fried.* mi is konstatáltuk a közérzet lényeges javulását; mindjárt az első sugárzás után a betegek élénkebbek, étvágyuk javul, alvásuk jobb. Ezen hatás éppen úgy, mint a hőmenetre gyakorolt hatás, a bőrtünetek regresszióját rendszerint 1—2 nappal megelőzi.

Lokálisan néha röviddel a sugárzás után a pir és oedema fokozódása figyelhető meg, de ezt csakhamar követi a gyulla-

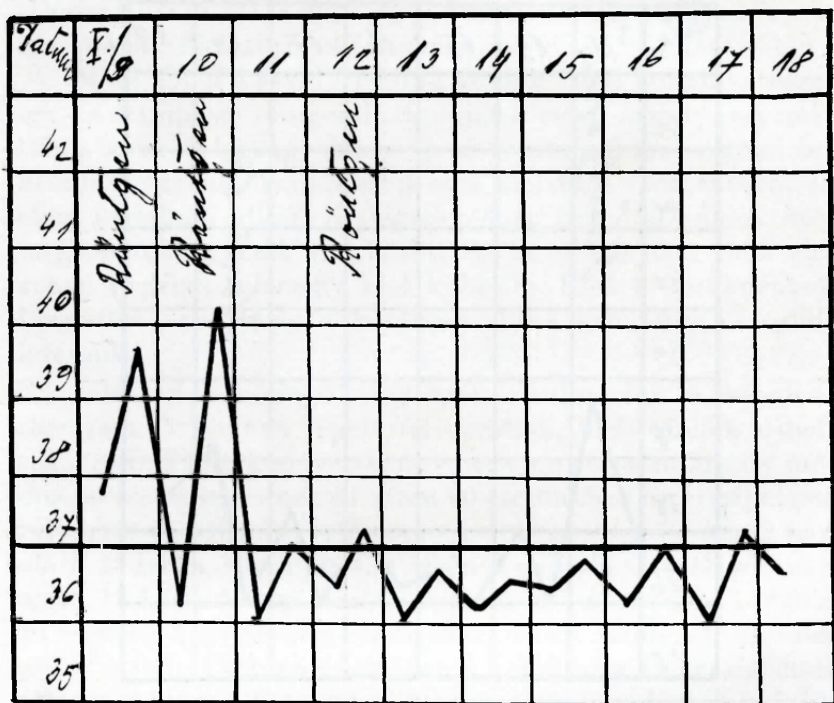


1. ábra.

dásos tünetek intenzitásának gyors csökkenése. Gyakran már $1 \times$ vagy 2×24 órával a sugárzás után az oedema visszafejlődése folytán a felhám finoman ráncolható, majd a következő napon berepedezik s nagy lamellákban kezd leválni.

A temperatura a 43 jól reagáló esetben 15-ször mutatott kritikus esést és pedig 7-szer az első napon, 3-szor a második, 4-szer a negyedik és 1-szer az ötödik napon, 6-szor gyors lytikus esést a 3.—5. napon, 8-szor pedig lassú lytikus

esést a 2.—6. napon. 6 eset folyt le láztalanul, a többi 8 esetben a leláztalanodás nem volt megállapítható, részben a már korábban fennállott lázzal járó megbetegedés (combustio III, mastitis), részben accidentalis szövődmény (toxikodermia, pneumonia), részben az erysipelasos folyamattal járó szövődmények miatt, mely utóbbiakról még később lesz szó. Azokban az esetekben is, mikor nem mindjárt az első, hanem csak ismételt sugárzásokra következett be a leláztala-



2. ábra.

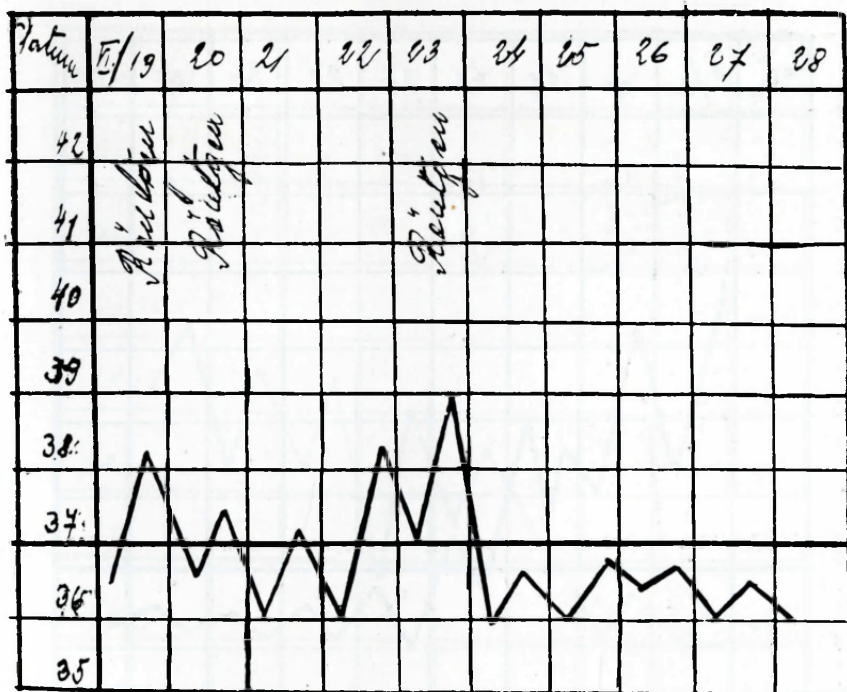
nodás, majdnem mindig konstataálható volt a temperaturának a sugárzást követő órákban való lényeges sülyedése — néha úgy, hogy a sugárzás utáni 1—2 órában még egy kis kiugrás volt észlelhető s csak azután következett a csökkenés.

A mondottak illusztrálására röviden néhány kórtörténet-kivonatot hozunk.

Gr. F., 15 é. Felvétetett a megbetegedés 3. napján (1930. III. 13.). A gyulladásos folyamat, mely bulla képződésig fokozódott, elfoglalja az

egész bal arcfélet. Temperatura felvételnél 38.9° C. Azonnali röntgen-sugárzás. Dosis 60 R, 1 mm Al, 85 kV. Temperatura még az este folyamán kritikusan leesik. (1. ábra.) A bőrfolyamat másnap halványabb, oedemája lényegesen csökkent, harmadnapra teljesen visszafejlődik.

P. J.-né, 50 é. Felvétetett a megbetegedés negyedik napján (1929. X. 9.) az egész jobb arcfélet és jobb fülkagylót, az orrot s részben a bal arcfélet elfoglaló erysipelasos folyamattal. Temperatura a röntgenezés előtt 39.6° C. Sugárzás után (80 R, 120 kV, 2 mm Al) kritikus leázatlalnodás, de másnap ismét felszökik a temperatura 40° C-ra, miközben a



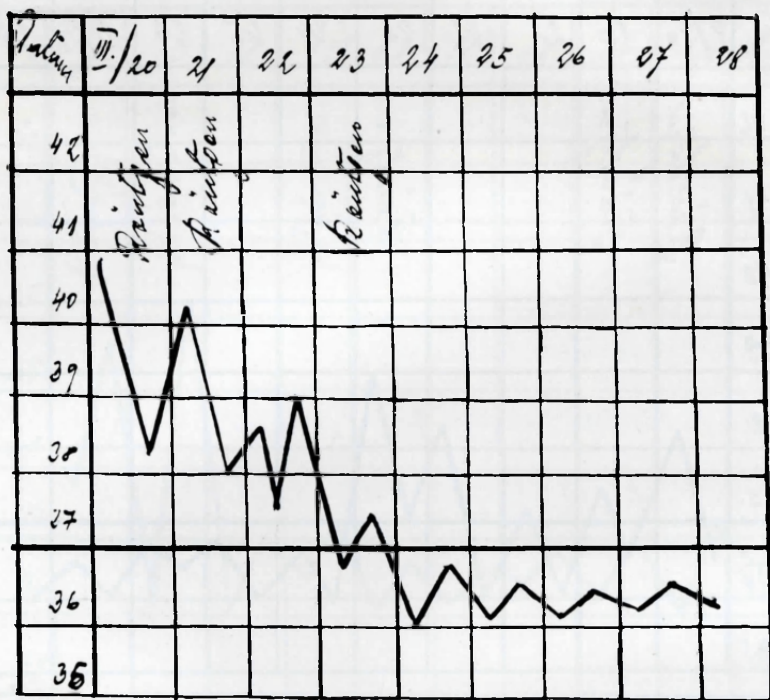
5. ábra.

folyamat a bal arcfélen ujjnyi széles sávban továbbterjed. Ismételt sugárzásra (ugyanazon dosis) újból kritikus esés. Harmadnap a beteg láztalan, de negyednap csekély subferbilitás (37.2° C), mely miatt — bár a bőrfolyamat rosszabbodást nem tüntet fel — elővigyázatosságból harmadszori sugárzást alkalmazunk. (2. ábra.) A kezelés 5. napján mindenütt megindul a lamelláris hámlás.

F. K.-né, 56 é. Felvétetett a megbetegedés 4. napján (1929. VI. 19.). Typikus erysipelasos góc a bal arcfélen kb. tenyérsi nagyságban. A temperatura 38.2° C-ról kezdetben lytikusan esik, bár a bőrfolyamat

a 2. napon még terjedést mutat. A sugárzást a 2. napon megismétljük (dosis úgy az I., mint a II. sugárzásnál 70 R, 120 kV, 2 mm Al). A 3. napon a pir mindenütt csökken, szigetekre oszlik, temperatura 37.1°C , a 4. napon azonban újbóli hőemelkedés 38.3°C -ig, mely az 5. napon fokozódik, miközben az erysipelas progrediál a homlokra és tarkójára. Ezen területek besugárzására (dosis mint fent) a temp. 39.0°C -ról leesik a normálisra s azon meg is marad (3. ábra), a bőrfolyamat pedig már másnapra részben teljesen eltűnik, részben lényegesen elhalványodik.

H. J., 26 é. Felvétel a megbetegedés napján (1930. III. 20.) Az erysipelasos folyamat a bal alszár alsó $\frac{3}{4}$ -át foglalja el. Temp. fel-

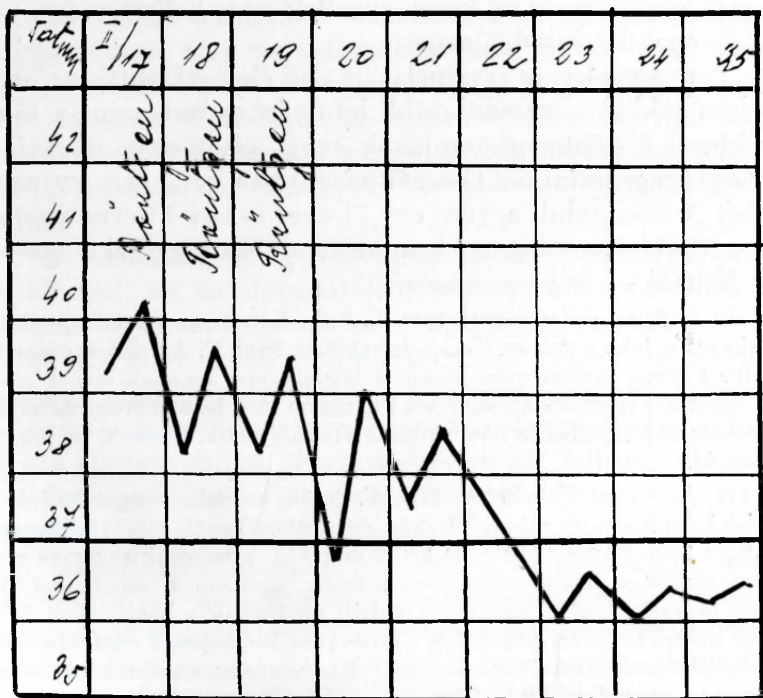


4. ábra.

vételkor 40.9°C . Első besugárzás közvetlenül a felvétel után. Ettől kezdve a temp. gyors lysisben esik s a negyedik napon éri el a normálisat. (4. ábra.) Az erysipelasos bőrterület érzékenysége az első sugárzás után megszűnik, azonban felfelé kevés terjedés konstatalható, miért a sugárzást a 2. napon megismétljük. Ezután a terjedés megállapodik, azonban a 4. napon a már erősen halványodó góc területén körülírt helyen a pir intenzívebb lesz s újból érzékenység mutatkozik. Harmadszor sugárzunk, mely után tartós javulás következik; a 6. napon már mindenütt hámlás látható. Dosis mind a három sugárzásnál 60 R, 1 mm. Al, 85 k V.

A következő eset a kevésbbé jól reagálók közül való s ilyenek lefolyásának demonstrálására szolgáljon:

P. A.-né, 47 é. Felvétel a megbetegedés 2. napján (1950. II. 17.). Bullosus erysipelas pengőnyi terjedelmű bullákkal az orron és a szomszédos arcfeleken. Temp. felvételtkor 39.1° C. Közvetlenül a sugárzás után felmegy 40.1° C-ra s lassú lysisben a 6. napon éri el a normalisat (5. ábra), miközben többször mutat a bőrfolyamat progressiót. Sugárzás az 1., 2. (70 R, 1 mm. Al, 85 kV) és 3. napon (60 R). A III. sugárzás után is volt még kevés terjedés, mely azonban újbóli sugárzást már nem tett szükség-



5. ábra.

ségessé. Ez különben sem lett volna keresztül vihető, mivel a harmadik sugárzás után röntgencsömör lépett fel többszöri hányással. Az észlelés 8. napján már csak minimális pir látható hámlassal, azonban a bal felső szemhéjon mogyorónyi abscessus mutatkozik, mely még további 7 napi kezelést tesz szükségessé. Az abscessus felléptekor a beteg már 2. napja volt láztalan s az is maradt az egész lefolyás alatt.

Bár a leláztalanodás még a 7. napon túl is bekövetkezik — így egy esetünkben csak a 9. napon esett kritikusan

a hőmérséklet, miután a folytonos progressio miatt már negyedízben sugaraztuk — mégis az egy héten belül nem gyógyuló eseteket röntgenrefraktäreknak tekintettük és a röntgentherapiát más eljárásokkal — legtöbbszörre immunserum befejskendésével — kombináltuk. Több esetben így prompt leláztalanodást és a bőrfolyamat megállapodását értük el, mindamellett maradt néhány eset, melyet sem serummal, sem egyéb beavatkozással (urotropin, glycopyllin, lokálisan argentum nitr. ecsetelés etc.) megállásra nem lehetett bírni, hanem symptomatikus kezelés mellett meg kellett várni, míg a folyamat kitombolja magát.

Tudvalevőleg az erysipelas az első életévekben és az öregkorban sokkal rosszindulatúbb lefolyást mutat, mint a többi években. A röntgentherapiának tehát elsősorban itt kell a fölényét megmutatnia. Összeállításunkban két 5 éves gyermek és két 70 éven felüli egyén: egy 71 éves és egy 73 éves asszony is szerepel; az eredmény — mint az alábbi kórrajzkivonatokból látható — teljesen kielégítő.

L. J., 5. éves. Felvétetett 1929. X. 5-én. Két napja fennálló bullosus erysipelas a jobb alszáron. Temp. felvételkor 38.6° C. Az első sugárzástól kezdve a temp. lytikus esést mutat, a bőrfolyamat azonban terjed, miért is a sugárzást egymásután következő napokon még kétszer megismételjük. Negyedik nap láztalan, a bőrelváltozás visszafejlődik. Dosis 80 R, 120 kV, 2 mm Al.

R. J., 5 éves. Felvétetett 1929. V. 20-án, a jobb combon levő I. és II. fokú égési sérülés miatt. VI. 5-én erysipelas. Temp. 39.1° C. Sugárzás VI. 5. és 7-én. (Dosis 100 R, 120 kV, 2 mm Al.) A második sugárzás után leláztalanodik, a bőrfolyamat visszafejlődik, azonban 4 nap múlva (VI. 11-én) remissio 39.9° C. temp.-val. Újbóli sugárzásra a hőmérséklet kritikusán lecsökken; kevés terjedés miatt a következő két napon a sugárzást más-más beállítással ismételjük. (Dosis 70 R). Negyedik nap a bőrfolyamat véglegesen visszafejlődik.

B. J.-né, 71 éves. Felvétetett 1929. XII. 25-én. Egy napja fennálló bullosus erysipelas a bal arcfélen, fülkagylón és halántékon. Temp. 39.7° C. Sugárzás lágy sugarakkal (84 kV, 1 mm Al). Dosis 60 R. Az első sugárzás után a besugárzott területek ugyan halványodnak, a folyamat azonban a homlokra és a hajás fejbőrre terjed át, a temp. pedig felszökik 40.4° C-ra. A sugárzást más-más beállítással még háromszor megismételjük. 4. napon láztalan, 6. napon a bőrfolyamat mindenütt hámlik.

J. J.-né, 73 éves. Felvétetett 1930. II. 18. 2 napja fennálló bullosus erysipelas a bal arcfélen és a jobb arcfél med. egyharmadában. Temp. 39.2° C. Sugárzás 3 egymásután következő napon. Dosis mint az előbbi esetben. A hőmérséklet az első sugárzás után néhány órával felszökik

39-8° C-ra, majd gyors lysissel 3 nap alatt láztalanná válik a beteg. A bőrfolyamat az I. sugárzás után úgy intenzitásában, mint extensitásában fokozódik, a II. sugárzás után már csak kevés terjedés van, az előző napon sugárzott mezők halványodnak, a beteg az éjszakát jól tölti. A megbetegedés 4. napján mindenütt hámlás.

Említettük már, hogy 5 esetben lépett fel recidiva, melyek közül egy eset jelen összeállítás lezárása után másodízben is jelentkezett; utóbbinál a recidivák 4. illetve 2 havi időközökben léptek fel. Úgy látszik tehát, hogy a röntgensugárzás a recidivák gyakoriságára semmi befolyást sem gyakorol. Ami már most ezen recidivák viselkedését illeti az újabb röntgensugárzás alatt, úgy azt kell mondanunk, hogy a hatás ugyanúgy, sőt legtöbbször még gyorsabban következik be, mint friss eseteknél. Természetesen ez utóbbi körülményből semmi következtetést sem szabad levonni, hiszen tudjuk, hogy a recidivák legtöbbször amúgy is enyhébb lefolyásúak szoktak lenni.

A complicatiók gyakoriságában sem konstatálhattunk csökkenést, sőt az abscedálást illetően — amit 8 esetben észleltünk — az a benyomásunk, mintha gyakrabban fordult volna elő, mint egyéb therapia kapcsán. Tekintettel azonban, hogy az abscedálás gyakran a folyamat lokalizálását jelenti, nem szabad még ezen complicatiót a röntgentherapia hátrányára elkönyvelnünk. Ezen abscessusokat jellemzi a tünetek szegénysége és az enyhe lefolyás, amire *Pordes* hívta fel a figyelmet egyéb acut gyulladások röntgenkezelése kapcsán tett tapasztalatai alapján. Szemben a befolyásolatlan esetek abscessusaival, melyek élénk gyulladásos tünetek kíséretében a folyamat kulminációja idején jelentkeznek, ezek többször a leláztalanodás szakában lépnek fel, a további leláztalanodást nem befolyásolják vagy legfeljebb csekély subfebrilis temperaturákat tartanak fenn, a gyulladásos jelenségek (pir, oedema) igen kismértékűek s a beteg általános állapotára nincsenek kihatással.

Az egyéb szövődmények a következőképen oszlanak meg: 1 esetben lymphangitis és lymphadenitis, 2 esetben phlegmone, 1 esetben otitis media, 1 esetben otitis media és nephritis és 1 esetben polyarthrititis septica.

Az adagolásban az idők folyamán a betegágynál tett tapasztalatok alapján kisebb változtatásokat eszközöltünk,

melyek úgy a sugár-qualitásra, mint a quantitásra vonatkoznak. Kezdjük a kezelést 120 kV feszültséggel, 2 mm Al szűrővel, 50 cm focus-bőr távolság mellett. Dosis 70—150 R.

A kisebb dosisokkal általában jobbak voltak az eredmények. A dosis meghatározásánál különben mértékadó a gyulladás intenzitása. Minél hevesebb a folyamat, annál kisebb legyen a dosis; különösen, ha vesiculatio is van jelen, a 70 R-et semmiesetre sem szabad túllépni.

A későbbiekben a feszültséggel és szűrővel lejjebb szálltunk s 60 kV eff. feszültséggel 1 mm Al szűrő alkalmazásával 22 cm focus távolságból végeztük a sugárzást. Az alkalmazott sugármennyiség $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ HED (60—90 R) között ingadozott. Az eredmények ezzel a lágyabb sugárzással legalább is olyan jók voltak, mint a fenti keményebb sugárzással, de feltétlenül előnyük, hogy a szükséges adagot rövidebb idő alatt lehet a betegnek megadni, azonkívül sokkal kisebb a kellemetlen mellékhatások, nevezetesen a röntgensömör veszélye. Igaz, hogy a szóban forgó kis dosisok még kemény sugárzás esetén sem igen okoznak röntgensömört, mindazáltal 120 kV-val végzett sugárzásoknál két ízben is észleltük; az egyik esetben a II. sugárzás után (70 R) hányinger, a másik esetben pedig az első kivételével az összes többi sugárzások (80, ill. 120 R) után hányás és rosszzullét lépett fel.

Fried $\frac{1}{2}$ mm zink vagy $\frac{1}{2}$ mm Cu + 1 mm Al-al szűrt kemény sugárzást (100—160 kV eff.) használ. *Haidenhain* azonban megjegyzi, hogy gyenge vagy középerős szűrővel, alacsonyabb vagy magasabb feszültséggel ugyanazokat a therapiás eredményeket lehet elérni; szerinte a hatékony sugárzás alsó határa eddig még nincs is megállapítva.

Azon reményben, hogy talán még lágyabb vagy egészen lágy röntgensugarakkal is sikerül gyógyító hatást gyakorolnunk, az ú. n. Bucky-sugarakat is bevontuk therapiás kísérleteinkbe, azonban egy jó eredménytől eltekintve a többi esetben a sugárzást követőleg oly rohamos terjedés volt konstatálható, hogy tanácsosnak láttuk a Bucky-sugarakat az erysipelas therapiából teljesen kikapcsolni.

A sugárzások számát illetően szintén nem egységesek a vélemények. *Schrader* álláspontja, hogy egyszeri, helyesen megválasztott dosis teljesen elegendő a gyógyulásra, a gyakorlatban legtöbbszörre nem válik be. Csak igen ritkán fordult elő, hogy egyszeri sugárzással — akár kemény, akár lágy

sugarakból, akár kisebb akár nagyobb adag alkalmazásával — célt értünk volna. Erre az eshetőségre legfeljebb akkor számíthatunk, ha a beteget a folyamat fellépésének első napján kapjuk kezelésbe. Egyébként majdnem mindig a sugárzás megismétlése válik szükségessé, melynek kapcsán a progressio folytán mindig más és más terület kerül sorra; a már egyszer besugárzott mező újbóli sugárzásának a szükségessége ritkán fog adódni.

Az ismétlések időrendjére vonatkozólag sem lehet minden esetre érvényes direktivákat felállítani. Sem a napontai ismétléshez (*Hesse—Bolhuis*), sem a 2, 3, vagy 4 napos (*Harbinson és Lawson, Fried*) intervallumokhoz nem szabad mereven ragaszkodni, hanem a sugárzási programmot mindig az adott helyzethez mérten kell megállapítani. Az első sugárzást követő napon rendszerint még több-kevesebb terjedés szokott lenni, ami újbóli sugárzást tesz indokolttá; ezután, ha nem is következik be a teljes visszafejlődés, legalább is hosszabb-rövidebb nyugalmi állapotra számíthatunk, úgy, hogy a 3. napon legtöbbszörre szünetelhetünk a sugárzással. Előfordulhat azonban, hogy 3—4 egymásutáni napon kell a sugárzást megismételni. Semmiesetre sem szabad a röntgentherapiát erőszakolni; ha 3—4 sugárzásra még nem mutatkoznék lényeges javulás, úgy ne késlekedjünk az egyéb therapiás beavatkozásokkal. (*Streptococcusserum*, etc.)

Igen fontos a környező egészségesnek látszó bőrnek az erysipelasos góccal egyidejűleg történő besugárzása, amiben a legtöbb szerző egyetért. Mint tudjuk, az erysipelasstreptococcusok kirajzanak az erysipelasos gócból s a nyirokrések útján terjednek tova, úgy, hogy már több cm-es körzetben is fellelhetők a gyulladásosan alterált terület körül. *Harbinson* és *Lawson* 5 cm-nyi, *Fried* tenyérszéles sávot sugaraznak az egészségesnek látszó bőrből. Mink a sugárzásokat minden védelem nélkül végeztük. Az általunk alkalmazott kis sugármennyiségeknél a környezet védelme teljesen felesleges; ez legfeljebb akkor jöhet szóba, ha szomszédos területek ismételt sugárzása folytán valamely sugárérzékeny szerv nagyobb sugáradagoknak volna kitéve. Így pl. a pariet. és front. mezők ismételt sugárzása esetén ajánlatos lesz a szemek védelme, áll és mandibuláris tájak ismételt sugárzásánál a gége védelme, etc.

Nagy kiterjedésű erysipelasok esetén úgy jártunk el, mint *Fried* és *Schrader*, amennyiben a folyamatnak csak a tova-terjedő széleit vettük sugárzás alá.

Ismételten kísérletet tettünk prophylacticus sugárzással, vagyis a góc távolabbi környékének a besugárzásával a tova-terjedés megakadályozása céljából, az eredmények azonban egyáltalán nem voltak kielégítők.

*

Igen érdekes kérdés a röntgensugaraknak acut gyulladásoknál való hatásmódja, mely máig sem nyert még teljes tisztázást. *Haidenhaim* és *Fried* a fősúlyt általános immunisatorikus folyamatokra helyezik, melyek kifejezője a vérserum bacteriumölő képességének fokozódása. Szerzők ezt a fokozott bactericidiát a vizsgált esetek $\frac{2}{3}$ -ában találták meg; maximumát 48 órával a sugárzás után éri el, vagyis ugyanakkor, mikor rendszeren a klinikai javulás is meg szokott indulni. Ez a fokozott bactericidia csak áramló (élő) vérben lép fel; serum in vitro sugarazva, ilyen tulajdonságokat nem tüntet fel. Ezzel azonban a szerzők nem azt akarják mondani, hogy a gyógyulás csak erre a fokozott bactericidiára vezetendő vissza, hanem ebben csupán egyik kísérletileg is megfogható megnyilvánulását látják azoknak a kémiai, kolloidális és fizikális folyamatoknak, melyeknek összessége eredményezi a gyógyulást. A bactericidia mint ilyen valószínűleg nem is primär, hanem a serum valamely előre ment állapotváltozásának a megnyilatkozása. A lokális hatás fokozott bacteriolysisban és phagocytosisban, továbbá a proteolyitikus fermentumok megszapordásában jut kifejezésre; utóbbi körülményre vezetendő vissza a gyulladásos gócok gyakori gennyes beolvadása.

Pordes az immunisatorikus folyamatoknál szereplő antitesteket a leuko- és lymphocytákból származtatja. A röntgenhatás tehát *Pordes* szerint úgy folya le, hogy az infiltratum sejtsínei, nevezetesen a leuko- és lymphocyták szétesnek, amihez ezen sejtek nagyfokú radiosensibilitása miatt már az alkalmazott kis dosisok is elegendők, a szétesés kapcsán pedig az ezen sejtekben praeexistáló antitestek szabadabbá válnak. Ezen felfogását *Franz Freund*-dal együtt kísérletileg is beigazolja oly módon, hogy béka dorsalis nyirokszákjában asepti-

kus gyulladást idéz elő, s az így nyert exsudatumot paraffinozott ampullákba töltve, ugyanolyan intensitású röntgensugárzásnak teszi ki, mint amilyent acut gyulladások kezelésénél szoktunk használni. Az eredmény az volt, hogy a besugárzott ampullákban mindig kifejezetten nagyobb volt a leukocyta-szétesés, mint a kontroll ampullákban. Ezenfelül nevezett sejtek szétesése folytán a szövetek feszülése csökken, ami viszont a fájdalom enyhülésében fog kifejezésre jutni.

Pordesnek ez a felfogása nem talált általános elfogadásra. *Martius* mint egyedüli biztosan kimutatható sugárhatást gynäkologiai gyulladásoknál a lymphocyták szétesését jelöli ugyan meg, nyitva hagyja azonban a kérdést abban az irányban, hogy micsoda folyamatok játszódnak le ezen szétesés és a gyulladás lezajlása között. *Fried* szerint még vitás, vajjon a bacteriumölő fermentumok a leukocytákból származnak-e, vagy a besugárzott szövetek fokozott funkciójának a productumai. *Motojima* azzal érvel, hogy ha a leukocyta-szétesésnek jutna a döntő szerep, úgy nagy dosisoknak hatásosabbaknak kellene lenniök, mint a kis dosisoknak, pedig ennek épen az ellenkezőjét látjuk. Szerző a hőhatásnál észlelhető analogiára utal: meleg behatására is előbb a magvak festődése csökken, vagyis nem a protoplasma megy előbb tönkre, amint ahogy azt a gyulladás normális lefolyásánál látjuk, hanem a mag. A hatás hasonlatossága mellett szól továbbá az egymást kiegészítő hatás a két gyógytényező kombinált alkalmazásánál, valamint az a körülmény, hogy úgy a röntgensugarak, mint a meleg az abscedálást, különösen hosszabb ideje fennálló heveny gyulladások esetén siettetik. *Dresel* és *Freund* már határozottabb formában mondják ki, hogy a baktericid anyagok nem csupán a leukocytákból, hanem más sejtekből is származhatnak. A baktericidiát illetően ugyanazt a viselkedést konstataálták, mint parenterális fehérje terapia után.

Holthusen a röntgenhatás magyarázatára szintén immunisálási folyamatokat vesz fel és pedig a proteintestek, illetőleg azok szétesési termékei által feltételezett nem specifikus immunisálást. A humorális immunisálás mellett azonban éppen úgy, mint a parenterális fehérje terapiánál, a celluláris gyulladásgátló hatás is figyelembe veendő. Legalább is emellett szólanak azok a kísérletek, melyek szerint előrement

röntgensugárzás után az intracután alkalmazott ingerekre reactio gyengülés észlelhető. *Hajós*nak sikerült anaphylaxiás tengeri malacoknál 5 órával a reinjectio előtt végzett röntgensugárzással (2—10% H E D) az anaphylaxiás shockot elkerülni, vagy legalább is lényegesen enyhébb lefolyásúvá tenni.

Hasonló álláspontot foglalnak el *Kaznelson* és *Lorant*, *H. Meyer*, *Heimann*, *Kroetz*, *Gerber* és mások. Ezzel szemben *Wagner* — bár helybenhagyja, hogy nagyobb dosisok adásánál tényleg fennáll ez a mechanizmus — kis dosisoknál, mint amilyeneket acut gyulladásoknál alkalmazunk, nem látja teljesen beigazolva a peranterális fehérje hatást. Következtetéseit pontos vérvkép analysisekre fekteti, melyekből az tűnik ki, hogy a negatív phasist jellemző stigmák a qualitativ képből hiányzanak s csak a leukocyták összmennyisége viselkedik mindkét esetben hasonlóan. A klinikai lefolyásban (vizsgálatai gynaekologiai esetekre vonatkoznak) a gócreactio hiánya és a besugárzást követő átmeneti temperatura emelkedés elmaradása szólna a negatív phasis hiánya mellett.

Újabban mind több figyelmet fordítanak a reticulo-endotheliális systemára (*Wagner*, *Kerr*), miután tudjuk, hogy mint ferment termelési helynek jelentékeny szerepe jut a fertőző betegségek elleni küzdelemben, már pedig egyes szerzők szerint (*Stephan*, *E. A. Schmidt* és *Lenz*) kis dosisokkal a reticulo-endotheliális systemára stimulálólag lehet hatni.

Egyesek (*Wagner*, *Liebersohn*) a vegetativ idegrendszerben bekövetkezett tonusváltozásnak, mások (*Kohler*, *Miescher*) az elektrolytek állapotában bekövetkezett physiko-chemiai változásoknak tulajdonítanak jelentőséget a hatásmechanizmusban.

Míg az eddig említett szerzők a lokális hatás mellett az általános hatásban igen fontos tényezőt látnak, addig mások vagy teljesen tagadják ezen kis sugáradagok általános hatását, vagy legalább is teljesen alárendelt jelentőségűnek tartják. *Schrader* a röntgensugarak kedvező hatását azzal magyarázza, hogy a sugárzással a sejtek normális, a gyulladás folytán esetleg még bénított funkcióját fokozzuk. *Fraenkel* és *Nissnjevitsch* csak lokális hatásról beszélnek; a vér baktericid képességét nem találták a sugárzás után fokozottnak. *Eckstein* azt

hiszi, hogy a jó hatást a röntgensugarak fájdalomcsillapító hatására kell visszavezetni.

Hogy némi betekintést nyerjünk a röntgensugarak hatásmechanismusába acut gyulladásoknál, a legközelebb fekvő gondolat a lokális elváltozásnak morphologiai szempontból való vizsgálata. Ennek a vizsgálatnak azonban sajnos némileg határt szab az a körülmény, hogy erysipelasnál nem lehet oly gondtalanul végezni a biopsiát, mint más acut folyamatoknál. Mindenesetre ajánlatos kevésbbé heves gyulladásokkal járó eseteket erre a célra kiválasztani.

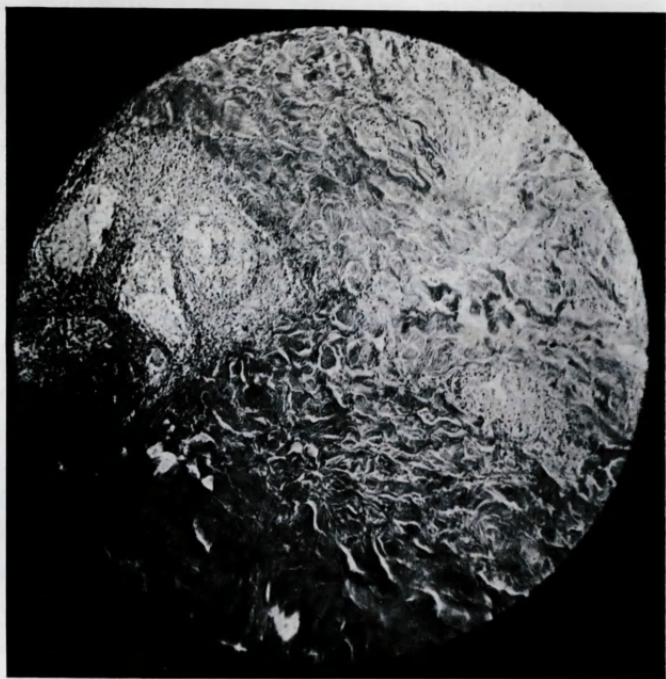
Praeparátumaink emlő erysipelasból származnak. A folyamatot mastitis előzte meg, mely miatt 1929. XII. 12-én incindálták az emlőjét. Az incisios seb már hegesen begyógyult, a mastitis teljesen visszafejlődött, midőn 6 héttel később erysipelas miatt vétetett fel a klinikánkra. A góc tenyérnyi nagyságban terül el az emlőbimbó körül, élénk piros s a szélein kissé kiemelkedik. A beteg felvételekor láztalan. Az excisiót közel a góc széléhez végeztük.

A hámban intercellularis oedema, mely helyenkint erősebben kifejezett s a szarurétegnek hólyag alakjában való leemeléséhez vezet; ezeken a helyeken a magfestés kissé halványabb, a sejtek között pedig gyér számban leukocyták láthatók. A hólyagocskák hol csekély, hol nagyobb számban tartalmaznak sejtes elemeket, főleg leukocytákat, miáltal itt-ott kis pustulák keletkeztek a Malpighi-réteg és a szaruréteg határán. A basalis-réteg pigmenttartalma normális.

A cutis felső $\frac{2}{3}$ -át főleg lymphocytákból, kisebb számban leukocytákból álló infiltratum foglalja el, mely legnagyobb-részt az erek körül rendeződik el. A véredények, részben a nyirok edények is erősen tágultak, a subpapillaris érhálózatban néhol thrombus képződés látható. A sejtes infiltratiót erős oedema kíséri, minek folytán a kötőszöveti nyalábok közötti hézagok kitágultak, sőt helyenként egész kis lacunák jöttek létre. A kollagennyalábok helyyel-közzel kissé felrostozottak, egyéb degenerációs jelenségeket azonban nem mutatnak. A rugalmas rostok a stratum papillare és subpapillareban megrítkultak, halványan festődnek, az erősebben infiltrált területeken szakadozottak, vagy teljesen hiányzanak.

A cutis alsó $\frac{2}{3}$ -ában és részben még a subcutisban is szorosan az erek és a függelékes szervek körül lokalizált infiltratum látható, mely túlnyomólag lymphocytákból áll. (6. ábra.)

Függelékes szervek. A szőrtüszőket helyenként a fent már említett infiltratum veszi körül, mely egyes tüszők körül vastag köpenyt alkot. A faggyúmirigyek a gyulladásos folyamat áldozatául estek. Kevésbé kifejezett a beszűrődés a verejtékmirigy glomerulusok körül; egyes tubulusok sejtjei halvá-



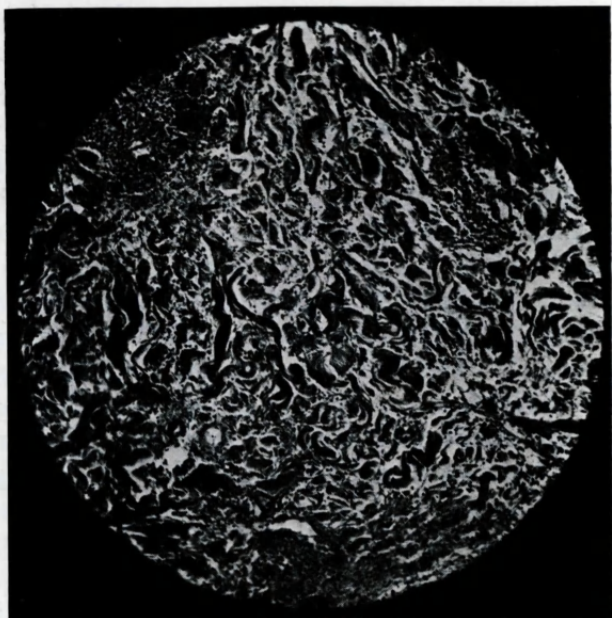
6. ábra.

Metszet a cutisból a sugárzás előtt. Perivasc. és perifollic. lymphocytás infiltratum.

nyabban festődnek, a membrana propriáról leváltak s közöttük szórványosan leuko- és lymphocyták láthatók.

A beteg két besugárzást kapott (Dosis : 60 R, 85 kV, 1 mm Al) és pedig egyet a megbetegedés első és egyet a második napján. Harmadnapra teljesen láztalan s az erysipelasos góc is kezd halványodni. Ekkor, vagyis 48 órával az első excisio s 24 órával az utolsó röntgenezés után, végezzük a második

excisiót, szintén közel a góc széléhez. A röntgenezés előtti állapottal összehasonlítva a változást röviden a következőkben foglalhatjuk össze: A hám oedemája csökkent, vesicula-, illetőleg pustulaképződés sehol sem látható. A stratum papillare és subpapillareban a capillarisok tágulása kissé fokozódott. Feltűnő, különösen a cutis mélyebb rétegeiben, az infiltratum viselkedése. A sugárzás előtti meglehetősen compact perivascularis és perifollicularis infiltratum erősen fellazult, a sejtek jelentékeny része a collagen nyalábok között



7. ábra.

Metszet a cutisból a sugárzás után. Fellazult infiltratum, erős interfibrillaris oedema.

— melyek az oedema következtében erősebben széttolattak — tovább vándorolt, egyben lényegesen megnövekedett a halvány megfestést adó chromatinszegény lympho- és leukocyták száma. (7. ábra.)

Ilyen irányú vizsgálatokat az irodalomban nem találtam, amint hogy általában az acut gyulladások röntgenhistológiájára vonatkozó vizsgálatok még meglehetősen gyérek. *Moto-*

jima kísérleti úton tanulmányozta a kérdést, úgy, hogy nyúl-fülön fonalak bevarrásával idézett elő gyulladást, amit különböző röntgensugáradagokkal kezelt és a gyógyulási folyamatot histológiai praeparátumokon kísérte figyelemmel. 10—50% HED alkalmazásánál nagyjából ugyanazon elváltozásokat konstataálta, amikről előbb az erysipelas-praeparátumokon beszámoltam.

Ami a sugaraknak a bacteriumokra való hatását illeti, úgy már eleve feltehető, hogy ezen kis sugármennyiségektől direkt baktericid hatás nem várható. *Bolhuis* szerint a leg-erősebb sugárzás sem hat a coccus kulturákra. *Motojima* a kinövő kolóniák sűrűségéből arra vél következtethetni, hogy a röntgensugarak, ha nem is bakteriumölő, de mindenesetre növekedésgátló hatást fejtenek ki.

Eseteinkben a sugárzás után végzett oltások legtöbbszörre pozitív eredménnyel jártak. Bullosus erysipelasnál több nappal a sugárzás után, midőn a folyamat klinikailag már lényeges javulást mutatott, az egyik már beszáradóban levő hólyag alapjáról oltottunk s tiszta streptococcus kulturát kaptunk, mely a kolóniák sűrűségében sem különbözött a sugárzás előtti kulturától. Ezzel szemben viszont egy másik esetünkben a több helyről vett gennyes punktatum teljesen sterilnek bizonyult. *Heidenhain* és *Fried* kiterjedt anyagon, mely sebészi és gynaekológiai gyulladásokat ölel fel, azt tapasztalták, hogy beolvadás esetén a genny legtöbbszörre steril; ezt a jelenséget a vér és genny fokozott baktericidiájára vezetik vissza. Igaz, hogy ezt az észlelésüket mások (*Wagner, Theodor, Cramer* és *Kalkbrenner*) nem tudták megerősíteni.

Hogy vajjon vannak-e általános hatások, s milyen természetűek azok, annak megállapítására legalkalmasabbnak tartottam a vér cytológiai vizsgálatát.

Befolyásolatlan erysipelas eseteken *Neumann* és *Gundermann* végeztek pontos vérkép vizsgálatokat. Fontos a vérképben a leukocyták számarányának eltolódása. Súlyosabb esetekben nagyobb fokú neutrocytosis és erősebb bal felé való eltolódás észlelhető. A lelázatalanodást és a krízist egy-két nappal megelőzi a leukocyták számának zuhanása. A rekonvalescenciát jellemzi a magas lymphocytosis, az eosinophylok

újbolí megjelenése és normális polynukleáris kép. A lymphocytosis még sokáig áll fenn a fertőzés lezajlása után.

A röntgensugárzás hatására bekövetkező vérkép változások tanulmányozására 7 esetet tettünk rendszeres vizsgálat tárgyává. A vizsgálatokat 24, illetőleg 48 órával a sugárzás után végeztük. A rövidség kedvéért csupán 2 esettel kívánok foglalkozni, mivel a többieknel nagyjában ugyanazt a lefolyást találjuk.

J. J.-né, 47 éves. Felvétele (II. 18-án) előtt 2 nappal kirázta a hideg, másnap vörösödni kezdett az arca. A folyamat elfoglalja az orr hátát, a bal arcfelet és a jobb arcfél egyharmadát. A bal arcfélen elszórtan lencsenyi hólyagcsák.

Vérkép a sugárzás előtt:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
4,400.000	10.000	—	—	—	—	10.5	68	15	6.5

Röntgensugárzás: 70 R.

Másnap (II. 19.) a folyamat progrediál, miért is a sugárzást megismételjük: Dosis 60 R.

II. 20-án még mindig kevés terjedés. Vérkép:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
5,000.000	7.000	—	—	—	—	10	61	16	13

Röntgensugárzás: 60 R.

II. 21-én. Mindenütt halványodás észlelhető, mely másnap folytatódik. Vérkép:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
4,260.000	5.000	—	5	—	—	8	47	35	5

Ez a kép tipikus lefolyását mutatja a középsúlyos eseteknek. A sugárzás előtt mérsékelt leukocytosis elég kifejezett neutrocytosissal, a „stab“-ok megsaporodásával és a lymphocyták csökkenésével. A kép a harmadik röntgensugárzás után

egy csapásra megváltozik; a lymphocyták jelentékenyen megsaporodnak, egyben tekintélyes százalékban eosinophylok lépnek fel, a neutrocytosis pedig neutropeniának ad helyet.

H. J.-né, 46 éves. Felvétetett II. 24-én. Két nappal előbb hidegrázás, majd a következő napon az orra vörösödni kezdett. A folyamat elfoglalja az orrot, homlokot és mindkét arcfelet egész terjedelmében. Az arcon usque mogyorónyi bulák láthatók, a szemhéjak teljesen bedagadtak.

Vérkép a sugárzás előtt (II. 27-én):

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
4,000.000	7.600	—	—	—	—	23	61	13	3

Röntgensugárzás: 60 R.

II. 28. Vérkép:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
4,180.000	6.400	—	—	—	—	21	59	17	3

Röntgensugárzás: 60 R.

III. 1. Terjedés nincs. Vérkép:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
3,200.000	6.000	—	—	—	—	12	55	25	8

III. 2. Stat. idem. Röntgensugárzás: 60 R.

III. 3. Terjedés a nyakra. Vérkép:

Vörös véresejt-szám	Fehér véresejt-szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
4,220.000	7.500	—	—	—	—	14	72	13	1

III. 4-én kevés terjedés, 5-én a folyamat halványodik, de 6-án áttérjed a tarkótájra, miért újbóli röntgensugárzás válik szükségessé. Dosis: 60 R.

III. 7. Vértkép:

Vörös vérsajt- szám	Fehér vérsajt- szám	Baso.	Eo.	Myel.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mono.
3,880.000	4430	—	—	—	—	8	49	39	4

Ugyanakkor a folyamat halványodik s tartós javulásnak indul.

A súlyosabb fertőzést a vértkép is elárulja, amennyiben alig mutat valami regeneratív tendenciát. Úgy az első, mint a második sugárzás után mutatkozik ugyan annak hatásaként a neutrophylók csökkenése, ill. a lymphocyták számának emelkedése, azonban sem lymphocytosistról, sem neutropeniáról nem lehet szó. A klinikai képben az ezzel parallel beállott javulás nem is volt tartós, aminek megfelelően a vértképben ismét a sugárzás előtti állapot fejlődik ki s csak negyedszeri sugárzásra következik a tartós javulást jelző lymphocytosis és neutropenia.

A vértkép ilyen módon nemcsak használható indikátorja a röntgenhatásnak, hanem egyben prognostikai következtetéseket is megenged, amennyiben kifejezett lymphocytosist a tartós javulás jeleként könyvelhetünk el. Ez a lymphocytosis a klinikai javulást néha meg is előzheti.

Ezen vértkép vizsgálati eredmények nagyjából összhangban vannak más szerzőknek (*Wagner, Klaffen, Cramer és Kalkbrenner, Heim*) egyéb akut gyulladásoknál tett tapasztalataival. Említésre érdemes, hogy *Godkewitch* a Besredka-féle antivirussal kezelt erysipelas betegein a vértképváltozásokat illetően szintén hasonló eredményekre jutott.

Lássuk ezek után, hogy az észlelt elváltozásokból milyen következtetéseket vonhatunk le a röntgensugaraknak akut gyulladásoknál való hatására vonatkozólag. A histologiai praeparatumok alapján legközelebb fekvő gondolat, hogy egy a capillarisokra gyakorolt hatást vegyünk fel; a capillarisok fokozott tágultsága a sugárzás utáni készítményekben legalább is emellett látszik szólani. A capillarisok ezen változásának következménye nagyobbfokú savókilépés, mely az infiltratum fellazulásához és mobilizálásához vezet s az infiltratum sejtjei a tágult interfibrilláris hézagokba sodortatnak.

A halványabb magfestésből kétségtelenül arra következtethetünk, hogy nagyobbfokú leuko- és lymphocytá szétesés megy végbe. Vajjon ez a szétesés az oedemára vezetendő-e vissza, hogy pedig direkt röntgensugárhatás, arra nem könnyű a válasz. De mindenesetre az a körülmény, hogy más behatásoknál is, melyek fokozott oedemához vezetnek (pl. hőhatásnál) szintén megtaláljuk ezt a fokozott szétesést, a röntgensugarak egyedüli hatása ellen szól s legfeljebb a szétesési processus siettetése írható a direkt röntgensugárhatás javára.

Az elmondottak alapján tehát joggal feltehető, hogy az akut gyulladások therápiájában szereplő kis sugármennyiségek is gyulladás útján hatnak és nincs semmi okunk valamilyen speciális, a röntgensugarakra charakteristikus hatásmechanismus felvételére. A röntgensugarak tehát a természetes gyógyulási folyamat fokozásával a lefolyás siettetéséhez fognak vezetni. *Pordes* azon felfogása tehát, hogy az alkalmazott dosisok nem okoznak gyulladást s a hatást a radiosensibilis leuko- és lymphocyták szétesésével szabadabbá váló antitestekben, ill. az ilyen módon felfokozott serologiai immunitásban kell keresnünk, a szigorú tudományos kritikának nem áll helyt.

Hogy ezen lokális hatás mellett általános hatás is szerepel, az a vérképváltozásokból kétségtelenül következik. Ezen általános hatások legfontosabbja — mint az *Heidenhain* és *Fried* vizsgálatai alapján felvehető — általános immunisatorikus folyamatokon nyugszik. Nehezebb már annak a kérdésnek az eldöntése, hogy specifikus vagy aspecifikus immunitásról van-e szó. A nehézségek elsősorban az erysipelasstreptococcus biológiai sajátosságain alapulnak, melyek a specifikus immunserológiai vizsgálatoknak igen nagy akadályokat gördítenek az útjába. Közelebb hoz a kérdés megoldásához a klinikai megfigyelés és a cytológiai vérvizsgálat, melyekből kitűnik, hogy a hatás ezeknél a kis dosisoknál is sok tekintetben emlékeztet a parenterális proteintherápia hatására. A klinikai képen több esetben volt alkalmunk a két fázisú lefolyást észlelni, amikor is a primär negatív fázis egyrészt a gyulladásos tünetek fokozódásában, másrészt a temperaturának közvetlenül a sugárzás után való emelkedésében jutott kifejezésre. A vérkép szintén több hasonló vonást tűn-

tet fel a parenteralis proteintherápia utáni vérképváltozásokkal, nevezetesen az összes leukocyták számát, a lymphocyták és eosinophylok viselkedését illetően. Kétségtelen, hogy vannak eltérések is, így főleg a neutrophyl leukocyták és a „Stab“-ok viselkedésében, melyek parenterális proteininjekciók után előbb kifejezett emelkedéssel reagálnak. Mielőtt azonban ezen eltérésekből a parenterális proteinhatás ellen foglalnánk állást, mint azt *Wagner* teszi, meggondolandó, hogy a röntgensugárzás utáni vérképváltozások nemcsak a sugárzás intenzitásától, hanem a besugárzott terület volumenjétől, a besugárzás helyétől s a kiindulási vérképtől is függenek. De mérlegelés tárgyává teendő az a körülmény is, hogy ha a parenterálisan adott proteinanyagok adagját ugyanolyan mértékben csökkentenők, mint ahogy azt a gyulladások röntgentherápiájánál a röntgensugáradaggal tesszük, nem talál-nánk-e akkor teljesen ugyanolyan vérképváltozásokat.

Ezen analogia alapján, ismerve a parenterális proteintherápia hatásmódját, azt kell tehát mondanunk, hogy az általános sugárhatás acut gyulladásoknál a normális védekező apparátus fokozott működésre való serkentésében áll, vagyis ugyanúgy mint lokálisan, itt is a természetes gyógyulási folyamat mechanizmusa útján hatnak a röntgensugarak. Támogatja ezt a feltevést ama körülmény is, hogy spontán gyógyuló erysipelasok lefolyásában nagyjában ugyanolyan vérképváltozásokat figyeltek meg, mint röntgennel kezelteknél.

IRODALOM.

- Arzt, L. und H. Fuhs*: Röntgen-Hauttherapie. Wien u. Berlin. 1925. J. Springer. — *Blumenthal, Franz*: Strahlenbehandlung bei Hautkrankheiten. Berlin. 1925. S. Karger. — *Bolhuis, J. H.*: Röntgenbehandlung des Erysipels. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. 69. k. 377. o. 1929. Ref. Zentrabl. 31. k. 706. o. — *Cramer, H. und H. Kalkbrenner*: Zur Therapie der Entzündungen mit Röntgenstrahlen. Kl. W. 1925. 1019. o. — *Delbanco, E. und F. Callomon*: Erysipel. Handbuch der Haut und Geschlechtskrht. 9. k. I. r. Berlin. J. Springer. 1929. — *Dresel und Freund*: Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 91. k. 317. o. — *Eckstein*: Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 32. k. 163. o. (Diskussio.) — *Fraenkel, S. R. und L. M. Nissnjevitsch*: Über die Röntgenbehandlung der chirurgischen entzündlichen Vorgänge. Strahlenth. 24. k. 87. o. — *Fried, Carl*: 1. Die Röntgen-

therapie des Erysipels. Strahlenther. 35. k. 673. o. 1929. — 2. Die Röntgenbehandlung der akuten Entzündungen. Strahlenther. 26. k. 484. o. — 3. Röntgenbehandlung entzündlicher Beckenerkrankungen in der Gynäkologie. Strahlenther. 19. k. 649. o. — *Gerber, Isaac*: The X-ray treatment of superficial pyogenic infections. Radiol. review 40. k. 339. o. 1927. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 26. k. 577. o. — *Godkevitch, M. V.*: Sur les modifications du sang des malades atteints d'érysipèle traités par l'antivirus de Besredka. C. r. Soc. Biol. 99. k. 1198. o. Ref. Zentrbl. f. H. u. G. 30. k. 634. o. — *Hajós, Karl*: Über den Einfluss der Röntgenstrahlung auf den anaphylaktischen Shock, zugleich eine Erklärung der Röntgenbehandlung des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. d. Ges. exp. Med. 38. k. 229. o. — *Harbinson, J. Edward and John D. Lawson*: The treatment of erysipelas by Roentgen-ray. California a. Western med. 26. k. 485. o. 1927. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 24. k. 585. o. — *Heidenhain, Lothar*: Röntgenbehandlung und Entzündung. Strahlenther. 24. k. 57. o. — *Heidenhain, J. und C. Fried*: Röntgenstrahlen und Entzündung. Klin. Wochenschr. 25. k. 1121. o. 1924. — *Heim*: Arch. f. Gyn. 116. k. 291. o. — *Heimann*: Strahlenther. 17. k. 2. f. — *Hesse*: Fried után cit. *Hodges, Fred M.*: Roentgen ray in treatment of local inflammations cellulitis and carbuncles. Journ. of the Americ. med. assoc. 85. k. 1292. o. 1925. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 19. k. 485. o. — *Holthusen, H.*: Die Wirkung der Röntgenstrahlen in biologischer Hinsicht. Strahlenther. 18. k. 257. o. — *Kaznelson und Lorant*: Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlungen. Münch. med. Wschr. 1921. 132. o. — *Klaften, E.*: Über biologische Veränderungen nach Röntgenschwachbestrahlungen bei einigen gynäkologischen Erkrankungen. Zentralbl. f. Gyn. 1923. 1171. o. — *Kerr*: I. Harbinson és Lawson. *Kroetz*: Die Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen und der Proteinkörper nach fortgesetzten Versuchen über ihren Einfluss auf den Blutehemismus. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 33. k. — *de Magalhaes, I. S.*: Traitement de l'érysipèle par les rayons X. Arch. Electr. méd. Bordeaux, 27. k. 13. o. — *Martius, Heinrich*: Die sogenannten Reizbestrahlungen in der Gynäkologie. Strahlenther. 21. k. 256. o. — *Meyer, H.*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 32. k. 104. o. — *Miescher, G.*: Röntgenbiologie der gesunden und kranken Haut. Strahlenther. 27. k. 257. o. — *Miller*: I. Harbinson és Lawson. — *Motojima, Ryomosuke*: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Ablauf von Entzündungen im Vergleich mit anderen physikalischen Methoden. Strahlenther. 29. k. 30. o. — *Neumann, Rudolf und Oskar Gundermann*: Erysipelstudien. I. Das weisse Blutbild. Fol. haematol. 31. k. 41. o. — *Platou, E. S. and Leo Rigler*: Roentgen-ray therapy in erysipelas. Journ. et internal. med. 38. k. 575. o. 1926. Ref. Ztrbl. f. H. u. G. 25. k. 405. o. — *Pordes, Fr.*: 1. Therapie der Entzündungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 32. k. 165. o. 1924. — 2. Über Röntgenbehandlung entzündlicher Erkrankungen. Strahlentherapie 24. k. 75. o. 1927. — 3. Die Verlaufsänderung akuter Entzündungen nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 35. k. 147. o. — *Soiland*: I. Harbinson

és Lawson. — *Schmidt, E. A.*: Wagner után cit. — *Schrader, Rudolf*: Über die Behandlung des Erysipels mittels Röntgenreizdosen. Therapeut. Halbmonatsh. 1921. 600. o. — *Stephan, R.*: 1. Retikulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. Münch. med. W. 1920. 309. o. — 2. Strahlenth. 11. k. 517. o. — *Theodor*: Röntgentherapie der akuten und subakuten Entzündungen der weiblichen Genitalsphäre. Žurnal akuš. i. žensk. biol. 36. k. 461. o. Berichte 10. k. 150. o. — *Wagner, G. A.*: Die Röntgentherapie der entzündlichen Erkrankungen in der Gynäkologie. Strahlenth. 24. k. 52. o.

Közlemény a pécsi m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemi-betegklinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Hámpótlás és hámoregeneratio, különös tekintettel az *ulcus cruris varicosum*ra.

Irta: Dr. Lang Mihály, egyet. magántanár, klinikai adjunktus.

A kiterjedt anyaghiányok pótlása régtől fogva foglalkoztatja az orvosi köröket. Messze vezetne az eljárásoknak ama beláthatatlan sorát felemlíteni, amelyek az idők folyamán napvilágot láttak, csak regisztrálni akarnám azt a tényt, hogy ma sem rendelkezünk olyan módszerekkel, amelyek bennünket akár functionálisan, akár kozmetikailag mindenkor kielégíthetnének. A regeneratum, mihelyt differentiáltabb szövetek pótlásáról van szó, mindig silányabb valami, mindig csak egy surrogatum jellegével bír. Morphologiailag tökéletes regeneratióra csupán a hám és pedig elsősorban a fedőhám, mint testünk legkevésbé differentiált és legigénytelenebb szövete képes, de functionálisan ez a hám sem fogja teljesen pótolhatni a normálisat akkor, ha a regeneratio nem a cutis kötőszövete, hanem annak regeneratuma, a sarjszövet fölött megy végbe. Ezen egyelőre megváltozhatatlan tényekkel leszámolva, a regenerátumra vonatkozó postulatumainkat a következőkben körvonalazhatjuk: 1. igyekezzünk a normális viszonyokat annyira megközelíteni, amennyire azt a physiologiai regeneratio egyáltalában megengedi, 2. törekedjünk ezt lehetőleg rövid idő alatt és lehetőleg egyszerű eszközökkel elérni.

Bár tudatában vagyok annak, hogy voltaképpen egy sebészi kérdést vetettem fel magamnak, mégis a dermatologus is igen sokszor kerül abba a helyzetbe, hogy e kérdéssel fog-

lalkozzék és bizonyos, hogy éppen a dermatologus részéről vetődött fel igen sok használható és életrevaló idea.

Klinikánkon a hozzánk forduló és meglehetősen nagy számú *ulcus cruris varicosum* eset adta az impulzust a témával való intenzívebb foglalkozáshoz. Mint *crux medicorum* mindenki előtt ismeretesek ama torpid, *callosus* szélű, minden *therápiával* dacoló, sokszor évekig fennálló alszár-fekélyek, amelyek természetesen előbb-utóbb az egyén munkaképtelenségéhez vezetnek, hosszas kórházi ápolást tesznek szükségessé, illetőleg nem egy hajléktalan beteg ezzel jogcímét szerez magának huzamos kórházi tartózkodásra. Hogy ennek a körülménynek végeredményben messze-menő nemzetgazdasági kihatása is van, csak *per tangentem* legyen említve. Érthető tehát, hogy ennek a fekélyfésülésnek a gyógyításán kiváló szaktekintélyek fáradoztak s tán kevés kórforma van még, amely oly változatos s oly terjedelmes *therápiái* fejezettel bírna, mint az *ulcus cruris varicosum*. A konzervatív és sebészi eljárásoknak nagy tárháza áll a gyakorlóorvos rendelkezésére s nem tartozik épen a könnyű feladatok közé, ebből a legmegfelelőbbet kiválasztani.

A konzervatív eljárások között kétségtelenül a legszebb eredményeket a seb elzárásán alapuló módszerek szolgáltatják, amelyeket, hogy ambuláns kezelésre is alkalmasak legyenek, *compressióval* szokás egyesíteni. Prototypje a *compressió*s elzáró kötéseknek az *Unna* által ajánlott zink-enyv kötés, de itt az elzárás csak mérsékelten *secernáló* fekélyek esetén használható, vagy a kötésben a fekélynek megfelelően ablak vágandó *váladéklevezetés*, illetőleg *sebkezelés* céljából. A váladék felszívására, illetőleg a fekély szárazon tartására *Simon Ludwig* gummiszivaccsal készült kötést ajánl, amellyel *Nobl*, a zink-enyv kötéssel kombinálva, igen jó eredményeket ért el.

Ezzel szemben éppen *váladékretention* alapul a nedves elzárási mód, az úgynevezett nedves kamara kötés. Ez a régi, még 1789-ben *Baynton* által ajánlott eljárás kissé módosított formában való felélesztését *Bier*-nek köszöni. Mink *Schäber* ajánlatára 1920 óta használjuk klinikánkon és számos esetben kedvező tapasztalatokat szereztünk vele. Különben az alkalmazás módját, *indicatióját*, a *hámregeneratio* mikéntjét

erre vonatkozó két korábbi közleményben már ismertettem. Itt csak egész röviden akarom ismételni az eljárás technikáját, tekintettel arra, hogy a későbbiekben ennek ismeretére szükségünk lesz. Két fázisra tagolódik: az előkészítő eljárásra és a letapasztásra. Az előkészítő eljárás célja a fekély csírtalanítása, melyre legalkalmasabbnak $\frac{1}{4}\%$ -os lapis oldattal való borogatás bizonyult, mely egyúttal a sarjadzásra és a hámosodásra is serkentőleg hat. *Nobl* a csírtalanítást illetően — speciálisan az alszárfekélyeknél — egészen más álláspontra helyezkedik. Tanítványával, *Löwenfeld*-del, varicosus alszárfekélyek bacterium flóráját vétele vizsgálata alá, amely vizsgálat eredményeként megállapítja, hogy a különböző csírák a gyógylefolyásra semmi káros befolyással sincsenek. *Nobl* eszerint a fekély desinfectiójára nem helyez semmi súlyt és az elzárást a fentemlített gummiszivaccsal és zink-enyv kötéssel előzetes csírtalanítás nélkül végzi. Tény, hogy absolut csírtalanítást legtöbbszörre úgy sem tudunk elérni, amire különben nem is kell törekednünk, mert tapasztalat szerint ártalmatlan saprophyták tényleg nem hátráltatják a regenerációt, de pathogen csírok, pl. streptococcusok, staphylococcusok, pyocyaneus jelenléte esetén minden további fázisunk kárbevész mindaddig, míg ezek ártalmatlanná tételéről nem gondoskodtunk. Tehát csak relatív csírtalanítás lehet a célunk, amit elértünk akkor, ha élénkpiros, egészséges, nedvdús sarjszövettel van az anyaghiany kitöltve. Ekkor tehát nyugodtan foghatunk hozzá a fekély elzárásához, amit a következőképpen végzünk. A fekély környékét zink-pasztával kenjük be, majd 24 óráig $1\frac{0}{100}$ -es sublimát oldatban sterilizált Billroth-batisztot helyezünk föléje, ügyelve, hogy símán, ráncok nélkül terüljön el a széleken jól tapadjon. A Billroth-batiszt nagyságát úgy kell megválasztani, hogy az a fekély szélein 1—2 cm-el túl érjen. A batiszt fölé vastag rétegben vattát helyezünk, majd az egészet mull-pólyával enyhe nyomás alkalmazásával fixáljuk. A kötős 8—10 napig marad rajta.

Bár az eredmények — amelyek ezzel az eljárással elérhetők — igen jók, mégis, mint fentemlített munkámban már jeleztem, alkalmazásának határt szab a fekély nagysága. A széli hám regenerációs képessége ugyanis nem fokozható a

végtelenségig, úgy, hogy nagyobb defectusoknál nem marad más hátra, mint a hámborítéknak más úton-módon való pótlásáról gondoskodni. A dermatologiai praxisban erre igen megfelelőnek ígérkezett a hámlúttetésnek *Braun* által ajánlott módja, az úgynevezett *hámplombálás*. *Braun*, aki módszerét 1921-ben ismertette, a következő technika szerint jár el. *Thiersch* szerint kimetszett bőrlebenyeket ollóval 2—4 mm² nagyságú darabkákra szabdal fel s ezeket finom pincettával, vagy tűvel rézsútosan vezeti be az érzéketlen sarjszövetbe, amely az elsüllyesztett lebenyekék fölött ismét összezárul. Hogy a kis bőrdarabka melyik felszínével tekint felfelé, vagy lefelé, az teljesen mellékes. A lebenyekék száma a defectus nagyságához igazodik. *Braun* négyzetcentiméterenként 1 lebenyekét számít. Utókezelés, mint a *Thiersch* transplantationál.

Első eseteinket az eredeti technika betartásával láttuk el. A hámosodás átlag a 9.—10.-ik napon indul meg, azonban a sarjszövet vascularizáltsága szerint lényeges differentíák lehetségesek. Vérbő, egészséges sarjszövetben már 5—6 nap, viszont gyengén táplált renyhe sarjszövetben esetleg csak 2—3 hét múlva mutatkoznak az első klinikai jelei a hámszövet regenerationának. Ilyenkor az elsüllyesztett lebenyke helyén gombostűfejnyi-lencsényi, szürkés-fehér, tejszerűen opalescáló szigetecske válik láthatóvá a sarjszövet felületén, amelyet a sarjszövet színénél élénkebb piros gyűrű vesz körül. Ez a hámszigetecske a további napokban rohamosan nagyobbodik, eléri a 10—20 filléresnyi, esetleg pengősnyi nagyságot, hacsak előbb a szomszédos szigetekkel nem konfluál, ami természetesen bekövetkezik akkor, ha a lebenyekék elültetésénél a megfelelő távolságot betartottuk. (Az 1. ábra 13 napos implantatum szigeteit mutatja be.)



A továbbiakban az eredeti

1. ábra. 13 napos hámszigetek.

technikán annyiban változtattunk, hogy a bőrvazelinos kötéseket helyettesítettük $\frac{1}{4}\%$ -os lapis borogatásokkal, kihasználva a lapisnak a hámregenerációra gyakorolt serkentő hatását. Úgy jártunk el, hogy a hámlebenyekkel beültetett sarjfelületre $\frac{1}{4}\%$ -os lapis oldatba mártott 3—4 rétegű gazet helyeztünk, erre elég vastag rétegben szintén $\frac{1}{4}\%$ -os lapissal átitatott vatta került, az így elkészített nedves kötést a kiszáradás megakadályozására befedtük Billroth-batiszttal és mull-pólyával fixáltuk. Az utókezelés úgy alakul, hogy nappal 2—3 óránként a lapolis vattát cseréljük, magát a gazet pedig csak 8—10 nap múlva, esetleg még később. Váltás előtt H_2O_2 oldatot csepegtetünk a gazera, miáltal könnyedén, minden vérzés nélkül távolíthatjuk el. A lebenyek leválása ilyen módon sokkal ritkábban következik be, mint kenőcsös kötés alatt, azonkívül a hámosodás sokkal gyorsabban megy végbe, a sarjfelület pedig tiszta marad s nem válik lepedékessé.

Eseteink egy részénél evvel az eljárással teljesen kielégítő eredményeket értünk el, mint az az alábbi rövid kórrajz kivonatból is látható.

H. E., 75 éves férfi.
20 éve állandóan fekélye van az alszáran.

A bal alszárat körkörösén mély ulceratio veszi körül, amely elől 10 cm., hátul 5 cm. széles. A fekély alapját piszkos-sárga lepedékkel bevont renyhe sarjszövet fedi, széle callosus, kissé kiemelkedő, a környező bőr pedig több cm.-nyi terjedelemben kemény, sclerotikus, alapja felett el nem mozdítható. A lábfej elephantiastikusan duzzadt, livides színű. Varicositas. (2. ábra.)

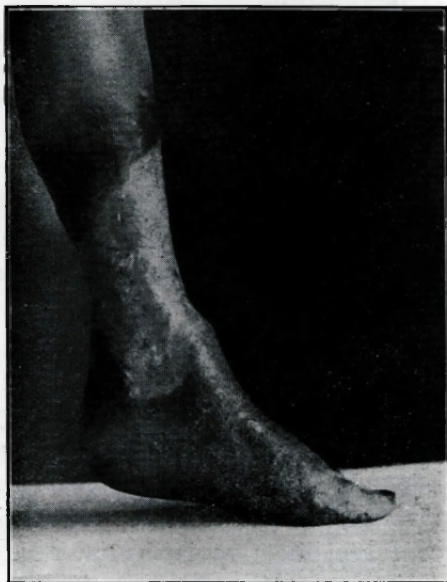
Hosszadalmas előkészítés után (lapis borogatás, lapis edzés), amelynek



2. ábra. Varicosus alszárfekély trans-plantatio előtt.

eredményeként transplantációra alkalmas sarjszövetet sikerült teremtenünk, hozzáfogunk az implantációhoz. Összesen 22 lebenykét ültetünk el, amelyek valamennyien életképesek maradtak. A hámosodás a 6—25. napon indul meg: a rohamosan növekvő szigetek egymással confluálva, csakhamar a fekélyt több irányban áthidaló sávokat képeznek, amelyek között $\frac{1}{2}$ —1 cm széles sarjradzó csíkok láthatók. Utóbbiak behámosítása az állandó hypergranulatio miatt ismét hosszadalmas utókezelést (lapis borogatás, lapis edzés, nedves kamra) tesz szükségessé, azonban így is 14 hét alatt sikerült teljesen meggyógyítani ezt a torpid alszárfekélyt, amely hosszú éveken át minden konzervatív therapiával dacolt (5. ábra).

Voltak azonban esetek, amelyeknél részben a technikai kivitel ütközött akadályokba, részben a lefolyás nem ment minden zökkenés nélkül. Az eljárást ugyanis főleg varicosus alszárfekélyeknél alkalmaztuk és pedig itt is elsősorban régi, nagy kiterjedésű, torpid folyamatoknál. Ezeknél pedig a fekélyalap sokszormeglehetősen kemény, rugalmatlan sarjszövetből áll, úgy, hogy a lebenykék elsüllyesztése egyik-másik esetben teljesen kivihetetlen. Azonfelül a sarjszövetnek a



5. ábra Ugyanaz az eset transplantatio után. (Gyógytartam 14 hét.)

benyomkodással járó megbolygatása szintén nem előnyös a regeneratio szempontjából. Még az is tekintetbe veendő, hogy fertőzött felületen dolgozunk; az előkészítő eljárással, amely itt is $\frac{1}{4}\%$ -os lapis oldattal való borogatásból áll, csírtalanítjuk ugyan a fekély felületét, azonban, mint említettem, abszolút csírtalanítást legtöbbször nem érünk el. Az élénkpiros, nedvdús sarjak megjelenése, amit a sterilizés klinikai symptomájául vettünk fel, még nem zárja ki, hogy valahol avirulens csírok ne rejtőzzenek, amelyek a benyomkodás után támadt véralvadékban megfelelő táptalajra találva,

virulentiájukat visszanyerik. Így egyik esetemben 20 nappal az operatio után a combon thrombophlebitis lépett fel, amely abscedált: itt tehát nem lehet elzárkózni azelől, hogy a thrombophlebitis létrejöttében a beavatkozásnak is szerepet kell tulajdonítani.

Ezen meggondolások alapján célszerűbbnek láttuk a benyomkodástól eltekinteni és a lebenykéket csak egyszerűen reáfektetni a sarjszövetre. Parallel kísérletekből — mikor egy sor lebenykét benyomkodtunk, egy másikat pedig egyszerűen reáhelyeztünk — az tűnt ki, hogy míg a reáhelyezett lebenykék körül már a 8. napon, addig az elsüllyesztettek körül csak a 11. napon volt friss hámképződés konstatálható, továbbá míg a reáhelyezett lebenykék körül a 15. napon 20 filléresnyitől pengősnyi szigetek voltak láthatók, addig az elsüllyesztettek helyén csak lencsényiek.

Tulajdonképpen ezzel a változtatással visszatértünk a régi, még 1869-ből származó *Reverdin*-féle transplatióhoz, amely azóta a *Thiersch* és *Krause*-féle transplatiók mellett teljesen feledésbe merült, amely azonban nekünk a dermatologiai praxisban — a mindjárt említendő kombinációban — nagyon jól bevált.

Az eljárás a következő. Ugyanúgy, mint a *Braun*-féle implantatióhoz, itt is *Thiersch*-metszéssel vesszük a szükséges bőrt. A lebenyeket physiologiás konyhasóoldatban apró (5—6 mm²) darabkákra szabdaljuk fel s ezeket egyszerűen reáfektetjük a sarjszövetre. Míg a *Braun*-féle implantationál teljesen mellékes, hogy vajjon a papillaris réteg felfelé, vagy lefelé tekint, addig itt természetesen ügyelni kell, hogy lefelé fordított papillaris réteggel helyezzük a lebenykéket a sarjszövetre. A tájékozódás rendszerint nem okoz nagyobb nehézséget, ha meggondoljuk, hogy a lebenykék alsó (papillaris) felszíne síma, a felső (cornealis) pedig finoman recézett, azonkívül a subpapillaris réteg rostjainak összehúzódása folytán rendszerint alsó felszínük felé hajolnak, illetőleg göngyölködni. Fontos a lebenyek vastagsága. A legmegfelelőbbek azok a lebenyek, amelyek a subpapillaris réteg magasságában vannak lemetszve; vastagabb lebenyek ugyanis lassabban tapadnak meg, a friss hámszegély későbbben jelenik meg körülöttük, mint a vékonyabb lebenyek körül, amint azt

alkalmam volt tapasztalni vékonyabb és vastagabb lebenyeknek párhuzamos elültetése kapcsán. Ezen felül sokkal inkább számíthatunk a vastagabb lebenyek leválására, mint a vékonyabbakéra.

A további eljárás már most ugyanaz, mint fentebb vázoltam — vagyis az ulceratio szélét zink-pasztával bekenjük, majd steril Billroth-batiszttal letapasztjuk. A kötés 9—10 napig marad rajta. Ezzel kettős célt szolgálunk; egyrészt a lebenyekék fixálásáról gondoskodunk, másrészt kihasználjuk a nedves kamara hámosító hatását, amely most nemcsak a fekélyszéli hámon fog érvényesülni, hanem minden egyes szigeten is. A letapasztás alatt sokszor meglehetősen profus genyedés indul meg, amely néha kissé bűzös is lehet. A kötés eltávolítására ez a körülmény még nem szolgáltat indicatiót, hacsak esetleg retentiós lázat nem okozna, ami kellő előkészítés mellett sohasem fordul elő. Nagyon profus genyedésnél annyit mindenesetre tehetünk, hogy a Billroth-batiszt alól előtörő váladék felszívása céljából a vattát cseréljük, ügyelve, hogy a Billroth-batiszt el ne tolódjék. Ha 7—8 napnál korábban vesszük le a kötet, előfordulhat, hogy a lebenyekék java része leválik.

A 9—10. napon eszközölt kötésváltásnál a következő kép tárul elénk. A lebenyekék a sarjszövetbe kissé besüppedtek, mintegy befészkeltek magukat, körülöttük a lebenyke átmérőjének megfelelő, vagy annál is nagyobb friss hámszegély látható. A szigetecskék általában a lebenyke nagyságának 4—5-szörösét is elérhetik, amiből mindjárt képet alkothatunk magunknak annak a minimálisan szükségelt bőrlebenynek a nagyságáról, amire a defectus fedése céljából szükségünk van. Természetesen, ha elegendő bőr áll rendelkezésünkre, nem fogjuk a hámot regenerációs képességének végső határáig kihasználni, hanem a hámosítás gyorsítására sűrűbben ültetjük el a lebenyekéket, körülbelül azok kétszeres átmérőjének távolságában.

Minél kevesebb volt a váladék, annál intenzívebb lesz a hámosodás. Az avirulens sebváladék ugyan jó táptalaja a sarjszövetnek, de nem a hámnak, különösen akkor nem, ha nagy mennyiségben produkáltatik; a hám ugyanis csak mérsekelt nedvességben találja meg fejlődésének optimumát.

Éppen ezért, ha nem túlságosan erős a secretio, úgy, hogy a Billroth-batiszt alól nem tör elő a váladék, két hétig, sőt még tovább is rajta hagyhatjuk a kötést.

A kötés levétele után a secretio csökkentése céljából 1—2 napig $\frac{1}{4}\%$ -os lapis borogatással látjuk el a sebet, majd — amennyiben szükséges — újból letapasztjuk. A keletkezett heg síma, egyenletes, szemben a *Braun*-féle implantatio utáni heggel, amely legtöbbnyire egyenetlen, dudoros s a hámben nyomkodási helyének megfelelően sekélyebb, vagy mélyebb gödröcskéket enged felismerni.



4. ábra. Varicosus alszárfekély transplan-
tatio előtt.

A számtalan eset-
ből, amelyeket ezzel a
methodussal kezeltünk,
néhány kórrajz kivo-
natot ragadunk ki.

R. P.-né, 72 éves. Fél-
éve folyton növekvő fekély
a jobb alszáron.

Az ulceratio a jobb
alszár belfelületének alsó
harmadában foglal helyet,
tenyéryninél valamivel na-
gyobb, alapja piszkos lepe-
déssel fedett renyhe sarj-
szövetből áll, szélei callo-
susak, a környező bőr több
cm.-nyi környezetben scler-
otikusan megkeményedett.
Varicositas. (4. ábra.)

Két heti előkészítés
után transplantatio. Össze-
sen 52 lebenykét helyeztünk
a sarjszövetre.

Kötésváltás 10 nap múlva. Majdnem az összes lebenyek megtapad-
tak, úgy, hogy csak néhány lencsényi hámosztott terület látható még,
amelyek lapis borogatásra további 5 nap alatt szintén behámosodnak.
(5. ábra.)

A torpid, callosus szélű, scleroticus bőrrel körülvett fekély, amely
fekélytypus a szokásos konzervatív therápia mellett hónapokig tartó
kezelést igényel, 15 nap alatt teljesen behámosodott.

Még gyorsabban megy a hámosodási folyamat égési se-
beknél, ami természetes is, mivel nem kell azokkal a trophikus

zavarokkal számolnunk, amelyek varicosus alszárfekélyeknél mindig jelen vannak s a gyógyulást késleltetik.

D. G., 36 éves férfi. A beteg epilepsiás roham alkalmával izzó kályhának esett és harmadfokú égési sérülést szenvedett. A nekrotikus szövet lelétkódése után a jobb occipitalis, retroauricularis és nyaki tájon meredek szélű, 16×9 cm terjedelmű anyagihiány támadt. (6. ábra.) 10 napi lapis előkészítés után a defectus élénkpiros sarjakkal telődik ki. Ekkor végezzük a transplantatiót 87 lebenyke elhelyezésével.

Amikor 10 nap múlva a kötést levesszük, azt látjuk, hogy majdnem



5. ábra. Ugyanaz az eset transplantatio után.
(Gyógytartam 15 nap.)

valamennyi lebenyke megtapadt. Az epithelizálás annyira előrehaladt, hogy már csak néhány lencsényi-fillérnyi, kissé hypergranulált területen hiányzik a hámboríték, de 3 napi lapis borogatás alatt ezek is behámosodnak. (7. ábra.)

Ennek a nagy anyagihiánynak a behámosítása tehát csupán 13 napot vett igénybe.

Néha a lefolyás különböző okoknál fogva kissé elhúzódik, mint a következő eset mutatja.

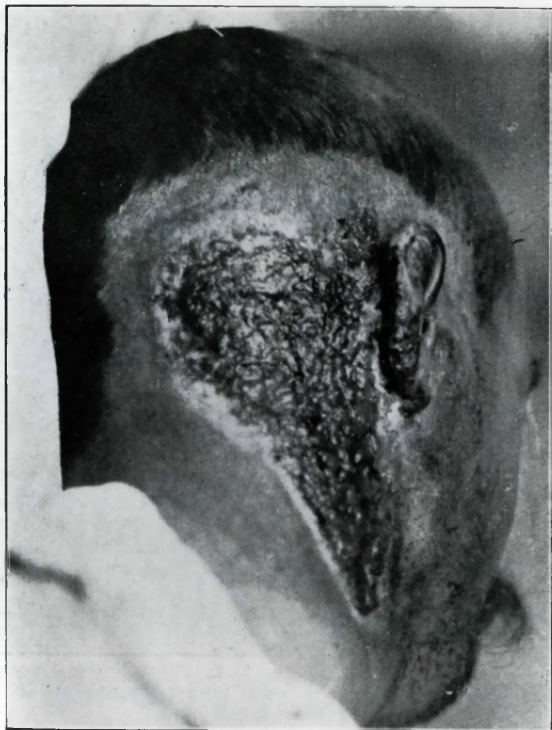
P. M.-né, 73 éves. Több éve szenved alszárfekélyben.

Bal alszáron a belboka felett 7—8 cm. hosszú, 4 cm. széles renyhén granuláló ulcus. Széle callosus, további környezetében a bőr a dermatosclerosis jeleit mutatja. Varicositas.

Három heti lapisos előkészítés után transplantatio.

A 9. napon kötészváltás, amikor a fekély felső fele teljesen be volt hámosodva. A továbbiakban hypergranulatio késleltette a lefolyást, úgy, hogy a nedves kamara-kötést nem alkalmazhattuk újból és a teljes behámosodás lapos borogatás alatt csak a 28. napon következett be

*



6. ábra. Kiterjedt anyagihiány harmadfokú égés után.

Ezen transplantációs kísérletek bőven szolgáltatnak alkalmat a hámregeneratio érdekes folyamatának histologiai tanulmányozására, mély célból a fejlődés különböző szakában lévő szigeteket excindáltam és sorozatos metszeteket készítettem. A következőkben a leírás alapjául két hetes regeneratumokat választottam, amelyek a különböző viszonyokat a legkifeje-

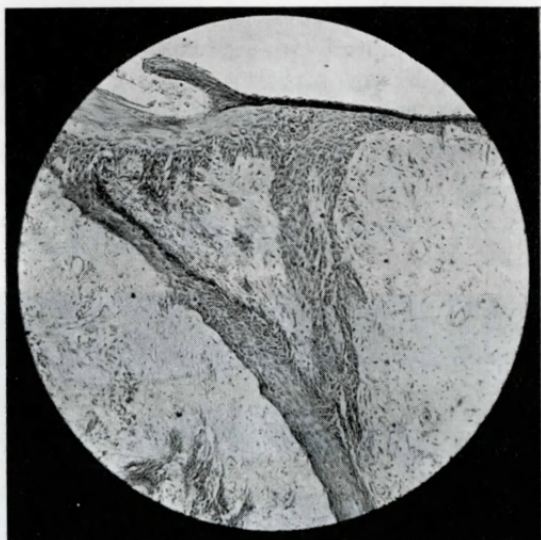
zettebben tüntetik fel. Mindenekelőtt lássuk a *Braun*-féle implantationál végbemenő processusokat.

A lebenyke összetüremkedve fekszik a sarjszövetben. A 8. ábrán szépen látszik a hámnak felfelé való növekedési tendenciája, (mintha valami heliotropikus ingernek engedne,) és pedig nemcsak a szűrési csatorna mentén, hanem magának a sarjszövetnek a rostjai között is. A szűrési csatornában sejtfragmentumok, polynuclearis elemek, degenerált hám-

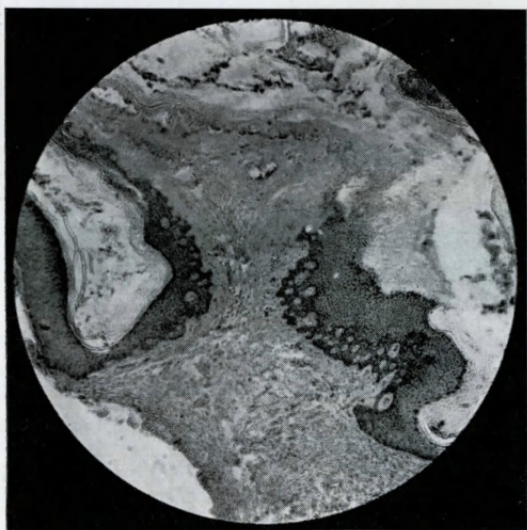


7. ábra. Ugyanaz az eset transplantatio után.
(Gyógytartam 15 nap.)

sejtek és levált szarulamellák. Azokon a helyeken, ahol a hám a sarjszövettel nem érintkezik, egész vastagságában esett a nekrosis áldozatául (9. ábra), míg ott, ahol a lebenyke a sarjszövettel a nexust már felvette, a hám egészében erősen megvastagodott, a szaruréteg sejtjei duzzadtak s lépes mézre emlékeztető szerkezetet mutatnak. A stratum basaleben sok sejtoszlás látható.

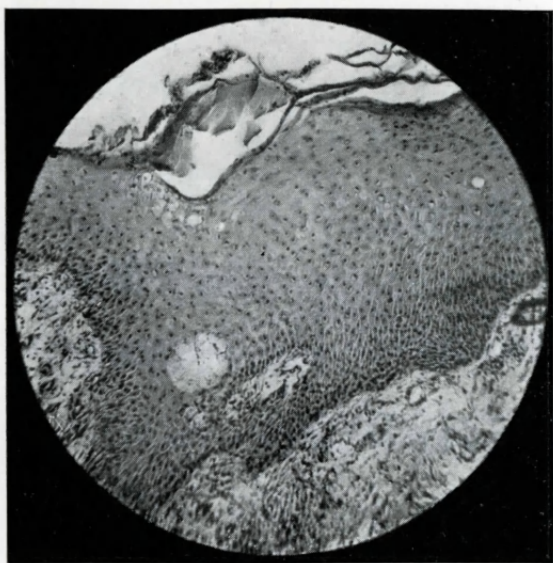


8. ábra. A sarjszövet rostjai között felfelé
növekedő hám.



9. ábra. Az összetüremkedett lebenykének
a sarjszövettel nem érintkező részlete nekro-
tisált.

Az újonnan képződő hám, amely a sarjszövet felületét elérve, azon szétterjeszkedik, szintén megvastagodott, erősen akanthoticus (10. ábra). A stratum basaleban, amely pigmentet nem tartalmaz, valamint a stratum Malpighi alsó sejtsorai-ban számtalan indirect magoszlás, monaster képződés. A sejtszaporodás ugyan normálisan csak a basalis rétegben történik, bizonyos pathológiás folyamatoknál, továbbá speciálisan a transplantationál a Malpighi-réteg alsó sejtsora is résztvehet ebben. Helyenként egyik-másik magon kis befűződés látható, kifejezett amitotikus oszlás azonban sehol sincs.



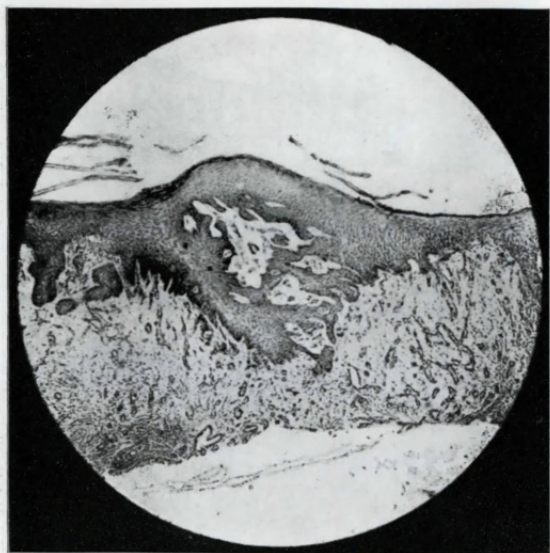
10. ábra. Akanthotikus hám, degenerált magvakkal, vacuola-, ill. hólyagcsa képződéssel.

Direct megoszlásokat leírnak egyesek, így *Wildegans*, megjegyzendő azonban, hogy ő ezeket csak az első 24 órában figyelte meg.

A Malpighi-réteg számtalan degenerációs jelenséget tüntet fel. A magvak részben zsugorodottak, részben erősen puffadtak, halványan festődnek, vagy esetleg már csak magárnyékok láthatók. A protoplasmában sok helyütt vacuola képződés, amelynek extrem fokánál a mag egészen a sejt peripheriájára szoríttatik, vagy mag egyáltalában nem lát-

szik és a sejt helyét kerek hólyagcsa jelzi. Helyenként fibrinnel telt nagyobb hólyagcsák is láthatók. Az erősen tágult intercanaliculáris ürökben polynuclearis leukocyták helyezkednek el, amelyek néhány napos szigetekben sokkal nagyobb mennyiségben találhatók fel (10. ábra).

A stratum granulosum 4—5 sejtsorból áll. Azokon a helyeken, ahol az említett degenerációs jelenségek a Malpighi-rétegben kifejezettek, a stratum granulosum sejtjei is duzzadtak, magvuk halványan festődik, a szemcsék aprók s csak gyér számban láthatók a protoplasmában.



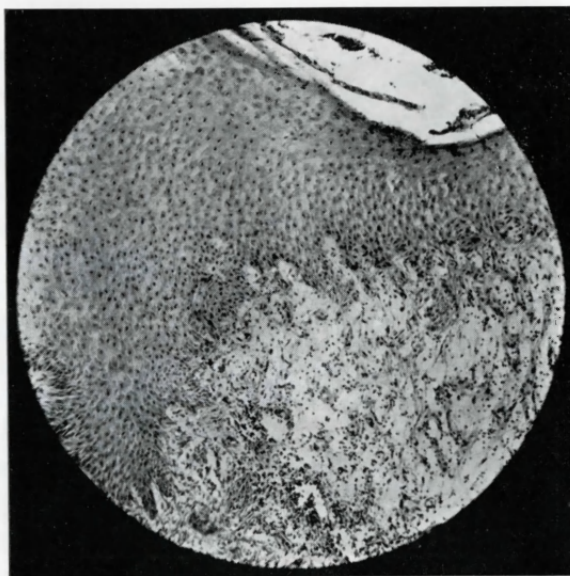
11. ábra. Epitheliomára emlékeztető hám-burjánzás.

A stratum corneum néhol már teljesen normális képet mutat, másutt azonban még magvakat tartalmaz.

A hám előrehaladása közben csapokat küld a kötőszövetbe, különösen ott, ahol kis hasadékok vannak a szövetben, amelyeket a hám körülnő, kibélel s úgy folytatja útját a hasadék másik oldalán. Helyenként ezek a hámcsapok számtalan oszlási alak feltüntetésével quasi infiltrálják a sarj-szövetet s majdnem azt a képet adják, amit atypikus burjánzásoknál szoktunk látni (11. ábra). Sorozatban tovább kö-

vetve ezeket a hámsapokat azt látjuk, hogy mindinkább keskenyednek, jobban határolódnak el a kötőszövettől, míg azután már csak keskeny lécek alakjában ismerhetők fel. Úgy látszik, itt a kötőszövet már elkészült barrière-jével, amely a hám további infiltratív növekedésének gátat vet. Másutt a kötőszövet papillák alakjában való betüremkedése látható, amelyek mentén a hám csapok alakjában nő lefelé, ugyanúgy, mint ahogy azt normális körülmények között szoktuk látni (12. ábra).

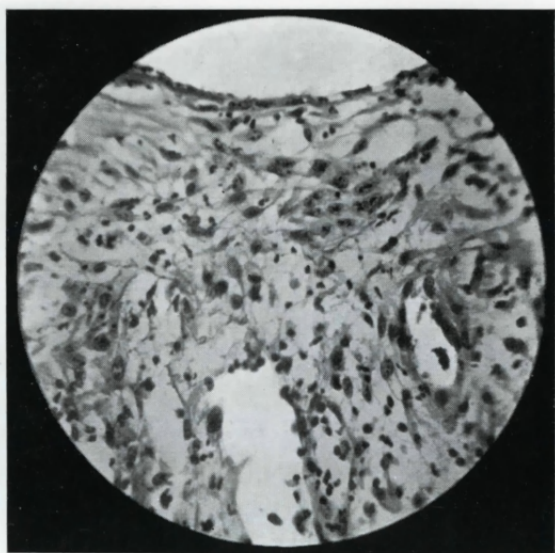
A hám terjeszkedése mindig több rétegben történik.



12. ábra. Papillaképződés.

Minél inkább haladunk a periphéria felé, annál nagyobb számú mitossissal találkozunk, annál lazább a sejtek közötti összeköttetés. Logikusan az volna várható, hogy a hámnak egészen a szélén mindig mitotikus sejteket találunk, a valóságban azonban nem mindig így áll a dolog. Ugyanis elég gyakran öregebb sejtindividuumok azok, amelyek itt helyezkednek el s mitosisokat csak beljebb látunk. Ez a lelet nem csekély discussiókra és téves elméletek felállítására adott okot a hámregeneratio mechanizmusára vonatkozólag. Míg

a szerzők egy része (*Wadsworth, Eberth*) a hajtóerőt a beljebb lévő sejtek szaporodásában, egy úgynevezett vis a tergo-ban kereste, addig mások, így *F. A. Hoffmann, Klebs* az epithelsejtek amoeboidos mozgását vélték bizonyos anatómiai leletek alapján feltételezhetni. *Klebs* epitheliális vándorsejtekről beszél. Ennek a felfogásnak volt a híve *Ribbert*, továbbá *Ranvier* is, bár utóbbi már nem annyira activ mozgásban, mint inkább a sejtek passiv előrecsúszásában — glissement — látja a hámboríték terjedésének magyarázatát. *Bardeleben*, aki ezzel a kérdéssel állatkísérletek kapcsán be-



15. ábra. Mitotikusan oszló sejtek
a legelöl levő hámsejtek között

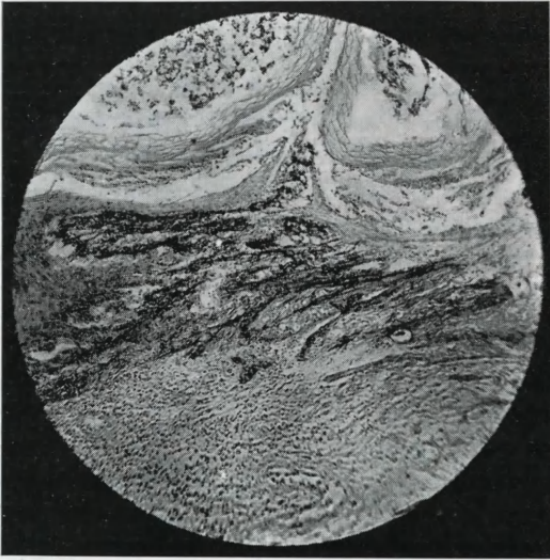
hatóbban foglalkozott, sorozatos metszetekben azt találta, hogy a hámszegélyben legtöbbszörre fellelhetők a mitotikus sejtek s csak ott hiányzanak, ahol a széli hámot valamilyen alteratio érte; utóbbi esetben a mitosisok a beljebb fekvő sejteken mennek végbe. Ezek szerint tehát a hám terjedése a már előretolt hámsejtek szaporodása útján történik, támogatva a beljebb fekvő sejtek oszlása által.

Sorozatos metszeteimen legtöbbszörre szintén megtaláltam a hámszélen ezeket az oszló, illetőleg fiatal elemeket (15. ábra),

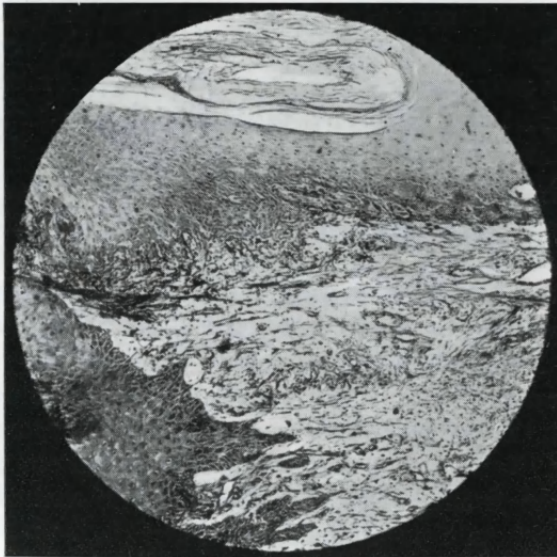
tehát a regenerationnak ez a módja kétségtelenül fennáll. Bizonyos klinikai megfigyelések azonban *Ranvier* glissement-ját mégsem zárják ki teljesen. A szélén ülő sejtek cohaerentiája, mint említettem, meglehetősen laza. Ezen sejtek között a hámrostozat vagy egyáltalában nem, vagy csak hiányosan fejlődött ki. Apró nyúlványok ugyan itt-ott láthatók a sejthártyán (az amoeboidos mozgási theoriának ezek a nyúlványok voltak többek között a bizonyító érvei), de rostozat még nem. Mi sem könnyebb, mint hogy valamilyen mechanikus behatás, teszem dörzsölés, ezeket a sejteket kiszakítja milieu-jükből és elszéleszti a sarjfelületen. Legalább is emellett látszanak szólni a nedves kamara kezelésnél tett megfigyeléseim, amikor váratlanul itt is, ott is egy kis hámszigeccske lépett fel a sarjfelület centralis részein és pedig olyankor is, amikor az ulcerativ processus mélysége folytán nem lehetett felvennünk azt, hogy ezek esetleg visszamaradt mirigylebenyekből fejlődhettek.

A sarjszövetben nagyszámú polynuclearis sejtekből, lymphocytákból, továbbá óriássejtekből álló beszűrődés konstatálható a reactiv gyulladás kifejezése gyanánt. Míg a hám szélének megfelelően még elég szép számban találhatók fiatal, embryonalis typusú kötőszöveti sejtek, addig centrálisan, ahol a hám már vastagabb, a hám és kötőszövet közti kölcsönhatás jeleként már a fibroblasták dominálják a képet, egyben párhuzamos nyalábokba szedett rostok is lépnek fel.

Mi a hámmal átvitt kötőszövetnek, illetőleg cutis részletnek a sorsa? *Krause* lebenyeken végzett vizsgálatok a kötőszövet sorsát illetően nem vezettek egységes eredményre. Míg *Enderlen*, *Marchand* és mások azt a nézetet vallották, hogy a cutis elpusztul és hegszövetté alakul át, addig *Braun* megállapítja, hogy megfelelő esetekben a cutis még hónapok, sőt évek múlva is mint ilyen marad meg. *Takahashi* és *Miyata* transplantációs kísérletekben szintén a cutis megmaradásáról referálnak. Praeparatumaikban azt figyelhettem meg, hogy míg 7 napos transplantatumon, (amelynél a metszés a thierschelésnél éppen a papillák bázisán történt), a rostfestés általában még megtartott (14. ábra), a membrana basalis is még látható s csak a kötőszöveti magvak zsugorodottak, addig 13 napos ültetvényeken a rostok basophiliájukat elvesztették,

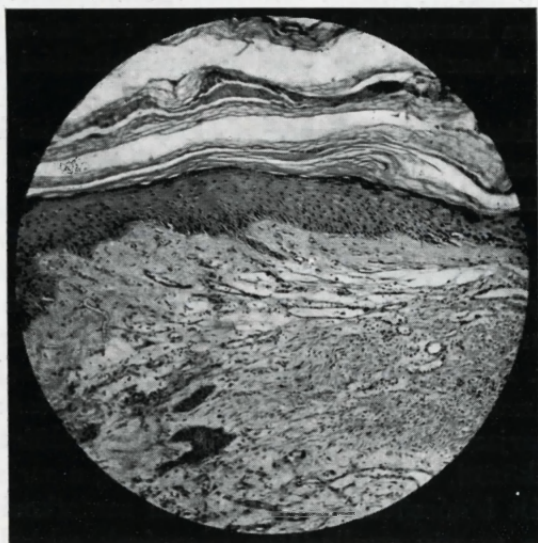


14. ábra. Rugalmas rostok (savanyú orcein-polychrom methylenkék festés) 7 napos lebenykében.



15. ábra. Rugalmas rostok (savanyú orcein-polychrom methylenkék festés) 15 napos lebenykében.

acidophilek lettek, egyben a rugalmas rostok degenerációja is észlelhető, amennyiben finom rövid fonálkákra, illetőleg apró törmelékekre estek szét (16. ábra). A capillarisok elzárulnak, helyükbe a sarjszövetből nőnek újabbak (16. ábra). *Wildegans* egy esetben ugyan azt észlelte, hogy a lebennyel átültetett capillarisok megmaradtak és funkciójukat újra felvették. megjegyzi azonban, hogy valószínűleg szerencsés véletlen tette lehetővé a direct vérinfúziót a sarjszövet véredényeiből a transplantatum capillarisaiiba. Az új capillarisok keletkezésével egyidőben fibroblasták jelennek meg az implantatum-



16. ábra. A sarjszövetből a lebennykébe növe
capillarisok.

ban, amelyek részben helyben képződnek az implantált kötőszövet megmaradt elemeiből, részben szintén a sarjszövetből vándorolnak be. Kétségtelen tehát, hogy a kötőszöveti transplantatum jelentékeny része a degenerációnak esik áldozatul és pedig annál több, minél vastagabb a lebeny. A klinikai részben már említettem, hogy a vékonyabb lebenyek körül hamarabb indul meg a hámosodás, mint a vastagabb lebenyek körül. A histologiai lelet erre a tényre teljesen kielégítő választ ad: a vastagabb lebenyek kötőszöveti transplantatumának leépítéséhez ugyanis hosszabb idő szükséges,

a vascularisatioja csak lassabban halad előre, úgy, hogy hosszabb idő telik el, míg a hám fejlődéséhez szükséges optimalis matrix kialakul.

Ebből tulajdonképpen az következne, hogy a hám regeneratioja szempontjából a viszonyok akkor a legkedvezőbbek, ha csak tisztán hámlebenyekéket transplantálunk minden kötőszövet nélkül. Ennek a gondolatnak a gyakorlati megvalósítása a *v. Mangold* által ajánlott epithelszélesztés, amit újabban *Pels-Leusden* elevenített fel az általa ajánlott „Injectionsepithelisierung”-ban. Eljárásának lényege az, hogy lekapart epithel sejtekből emulsiót készít, amelyet azután külön e célra konstruált fecskendővel a sarjszövetbe injiciál. Személyes tapasztalataim ezzel az epithelizálási módszerrel nincsenek.

A ráfektetett lebenyekéknél a hámregeneratio lényegében természetesen ugyanúgy folyik le. A különbség mindenekelőtt a transplantált lebenyke további sorsában jut kifejezésre. Míg az implantált lebenyke egy része, nevezetesen az, amely a benyomkodással járó összegöngyölődés folytán nem jut érintkezésbe a sarjszövettel, nekrotizál, addig a sarjszövet felett simán elterülő reáfektetett lebenyekben nekrosist sohasem látunk. A keletkezett friss hám mindjárt a sarjszövet beborítására szolgál s nem használtatik fel egy része összekötő hídnak a sarjszövetben fekvő lebenyke és a felületen terjeszkedő hám között. Másik jelentős különbség a sarjszövet és a transplantált kötőszövet viselkedésében mutatkozik. A sarjszövetben a reactiv gyulladásos jelenségek sokkal kisebbek, óriássejteket nem látunk, a transplantált kötőszövet vascularisatioja és sarjszövetté való átalakulása sokkal gyorsabb, úgy, hogy pl. 11 napos szigeteken — megfelelő vékonyságú lebenyekéket feltételezve — a transplantált lebenyke már csak a rugalmas rosttörmelékeken ismerhető fel.

IRODALOM.

- Bardeleben H.*: Die Heilung der Epidermis. Virch. Arch., 163. k., 497. o. — *Bier A.*: Die Regeneration der Haut. Deutsche med. Wschr., 1918, 41. sz. — *Braun H.*: Über Hauptpropfungen. Med. Klin., 1921, 14. sz., 389. o. — *Enderlen*: 1. Über das Verhalten der elastischen Fasern in Haut-

propfungen. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurg., 26. k., 433. o. 2. Histologische Untersuchungen über die Einheilungen von Propfungen nach Thiersch und Krause. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., 45. k. — *Hoffmann F. A.*: Epithel-Neubildung auf der Cornea. Virch. Arch., 51. k., 373. o. — *Klebs E.*: Die Regeneration des Plattenepithels. Arch. f. exper. Pathol., 4. k., 125. o. — *Löwenfeld W.*: 1. Zur Bakterienflora des varikösen Ulcus cruris. Wien. klin. Wschr., 1924, 20. sz., 502. o. 2. Zur Behandlung variköser Unterschenkelgeschwüre. Wien. klin. Wschr., 1926, 44. sz., 1278. o. — *Mangold*: Die Überhäutung v. Wundflächen und Wundhöhlen durch Epithel-Aussaat. Deutsche med. Wschr., 1895, 48. sz. — *Marchand*: Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Deutsche Chirurg., 16. k., 1901. — *Nobl G.*: Druckbehandlung von Stauungsgeschwüren. Wien. klin. Wschr., 1924, 26. sz., 644. o. — *Pels-Leusden*: l. Reschke. — *Ranvier*: Notes à l'acad. d. Sciences réunies du prof. Ranvier. Arch. d'anat. microsc., 1898. — *Reschke Karl*: Injektionsepithelisierung nach Pels-Leusden. Zentralbl. f. Chirurg., 49. k., 730. o. — *Ribbert*: Das pathologische Wachstum der Gewebe u. s. w. Bonn, 1896. — *Schäber E.*: Zur Behandlung von Hautdefekten mittels „feuchter Kammer“. Dermat. Wschr. 68. k., 321. o. — *Simon L.*: Die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Münch. med. Wschr., 1922, 16. sz., 389. o. — *Takahashi és Miyata*: Über die Transplantation von freien Hautlappen. Arch. f. klin. Chirurg., 121. k., 170. o. — *Thiersch*: Über die feineren anatomischen Veränderungen bei Aufheilung von Haut an Granulationen. Arch. f. klin. Chirurg., 17. k., 318. o. — *Wadsworth u. Eberth*: Die Regeneration d. Hornhautepithels. Virch. Arch., 51. k., 361. o. — *Wildegans*: Über die histologischen Vorgänge bei Hautimplantation nach W. Braun. Arch. f. klin. Chirurg., 120. k., 413. o.

Közlemény a pécsi m. kir. Erzsébet tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

A májbesugárzásról az ekzema therapiájában. Adatok a röntgensugaraknak a májra való hatásához.

Irta: dr. Lang Mihály, egyetemi magántanár, klinikai adjunktus.

Amidőn *Brock*-nak thymusbesugárzással a psoriasis kezelése terén elért eredményei ismertekké váltak, a röntgenológusok figyelme a dermatotherapiában is mind jobban az indirect röntgensugárzás felé terelődött. A dermatosisok egész sorozatánál kísérleteztek részben a különböző belső secretiós mirigyek (thymus, thyreoida, hypophysis, ovarium etc.), részben a gerincvelő, illetőleg sympathicus besugárzásával; az eredmények igen változók, sokszor egymásnak ellenmondók voltak, amin nem is csodálkozhatunk, ha tekintetbe vesszük, hogy milyen hiányosak az ismereteink egyrészt a belső-secretiós mirigyek és az idegrendszer működése és a bőrbetegségek közötti összefüggést illetően, másrészt a röntgensugaraknak ezen mirigyekre és az idegrendszerre gyakorolt hatására vonatkozóan. Legutóbb *Fuhs* és *Konrad* foglalkoztak ezzel a kérdéssel és 157 esetben szerzett tapasztalataik alapján arra a megállapodásra jutnak, hogy az esetek túlnyomó többségében az indirect röntgensugárzással említésre méltó therapiás eredmények nem érhetők el s legfeljebb olyankor jöhet szóba, mikor az illető dermatosisnak valamilyen endokrin mirigy functio zavarával való összefüggése kétségtelennek látszik, vagy a direct sugárzás nem jár a kívánt eredménnyel.

Klinikáinkon a kiterjedt és universalis ekzemák kezelésénél kíséreltük meg ezt az utat. Ismereteseek azok a nehézségek, amiket ezen ekzemák mindenféle lokális és általános

therapiával szemben tanusítanak s amelyeknél az ultimum refugium-ként fenntartott lokális röntgenkezelés épen a folyamat nagy kiterjedésénél fogva nem vihető keresztül. Ezekben az esetekben a szervezetnek a folyamat gyógyulásához szükséges áthangolását májbesugárzással igyekeztük elérni.

A májbesugárzás gondolatához az ekzémánál végzett sav-bázis egyensúlyi vizsgálatok alapján jutottam. Ezen vizsgálatok eredményeként megállapíthattam, hogy ekzémánál az esetek túlnyomó számában az ekzémásan alterált szövetekben egy alkalizálási folyamat megy végbe, amely annál kifejezettebb, minél intenzívebb és minél kiterjedtebb a gyulladásos folyamat. Ezen megállapításból a terapiára vonatkozólag azt a következtetést kellett levonni, hogy az említett alkalikus irányú egyensúlyi zavart savanyú gyököknek a szervezetbe juttatásával a normális egyensúlyi állapotba hozzuk. Lokálisan ennek a követelménynek savanyú puffer oldatoknak borogatások formájában való alkalmazásával feleltünk meg s mint a klinikai megfigyelések igazolták, ezen neutralizálási terapiának — helyes pH beállítás mellett — legtöbbszörre meg volt a sikere. Az említett puffer oldatokkal végzett borogatások azonban csak addig jöhetnek szóba a fent említett cél elérésére, míg a folyamat nem túl nagy kiterjedésű; nagyobb bőrterületek, vagy épenséggel az egész köztakaró borítása csak nehezen volna keresztülvihető, mert eltekintve a kezelés körülményességétől, a betegek is rosszul tűrik nagyobb testfelületek húzamosabb időn át való nedvesen tartását. Ezekben az esetekben tehát a savanyítás más módjához kellett folyamodnunk. A legközelebb fekvőnek és legegyszerűbbnek látszó út savanyú gyököknek intravénás bevitele lenne (savanyú sók, mint pl. calcium chlorid, natrium thiosulfat etc. alakjában), ami azonban, figyelembe véve a vér kitűnő pufferozó tulajdonságát, nem kecsegtet sok sikerrel. Egy másik mód a sav-bázis egyensúly megváltoztatására olyan szerv funkciójának befolyásolásával képzelhető el, amely szervnek a pH-ra jelentősebb kihatása van. Ilyen szerv a máj, amelynek funkcióját legkönnyebben röntgensugárzással lehet befolyásolni.

A máj röntgensugárzását követő elváltozások között a legállandóbb a vér cukortartalmának emelkedése. Erre a

sugárzási hyperglykaemiára először *Nürnberg*, majd *Kaznelson és Lorant* hívták fel a figyelmet. Szélesebb experimentális alapon *Strauss és Rother* foglalkoztak a kérdéssel. Szerintük nem diabetikus egyéneknél a felső hasi tájon közepes therapiás dosisokkal ($\frac{1}{2}$ HED) végzett sugárzásra a vércukor a sugárzást követő első órákban mérsékelt csökkenést mutat, amit azonban már 24 óra múlva kompenzatórikus hyperglykämia követ. *Lüdin* kísérleti állatoknál szintén konstataálta ezt a hyperglykämiaát. *Rother* szerint ez a hyperglykämias vércukor a máj glykogénjéből származik; tengeri malacoknál ugyanis azt találta, hogy a májra, vagy az alhasi tájra adott letalis röntgensugáradagra a máj glykogén tartalma fokozatosan csökken s ezzel megerősíthette *Aubertin és Beaujard*, továbbá *Tsukamoto* korábbi hasonló észleleteit.

Kaznelson és Lorant a vércukor emelkedésén kívül a fibrinogént is meggyarapodottnak találtaák.

Érdekes és bennünket közelebből érdeklő megállapítást tett *v. Pannemitz*. A röntgensugárzásnak a sav-bázis egyensúlyra gyakorolt behatását vizsgálva, azt észlelte, hogy a reactio eltolódásának a nagysága, főleg pedig annak iránya a besugárzott szervtől függ. Legkisebbek a kilengések a végtagok, legkifejezettebbek a hasiszervek besugárzása után. A reactio két fázisos lefolyása, amely abból áll, hogy átmeneti rövid acidosis után hosszabb ideig fennálló alkalosis következik, mindig konstataálható volt; ebben a tekintetben tehát eredményei egyeztek más szerzők (*Hirsch-Petersen, Kroetz*) hasonló megállapításaival. Kivételes magatartását a reactiónak csupán májsugárzás után észlelte. Itt ugyanis azt figyelhetette meg, hogy röviddel a sugárzás után az alkalitartalék jelentékenyen csökkenik, tekintélyes acidosis lép fel, amely több napon át tart, míg az alkalotikus fázis tetemesen kisebbedik, vagy teljesen el is marad.

Májbesugárzással tehát hosszabb ideig tartó acidosis érhető el, amelyről — legalább theoretikusan — feltehető volt, hogy az ekzemánál fennálló szöveti alkalosist kompenzálni képes.

Alig, hogy megkezdtük ezen elgondolás alapján therapiás kísérleteinket, csakhamar két munka is jelent meg, amely különböző dermatosisoknak, köztük az ekzemáknak is.

májsugárzással való gyógyításával foglalkozik. Az egyik szerző *Hrabovszky*, a másik *Thedering*. *Hrabovszky* exsudatív diathesises gyermekek acut ekzemájánál látott szép eredményeket, úgy, hogy a májbesugárzást a lokális besugárzás fölé helyezi. Háromszor állított egymás mellé lehetőleg megfelelő eseteket, amelyeknél a májbesugárzás eredményét a helyi besugárzásával hasonlította össze s az eredmény minden esetben az volt, hogy az először lokálisan kezelt betegnek is másodszor a máját sugározta. A gyógyulás rendszerint 10—12 nap alatt következett be. Az acut ekzemákhoz hasonlóan kedvezően voltak befolyásolhatók a chronicus intertriginosus gyermek ekzemák is, csak a reactio nem folyt le ily gyorsan. Az exsudatív diathesis nyomait magukon viselő felnőttek ekzemáinál is kísérletezett májbesugárzással: az eredményei biztatók voltak. Az alkalmazott dosis 100—500 R, 5 mm Al, illetőleg $\frac{1}{2}$ mm Zn szűrőssel. Ha a sugárzás ismétlése vált szükségessé, úgy arra 10—14 nap múlva került a sor.

A hatásmechanismust illetőleg elsősorban autoprotein hatásra s a szervezetnek ezzel járó áthangolására, a dispositio megváltoztatására gondol. Emellett desensibilisatiót is felvesz.

Thedering máj-, illetőleg máj- és lépbesugárzásokat végzett különböző chronicus dermatosisoknál, elsősorban kiterjedt ulcerosus lupusnál, de azonkívül többek között universalis ekzemáknál is, kombinálva quarzbesugárzásokkal és ekzemáknál olivajolaj bekenésekkel. A hatásmechanismust *Thedering* is parenteralis fehérje reactióban látja, emellett azonban még specifikusan ható hormonok szabaddá válását, valamint a katalysis fokozódását is valószínűnek tartja. Utóbbi úgy képzei el, hogy a májban és lépben lévő vasnucleoproteidek szétesése folytán organikusan nem vagy csak részben kötött nehéz fémvegyületek keletkeznek. Ezen vegyületek katalyzáló hatásának tudja be azokat a fokozott quarzfény reactiókat, amelyeket előrement máj- és lépbesugárzás után észlelt. A sugárzást felváltva egy elülső, hátsó, jobb- és baloldali mezőben végzi. Az elülső és hátsó mezőt 15—20 cm. széles csík alakjában úgy választja meg, hogy a máj- és lép egyidejűleg sugározta. Oldalsó mezőben történt sugárzásnál természetesen hol a májban, hol a lépben fog a sugarak

legnagyobb része elnyeletni. Az alkalmazott dosis igen kicsiny, mindössze 1—3% HED, 50—75 cm távolságból, 3—4 mm Al szűréssel. A sugárzást egy-két hetenkint ismétli.

Egy évvel később *Csonth* számol be 30 ekzema esetről, amelyeknél májbesugárzással jó eredményt ért el. Egy-egy ülésben 150—200 R-t ad 0.25 mm Zn szűréssel. A sugárzásokat két-három heti időközökben ismétli. Egyik-másik esetben, különösen idősebb egyéneknél (50 éven felül) sokszor 5—6 sugárzásra volt szükség a gyógyulás beálltaig; a gyógytartam ennek megfelelően 2—3 hónapig is elhúzódott. A hatásmechanizmust a heteroproteinhatás módja szerint képzei el; valószínűnek tartja azonban, hogy emellett még a fokozottabb anyagcsere is, amit a röntgensugaraknak a májsejtekre gyakorolt ingerhatása vált ki, szerepet játszik a gyógyulási folyamatban.

Az alábbiakban néhány esetünk rövid kórlefolyását közlöm. A sugárzást a következő technika szerint végeztük. A beteget kissé balra fordítva, a focust a mamillaris vonalban a 6. és 7. borda között állítottuk be; mezőnagyság 8×10 — 12×14 cm. Többszöri ismétlés esetén néha háti mezőből is történt a sugárzás. Dosis: 40—200 R, 140—160 kV, 3 mm Al, illetőleg $\frac{1}{2}$ mm Zn + 1 mm Al, 30 cm focus-bőrtávolság. A sugárzást 5—10 naponként ismételtük.

B. M.-né, 45 éves. (Felvétel 1928. április 12.)

4 éve gyakran ismétlődő kiütés.

Mindkét emlő alatt, a hónaljárokban, a fülkagylókon és azok környékén nedvező ekzemás bőrelváltozás. (Ekzema seborrhoicum.)

Különböző kenőcsös kezelésre, valamint antiphlogisticus borogatásra és lép injectiókra semmi említésre méltó javulás sem konstatálható.

VI/5. I. májbesugárzás. Dosis 120 R, 4 mm Al.

A sugárzást VI/12.-én és 22.-én ugyanazzal a dosissal megismételjük.

Már 5 nappal az I. sugárzás után az emlők alatti góccok halványodnak, ami a II. után még kifejezettebb, azonban a III. után csakhamar exacerbál a folyamat.

W. A., 56 éves. (Felvétel 1928. június 6.)

Féléve kiütés.

A jobb comb lateralis és hajlító felszínén, a bal comb medialis felszínén, a bal farpofán, a jobb térdhajlatban, a jobb könyökhajlatban, a scrotumon, a jobb szemöldök felett tipikus ekzemás góccok. A laesiók egy része erősebben infiltrált, egyik-másik lichenifikált, legnagyobb részt pikkelyekkel vagy crustákkal vannak fedve, néhol azonban nedvezés is látható. WR ++ +.

Kenőcsös kezelésre a folyamat rosszabbodik, miért májbesugárzásra határozzuk el magunkat. 5 sugárzás (VII/11., 16. és 21.-én); dosis mindannyiszor 120 R, $\frac{1}{2}$ mm Zn+ 1 mm Al.

A III. sugárzás után a laesiók halványabbak, kevésbé infiltráltak (a beteg közben resorcin borogatásokat is kapott), azonban helyenként, főleg az alszáracon, újabb efflorescentiák léptek fel. Csakhamar a régi laesiók is ismét élénkebbek lesznek s dacára a legkülönbözőbb therapiás beavatkozásoknak, a beteg VIII/22-én változatlan állapotban távozik a klinikáról.

K. F.-né, 64 éves. (Felvétel 1928, június 9.)

1927 ősze óta recidiváló ekzema. 4 hete az egész testre kiterjedő kiütés, amely napkurázás után lépett fel.

Az arcon, a mell felső részében, mindkét lapockatájon és az interscapularis térben, a deréktájon, mindkét farpofán, a kézháton, a karok feszítő oldalán, a combokon és a térdhajlásokban kölesnyi-lencsényi papulosus efflorescentiák, amelyek sok helyütt nagyobb plaque-okká confluálnak. Helyenként, különösen a hajlásokban nedvezés, másutt vas-kos crustosus felrakódások.

VI/15. I. májbesugárzás. Dosis: 120 R, 4 mm Al. Lokálisan bőrceraparaaffin kenőcs.

VI/20. A laesiók kissé halványabbak, a viszketés csökkent.

II. májbesugárzás. Dosis mint fent.

VI/25. A glutealis tájon a laesiók egy része visszafejlődött.

VI/27. III. májbesugárzás. Dosis mint fent.

VII/28. A törzson, arcon a folyamat úgyszólván teljesen visszafejlődött, alsó végtagokon egyes gócok halványabbak, illetőleg teljesen visszafejlődtek, mások változatlanok.

VII/5. IV. májbesugárzás a hát felől. Dosis mint fent.

VII/10. A jobb farpofán számos kölesnyi papula lépett fel.

VII/21. Javultan távozik.

H. M., 5½ éves. (Felvétel 1929, nov. 2.)

Három hetes kora óta ótvaros.

Jellegzetes exsudativ gyermek. A nyak egész körfogatán a bőr hyperaemiás, kissé infiltrált. Ez az elváltozás felfelé az occiputon át a hajörvényig, lefelé pedig a lapockákig terjed; utóbbi helyen apró gombostűfejnyi papulákra oszlik szét. Mindkét fülkagyló duzzadt, vörös, nedvezik. Blepharokeratoconjunctivitis lymphatica lateris utriusque.

3 heti eredménytelen kezelés után májbesugárzásra térünk át.

XI/26. I. májbesugárzás. Dosis: 200 R, 3 mm Al.

XI/30. Némí javulás a fejtetőn és az occipitalis tájon.

XII/2. II. besugárzás. Dosis eadem.

XII/3. Hányás.

XII/4. A beteg aluszékony.

XII/5. A nedvezés a nyakon megszűnt, a hyperaemia is csökkent; a fejtetőn és occipitalis tájon is folytatódik a javulás.

XII/10. További lényeges halványodása a folyamatnak az infiltratio csökkenésével. A gyógyulás siettetésére ichthyol-salicyl-resorcin-zink-naftalan kenőcsöt adunk.

XII/25. Lényegesen javult állapotban távozik.

Sz. F., 6 éves. (Felvétel 1950, január 15.)

2 éves kora óta vannak kiütései.

Az egész hajzatos fejbőr és a nyak bőre diffus, részben nedvező, részben crustosus ekzema képét mutatja. Az arcon, a hajas fejbőrön, de különösen a törzsön és glutealis tájakon gombostűfejnyi, halvány rózsaszínű, finom pikkelyekkel fedett papulosus efflorescentiák, valamint ezek összefolyásából keletkezett lencsényi hámló, néhol nedvező plaque-ok. A végtagokon, főleg az alsókon, számtalan vakarási excoriatio mellett igen sok hasonló jellegű kisebb góc látható.

A kezelést a végtagokon és a hajas fejbőrön salicyl-puffer borogatóssal kezdjük, amely alatt a végtagokon levő elváltozások teljesen visszafejlődnek, a hajas fejbőr laesiói pedig halványodnak. A törzs egyelőre kezeletlen maradt.

I/29. I. májbesugárzás. Dosis 100 R, 5 mm Al.

I/50. Úgy a törzsön, mint a hajas fejbőrön a folyamat halványabb.

II/5. A törzsön a laesiók tovább halványodtak, az infiltratio is tovább csökkent. II. májbesugárzás. Dosis eadem.

II/9. A hajas fejbőrön a hyperaemia már nem diffus, hanem kisebb-nagyobb szigeteket alkot. A viszketés csökkent.

II/12. A törzsön, valamint az arcon a folyamat teljesen gyógyult.

II/15. A hajas fejbőrön az elváltozás ismét diffus, színe élénkebb, nedvezés és számtalan véres vakarási excoriatio látható.

II/19. Az arcon és a glutealis tájakon is újabb papulosus eruptiók léptek fel. A kezelést az ekzema terapiájában használatos kémiai szerekekkel folytatjuk.

V. J., 37 éves. (Felvétel 1950, május 7.)

Egy év óta pörkös felrakódások a hajas fejbőrön. 7—8 napja kiütés lépett fel az egész testen, amely erősen viszket.

A gyulladásos folyamat elfoglalja az egész köztakarót. Míg a törzsön, a felkarokon s a combokon solitár gombostűfejnyi papulák és kisebb-nagyobb különálló plaque-ok dominálják a képet, addig a hajas fejbőrön, az arcon, az alkarokon és az alszárazokon diffus a folyamat. Utóbbi helyeken a pir élénkebb s vesiculatio és nedvezés lép előtérbe. Egyebütt a nedvezés kisebbfokú s inkább pikkelyes és crustosus felrakódásokat látunk.

A kezelést lokálisan salicyl-puffer borogatásokkal kezdjük, amely alatt a nedvezés csökken. Emellett intracutan aolan injectiókat és ívfény kezelést kapott a beteg.

V/15. I. májbesugárzás. Dosis: 70 R, $\frac{1}{2}$ mm Zn + 1 mm Al.

V/19. Status idem. II. májbesugárzás. Dosis 80 R, szűrés mint fent.

V/20. A viszketés kissé csökken, egyébként semmi lényegesebb változás.

V/25. A viszketés ismét fokozódik, az objectív lelet változatlan. Egyéb therapiára térünk át.

D. M.-né, 65 éves. (Felvétel 1950, május 11.)

Egy éve kiütés az alsó végtagjain, három hete a kezein és egy hete az arcán.

Arcon, nyakon, felső végtagokon, alszárazon, lábakon élénk pír, oedema, kis- és nagylemezes hámlás. Az oedema különösen az arcon és az alkarokon erősen kifejezett. Felkarokon a folyamat apró gombostűfejnyi, élénkpiros papulosus efflorescentiákból áll. A bal alszáron néhol kevés nedvezés.

V/11. I. májbesugárzás. Dosis 70 R, $\frac{1}{2}$ mm Zn + 1 mm Al.

V/17. Viszketés szűnt. Jobb alszáron, arcon a pír csökkent.

V/20. A folyamat halványodása tovább halad. II. májbesugárzás. Dosis: 80 R. Szűrés mint fent.

V/24. Arcon, felső végtagokon, kivéve a tenyereket, a folyamat lényegesen javult, a pír már csak minimális, azonban a tenyereken és az alsó végtagokon a javulás csak csekély fokú. (A májbesugárzással egyidejűleg lokálisan részben antiphlogisticus borogatásokat, részben ichthyolos Lassar-pasztát, ill. zink-noviform kenőcsöt alkalmaztunk.) Utóbbi helyeken lokális röntgensugárzást kezdünk, amelynek hatására a folyamat a tenyereken kb. 2 hét alatt $\frac{1}{2}$ HED applikálása után teljesen meggyógyul, az alszárazon pedig lényegesen javul. Az alszári elváltozásokra a 3. héten még $\frac{1}{4}$ HED-t adunk, amelynek hatását azonban már nem figyelhettük meg, mivel a beteg a sugárzás után mindjárt távozott és többé nem jelentkezett.

M. A., 10 éves. (Felvétel 1950, május 16.)

2 héttel felvétele előtt kiütés jelentkezett a jobb vállán, amely miatt orvost keresett fel, aki kenőcsöt rendelt. Ennek két napi alkalmazása után az egész testfelületre kiterjedő kiütést kapott. Viszketésről, égő és feszülő érzésről panaszodik.

Az egész köztakaró hol sűrűbben, hol ritkábban számos gombostűfejnyi-kendermagnyi, élénkpiros papulosus efflorescentiákkal van borítva, amelyek helyenként, így a jobb vállon és a jobb felkar feszítő oldalán, továbbá a glutealis és inguinalis tájakon terjedelmes plaque-okká conflálnak. Utóbbiak élénkpirosak, mérsékelten infiltráltak, részben pikkelyekkel és pörkökkel, részben pustulákkal vannak borítva, a jobb vállon és felkaron pedig intenzív nedvezés látható. Az alsó végtagokon szintén észlelhetők kendermagnyi-lencsényi pustulák.

V/19. I. májsugárzás. Dosis: 50 R, 3 mm Al.

V/26. A folyamat lényegesen javult.

V/27. II. májsugárzás. Dosis: 40 R. Szűrés mint fent.

VI/2. A törzsen már csak elszórtan láthatók papulosus efflorescentiák, egyebütt a bőrelváltozás lényegesen halványabb.

VI/10. A javulás stagnál, miért is kenőcsös therapiára térünk át.

VII/5. Gyógyultan távozik.

A sugárzási eredmények áttekintésénél mindenekelőtt fel fog tűnni az a körülmény, hogy teljes gyógyulást tisz-

tán májbesugárzással egyik esetben sem sikerült elérni; bizonyos fokú javulás után kénytelenek voltunk lokális röntgen, vagy kenőcsös terapiára áttérni. A javulás egyik-másik esetben kétségtelenül kifejezett volt és pedig annál kifejezettebb, minél frisebb volt az elváltozás. Klinikailag ilyenkor a pír halványodása, a nedvezés csökkenése, vagy teljes megszűnése volt konstatálható; egyes helyeken, főleg ott, ahol még nem fejlődtek ki erősebben infiltrált pikkelyező gócok és a folyamatot főleg a papulosus stadium uralta, teljes regressiót is észleltünk a sugárzás után. Ezt a javulást azonban nagyon gyakran, nevezetesen olyankor, amikor minden lokális terapiától eltekintettünk, csakhamar rosszabbodás és újabb papulosus efflorescentiák fellépésével a folyamat terjedése követte. Egyik-másik esetben a klinikai képben egyáltalában nem volt javulás észlelhető s legfeljebb a viszketés átmeneti csökkenése volt a májbesugárzás javára elkönnyvelhető.

Ezek alapján tehát, ha el is ismerjük, hogy májbesugárzással az anyagcserében olyan elváltozásokat hozhatunk létre, amelyek az ekzémás folyamat javulásához vezetnek, nem várhatunk azonban — ellentétben *Hrabovszky*-val — olyan irányú változást (mellékesen, hogy milyen módon képzeljük el ennek létrejöttét), amely a kóros alkat áthangolásával a folyamat gyógyulásához vezetne. Ha ilyen gyógyulások elő is fordulnak, ezek mindenesetre kivétel számba mennek. Figyelembe véve azonban a kiterjedtebb és universalis ekzémák sokszor oly nehéz therapiás befolyásolhatóságát, még ezt a javulási folyamatot is örömmel kellene üdvözölnünk és a májbesugárzásban értékes therapiai adjuvanst látnunk, ha nem lett volna alkalmunk több ízben is a májsugárzás kellemtelen mellékhatásairól meggyőződniünk.

A máj általában a kevésbé sugárérzékeny szervek között szerepel, dacára annak, hogy mirigyes szerkezeténél, gazdag vérrellátásánál és intenzív anyagcseréjénél fogva ennek ellenkezője volna várható. Ami mindenekelőtt a sugárzás után fellépő anatómiai elváltozásokat illeti, úgy a különböző szerzők nézetei e téren meglehetősen divergálnak. Míg *Seldin*, *Tribondeau* és *Hudellet*, *Krause* és *Ziegler* kísérleti állatoknál histológiailag kimutatható elváltozásokat sugárzás után nem találtak, addig *Tsukamoto*, *Aubertin* és *Beaujard* atrophíát és

nekrosist észleltek. Az egymásnak ellenmondó eredmények minden valószínűség szerint az alkalmazott dosis nagyságában találják magyarázatukat; ugyanis nagy dosisok után az állatok intoxicatiós jelenségek között néhány napon belül elpusztulnak, úgy, hogy nem áll elegendő idő rendelkezésre az anatómiai elváltozások kifejlődésére. Emellett szólnak *Lüdin* vizsgálatai. Ezek szerint azoknál az állatoknál, amelyek több napon át nagy dosisokat kaptak a májtájékra, úgy, hogy 3—7 napon belül elpusztultak, a máj histológiai vizsgálata a Kupffer-féle sejtek elzsírosodásán kívül semmi különöset sem mutatott. Ha azonban a kísérleti állatokat kisebb dosisokkal több héten keresztül hetenkint háromszor sugározta, úgy többé-kevésbé kifejezett anatómiai elváltozások voltak konstatálhatók; nevezetesen a centralis vénák erősen vérteltek és tágultak, körülöttük hämosiderin szemcsék láthatók, az acinus rajzolat elmosódott, a májsejtgerendák elvékonyodtak, egyes májsejtek magjai hólyagosak, chromatinszegények, az acinusok peripheriáján mérsékelt elzsírosodás látható, a Glisson-tok lymphocytásan infiltrált.

Rother oly intenzív adagok alkalmazása után, amelyek kb. 5 nap alatt az állat halálához vezetnek, szintén nem talált a májban histológiai elváltozásokat.

A röntgensugárzás utáni májsérülések megállapítására sokkal érzékenyebb reagens áll rendelkezésünkre a functionális vizsgálatokban. *Rother* azt találta, hogy intra vitam alkalmazott erős röntgenbesugárzás után az ilyen májból Ringer-oldattal készített suspensióban a chemiai reakciók egészen másként folynak le, mint egy normális májsuspensióban. Ugyanis csökkent kezdeti cukorconcentratio és megnövekedett kezdeti aminosavconcentratio mellett egy óra alatt a thermostatban kevesebb cukor és több aminosav képződött, mint normálisan, ami kétségtelenül a májsejtek mélyreható alteratiójára enged következtetni. Azonkívül a kísérleti állatoknál mindig csökkent táplálékfölvételt és súlyvesztést lehetett észlelni; utóbbi nem túlerős sugárzás esetén legtöbbször hamarosan kiegyenlítődt.

Czepa és *Högler* a röntgen- és radiumsugaraknak a májra való hatását az epepróba segítségével tanulmányozták. A vizsgálat úgy történik, hogy a betegeknek 5 g. száraz epét ad-

nak (fel tauri depuratum siccum), majd 12—24 órán keresztül 2—3 óránként a vizeletet aldehydre vizsgálják. Röntgensugárzás után (8—9 H felületi dosis, 5 mm Al filterrel) azt találták, hogy a próba majdnem mindig pozitív volt s csak 2—3 nap múlva lett ismét negatív. Ugyanilyen eredményekhez vezetett a *Widal*-féle tejpróba is.

Mi a máj röntgenbesugárzására a szervezetben végbe-
menő változásokat a vérképnek különböző időkben történt
ellenőrzésével kísértük figyelemmel. Néhány eset vizsgálati
eredményéről az alábbi táblázatokban számolok be:

K. F.-né, 64 éves.

Idő	Vörös véresejt- szám	Fehér véresejt- szám	Hae- moglobin	Festődési index	Baso.	Eo.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mon.
Sugárzás előtt	4,900.000	5200	80	0·82	1	3	1	1	66	28	—
Májbesugárzás. Dosis: 120 R, 4 mm Al.											
2 órával utána	4,200.000	4900	78	0·93	3	9	—	2	52	34	—
24 órával utána	4,230.000	6100	—	—	—	5	2	3	48	36	2
V. J., 37 éves.											
Sugárzás előtt	4,184.000	7400	85	1·04	—	8	—	1	68	16	7
I. májbesugárzás (V/15.). Dosis: 70 R, ½ mm Zn+ 1 mm Al.											
24 órával utána	3,992.000	9200	96	1·23	1	15	—	4	48	31	1
4 nappal utána	3,992.000	5800	96	1·23	—	10	—	3	63	16	5
II. májbesugárzás (V/19.). Dosis: 80 R, ½ mm Zn+ 1 mm Al.											
24 órával utána	3,336.000	9000	98	1·48	1	10	—	1	63	20	5
M. A., 10 éves.											
Sugárzás előtt	3,730.000	6200	65	0·88	2	1	—	4	51	33	9

I. Májbesugárzás (V/19.). Dosis: 50 R, 5 mm Al.

Idő	Vörös véresejt- szám	Fehér véresejt- szám	Haemo- globin	Festődési index	Baso.	Eo.	Jug.	Stab.	Segm.	Lymph.	Mon.
24 órával utána	2,950.000	9300	78	1·34	—	14	—	7	51	26	2
8 nappal utána	4,060 000	12000	76	0·95	—	—	—	3	61	36	—

II. májbesugárzás (V/27.). Dosis: 40 R, 5 mm Al.

24 órával utána	3,670.000	14000	84	1·17	—	9	1	2	49	39	—
--------------------	-----------	-------	----	------	---	---	---	---	----	----	---

H. M., 3½ éves.

Sugárzás előtt	3,952.000	14000	65	0·83	—	5	—	1	41	47	6
-------------------	-----------	-------	----	------	---	---	---	---	----	----	---

I. májbesugárzás (XI/26.). Dosis: 200 R, 3 mm Al.

½ órával utána	3,728.000	17400	65	0·88	—	3	—	—	55	35	7
6 órával utána	3,616.000	16400	65	0·90	—	6	—	1	62	26	5
6 nappal utána	3,400.000	7600	70	1·03	—	4	—	3	48	36	9

II. májbesugárzás (XII/2.). Dosis: 200 R, 3 mm Al.

24 órával utána	2,200.000	5500	70	1.59	5	—	1	7	52	20	15
7 nappal utána	4,160.000	6200	72	0·88	—	7	—	1½	62	18½	11

A vérképekben mindenekelőtt az erythrocyták sugárzás utáni csökkenése és ezzel parallel a haemoglobin megszaporodása és a festődési index emelkedése a feltűnő.

A röntgensugárzásnak az erythrocytákra és a haemoglobinra gyakorolt befolyását illetően a vélemények nem egészen egységesek. *Heinecke*, aki első ízben tette a röntgensugaraknak a vérképre és a haemopoeticus szervekre gyakorolt hatását alaposabb tanulmány tárgyává, az erythrocyták és a haemoglobin mérsékelt csökkenését konstataálta. Ugyanazon eredményre jutnak *Helber* és *Linzer*, továbbá *Kolta* és *Förster* is. Utóbbi szerzők a festődési indexben nagyobb eltéréseket nem

észleltek, a talált vérképváltozások és a sugáradag nagysága között pedig összefüggést nem állapíthattak meg. *Bock* intenzív sugárzás után mindig észlelte az erythrocyták számának csökkenését, amely 30%-ot is kitehet; ezzel parallel haladtak a vörös vérsejtek morphologiai elváltozásai, a haemoglobin tartalom azonban nem mutatott eltérést. Hasonló eredményekről számol be *v. Linhard* is. *Mouquin* közepes és nagy dosisok után szintén az erythrocyták számának csökkenését és morphologiai elváltozását írja le. *Kiehne* menorrhagiák sugárzása után a vörös vérsejteknek $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ -al való csökkenését látta, pathológiás formákat azonban nem észlelt.

Ezzel szemben *Chr. Müller, Treber, Herzfeld és Schinz, Lacassagne és Lavedan* az erythrocyták számában említésre méltó eltéréseket nem találtak. *Herzfeld és Schinz* szerint az erythrocyták a keringő vérben csak kevésbé sugárérzékenyek, ellenben az erythropoesis jelentékenyen akadályozott lehet.

Ismét más eredményekre jut *Siegel*, aki a sugárzás utáni első 10 napon az erythrocyták számának mérsékelt, a haemoglobin értékeknek pedig erősebb emelkedését figyelte meg, úgy, hogy ezáltal a festődési index kissé megnövekedett. *Hofbauer* hypophysis sugárzás után találta az erythrocyták számát megszorodva. *Heim* a vérképváltozásoknak a sugárzás intenzitásával való összefüggését tanulmányozva arra az eredményre jut, hogy kis dosisok után a vörös vérsejtek száma emelkedik, nagy dosisok után azonban mindig csökken. Hasonló viselkedést mutat a haemoglobin is.

Ezen különböző, sokszor egymásnak ellenmondó leletek magyarázata abban keresendő, hogy a röntgensugárzás utáni vérkép változások több körülménytől függenek. Így mindezekelőtt a sugárzás intenzitásától, ami főként a fehér vérképben jut kifejezésre (*Bock, Heim, Wagner* és mások). Nem kisebb fontossággal bír azonban a besugárzott terület is, amire különösen *Zumpe* hívja fel a figyelmet s amit saját vizsgálataink alapján is megerősíthetünk, nevezetesen a vörös vérsejtek számának viselkedését illetőleg. Míg ugyanis erysipelas sugárzásaink kapcsán, amikor a folyamat localitációjánál fogva legtöbbször csak arc-, koponya- és végtag-sugárzásokra került a sor, a vörös vérsejtek és a haemoglobin viselkedésében ugyanolyan dosisok alkalmazása mellett

említésre méltó eltéréseket nem észleltem, addig májbesugárzás után majdnem mindig bekövetkezett a vörös vérsejtek számának többé-kevésbé kifejezett csökkenése. Ez a csökkenés már $\frac{1}{2}$ órával a sugárzás után mutatkozott, 24 óra múlva érte el a maximumát s 7—8 nap múlva ismét a kiindulási értékek voltak konstatálhatók. (Néha a vörös vérsejtek számának csökkenését a sugárzást követő első 24 órában kífokú emelkedés előzte meg.) Míg tehát egyéb testtájak besugárzása után az erythrocyták csak nagy dosisok alkalmazása után mutatnak csökkenést, kis dosisok után esetleg még emelkedett is a számuk, addig májbesugárzás után ez a csökkenés már kis röntgensugáradag, még oly kis adag után is, mint 40 R, ami a HED 6%-ának felel meg, bekövetkezik.

Feltűnő volt eseteinkben a haemoglobin viselkedése, amely legtöbbször nem haladt parallel az erythrocyták számának csökkenésével, hanem változatlan maradt, sőt néha még kissé emelkedett is, minek következtében a festődési index magasabb lett és egyik-másik esetünkben átmenetileg tetemesen 1 feletti értékeket ért el. Ezekben az esetekben már a praeparatumokban is feltűntek az erythrocyták intenzív haemoglobin festésükkel (hyperchromasia). Erősebb vörös vérsejtszám csökkenés esetén emellett degeneratív erythrocyták, mint mikrocyták, schistocyták és poikilocyták is voltak konstatálhatók, úgy, hogy a kép megfelelt annak, amit erős intoxicatióknál szoktunk látni. Ez a lelet annál kifejezettebb, minél nagyobb a dosis s minél fiatalabb az egyén; legkifejezettebb fiatal gyermekeknél (I. H. M. eset). Az intoxicatio mellett szól az aneosinophilia is, amit nagyfokú erythrocyta esés egy esetében (I. H. M.) konstatáltunk, ami annál is inkább figyelemre méltó, mivel anaphylaxiás természetű megbetegedéssel állunk szemben, amelynél legtöbbször eosinophilia szokott jelen lenni. Egyébként az eosinophilok számában gyakrabban emelkedés volt konstatálható, különösen akkor, mikor relative alacsony volt a sugárzás előtti számuk.

A fehér vérképben mint legállandóbb jelenség az összes leukocyták számának a sugárzás utáni első 24 órában való emelkedése, amit csakhamar a kiindulási érték alá való csökkenés követett, továbbá mérsékelt balfelé való eltolódás

volt registrálható. A neutrophil leukocyták és a lymphocyták viselkedése nagyban függött a kiindulási számuktól; magas kezdeti értékek esetén legtöbbszörre csökkenést, egyébként pedig emelkedést figyeltem meg.

A vörös vérszám csökkenésének magyarázatául legközelebb fekvő fokozott erythrocyta szétesés felvétele. Eszerint tehát a röntgensugárzás hatására a májban physiologián is végbemenő erythrocyta pusztulás lényegesen fokozódik. Emellett szől egyrészt degenerált formák, főleg erythrocytafragmentumok (schistocyták) fellépte a vérben, másrészt a kísérleti állatoknál histologiailag konstataált haemosiderosis (*Lüdin*). Utóbbi kifejlődésére az alkalmazott therapiás dosisok után ugyan nem igen van alkalom, mivel a haemoglobin ilyenkor lényegesebb csökkenést sohasem mutat, hanem — mint *Lüdin* állatkísérleteiből látható — hosszabb ideig folytatott sugárzások szükségesek ahhoz, hogy az elpusztult erythrocytákból felszabaduló haemoglobin haemosiderosishoz vezessen a májban.

Gyermekeknél lehetséges, hogy az erythrocyták fokozott mérvű pusztulásához még az erythropoesis csökkenése is járul. *Luzet*, *Naegeli*, *Sorochowitsch*, *Swart* szerint ugyanis anaemiás gyermekeknél a májban is történhetik erythropoesis; ilyen esetekben természetesen a röntgensugárzással ezt az erythropoesist is hátrányosan befolyásolhatjuk.

A májbesugárzás utáni káros behatások elég gyakran klinikailag is manifestálódnak. Eseteinkben nagyobbfokú erythrocyta esés után a sápadt arcszín és halavány nyálkahártyák már külsőleg is elárulták az anaemiás állapotot. Emellett többször subfebrilis temperaturák léptek fel, vagy közvetlenül a sugárzás után, vagy 3—4 nappal később. nagyobb adagok után pedig hányás, bágyadság és aluszékonyság is volt konstataálható. *Thedering*, aki az általa alkalmazott kis dosisoknál (1—3% HED) mindenféle károsodást kizártnak tart, mégis hangsúlyozza, hogy a hőmenetet figyelemmel kell kísérni, mivel subfebrilis temperaturák gyakran fordulnak elő, sőt két esetben még 39° C-ig menő hőemelkedést is észlelt. *Csonth* néhány esetében a betegek rosszullétről, főfájásról, szédülésről és étvágytalanságról panaszkodtak, egy esetben pedig májtáji fájdalmak is felléptek.

Ezen különböző klinikai symptomák azt mutatják, hogy a vérképben észlelt változásokkal a májbesugárzások káros mellékhatásai még nincsenek kimerítve s igazat kell adnunk *Czepa és Högler*nek, mikor azt mondják, hogy a máj sokoldalú functiója mellett nagyon könnyen elképzelhető, hogy egyik-másik zavart szenved és pedig olyan értelemben, hogy bizonyos anyagokat, amelyeket normálisan a máj viszsztatart, a bekövetkezett alteratio után a vérkeringésbe enged át, miáltal intoxicatiohoz hasonló jelenségek idéztetnek elő.

Ezek alapján tehát a májbesugárzást — különösen nagyobb adagokkal (200—300 R) — egyáltalában nem tekintetjük ártalmatlan beavatkozásnak és nincs semmi okunk a májat a kevésbé radiosensibilis szervek közé sorolni. Ha már most figyelembe vesszük, hogy ezen károsodások árán is legtöbbször csak részleges javulást érünk el az ekzema gyógyítása terén, amely eredmény egyáltalán nem áll arányban az esetleg okozott ártalmakkal, úgy a májbesugárzásnak az ekzema teherapiájában semmiféle indicatiót sem juttathatunk.

IRODALOM.

Aubertin und Beaujard: Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der X-Strahlen auf die Leber. Soc. méd. des hôp. Déc. 1909. Ref. Fortschr. 15. k., 222. o. — *Bock, A.*: Studien der Blutbildänderungen nach Röntgenstrahlung. Strahlenther. 16. k., 775. o. — *Csonth László*: Az ekzema gyógyítása májbesugárzással. A gyulai m. kir. állami kórház évkönyve. (1924—1929.) Gyula, 1929. — *Czepa, A. u. F. Högler*: Über den Einfluss der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Leber. Med. Klin. 1922, 1065. o. — *Fuhs u. Konrad*: Über Erfahrungen mit der indirekten Röntgenbestrahlung von Hautkrankheiten. Strahlenther. 35. k., 259. o. — *Heim*: Arch. f. Gyn. 116. k., 291. o. — *Heinecke*: Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1905, 1. — *Helber und Linzer*: Münch. med. Wschr. 1905 — *Herzfeld, E. u. Hans R. Schinz*: Blut- und Serumuntersuchungen direkt vor und nach Röntgenbestrahlung. Strahlenth. 15. k., 84. o. — *Hirsch, Edwin a. A. J. Petersen*: Journ. of Amer. med. assoc. 80. k., 1505. o. — *Hofbauer*: Arch. f. Gyn. 120. k., 194. o. — *Horabopszky Zoltán*: Röntgentávoltatás a diathesises betegségek befolyásolásában. Magyar Röntgen Közlöny. II. évf., 190. o. — *Lacassagne et J. Lavedan*: Paris méd. 14. évf., 168. o. — *Luzet*: cit. O. Naegeli után: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. — *Kaznelson, P. und J. St. Lorant*: Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlungen. Münch. med. Wschr. 1921, 152. o. — *Kiehne, Hans*: Vergleichende Blut-

untersuchungen nach Röntgenkastration und vaginaler Uterusexstirpation bei Blutungen. Münch. med. Wschr. 1925, 1404. o. — *Kolta u. Förster*: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Strahlenth. 21. k., 644. o. — *Krause und Ziegler*: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. 10. k. 126. o. — *Kroetz, Ch.*: Die Bedeutung physikalisch-chemischer und chemischer Änderungen der Zusammensetzung des Blutes unter Röntgenwirkung. Strahlenth. 18. k., 545. o. — *Linhardt, St.*: Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Blutgerinnungszeit und das Blutbild. Strahlenth. 16. k. 754. o. — *Lüdin, Max*: a) Blutzuckervermehrung beim Kaninchen nach Röntgenbestrahlung. Strahlenth. 19. k., 772. o. — b) Leberveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Strahlenth. 19. k., 158. o. — *Mouquin*: Presse méd. 51. évf., 552. o. — *Müller, Chr.*: Strahlenth. 6. k. — *Naegeli, O.*: Korresp.-Bl. f. Schw. Ärzte. 1904. — *Nürnberger*: Über das Verhalten des Blutzuckers nach Röntgenbestrahlungen. Strahlenth. 12. k., 752. o. — *Pannewitz, G.*: Beeinflussung des Säure-Basenhaushaltes durch Röntgenstrahlen. Strahlenth. 24. k., 527. o. — *Rother, Julius*: a) Über den Angriffspunkt der Röntgenstrahlenwirkung am biologischen Objekt. Strahlenth. 27. k., 197. o. — b) Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das vegetative System. Deutsche med. Wschr. 1924, 1141. o. — *Seldin*: Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf innere Organe und den Gesamtorganismus der Tiere. Fortschr. 7. k., 522. o. — *Siegel*: Strahlenth. 11. k. — *Sochorowitsch*: cit. O. Naegeli után: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. — *Strauss, Otto und Julius Rother*: Strahlenwirkung auf das vegetative System. Strahlenth. 18. k., 37. o. — *Swart*: Virch. Arch. 182. k. — *Thedering, Franz*: Über Röntgenbestrahlungen der Milz und Leber bei Lupus und anderen Hautkrankheiten. Strahlenth. 30. k., 751. o. — *Treber, H.*: Veränderungen des Blutes durch Aktinotherapie. Strahlenth. 6. k., 598. o. — *Tribondeau et Hudellet*: Action des rayons X sur le foie des lapins. Le radium T. 5. Ref. Fortschr. 10. k., 585. o. — *Tsukamoto, Ryotaro*: Über die Stoffwechselstörungen nach Bestrahlung der Leber mit Röntgenstrahlen. Strahlenth. 30. k., 751. o. — *Wagner, G. A.*: Die Röntgentherapie der entzündlichen Erkrankungen in der Gynäkologie. Strahlenth. 24. k., 52. o. — *Zumpe*: Strahlenth. 12. k., 696. o.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Az erythroplasia glandisról.

Irták: Dr. Lang Mihály és Dr. Szathmáry Sebestyén.

1911-ben *Queyrat* egy affectiót írt le, amelyet piros, fénylő, fájdalomatlan, vagy alig érzékeny, mérsékeltén infiltrált plaque-ok jellemeznek s amelyek a további lefolyásban epitheliomába mehetnek át. Leírását 4 észlelt esetre alapítja.

Az I. eset 62 éves férfi, akinél a folyamat két éve áll fenn s a glans dorsumát és baloldalát foglalja el. A góc területén 4 kendermagnyi, szabálytalan, nem kiemelkedő, nyomásra nem vérző ulceratio volt konstatálható. Lymphangitis nincs. Mérsékelt inguinalis adenopathia. Általános állapot kifogástalan.

Histologiai vizsgálatra egy ulcerált darabka került. Az ulceratio körül parakeratosis és erős akantosis, amely utóbbi úgy a Malpighi-rétegre, mint az interpapillaris hámsapokra terjed ki. A Malpighi-réteg, de különösen a basalis réteg sejtszejtjei megnagyobbodottak és sok sejtszélési alakot tüntetnek fel. A megnyúlt hámlecek egymásra halmozott, a normális elrendeződést nélkülöző nagy polygonalis sejtekből állnak. Még a cutis mélyebb rétegeiben is találhatók hámszigetek, gyakran koncentrikusan elhelyezett sejtekkel, azonban elszarusodási folyamat nélkül. A praeparatum közepén a szaruréteg hiányzik és az epidermist hypertrophisált epithel-sejtekből álló halmazok foglalják el, amelyek minden rendszer nélkül hol elágazó csapokat, hol egy-két sejtsorból álló csöveket, hol 4—5 elemből álló szigeteket alkotnak. Ezek a sejtek laza hálózatot képező kötőszövetbe vannak beágyazva,

amely gömbsejtesen infiltrált; az infiltratum sejtjei között nagy számmal vannak képviselve plasmasejtek. A cutisban szintén gömbsejtes beszűrődés konstatálható, a véredények fala pedig erősen megvastagodott.

A therapia a glans ablatiójában állott.

A II. eset 77 éves aggastyán, akinél a folyamat 12 évvel előbb fejlődött, eleinte gyenge, majd mindjobban fokozódó pírral a glanson. Subjective kevés viszketés. Ulceratio nem lépett fel, mirigyek nem voltak tapinthatók, általános állapot nem alterált.

A III. esetben 50 éves férfinél 5 éve fennálló plaque volt jelen a glans jobboldalán.

A IV. esetben 50 év körüli férfiről van szó, aki 6—7 éve szenved ebben a bajban, akinél azonban jelentkezése előtt egy évvel a glans áthajlási redőjében epithelioma fejlődött ki.

Queyrat a folyamat pathogenesisében nagy jelentőséget tulajdonít a syphilisnek; eseteiben a syphilises fertőzés részben az anamnesissel, részben a WR-val mindig meg volt állapítható.

A plaque-ok minden lokális kezeléssel szemben (30%-os lapis ecsetelés, 5%-os calomel kenőcs, kátrány-glycerin etc.) igen resistensen viselkedtek; legfeljebb a pír halványodott kissé. Antilueses kúra sem volt semmi befolyással a laesiókra.

Tekintettel az elváltozásnak a leukoplakiához való hasonlatosságára (mindkettőnél akanthosis és parakeratosis van és mindkettőből epithelioma fejlődhetik), a színbeli különbség alapján *Queyrat az erythroplasie du gland* elnevezést proponálja.

A folyamat első leírója tulajdonképpen *Darier*, aki 1895-ban *Fournier*-val mutatta be az első idevágó esetet a francia dermatologiai társulatban. *Darier épithéliome papillaire nu* elnevezéssel illeti az elváltozást, azt akarván ezzel kifejezni, hogy epithelialis neoformatióról van szó, azonban az interpapillaris hámlécek régiójába lokalizálva és burjánzó karakter nélkül. *Darier* tehát az epitheliomák közé sorolja a folyamatot és azt hiszi, hogy ezen epithelioma varietas és az épithéliomes pavimenteux lobulés et tubulés között minden átmenet megfigyelhető.

A bemutatott eset 65 éves férfi, akinél 4 évvel előbb kezdődött a folyamat a praeputium bellemezén, majd fokozatos progrediálásban áttérjed a sulcus coronariusra és a glansra. Syphilise nem volt. A góc 10 centimes nagyságú, élesen határolt, ívelt szélű, kissé kiemelkedő; színe skarlat-vörös, felülete bársonyos, nedves, fénylő, mint a nyálkahártya felülete. Sohasem volt kifekélyesedve s dacára a sok kezelésnek, nem tűnt el. Mirigyek nincsenek megnagyobbodva.

A histologiai praeparatumokban legfeltűnőbb az erős interpapillaris akanthosis. A hámlecek úgy hosszúságukban, mint szélességükben erősen hypertrophisáltak, úgy, hogy az epidermis vastagsága a felülettől a hámlecek basisáig számítva a normálisnak háromszorosa. A hámlecek között sehol sincs anastomosis. A hypertrophias epidermis structurájában is észlelhetők eltérések. A hámleceket alkotó sejtek ugyan nem veszítették el teljesen a Malpighi-sejtek characterét, azonban sokkal kisebbek, mint normálisan, egyesek közülük vacuolizált magvat tüntetnek fel, szabálytalanul rendeződtek el s rostozatuk csak gyengén kifejezett. Általában hasonlítanak a foetus Malpighi rétegének sejtjeihez. A stratum granulosum eltűnt.

A papillaris réteg és a cutis felső rétegének erei tágultak, az erek körül és a papillaris testben gömbsejtes beszűrődés észlelhető.

Az erythroplasia elnevezést későbbben *Darier* is elfogadja és a folyamatot könyvében (*Précis de dermatologie*) a praecancerosus folyamatok között tárgyalja. Ezen alapvető leírások után csak szórványosan találunk az irodalomban adatokat erre, a több tekintetben igen érdekes megbetegedésre vonatkozóan.

1925-ben *Louste*, *Caillaud* és *Marassi* mutatnak be ismét egy esetet a francia dermatologiai társulatban. (*Un cas d'érythroplasie génitale d'apparence chancriforme avec épithélioma.*) 78 éves betegről van szó, akinél a glans basisán és a sulcus coronariusban gyengén ulcerált, rózsa-piros, vérző, fájdalomtalan, indurált laesio volt konstatálható, amely kemény chanckerre emlékeztetett, azonban *spirochaeta pallida* nem találtatott, adenopathia nem volt a betegnél, a laesio pedig már kb. egy éve állott fenn. Mindezek a jelenségek

egy malignus affectióra engedtek következtetni, amit a histologiai vizsgálat azután meg is erősített.

A szöveti készítmények szerint az epidermis a laesio szélén kissé megvastagodott, az akanthotikus burjánzások rendetlenül egymás mellé helyezett sejtekből állanak, amelyek exoplasmájuktól meg vannak fosztva. Ezen réteg felett egy parakeratotikus réteg vonul az ulceratio széléig. Az ulcerált területen néhány neoplasticus sejthalmaz látható, amelyek gyulladásos sejtekben és tágult véredényekben gazdag szövetbe vannak beágyazva. A sejtek a Malpighi-sejtek típusát mutatják, hypertrophisáltak, nagy világos maggal és nagy nucleolussal bírnak és 10—12 sejtből álló szigetekben vannak elhelyezve, amelyek közül egyesek utánozzák a szarugyöngyök structuráját, azonban minden elszarusodási folyamat nélkül.

Míg tehát a laesio széle az erythroplasia képét mutatja, addig annak centralis része már kétségtelenül elárulja a malignus neoplasziás character-t. A malignitás azonban nem mondható nagynak. A mitosisok aránylag ritkák, a lymphocytákban és fibroblastokban gazdag stroma-reactio a védekezés feladatát jól végzi, úgy, hogy a tumor nem mutat burjánzó character-t, dacára annak, hogy mélyen lenyúlik a cutisba s hogy a neoplasticus elemek szét vannak szórva a cutis kötőszövetében, mint a legrosszabb indulatú carcinománál.

A következő évben (1926) *Roffo* közöl egy esetet, amelyet egy éven át volt alkalma észlelni. 45 éves férfinél a húgycső nyálkahártyájából indult ki a folyamat és lassú növekedésben elfoglalja a glans egész hosszát és területének egy negyedét. Kétszer végeztetett histologiai vizsgálat; első ízben a beteg felvételekor, másodízben 6 hónappal később. Az első vizsgálatnál epithelhyperplasia és a subcután kötőszövet leukocytás, lymphocytás és plasmasejtes infiltrációja, a második vizsgálatnál atypicus hámburjánzás, infiltratív növekedéssel (carcinoma), volt konstatálható. Gyógyszeres kezelésre és röntgensugárzásra semmi javulás, radiumsugárzásra az elváltozások teljesen visszafejlődtek, azonban 3 hónappal később az egyik baloldali lágyékmirigyben kis almányi tumor lépett fel.

Roffoval egyidejűleg *Peyri* az irodalomban addig lefektetett esetek alapján a glans és a praeputium praecancerosus folyamatainak tárgyalása kapcsán foglalkozik az erythroplasiával is, amelynek synonymájaként a *kraurosis rubra* elnevezést használja.

Végül még *Per* és *Braude* esetéről kell megemlékeznünk, akik észlelésüket 1927-ben publikálták orosz nyelven. Különösen feltűnő ebben az esetben a folyamatnak több évtizedes fennállása. A 70 éves, egyébként erőteljes és egészséges beteg már 35 évvel korábban vett észre a glansán egy kis piros foltot, amely 5 éve lassan növekedik. 20 éves korában luest acquirált. A laesio elfoglalja a glans jobb felét és a praeputium bellemezének határos részét, mérsékelten infiltrált, vérzékeny, azonban ulcerálva sohasem volt s néha jelentkező enyhe viszketéstől eltekintve subjectiv panaszokat nem okoz. Inguinalis mirigyek nincsenek megnagyobbodva. WR, Pirquet negatív. Röntgen és szénsavhó kezeléssel teljes gyógyulás volt elérhető.

Szerzők a klinikai képnek a Paget-betegséggel való hasonlatosságát hangsúlyoztatják és a különböző dyskeratotikus praecancerosus processusoknak klinikailag egy közös nosológiai csoportba való összefoglalását ajánlják.

Saját esetünk, amelyet egyrészt ritkaságánál, másrészt érdekességénél fogva a közlésre érdemesnek tartottunk, rövid leírása a következő:

M. M., 59 éves. Felvétetett 1929. nov. 20.

Anamnesis. 20 éve kankó. Lueses fertőzésről nem tud. Családi anamnesisben semmi említésre méltó. Jelen baja fél éve kezdődött a glanson kis piros folttal, amely mindjobban növekedett s gyakran gennyes váladék lepte el. Subjective viszketésről panaszodik.

Status praesens. Alacsony termetű, jól fejlett és közepeesen táplált férfibeteg.

A praeputium bellemezésén jobboldalt a sulcus coronarius határossan kb. pengősnyi laesio látható, amely a sulcus coronariuson át folytatódik a glans jobboldalára s a glans közepe táján végződik. Az elváltozás élénk barnás-vörös színű, lakkszerűen fénylő, felülete intenzíven nedvezik, kissé szemcsés s minimálisan kiemelkedik a niveau-ból; tapintás-

nál mérsékelt tömörség konstataálható, amely csupán a felületes rétegekre terjed ki. A glans felé éles, kissé ívelt szélekkel határolódik el, a praeputiumon azonban a határok elmosódottak s a laesio szomszédságában több élénkpiros, alig infiltrált, excoriált papula látható. Hasonló jellegű erodált papulosus efflorescentiák észlelhetők a glans dorsalis felszínén is. Mindkét inguinalis hajlatban, főleg baloldalon mogyorónyi kemény mirigyek.

A sulcus nasalis, nasolabialis és mentalis körül, továbbá a felső ajkon, elszórtan a nyakon és a hajas fejbőrön tipikus ekzema seborrhoicum efflorescentiák. A nyakon kifejezett cutis rhomboidalis.

Belső szervek épek.

Vizeletben semmi kóros. WR negatív.

Decursus morbi. Hintőporos kezelésre (vioform és talcum aa) és naponkénti kal. hypermang. fürdetésre a praeputium bellemézén és a glans dorsalis felületén leírt excoriált papulák (amelyek egy komplikáló balanitis symptomái) néhány napon belül visszafejlődtek, úgy, hogy most a tulajdonképpeni erythroplasiás folyamat sokkal tisztábban tűnik elő s a praeputium bellemézén is élesen határolódik el. A laesio most 2×4 cm. nagyságú, nagyjában ovális s szélei szabálytalanul íveltek. Színe egy árnyalattal halványabb, azonban a nedvezés és tömörség változatlanul fennállanak. Ezeket a viszonyokat tünteti fel a mellékelt tábla. Az aquarellt *Szathmáry Sándor* volt szíves megfesteni, kinek e helyen is köszönetet mondunk.

Fenti lokális kezelés folytatása további javulást nem eredményez, (csak a mirigyek fejlődtek a balanitises folyamat gyógyulása után vissza), úgy, hogy az időközben meg-ejtett histológiai vizsgálat alapján XII. 5-án röntgensugárzásra határoztuk el magunkat. Dosis: 600 R, 120 kV. max., 4 mA, 50 cm. FHA, 2 mm Al.

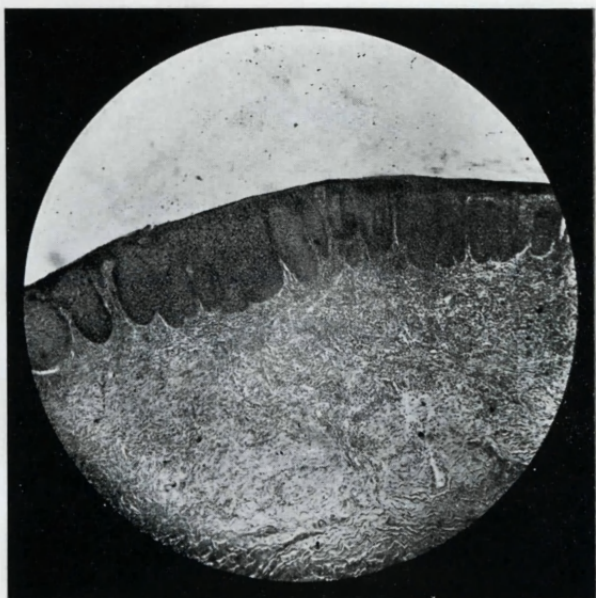
I. 14.-én, vagyis 6 héttel az első sugárzás után, tekintettel arra, hogy lényegesebb javulás nem következett be, a sugárzást megismételjük. Dosis: 460 R, 85 kV. max., 3 mA, 22 cm FHA, 1 mm Al.

A beteg I. 22.-én elhagyja a klinikát. Állapota a második sugárzás után jelentékenyen javult; ugyanis a folyamatnak

a makkra terjedő részén kb. filléresnyi hámsziget látható, amelyet keskeny nedvező szegély választ el az egészségestől, a praeputiális részen pedig a szélek felől észlelhető hámosodás.

A histologiai vizsgálatra excidált darabka nagyobb része a sulcus coronariusból való s csak kisebb részlete származik a glansról; ez utóbbi ép szövetet is foglal magában.

Az alkohol fixálással, keményítéssel és paraffin beágyazással kezelt blockból készített metszetek a következő képeket adták. Az elváltozások közül leginkább szembeűnt a hám



1. ábra. Egyenletesen megvastagodott hám hurkaszerű lécekkel és összenyomott papillákkal.

megvastagodása, amely az egyéb kórfolyamatoknál előforduló akantosisoktól igen sok tekintetben eltér. Nem szabálytalan, különböző hosszúságú nyúlványokkal, vagy csipkéekkel nyúlt a mélybe, mint az egyéb akantosisok, hanem lécei a normális hám vastagságának 3—4×-sére megnyulva egyenlő mélységig terjedtek le olymódon, hogy csúcsaik csaknem egy egyenesbe estek. Megvastagodásukban is szabályszerűség mutatkozott; ugyanis az egyes csapok egész terjedelmükben egyformán, mintegy hurkaszerűen szélesed-

tek ki vagy, mint leginkább a vékony léceken látható, lefelé bunkoszerűkké váltak. Alsó határukat ívelt és éles vonalak kontourrozták. Az akanthosis csak az interpapillaris szakaszokra terjedt ki, a papillák feletti rétegek ellenben elvékonyodtak. A hámlécek oly szorosan feküdtek egymás mellett, hogy a papillák keskeny, néhol csupán kevés rostból álló csíkok formájában nyúltak a hámba. (1. ábra.)

A kórosan elváltozott hámrészlet határát az ép felé legtöbb helyen jól meg lehetett határozni, akadtak azonban

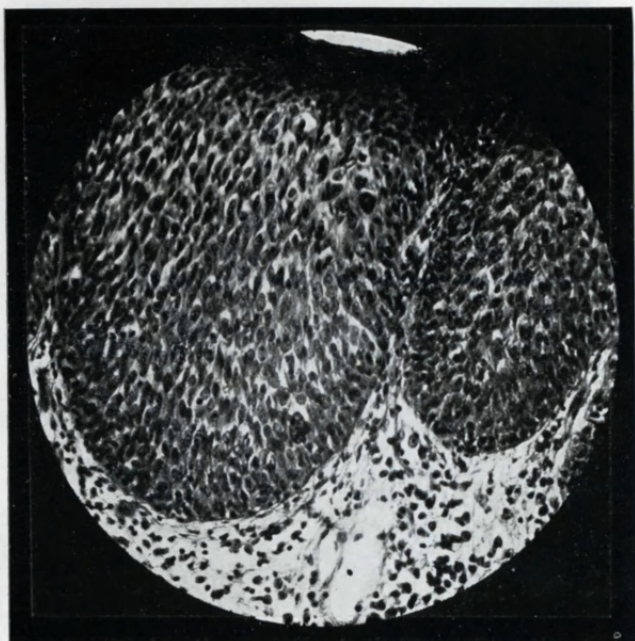


2. ábra. Az ép hám fokozatos átmenete a kórosba a str. corneum és granulosum megszűnésével.

olyan helyek is, ahol az átmenet fokozatosnak látszott s úgy tűnt fel, mintha egyszerű akanthosis közbeékelésével ment volna végbe. Ilyen helyeken a határt a sejtek ziláltságának megszűnése, továbbá a stratum granulosum és corneum megjelenése mutatták. (2. ábra.)

A kóros terület hámján észlelhető elváltozások a már említett akanthosison kívül a következők voltak. A str. corneum és a str. granulosum a hámburjánzás egész terjedelmében hiányzott. A legfelső sejtrétegek, amelyek a szarúrétetől

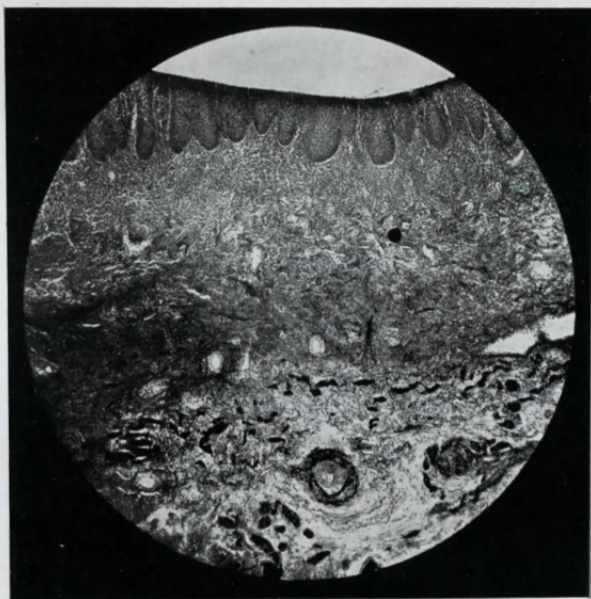
megfosztva, teljesen szabadon, védtelenül feküdtek a felszín közelében, lelapultak, sötéten festődökké váltak. magvaik a felszínnel parallel ellaposodva és egészükben megkisebbedve sötét chromatin festődést adtak, miáltal ez a réteg a parakeratotikus szarúhoz hasonló küllemet nyert. Nem parakeratosis volt ez, hanem a sejtek összeszáradtak, mintegy mumifikálódtak. E sötéten festődő zónát a góc egész terjedelmében meg lehetett találni s csak ott szűnt meg, ahol a szarúrég megmaradt. Itt vette kezdetét a str. granulosum is.



5. ábra. Basalis jellegű sejtekből álló, zilált structurájú hámcsapok.

A mélyebb hámrétegeket a sejtdússág, a sejtek basalis jellegének megmaradása és elrendeződésük zavara jellemezte. Elemeik eredeti basalis tulajdonságaikat sok tekintetben megőrizték. Még a hámcsapok centrumában és ezeknek megfelelő magasabb területeken sem mutattak hajlamot arra, hogy polygonalisakká alakuljanak. (3. ábra.) Elnyúlt hengeres vagy orsószerű alakjukat a felszín felé való tolódás minden szakaszában megtartották. Hasonlítottak a basalis sejtekhez abban

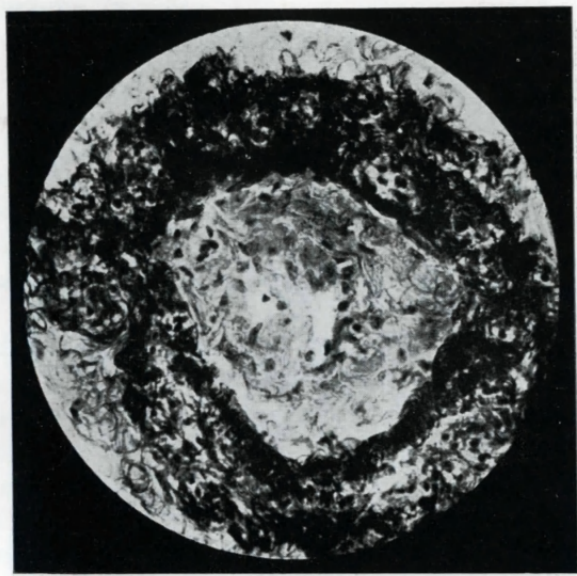
is, hogy plasmájuk nem szélesedett ki, mint a tüskés sejteké s az eosin iránt sem bírtak akkora affinitással, mint amazok. A sejtdússágot nem csupán a sejtek átalakulásának elmaradása és ezáltal kisebb s egyszersmind sűrűbb volta okozta, hanem a proliferatio fokozódása is, amit bizonyít, hogy nemcsak a legmélyebb sejtsorokban, hanem a magasabbakban is gyakran fordultak elő mitosisok. Igen szembetűnő jelenség gyanánt szolgál a hámsejtek elrendeződésének hiánya, minek következtében az epithel úgy nézett ki, mintha elemeit össze-



4. ábra. Subepithelialis diffus sejtes infiltratio.

keverték volna, vagy mintha sejtjei felszabadulva az őket rendező erők hatásából, mindegyik a maga kénye-kedve szerint helyezkedett volna el. Ezt a ziláltságot legjobban a magvak szabálytalan irányokban való elhelyezkedése fejezte ki. Hozzájárultak még azok nagyságában, alakjában és struktúrájában mutatkozó differentiók is. Bár a nagyságot illetően igen szembetűnő különbségek csak ritkán fordultak elő, a kisebb eltérések is elegendőek voltak arra, hogy a sejtek elrendeződésének zavarát fokozzák. Aránylag véve még az

alsó rétegek magvain lehetett a legnagyobb szabályosságot megállapítani. Ezek megközelítőleg egyforma nagyok és oválisak voltak, feljebb azonban egyrészük körte, vagy cseppalakúvá vált. Akadtak egész szabálytalanok is. Óriás-magvak ritkán fordultak elő. Ezek a normálisnál 3—4-szer nagyobbak és szabálytalan alakúak voltak s míg a többi magvak chromatin rendszerében lényeges zavar nem mutatkozott, addig ezek magfestőszerekkel sötétre és szabálytalanul foltosan festődtek.



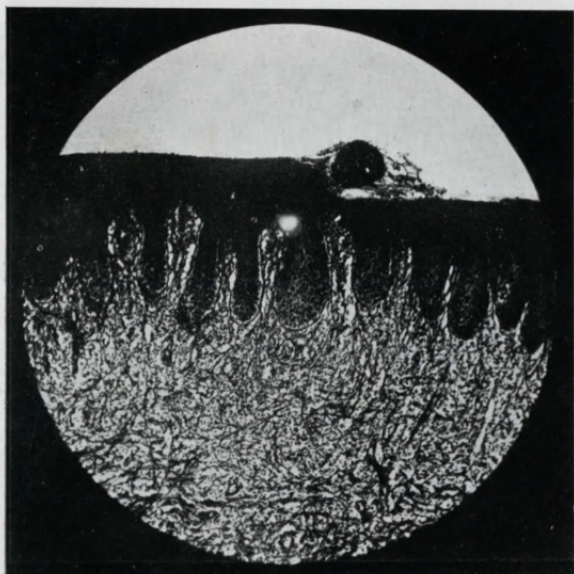
5. ábra. Intima burjánzás egy arteriában.

A kép hasonlított a Bowen-, vagy a Paget-kór hámváltozásaihoz, azonban sem *corps ronds*, sem *clumping cells*, sem *grains* nem fordultak elő.

A hám alatt diffus sejtes infiltratio foglalt helyet, amely legnagyobb sűrűségét a hám töszomszédságában érte el, a mély felé mindinkább ritkult s a durvább rostokból álló rétegekben perivascularissá lett. (4. ábra.) Alkotásában főleg plasmasejtek vettek részt, de jelentékeny számmal szerepeltek lymphocyták is. Eosinophil- és hízósejtek csak gyér számmal mutatkoztak. A hám alatti területen az infiltrációs zónának

megfelelően az oedema többé-kevésbbé kifejezett jeleit lehetett észlelni. A rostközötti hézagok, különösen a magasabb rétegekben kitágultak, a finomabb rostok megfeszültek és festődési képességük csökkent. A capillárisok kissé nagyobb számmal fordultak elő, mint normalis körülmények között és lumenük mérsékelten tágongott. Az infiltrációs zónában a rugalmas rostok hiányoztak s csak a mélyebb, beszűrődés nélküli rétegekben lehetett őket megtalálni.

Az elasticus rostokra festett praeparatumokban feltűnt,



6. ábra. Rácsrosthálózat a góc területében.

hogy egyes nagyobb erek, úgy artériáknak, mint vénáknak látszó edények intimája megvastagodott, sejtsejgennyc és kissé homogennc lett s ez néhol olyan nagy fokot ért el, hogy a lumen csaknem teljesen elzáródott. (5. ábra.) Ezen ereknek megfelelő magasságban kötegszerű rugalmas rostgomolyok tarkították a képet, amelyek síma izomsejt nyaláboknak megfelelően helyezkedtek el és többnyire olyan sűrű hálózatot alkottak, hogy a köztük levő síma izomsejteket csaknem teljesen elfedték.

Rácsrostok csak az infiltratum területében fordultak elő. Vékony lemez alakjában vették körül a megvastagodott hámleceket és a sejtes beszűrődésben vékony rostokból szőtt gyér hálózatot képeztek. (6. ábra.)

Differentiál-diagnostikailag a klinikai kép alapján több megbetegedés jöhet szóba. Mindenekelőtt az erythroplasia *Queyrat*, illetőleg a *Darier* által *épithéliome papillaire nu* néven leírt elváltozás, továbbá a Bowen-kór, a Paget-disease, bizonyos jóindulatú epitheliomák, balanitisek, nevezetesen az ú. n. diabeteses és lues.

Ami mindenekelőtt az utóbbit illeti, a hasonlatosság oly nagyfokú lehet, hogy maga *Darier* első esetét *épithéliome bénin syphiloïde de la verge* néven mutatta be. Tekintetbe jöhetnek főleg a primär és secundär stadium laesiói, amikre a mi esetünkben annál is inkább lehetett gondolni, mert regionalis adenopathia is volt konstatálható. Azonban a hosszú fennállás, a kifejezett infiltratio, valamint egyéb lueses jelenségek hiánya, főleg a negatív spirochaeta lelet, a szöveti kép ismerete nélkül is kizárták e diagnosist.

A diabeteses balanitisek kíséretében fellépő erosiók sokkal hevesebb gyulladásos jelenségekkel járnak (élénk sötétvörös pir, profus secretio), azonkívül a vizeletben cukor mindig positiv.

Az epitheliomákat egyrészt az erősebb infiltratio révén, másrészt a histologiai kép alapján szintén könnyen különíthetjük el. Sokkal nehezebb már a differentiálás a Bowen-kórtól és a Paget's disease-től, amelyek, mint különösen az utóbbi évek észlelései mutatják, a genitáliákon is előfordulhatnak. Eltekintve *Bloch*, *Rousch* és *Szathmáry* leukoplakiaszerű eseteitől, *Scomazzoni* három esetben írja le a Bowent a glanson piros, kerekded, élesen határolt, kissé kiemelkedő, erodált és infiltrált laesiók formájában, amelyek minden tekintetben esetünknek megfelelő képet nyújtanak. Ugyanilyen volt az elváltozás *Jessner* egyik betegénél is. *Richon*, aki 3 vulvovaginalis Bowent közöl le, kiemeli, hogy a megbetegedés I. és II. stadiumában klinikailag a differentiálás lehetetlen.

Paget's disease-t a glanson *Paget*, *Tarnomsky*, *Thommascli*, *Kidd*, *Pick*, *Sequeira*, *Davis*, *Susman* és *Yoshida* írnak le.

A klinikai kép különböző. Ugyanúgy, mint a mammán, itt is ekzematiform alakban léphet fel (*Yoshida*), de erythroplasia-szerű képet is felvehet. Így *Susman* esetében a hypospadikus húgycsőnyílás körül erodált, élénkpiros, balanitisre emlékeztető elváltozás volt konstatálható.

Ezekről a megbetegedésekről az elkülönítés csak a histologiai kép alapján lehetséges. A következő kérdés tehát ami felvetődik, vajjon az erythroplasiának van-e olyan characteristicus histologiai képe, amelynek alapján a differentialediagnosis biztosan felállítható. Ha ebből a szempontból átvizsgáljuk az irodalomban eddig leközölt eseteket, azt kell mondanunk, hogy ennek a kérdésnek a megválaszolása nem tartozik a könnyű feladatok közé, tekintettel arra, hogy az eddig ismert esetek messze vannak attól, hogy egységes kép benyomását keltsék. A legtöbbször a histologiai vizsgálat egyáltalán hiányzik és a diagnosist csak klinikai symptomákra alapították. A legexactabb és legtökéletesebb klinikai és histologiai képet *Darier—Fournier* esetében találjuk. Klinikailag a nem ulcerált, lakkszerűen fénylő, élesen határolt, alig infiltrált laesio, histologiailag pedig az interpapillaris akanthosis, amely a hámlécek egyenletes hurkaszerű megvastagodásával jár, a vékony köteggé alakult s egészen a hám felszinéig felnyúló papillák, továbbá a sejtek elrendeződésében mutatkozó nyugtalanság, a sejtek kicsinysége s basalis jellegűnek megtartottsága, a hámrószat gyengén kifejezett volta alkották főbb vonásait és adtak egészen különös characteret a folyamatnak.

Ezzel szemben *Queyrat* első esetében, amellyel kapcsolatosan szövettani leletet is közöl, az erythroplasia-szerű góc több helyen ulcerált, histologiailag pedig lényegesen különbözik *Darier* esetétől. Ugyanis *Queyrat* leírásában a laesio nem ulcerált részében is az epithel alsó felszínéből kiinduló hámburjánzás, a mélyebb rétegekben pedig epithelialis sejtekből álló szigetek voltak konstatálhatók s maga az akanthosis nemcsak interpapillaris, hanem suprapapillaris is volt, a sejtek pedig általában hólyagalakú maggal bíró nagy sejtek képét nyújtották, szóval az egész folyamat az atypikus burjánzás benyomását keltette, az ulcerált rész pedig egész tipikus carcinomának felelt meg. A másik három esete klini-

kailag ugyan fedi az erythroplasia képét, de histologiai leletet nem mellékel.

Louste, Caillaud és Marassi esetében a klinikailag majdnem egész területében ulcerált laesio histologiailag az ulceratio területén egy tipikus planocellularis carcinoma képét nyújtotta, a laesio szélén pedig mérsékelt akantosissal, sejtnyugtalansággal s a sejtek basalis típusával némileg emlékeztetett a *Darier* által adott leírásra.

Roffo esetét illetőleg csak annyit állapíthattunk meg, hogy a kétszeri histologiai vizsgálat közül az első csupán epithelhyperplasiát, a második (6 hónappal később) pedig már tipikus carcinomát tüntetett fel.

A többi erythroplasiaszerű esetekben histologiai vizsgálat nem történt.

Ha már most a saját esetünket a fentiekkel összehasonlítjuk, úgy arra a megállapodásra kell jutnunk, hogy csupán *Darier* esetével mutat úgy klinikailag, mint histologiailag teljesen azonos képet. Mindkét esetben, eltekintve a klinikai képtől, histologiailag, mint legfontosabb momentumokat ott találjuk az interpapillaris akantosist a hámlécek egyenletes hurkaszerű megvastagodásával, a papillák hatalmas megnyúlását, a hámsejtek nyugtalanságát és basalis characterét minden dyskeratosis és feltűnő sejt-, illetőleg mag-atypicitás nélkül, mint olyan syndromát, amely más praecancerosus kórformánál nem szokott előfordulni. Ezzel szemben a többi eset histologiai leletében többé-kevésbbé kifejezett atypikus burjánzással állunk szemben és a fent körvonalazott syndromát vagy egyáltalában nem, vagy csak nagyon hiányosan találjuk fel, úgy, hogy ezeket nem lehet abba a csoportba sorolni, amelybe *Darier—Fournier* esete és a saját esetünk tartozik. Az erythroplasiára characteristikus képet tehát csak *Darier* és saját esetünkben észlelt patho-histologiai elváltozások alapján alkothatjuk meg. Az így megkonstruált kép alapján most már minden további nélkül elkülöníthetjük az erythroplasiát a hozzá szövettanilag legközelebb álló Paget- és Bowen-kórtól is. Ha ugyanis ezekkel párhuzamba állítjuk, úgy nagyon is lényeges differentiák fognak adódni. Mindenekelőtt mint legszembeötlőbb és legkardinálisabb differentiál-diagnostikus jelet ki kell emelnünk az utóbbi meg-

betegedéseknél a majdnem mindig jelenlevő *dyskeratosist* (corps ronds, grains, globes). De azonkívül egyéb, a hám-sejtekre vonatkozó mélyreható különbségek is vannak még, nevezetesen a Paget-kórnál egyes sejtek vagy sejtesoportok jelentékeny megnagyobbodása, plasmájuk vacuolisatiójával (Paget-sejtek), a Bowen-kórnál a jellegzetes clumping cells, a sejtek nagyságában, alakjában és felépítésében mutatkozó eltérések, a puffadt, karélyozott, pyknotikus magvak, a makro-, giganto- és mikro-nucleolusok, továbbá a szabálytalan mitosisok és úgy a sejtek, mint a magvak eltérő festhetősége.

Tehát azok a pathohistologiai elváltozások, amelyek *Darier* és a mi esetünkben oly jellegzetesen manifestálódnak s más ismert pathologiai folyamatba be nem sorolhatók, különálló megbetegedés felvételét jogosulttá teszik és az erythroplasia tipikus histológiai képeinek állíthatók oda.

Mint láttuk az erythroplasiára jellegzetes histológiai képet a hámelváltozások nyújtják. Ezzel szemben a kötőszövetben lejátszódó elváltozások semmi characteristikusat sem mutatnak és a túlnyomólag plasmasejtekből álló papillaris infiltratum épp úgy megtalálható a fenti kórfolyamatoknál is. Nagyon feltűnő lelet volt azonban a cutisban észlelt véredényelváltozások, amelyek igen erős intima szaporulatból állottak, úgy, hogy a véredények lumene ezáltal keskeny réssé redukálódott s amely elváltozásokat semmiféle gyulladási tünetek nem kísérték. Hasonló leletre *Szathmáry* genitalis Bowen esetének leírásánál is felhívta a figyelmet. Másik érdekes jelenség ugyancsak a cutisban észlelt nagy rugalmasrost gomolyagok voltak, amelyekben néhány síma izomsejt-ből álló nyalábot lehetett találni.

Érdemesnek tartjuk megemlíteni, hogy *Bielschowsky*—*Maresch* eljárással készült praeparatumokban talált rácrosatok csupán csak a legfelső rétegben, az infiltrációs zónában fordultak elő s mintegy lemez alakban vették körül a hámcsapokat. Az alattuk levő sejtes beszűrődésben gyérebb hálózatot alkottak, mint más hasonló erősségű infiltratumokban.

A klinikai kép, mint már említettük, a folyamatra pathognomikus symptomákat nem mutat. Sőt egyes megbetegedésektől, mint a Paget- és Bowen-kórtól, továbbá némely lap-szerint terjeszkedő jobbindulatú carcinomától, mint amilyen

valószínűleg *Queyrat* első esete is, klinikailag el sem lehet különíteni. A hasonlatosság a Paget- és Bowen-kórral a klinikai symptomákon kívül még abban is megnyilvánul, hogy ugyanúgy, mint ezek, az erythroplasia is carcinomába mehet át, vagyis szintén praecancerosus folyamat, amit különben a histológiai kép is igazol. A különbség csak az, hogy a praecancerosus szöveti elváltozások nem érték el azt a fokot, mint amazoknál. Erre utal, hogy a sejtek és magvak nagyságában, alakjában és structurájában nincsenek még oly mélyreható atypicitások; nincsenek meg a dyskeratosisek sem.

Hogy vajjon obligatorikus, vagy facultativ praecancerosusról van-e szó, ennek a kérdésnek eldöntésére az eddigi észleletek nem elégségesek. Két megfigyelés van az irodalomban, amelyekben a carcinomának az erythroplasiás praecancerosus állapotból való fejlődése fellelhető. Az egyik *Louste, Caillaud és Marassi* esete, ahol a carcinomatosus burjánzás szélén némiképpen erythroplasiára emlékeztető hámelváltozás volt konstatalható, a másik *Roffo* esete, aki az első ex-cisio alkalmával csupán epithelhyperplasiát, a másodiknál pedig már tipikus carcinomát talált. Sajnos, hogy a spanyol eredetiben megjelent közlemény csak rövid referatumban állott rendelkezésünkre. A többi esetekben részben a histológiai lelet, részben a további észlelés hiánya folytán nem állapítható meg, hogy carcinomatosus elfajulás történt-e vagy sem.

Annak az eldöntése, vajjon egy carcinoma erythroplasiából indult-e ki, nem mindig könnyű. Ezt csak akkor mondhatjuk határozottsággal, ha vagy a carcinomatosus burjánzás körül még megtalálható az erythroplasiás hámelváltozás (*Louste, Caillaud et Marassi*), vagy folytatódó biopsiák bizonyítják azt (*Roffo?*). Kifejlődött carcinomából visszafelé következtetni, mint a Paget- és Bowen-kóránál, nem lehet. Míg ugyanis az utóbbiaknál a carcinomatosus burjánzásban is megtaláljuk ama jellegzetes képleteket, amelyek a Paget- és Bowen-kórt jellemzik, úgy hogy joggal beszélhetünk Paget-, illetőleg Bowen-carcinomáról, addig hasonló értelemben egy u. n. erythroplasia-carcinomáról nem lehet szó. Evvel a nehézséggel állunk szemben *Queyrat* első esetében, ahol a klinikai kép, az ulceratióktól eltekintve, fedte az erythro-

plasia képét, a histologiai leletben azonban semmi olyan momentum sem áll rendelkezésünkre, amelynek alapján fel lehetnénk jogosítva a carcinomatosus burjánzásnak erythroplasiából való kiindulását felvenni.

Mint különösen érdekes körülményt említhetjük meg, hogy dacára az erythroplasiás hámot alkotó sejtek basalis typusának, a belőle fejlődő carcinomák az eddigi észlelések szerint mégis planocellularisok voltak.

Még néhány szóval ki kell térnünk az erythroplasia piros színének és bársonyos felületének magyarázatára, amelytől a folyamat elnevezését nyerte, mert úgy látjuk, hogy az a magyarázat, amit *Darier* ad, nem állja meg minden tekintetben a helyét. *Darier* ugyanis a piros színt onnan származtatja, hogy a véredényeket tartalmazó papillák majdnem a hám felszínéig érnek s csak két-három sejsor fedi őket. Ez a körülmény kétségtelenül hozzájárul a piros szín létrejöttéhez, de ennél sokkal fontosabbnak véljük azt a körülményt, hogy a laesió nem csupán a szarúrétegtől, hanem a stratum granulosumtól is megfosztott, úgy, hogy tulajdonképpen a Malpighi réteg csupaszon fekszik és rajta az alatta fekvő, felszaporo- dott és tágult véredények piros színe jól áttűnik. A szarú- réteg és a stratum granulosum teljes hiánya egyúttal elfogad- ható magyarázatát adja annak is, hogy az elváltozás felszine bársonyos és erősen nedvező.

A folyamat pathogenesise még nincsen tisztázva. *Queyrat* fontos szerepet tulajdonít a luesnek, mivel eseteiben mindig meg volt állapítható a lueses fertőzés. *Per* és *Braude* esetében szintén szerepel a lues az anamnesisben. A többi esetekben, főként azonban *Darier* és a saját esetünkben, amely két utóbbi kétségtelenül erythroplasiának felel meg, lues felvéte- lére semmi támpont sincs. Minden esetre az az intimahyper- plasia, amit esetünk histologiai leírásánál említettünk, nagyon csábíthatna a lues felvételére, csakhogy ez az intima meg- vastagodás nem bizonyult gyulladásos eredetűnek, hanem, a rugalmas rostokon észlelt elváltozásokból következtetve, a bőr senilis involutióján alapuló érelváltozásnak.

A folyamat spontán gyógyulási tendenciát nem mutat, lokális konzervatív therápiával szemben pedig abszolút re- frectär viselkedik. *Darier* exstirpációt, thermokautert, vagy

caustikák alkalmazását ajánlja. *Per és Braude* szénsavhó és Röntgen kombinált alkalmazásával értek el eredményt. Mi Röntgen besugárzásra lényeges javulást láttunk; a sugárzás végeredményét sajnos nem figyelhettük meg, mivel a beteg röviddel a 2. sugárzás után elhagyta a klinikát és többé nem jelentkezett. Ha a laesio már carcinomatosusan elfajult, akkor természetesen csak sebészi beavatkozás marad hátra.

IRODALOM.

Bloch, Br.: Bowensche Dermatoze, histologische Veränderungen unter dem klinischen Bild der Kraurosis et Leukoplakia vulvae. Kongr. d. Schweiz. Derm. Ges., Zürich. Sitzg. vom 4.—5. VII. 1925. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 21. k., 42. o. — *Darier, J.:* a) Précis de dermatologie, 994. o. Paris. Masson et Co. 1928. — b) I. A. Fournier et J. Darier. — *Davis:* cit. Susman után. — *Fournier, A. et J. Darier:* Épithéliome bénin syphiloïde de la verge. (Épithéliome papillaire.) Bulletin d. la soc. fr. de Derm. et de Syph. 1895. — *Jessner, Max:* Die Bowensche Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. 154. k., 361. o. — *Kidd, Frank:* A lesion resembling „Paget's disease of the nipple“ occurring on the penis. Proc. of the roy. soc. med. 18. k. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 17. k., 539. o. — *Louste, Caillaud et Marassi:* Un cas d'érythroplasie génitale d'apparence chancriforme avec épithélioma. Bulletin de la soc. fr. de Derm. et de Syph., 1925. 227. o. — *Paget:* cit. Susman után. — *Per, M. és R. Braude:* A morbo. Paget-hez hasonló érdekes varietása az epitheliomának. (Oroszul.) Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 27. k., 795. o. — *Peyri, Jaime:* A glans és praeputium fehér és vörös kraurosis. (Spanyolul.) Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 23. k., 383. o. — *Pick:* cit. Susman után. — *Richon, L.:* La maladie de Bowen des muqueuses. (Trois premiers cas.) Annales d. Derm. et de Syph. 1925, 191. o. — *Roffo, A. H.:* A glans erythroplasiája. (Spanyolul.) Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 25. k., 459. o. — *Rusch:* Morbus Bowen. Wien. Derm. Ges. Sitzg. vom 20. Mai. 1926. Ref. Derm. Wschr. 83. k., 1450. o. — *Scherber, Gustav:* Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrht. XXI. k., 302. és 327. o. — *Scomazzoni, Tullio:* Contributo alla conoscenza del morbo di Bowen del glande. Giorn. ital. di dermat. e sifilol. 68. k., 1505. o. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 26. k., 865. o. — *Sequeira:* cit. Susman után. — *Susman, M. P.:* Paget's disease of the glans penis. Brit. J. Surg. 15. k., 635. o. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 29. k., 152. o. — *Szathmáry, S.:* Über die leukoplakieartige Form der Bowenschen Krankheit. Derm. Wschr. 88. k., 117. o. — *Tarnowsky:* cit. Susman után. — *Tommasoli:* cit. Susman után. — *Yoshida, S.:* Paget's disease. Ref. Zentralbl. f. H. u. G. 52. k., 772. o.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Pécs és vidékének dermatophyton flórája.

Irta: Dr. Szathmáry Sebestyén.

Az elmúlt évtizedek mykologiai kutatásai azt mutatják, hogy nemcsak egymástól távolfekvő földrészeknek vagy egyes országoknak, hanem még az egymással szomszédos vidékeknek dermatophyton-flórájában is lényeges eltérések lehetségesek s azok a folytonos kicserélődés dacára is többé-kevésbbé megmaradnak. Vannak fonálgombák s e tekintetben elsősorban az állati eredetű trichophytonok és pedig főként a gypseumféleségek jönnek szóba, melyek bár úgyszólván az egész világon elterjedtek, még sem található meg minden varietásuk mindenütt, hanem csak egyesek s ezek is vidékenként különbözők. De nem csupán a különböző országok és vidékek flórája különböző és mutat ingadozásokat, hanem ugyanazon vidékéké sem állandó. Nemcsak idegen fajok vagy varietások jelennek meg benne, hanem uralkodó típusai is megváltozhatnak. Háttérbe szorulhatnak más varietásokkal vagy fajokkal szemben. Sőt közülök egyik vagy másik ki is halhat, míg egy addig talán csak szórványosan előforduló uralkodóvá válhat. Új fajok is bukkanhatnak fel. Olyanok is, melyek addig sem ott, sem más országokban nem fordultak elő s ezek ép úgy eltűnhetnek, akár csak rövid idő alatt is, mint amilyen váratlanul megjelentek.

Nem ismerjük az egyes fajok és varietások geographiai elosztódásának és fennmaradásának okait. Nem ismerjük azoknak terjedési viszonyait és pathogenitásuknak ezzel kapcsolatos törvényszerűségeit sem. E célból szükségesnek látszik

minél több vidéknek a flóráját meghatározni s hosszú időn keresztül figyelemmel kísérni és meghatározni annak változásait. Ilyen módon kedvező alkalom nyílnék a dermatophytonok vándorlásának és helyhezkööttségének körülményeit és okait kikutatni. Törekvéseink egyelőre csak abban kulminálódhatnak, hogy minél több vidék flóráját ismerhessük meg s adatokat szolgáltatassunk a jövőnek. Ez a cél vezetett bennünket, amikor 5 évvel ezelőtt Pécsen és környékén előforduló dermatophytonok flórájának megismerését tűztük ki feladatunkul. Vágyaink nagyobbak voltak. Távolsabb eső vidékek flóráját is szeretnénk volna megismerni, azonban csakhamar kitűnt, hogy ezt nem érhetjük el, mert mint másutt, úgy nálunk is, a betegek aránylag csak kis körzethől keresték fel klinikánkat. 50—60 km.-nél nagyobb távolságból már alig fordult elő eset kimutatásunkban. Ennek okát nálunk sem a vidékkel való nehéz közlekedési viszonyok okozták, bár ez e vidéken szintén fontos tényezők közé tartozik, hanem az, hogy különösen a mai nehéz gazdasági viszonyok között a betegek még súlyos bőrbajokkal és aránylag kis távolságból sem szívesen jönnek el vizsgálatra. Ilyen körülmények között meg kellett elégedni egy aránylag igen szűk földrajzi terület átkutatásával.

Öt és fél évi munkálkodásom alatt 465 gombás megbetegedést észleltem. Ezek túlnyomórészt klinikánk ambuláns beteganyagából kerültek ki s csak kisebb részben szolgáltatták az iskolák és árvaházak. Nem számítottam közéjük sem a pityriasis versicolor, sem az erythraszmát. 437-et kulturálisan is megvizsgáltam s közöttük 407 dermatophytont és 30 egyéb pathogen gombaféleséget találtam. Az előbbieket a következők voltak:

Pécsnek és vidékének dermatophyton flórája 1924. XI. 1-től 1950. V. 30-ig.

Gomba neve	1924 x. 24- 1925	1926	1927	1928	1929	1930 V. 30	Összesen	Összes gombás esetek %	10 000-en		10 000-en		2500-on		16		Összesen
									eset	%-ban	eset	%-ban	eset	%-ban	fi	nő	
Mikrosporon Audouini	34	48	47	38	53	12	232	57.00	154	51.50	37	78.71	41	67.21	150	66	7 232
Trichoph. violac.	9	10	28	14	10	6	77	19.00	62	20.74	3	6.39	12	19.66	62	8	1 77
" gyeps. aster	6	2	3	1	1	—	13	3.19	4	1.32	5	10.64	4	6.55	4	1	7 13
" " gran.	1	—	—	1	1	2	5	1.23	3	1.00	—	—	2	3.28	1	—	4 5
" sulfur.	—	—	—	—	3	1	4	0.96	4	1.32	—	—	—	—	2	—	1 4
" fav. alb.	—	1	—	—	1	1	3	0.70	—	—	1	2.13	2	3.28	—	2	1 3
" rosaceum	—	—	1	—	—	—	1	0.24	1	0.33	—	—	—	—	—	—	1 1
" araneid. aur.	—	—	—	—	1	—	1	0.24	—	—	1	2.13	—	—	—	—	1 1
" calvicentr. c.	—	—	—	—	1	—	1	0.24	1	0.33	—	—	—	—	—	—	1 1
Epidermoph. ingu.	2	2	4	2	7	3	20	4.90	20	6.67	—	—	—	—	2	—	14 20
" gyeps. flav.	—	—	—	—	1	—	1	0.24	1	0.33	—	—	—	—	—	—	1 1
Kaufmann Wolf f. epidermophyton	—	—	1	1	30	2	34	8.35	34	11.37	—	—	—	—	5	2	20 7 34
Achor. Schönl.	6	1	6	—	—	—	13	3.19	13	4.34	—	—	—	—	8	5	— 13
" gypseum	—	—	—	—	—	2	2	0.48	2	0.66	—	—	—	—	—	1	1 2
	58	64	90	57	109	29	407	99.96	299	99.91	47	100.00	61	99.98	234	85	66 23 407

A Duna—Drávaszög uralkodó fajai a *mikrosporon Audouini*, a *trichophyton violaceum*, a *Kaufmann—Wolf*-féle *epidermophyton* és az *epidermophyton inguinale* voltak. Hozzájuk lehetett még számítani a *trichophyton gypseum asteroides* is, bár ez már sokkal ritkábban fordult elő, mint az előbbiek. Ellenben az *achorion Schönleini*t, jóllehet működésünk első éveiben elég gyakran találkoztunk vele, már nem sorolhatom ide, mert három év óta egyetlen egy esetben sem láttuk.

Közülük a legnagyobb mértékben a *mikrosporon Audouini* terjedt el, mely az összes gombás megbetegedéseknek több, mint felét tette ki. Talán nincs Csonka-Magyarországon még egy hely, ahol a többi gombaféleségekhez viszonyítva annyira elterjedt volna, mint a mi vidékünkön. *Neuber*nek a budapesti anyagra vonatkozó összeállítása szerint 1919—1921-ig még csak 21%-ban szerepelt, de *Ballagin*ak ugyancsak a budapesti anyagot felölelő 1921—1925. évi statisztikájában már 40%-ban fordult elő. *Berde* Szegeden 44·50%-ban találta. A pécsi járvány mindezen értékeket túlszárnyalta. Öt és fél év gombás eseteinek 53·35%-át tette ki. A legmagasabbra 1929-ben emelkedett, amikor 60·58% volt. Rendkívüli elterjedtségét mutatja az is, hogy nemcsak a városoknak, hanem a nagyközségeknek is a leggyakoribb dermatophytonjává lépett elő. Ez ugyan némiképen ellent látszik mondani az eddigi megfigyeléseknek, ugyanis más helyeken a városi lakosság körében fordult elő túlnyomó mértékben s a községekben és falvakban nagy ritkaságszámba ment megjelenése. A Duna—Drávaszögben más volt a helyzet. Itt a 10.000-nél több lelket számláló helységekből az előfordulási arányszám 51·50%-ot, 10.000-en aluliakban 78·71%-ot és a 2500-nál kisebb lakosú falvak némelyikében pedig 67·21%-ot tett ki. A város és falu megközelítőleg egyformán fertőzött voltát mutatja a mikrosporiasis esetek számának a lakosság számához való viszonya. Ez Pécsre vonatkozólag 0·25%-nak, a vidékre vonatkozólag pedig 0·17%-nak felelt meg. Az az általánosan észlelt jelenség tehát, hogy a mikrosporiasis elterjedtsége tekintetében a város és a vidék között éles ellentét van, vidékünkön nem érvényesült. Nem mutatkozott Pécs és peripheriája között sem. Amikor ennek okát kerestem s megvizsgáltam, hogy mi-

Ilyen mértékben lehet felelőssé tenni az iskolákat az endemia tartós fennállása miatt, kitünt, hogy nem az iskolák a járvány fő terjesztői, hanem a külvárosokban lévő endemia-gócok. Ilyeneket találtam a Szigeti-külvárosban, a Siklósi-külvárosnak a Vitéz-utca környékén, a Budai-külvárosnak és a Belvárosnak határán a Megye-utca táján, továbbá az Ullmann- és a Bányatelepen. Az iskolákban végzett ellenőrző látogatások, a tanszemélyzet fokozott figyelme azt eredményezte, hogy az újabb megbetegedések is korán kezelés alá kerültek és megállapíthatóvá lett azon fontos körülmény, hogy a fertőzések sokkal ritkábban történtek az iskolákban, mint vártuk, hanem a külvárosok endemiagócaiban. Kitünt ugyanis, hogy minden ilyen helyen voltak gyermekek, akiket évekkal ezelőtt is mikrosporiasisoknak találtunk és akik kezelésben nem részesülve, állandó forrásai voltak a fertőzésnek. Ezek állandó veszedelmet jelentettek a környék gyermektársadalmára. A fertőzés útját demonstrálták többek között a következő esetek: a Szigeti-külvárosban lévő gócból 1925-ben egy család több tagját láttuk nyilvános betegrendelésünkön. Valamennyinek mikrosporiasisa volt. Három év múlva ugyanezen családból újabb megbetegedést észleltünk és ekkor kitünt, hogy e család gyermektagsaival együttjátszó környéki gyermekek közül az elmúlt három év alatt többet kezeltünk mikrosporiasis miatt. Egy másik gócból ismertünk egy gyermeket, akinek 1925-ben mikrosporiasisa volt, aki 1928-ban ismét elénk került. Ekkor tudtuk meg, hogy egész idő alatt kezelés nélkül maradt és megbetegedése óta játszópajtásai közül 8-nál állapítottuk meg ambulantiánkon a mikrosporiasist. Bizonyosan voltak olyanok is, akiknek fertőzése ismeretlen maradt előttünk.

Ezen észlelések azt bizonyították, hogy nálunk a mikrosporiasisnak egyik jelentős terjesztője a periphéria gyermektársadalmának kedvezőtlen hygienikus viszonyok között való együttélése. A szegénylakások voltak és most is fészkei az endemiának.

A város centrumában teljesen másként állt a dolog. Az ott lakó gyermekek fertőzése kevés kivétellel az iskola útján történt. Ott nem is találtam endemia-gócokat, de sikerült meghatározni igen sok esetben még azon egyéneket is, akik a fer-

tőzést közvetítették s ezek legtöbbször a periphéria gyermek-társadalmából kerültek ki.

Sokkal nehezebb volt a vidéken követni a fertőzés útjait s meghatározni annak fészkei. E tekintetben nagyon kevés támpont állt rendelkezésre. Ezek közül is nagyon sok a betegek által adott subjektív megfigyelés és észrevétel volt, melyeket nem sikerült helyszíni vizsgálatokkal vagy egyéb úton kellőképpen alátámasztani. Feltétlen biztos adat gyanánt csak azon tény szolgált, hogy a vidék legkülönbözőbb helységeiből jelentek meg ambulantiánkon mikrosporiasis esetek és hogy a beteg gyermekek nagyobb csoportja a pécsi menhelyre vidékről beszállított gondozott volt. A gyermekmenhely összes gyanús ápolóját elküldte hozzánk vizsgálatra. Ily módon sikerült megállapítani, hogy a menhelyi ápolottnak csak igen csekély hányada fertőződött a menhelyen, hanem már beteg szállították oda a vidéki telepekről, ahol gondozásban voltak. Kitűnt az is, hogy a beteg gyermekek 60%-a nem is Pécs közvetlen környékéről, hanem távolabbi községekből való volt. Valószínű, hogy a fertőzés első fészkei ezek a telepek voltak s az innen családokhoz kiadott gyermekek vitték tovább a bajt.

Amikor Pécsre kerültünk, már fertőzött volt az egész Dunántúl. Legnyugatibb részén, az ikervári hadiárva-házban, ahová 1922-ben a m. kir. Népjóléti Minisztérium megbízásából az ottani hajpenész-járvány elfojtása céljából történt kiszállítás alkalmával Beck professor úr oldalán én is elmehettem, 125 növendék közül 25-öt betegnek találtunk. Ezek közül 23-at a *mikrosporon Audouini* okozott. 1924-ben klinikai működésünk első évében pedig a Drávamentéről jöttek betegek s közöttük olyanok, akiknél a megbetegedés már 1 évnél is régiebbnek bizonyult. Már ekkor akadtak Mohácsról, Tolnanémedi-ről, majd 1925-ben Görbőről, Dunaföldváról, Pincehelyről, Barcsról, Szigetvárról, majd 1926-ban pedig Tolnárról, Magyar-űrögről, Bajáról és Simontornyáról esetek. Ilyen rendkívüli szétterjedtség mellett nem is várhattuk, hogy a fertőzés útjait, módjait megismerhessük.

Elterjedtség tekintetében a helyzet ma is ugyanaz. Bajától Csurgóig, onnan a Balatonig és Dunaföldvárig terjedő terület, hozzá számítva a Duna és Dráva által alkotott leg-

délíbb szögletet is, ma is ugyanolyan mértékben fertőzött, mint 1924. táján, sőt talán ez utóbbi területen még emelkedett a megbetegedések száma. Lehetséges, hogy ez látszat csupán talán klinikánk szélesebb körű működésének eredménye, de lehetséges az is, hogy a betegség terjedése öltött nagyobb mérveket, hiszen a vidéket nem lehet egykönnyen kiismerni. Mi a megbetegedéseknek csak kis hányadáról szerzünk tudomást, csak arról, ami nyilvánosan ambulantiánk rendelőjébe eljut. A többiről csak homályos ismereteink vannak. Csak egyes felbukkanó esetek mutatnak rá újabb és újabb fészkekre, melyekről azelőtt nem volt tudomásunk.

A megbetegedések túlnyomórészt gyermekeknél fordultak elő. Az öt és fél év alatt észlelt 232 beteg közül 216 pubertáson aluli korban volt. Ezeknek csaknem $\frac{2}{3}$ -át tették ki a fiúgyermekek és csak $\frac{1}{3}$ részét a leányok. Hasonló volt az arány Berlinben is, ahol 158 fiúra 62 leány esett (*Fischer*).

A korszerinti összeállításból, mely kevés kivétellel csaknem összes eseteinket magában foglalja, a következők tűnnek ki.

Életkor	1	2	3	4—6	7—9	10—12	13—15	16—19	20—	Összesen
Mikrosporon Audouini	1	6	7	64	58	32	23	4	17	212

Leggyakoribb volt a megbetegedés a 4—9 éves gyermekek között. A 10 évtől kezdve fokozatosan csökkent az esetek száma és a minimumot a 16—19. életévek között érte el. A 16. éven felüli esetekben a megbetegedés a hajtalan területekre localisálódott. Legidősebb betegünk 47 éves férfi volt, akinek oldalán több, mint kéttenyéynyi gócot alkotott.

A betegség klinikai képe meglehetősen változatos alakokat mutatott. Leggyakrabban különböző nagyságú, gyulladás nélküli, mérsékeltén hámló és többé-kevésbé élesen körülhatárolt alopecias góc formájában láttuk. Akadtak azonban olyanok is, akiknél a gócot keskeny hyperaemiás gyűrű övezte. Különösen a hajzat szélén, a halánték, még inkább a tarkótájékon fordultak elő ilyenek. A gyulladás azonban ezeknél

sem ért el nagyobb fokot. Az exsudationak hólyagképződésig való fokozódását csak egy esetben láttam. Ritkaságszámba ment a mélyre terjedő elváltozás is. Gyakrabban került azonban észlelésre az a forma, melynél az alopecias gócok területében a hajszálak nagy része épen maradt, miáltal azok éles határoltsága nem jutott érvényre, ami a mérsékelten korpázó hámlással azoknak seborrhoeás jelleget kölcsönzött. Különösen azon esetekben mutatkozott a hasonlatosság megtévesztőnek, amelyeknél sok kisebb-nagyobb góc folyt egymással össze. Előfordult, hogy csak egy-két kicsiny laesio volt és ezek sem tovaterjedési tendenciát nem mutattak, sem gyógyulási hajlamot. Igen sokáig változatlanul fennállottak. Hat ilyen esetet volt alkalmam észlelni. A kicsiny, síma és teljesen kopasz, az alopecia areatara emlékeztető formát, amilyeneket legutóbb *Werther* észlelt *Dresdenben*, nem láttam egyetlen egy esetben sem. Előfordult azonban egy másik alakja, melynél a folliculusok anélkül, hogy gyulladássá lettek volna, kúpszerűleg kiemelkedtek, de sohasem olyan mértékben, mint *Klehmet* betegeinél, akiknél a gócok virágágyakhoz hasonlítottak.

Mikrosporidekkel csak két esetben találkoztam. Az egyik röntgenezés után fejlődött ki. Ez follicularis papulosus exanthemában nyilvánult meg. A másik scarlatiniform kiütés képét nyújtotta.

A hajtalan bőrterületek megbetegedését 63 esetben láttam. Ez az összes esetek 28%-ának felelt meg. Benne foglaltattak azonban azok is, amelyeknél a hajzatos fejbőrön is volt megbetegedés. Isolált szabad bőrfelületi localisálódást, melynél tehát a hajzatos fejbőr mentes maradt, 42-szer (18·10%) észleltem. 17-szer felnőtteknél és 25-ször 16 éven aluliaknál. Ezen értékek jelentékenyen magasabbak, mint azokat *Fischer W. Berlinben* és *Klehmet Hamburgban* találták.

Localisatio és életkor tekintetében a megoszlás a következő volt:

Testtájék	é v								Össze- sen
	1—3	5—10	11—15	16—20	21—30	31—40	41—50	50—	
Arc	1	5	7	—	3	—	—	—	16
Nyak	—	3	2	1	1	—	—	—	7
Váll	—	—	—	—	2	—	—	—	2
Mell	—	1	2	—	5	4	—	—	12
Has	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Derék-far	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Felkar	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Alkar	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Kéz	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Összesen :	1	10	14	1	11	4	1	—	42

Leggyakoribb volt a mell és nyak megbetegedése. Ezeknek %-os száma az összes szabad bőrfelületi esetre vonatkoztatva 83·5%, ami tekintve a szabad bőrfelületi fertőzésnek csaknem kivétel nélkül családi eredetű voltát, igen kedvezőtlen hygienikus viszonyokra mutat. A 42 eset közül 21-nél a fertőzés valóban családi eredetűnek is bizonyult, ami a többenél is valószínűnek látszott ugyan, de bizonyítani nem sikerült.

A hajzatos fejbőrön kívül localisálódó mikrosporiasisoknak két formáját szokták megkülönböztetni. Az egyik keskeny gyulladáshoz gyűrűt alkot, a másik, melyet *Werther* az előző végső stadiumának tart, hyperaemia nélküli. Hasonlít a pityriasis albához, vagy az arc seborrhoeás laesioihoz. Ezen alakokon kívül láttam széles hyperaemias gyűrűket, melyek az előzőektől abban is különböztek, hogy a lobos szegély belső zónáját nem apró lemezekből álló pikkelyek fedték, hanem sötét, majdnem fekete-barna, erősen tapadó, síma felszínű szarulemezek (1. ábra), melyek a hám, illetőleg a Malpighi-réteg felső részének összeszáradása, munifikatiója által jöttek létre. Jellemző rá, hogy a pikkely nem apró darabokból áll, hanem a collodiumhártyához hasonlóan teljes

egészében húzhatók és alatta kissé nedvező, csaknem hámfosztott felszín marad.

Kulturái igen változatos formákat mutattak. Hyphomycetáink közül egyik sem volt annyira variabilis, mint ez. A pergamentpapírszerűen áttetsző, radialisan sulcalt és teljesen síma alakja ép úgy előfordult, mint a typusos. A tenyé-



1. ábra.

szetek között jelentékeny számmal voltak olyanok is, melyek bolyhossága jobban kifejlődött, mint általában látni szoktuk, radialis barázdáinak száma több volt és többnyire csak centralis területeik, néha azonban az egész kultura fehéres okkersárga színűvé vált. Az eltérések okát kezdetben a táptalajok összetételében kerestem, azonban csakhamar kitűnt, hogy ennek nincs jelentékeny szerepe s amikor pedig az

egyik subkultura részben bolyhosan és okkersárga színben, részben fehér és pergamentpapírszerű alakban nőtt (2. ábra), nyilvánvalóvá vált, hogy a különböző formákat a gomba variabilis természetére lehet visszavezetni. Az eltérések a mikroskópos képen is megnyilvánultak. Előfordult különösen a bolyhos telepeknél, hogy nemcsak akladiumok, hanem gyéren bár, de többrekeszes orsók is fejlődtek. *Plaut*, aki szíves volt az egyik kulturát megvizsgálni, a mikrosporon pubescenshez közelállónak vélte, *Sabouraud* ellenben, jól-lehet a szokott typustól való eltérést maga is elismerte, a különbségeket nem találta elegendőnek új válfaj felállításához.



2. ábra.

Az előfordulás gyakorisága tekintetében a 2. helyet a *trich. violaceum* foglalta el. Ez a dermatophyton is gyakrabban mutatkozott vidékünkön, mint az ország más helyein. Legmagasabb %-os előfordulási számát *Ballaginak* a budapesti anyagra vonatkozó 1921-1923. évekre szóló statisztikájában találtam s ez

14·5%-ot tett ki. Nálunk ennél is magasabbra emelkedett. A pécsi betegekre vonatkozólag 20·74%-ot, a 10.000 lakón aluli helységekből 6·39%-ot, míg a falvakban 19·66%-ot tett ki.

Az intézethez kötött jellege sokkal inkább kidomborodott, mint a mikrosporiasisé. Az esetek legnagyobb számát az iskolák és az árvaházak szolgáltatták, s hogy ez milyen mérvű lehetett, mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy az árvaház fiúcsoportjának, akik együtt éltek 60%-át (14 beteg) fertőzöttnak találtam. Feltűnt ezen intézetben az, hogy az emeleten tartózkodó leánygyermeknél az alattuk lakó fiúgyermek erős fertőzöttsége dacára egy beteget sem sikerült találnom.

Bár az intézetekben gyakrabban fordult elő, megtaláltam a peripherián és a vidéken is. Elterjedtsége tekintetében nagy hasonlatosságot mutatott a mikrosporiasishoz. A vidéki lakosság köréből sok eset került ki. Jöttek betegek *Gilvánfáról*, *Vörösgálról*, *Magyarürögről*, *Siklósról* és *Johe* pusztáról, kicsiny 2500-nál kevesebb lelket számláló helyekről, a falvakból is.

Nemcsak embernél, hanem állatoknál és pedig marhánál is észleltük. Egyik környéki uradalomból egy trichophytiasis profundában szenvedő beteg jelentkezett ambulantiánkon, aki előadta, hogy a gondjaira bízott tehenek közül 100-nál több a bőrbeteg s azt hiszi, hogy betegségét azoktól kapta. Az állatokat megvizsgáltuk* s azok közül, bár már hetek óta a szabadban tartózkodtak, többet betegnek találtunk, a tenyésztési próbáknál pedig kiderült, hogy a *trichophyton faviforme albumon* kívül a *trich. violaceum* is szerepelt a kórokozók között. A lelet a ritkaságok közé tartozik, hiszen a *trich. violaceumot* állatoknál csak kivételesen találták. Így *Pelagatti* és *Mibelli* lónál, ugyancsak *Pelagatti* tehénél és *Sabouraud* pedig kutyánál.

Klinikai képét nem sikerült minden esetben pontosan elkülöníteni a mikrosporiasistól. A gyulladás minimális volta vagy hiánya, a korpádzó hámlás és a fehéres hajcsomkok teljesen hasonlóná tették hozzá. Néha elmosódott határú és aprólemezesen hámló gócokat alkotott, melyek a seborrheás elváltozásokhoz hasonlítottak s e tekintetben is megegyeztek a mikrosporiasis hasonló típusú laesioival. Ilyen esetekben csak a górcső segítségével sikerült a biztos diagnosist megállapítani. Épen ezek az esetek igazolták a mikroskópos vizsgálatok fontosságát, mert rámutattak arra, hogy sok esetben a klinikai jelek nem elegendőek a differenciáldiagnosishoz. Ismételten előfordult, hogy a mykologiai diagnostikában jártas, tapasztalt klinikusok diagnosist is megcáfolta a mikroskópos kép.

Ami a különböző életkorban való előfordulást illeti az alábbi összeállítás szerint

* E helyen is köszönetet mondok *dr. Schmotzer Bertalan* állatorvos úrnak szíves felvilágosításaiért és fáradozásáért.

Életkor	1	2	3	4—6	7—9	10—12	13—15	16—19	20
Trich. violac.	1	2	4	32	27	4	2	2	7

a megbetegedések zöme a mikrosporiasishoz hasonlóan a 4—9 életévek közé esik.

Egyéb pathogen gombákkal való együttes előfordulása eseteiben inkább a társfertőzések jutottak érvényre. Egyszer a *mikrosporon Audouinivel*, máskor a *trichyophyton sulfureummal* volt együtt s egy ikervári árvaházi gondozottnál úgy a *mikrosporon Audouinit*, mint a *trich. violaceumot*, mint a *trich. sulfureumot* megtaláltam.

Sötét lila kulturái között gyakran akadt olyan, melyben színtelen szektorok fejlődtek, sőt előfordult olyan is, mely teljes egészében színtelen maradt, azonban subkulturái ennek is pigmentet termeltek. Találtam olyan formát is, mely úgy a maltoses, mint a glucoses táptalajon fiatal korában barna színt vett fel s csak idősebb korban mutatkozott rajtuk a lila elszíneződés. Ezek a szokottól abban is eltértek, hogy igen lassan fejlődtek ki. 1·5 hónapos maltoses kulturái alig 3—4 mm., a peptonosak pedig még csak 8—10 mm. szélesek voltak.

Sokszor észleltem, hogy nemcsak a cukros, hanem a peptonos táptalajon, gyakrabban azonban az előzőeken, a kulturák felszíne még fiatal korban sem volt teljesen fénylő és síma, hanem igen rövid szálaktól mattszerű. Legszebben fiatal telepeken nyilvánult meg e jelenség, de megtaláltam idős kulturáknál is.

A harmadik helyet a *Kaufmann—Wolf*-féle *epidermophyton* foglalta el. Ez kimutatásunkban 8·35%-kal szerepel. Néhány évvel ezelőtt még a ritkaságok közé tartozott. Ma már dominans typus. 1928-ban még csak egyszer láttam s 1929-ben harmincra emelkedett az általa okozott dyshidrosisok száma. Ez évben azonban már ismét ritkábbá lett; csupán csak háromszor észleltem. Kizárólag városi betegeknél fordult elő. 34 esetünk közül 33 pécsi volt, csak egy származott vidékről s az is Mohácsról jött. 10.000-nél kevesebb lakosú helységről nem észleltem.

Klinikai képe a szokottól csak ritkán tért el. Csupán két esetben láttam atypusos formáját. Az egyikben a kezek és lábak dyshidrosisa mellett urticariaszerű kiütések voltak a végtagokon. A másik primär körömmykosis volt, mely azért bírt jelentőséggel, mert nem leukonychia képében jelent meg, hanem a köröm alsó rétegeit felrostozta, a felső rétegben pedig tömörülést és deformatiót okozott.

Kultúrái igen variabilisaknak mutatkoztak. Leggyakrabban a síma lapos és gypsszerűen poros tenyészetét láttam, melynek síma felszínét csak a középén lévő néhány tetején repedezett radialis gyűrődés tette egyenetlenné. Voltak kultúrák, melyeknél még ezek sem fejlődtek ki. Ezeknek közepe kissé kiemelkedett s a 5. héttől kezdve igen finom koncentrikus gyűrűk mutatkoztak rajta. Közülök az egyiknek subkultúráin a 5. generatiótól kezdve cerebriform gyűrődés fejlődött, ami a későbbi generációkon még kifejezettebbé vált. Olyan variánsát, mely már primär tenyészeteiben is cerebriform lett volna, amelyet *Keller* látott, nem volt alkalmam észlelni. Bolyhos kultúrája csak egyszer fordult elő. Primär izolált körömmykosisból tenyésztettem ki.

Mikrokultúráiban csak annyiban mutatkozott eltérés, hogy egyesekben orsók és spirálok gyéren fordultak elő, másokban bőségesen voltak s viszont akadtak olyanok is, melyekben az orsók teljesen hiányoztak és spirálok is csak elvétve akadtak.

Városi gombának bizonyult az *epidermophyton inquinale* is. Működésünk 5 és fél éve alatt 10.000-en aluli lakosú helységeken egy eset sem fordult elő. Az utóbbi években gyakoribb lett, mint azelőtt. Egy esetben „Type érythrasmoïde” formában fordult elő.

Azt lehetett volna várni, hogy az állati eredetű gombák, főként a *gypseum*-féleségek vidékünkön nagyobb szerepet fognak játszani, mint amit a statisztikai összeállítás mutat. 5.19%-os előfordulási arányszáma alacsonynak tűnik fel, ha tekintetbe vesszük, hogy a környék lakossága csaknem kizárólag földműveléssel és állattenyésztéssel foglalkozik. S valóban hibás a statisztikának ezen adata. Sokkal több a *gypseumok* által okozott fertőzések száma s hogy még sem jut a számadatokban kifejezésre, annak az az oka, hogy a betegek

igen tekintélyes része nem jött el vizsgálatra, legfeljebb csak akkor, ha a házi gyógyszerek és a javasasszony patikája már csődött mondott vagy amikor egy-egy lelkiismeretes kollega, aki nem lévén szakorvos, klinikánkra utasította. Az enyhe fertőzések ritkán jutottak el hozzánk. Elh hozzák a szülők azonban gyermekeiket, akiket jobban féltettek, mint magukat. Ez magyarázza meg, hogy a betegek nagy része gyermek volt. 15 *trich. gypseum ast.* által okozott megbetegedésből 5 és 5 *trich. gyps. gran.* esetből 1 gyermekre esett. Ezek is csaknem kivétel nélkül mély folyamatok voltak. Az előfordulás ritkának látszó voltát az is okozta, hogy az állatfertőzések java részét nem a *gypseum*-féleségek hozták létre, hanem a *trichophyton faviforme album* és talán más faviform varietás is, melyeket még abból a kevés számú esetből sem sikerült kellő eredménnyel kimutatni, melyek észlelésre kerültek. Elég tekintélyes azon betegek száma, akiknél a klinikai kép és a hámpikkelyekben lévő gombafonalak sajátosságai alapján erős gyanú merült fel arra, hogy a megbetegedést faviform típusú dermatophyton okozta, de ezeket még sem lehetett számításba venni, mert a tenyésztés még kellő buzgalom mellett sem sikerült. Öt és fél év alatt csak három betegről tudtuk kultúrálisan is kimutatni.

A szórványosan mutatkozó dermatophytonok közül főként a *tr. sulfureum* érdemel említést, egyrészt mert egyébként is ritka dermatophyton, másrészt mert előfordulási körülményei kissé szokatlanok voltak.

E gombaféleség — úgy látszik — egész Csonkamagyarország területén otthonos. Észlelték *Budapesten* (Ballagi) és *Szegeden* (Berde) is. De mindenütt csak gyér számmal. Mi 0.96%-ban találtuk. Csak az utóbbi években mutatkozott. 1924—28-ig nem fordult elő.

Egy alkalommal felnőtt egyén szabad bőrterületéről, azaz hajtalan bőrfelszínen lévő felületetes trichophytiasisszerű laesioból tenyésztettem ki, másik alkalommal ugyancsak felnőtt tarkóján lévő, egyébként elmosódott szélű és korpásan hámló gócból, melynek területében több egymástól izolált, kúpszerűen kiemelkedő gulladásos folliculust találtam. Ezeknek szőrszálai közül csak néhány töredezett le. A harmadik esetben *mikrosporon Audouinivel* és *tr. violaceummal* együtt for-

dult elő az ikervári hadiárvaház egyik növendékének fején, ugyanazon góc területében, mely klinikai képe után leginkább a *trich. violaceum* által okozott laesiónak felel meg. A negyedik alkalommal is mint kísérő gombát találtam. Egy fiatal fiú hajzatos fejbőrén lévő typusos trichophytiasisos göcből a *mikrosporon Audouini* mellett sok teleppel nőtt ki. A klinikai képből nem lehetett jelenlétére gondolni. Az minden tekintetben a mikrosporiasisnak felelt meg.

Megemlítésre érdemes az *achorion gypseum*, mely ugyan-csak a ritkán előforduló gombaféleségek közé tartozik. Magyarországon csak kétszer mutatkozott. Mindkettőt *Neuber* észlelte. Az egyik a Dunántúlról való volt. Ezt 1922-ben látta. A másik Debrecen környékéről származott. Az egyik betegemnél, egy kis leánynál favus herpeticust okozott, a másik esetben pedig scutulumnélküli erythematovesiculosus formában zajlott le a megbetegedés. A fertőzés forrását egyik esetben sem sikerült kikutatni.

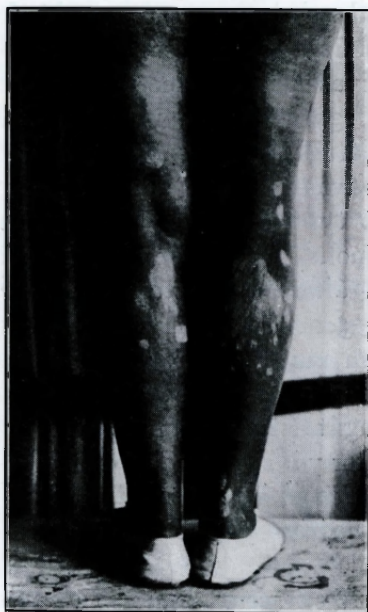
Az *achorion Schönleini* által okozott megbetegedések várakozásunk ellenére klinikánk működésének csak első éveiben jelentkeztek. 1924—1927 tavaszáig 13 megbetegedést (3·19%) észleltünk. Attól kezdve egyszer sem mutatkozott. Bár Kaposvárott egy-két ízben látták (*Melczer*), mégis azt lehet mondani, hogy a Duna—Drávaszögben e gombaféleség jelenleg nem tartozik az uralkodó typusok közé. Meglepő és mások statisztikai adataival ellentmondó körülmény ez, hiszen tőlünk nem messze, csak a Duna által elválasztott, alig pár száz kilométernyi távolságban, *Szegeden* és környékén egyik fő dominans, mely előfordulásában majdnem a *mikrosporon Audouinivel* vetekedik és nem csupán csak a városokban fordul elő, hanem megfészkelte magát a falvakban is. Nálunk a kisebb helységekből nem ütött tanyát, csak nagyobb helységekből (*Pécs*, *Kaposvár* 6—6 és *Bonyhád* 1) észleltük. Csáládi járványokat okozott. Csak a hajzatos fejbőrön és scutularis elváltozásokat hozott létre.

A többi dermatophytonok csak egy-egy alkalommal kerültek elénk. Köziülök megemlítésre leginkább érdemes a *tr. rosaceum*, melyet egy felületes trichophytiasisos göcből tenyésztettem ki.

Szigorúan a dermatophytonok közé sorolt hyphomycetá-

kon kívül egyebek is jelentős szerepet játszottak. E tekintetben főleg a *mikrosporon furfur*, a *mikrosporon minutissimum*, a *soor* és a *scopulariopsis* bírtak jelentőséggel. Ezeken kívül említést érdemel még a *cephalosporium Hartmanni*, mely körömváltozásból került elő.

Gomba neve	Bőr	Köröm	Hajzat	Száj	Vulva- vagina	Összesen
Mikr. furfur	151	—	3	—	—	154
„ minutiss.	49	—	—	—	—	49
Oidiumok	23	3	—	2	4	32
Scopulariopsis	—	4	1	—	—	5
Cephalosporium H.	—	1	—	—	—	1
Összesen	223	8	4	2	4	241



5. ábra.

Mint a táblázati összeállítás mutatja, egyéb bőrgombák is gyakran fordultak elő vidékünkön. A *mikrosporon furfur* jóval nagyobb számmal szerepel, mint az összeállításból kitűnik, mert kevésbé fontos volta miatt igen sok esetben nem is vettük figyelembe. Hasonlóként áll az eset a *mikrosporon minutissimum*ot illetőleg is.

Az általuk okozott elváltozások igen közönséges képet nyújtanak. Feljegyzésre érdemes eltérést csak néhány esetben láttunk. (Balló.) Így a hajzatos fejbőrre ráterjedő és ott primären lokalizálódó pityriasis versicolort és csaknem az

egész testre kiterjedő erythrasmát, melynek még az Achilles in felett is voltak gócai. (5. ábra.)

Sokkal nagyobb fontossággal bírtak az *oidiumoktól* származó megbetegedések. Ezek közül három felnőtt korban előforduló perigenitalis kiterjedéssel egyidejű vulvovaginitis *oidiomycetica*, egy igen kifejezett vegetációval járó perianalis és perigenitalis folyamat, melynél nagy valószínűséggel ugyancsak soortól származó glossitis (egy év óta tartó bélzavarok) is volt és két primär izolált szabad-bőrfelületi megbetegedés érdemel említést. Külön kiemelésre tartom érdekesnek két *onychias* (acut és chronicus) és egy *perionychias* *oidiomycetica* esetünket, melyek mindegyikéből nemcsak tenyésztéssel, de mikroszkoposan is bőséges mennyiségben sikerült soort kimutatni.

A *scopulariopsisok* körömelváltozásból származtak és csak egy esetben, mint kísérő fertőzés *mikrosporon Audouini* mellett a hajzatos fejbőr mikrosporiális góciából nőtt ki több teleppel.

Egy deformált és felrostozódott körömből a *cephalosporium Hartmanni* tenyésztett ki. Telepe szintiszta volt. A tévedések elkerülése céljából végzett ismételt tenyésztések is pozitív eredményeket adtak.

A felsorolt gombaféleségek összesen 241 esetben szerepeltek. A *mikrosporon furfur* és *minutissimum* kivételével a többiek a fentebb említett 465 esetben már bent foglaltatnak. Ha ezekhez az előbbieket is hozzászámítom, úgy az összes gombás megbetegedések száma 668-ra emelkedik.

Általános epidemiologia.

Gomba neve	Pécs	Vidék	Összesen
I. Human typus.			
Mikrosporon Audouini	142	90	232
Trich. violaceum.	57	20	77
Trich. sulfureum	4	—	4
Trich. rosaceum	1	—	1
Trich. araneid. auresc.	—	1	1
Trich. calvicentr. cunct.	1	—	1
Epidermoph. inguinale	17	3	20
Epidermophyton gyps. fl.	1	—	1
Epidermophyton Kaufmann-Wolf .	33	1	34
Achorion Schönleini	12	1	13
Átvitel	268	116	384

Gomba neve	Pécs	Vidék	Összesen
Áthozat	268	116	384
II. Animalis typus			
Trich. gyps. asteroid	4	9	13
Trich. gypseum granulos	2	3	5
Trich. faviforme alb.	—	3	3
Achorion gypseum	2	—	2
Összesen ;	276	131	407

A táblázatból kitűnik, hogy az esetek kétharmad része Pécsről származik és csak egy harmadát szolgáltatta a vidék. Pécs 50.000 lakosához viszonyítva ez is jelentékeny szám, hiszen a lakosság évi 0·11 %-ának felel meg. Ez azonban megközelítőleg sem jelenti az összes gombás megbetegedések számát, hanem csak azokat, amelyek nyilvános ambulanciánkon megfordultak s amelyeket az iskolákban, a gyermekmenhelyen és az árvaházban láthattam. Nincsenek azonban benne sem a Társadalombiztosító I. és II. sz. rendelkezésének anyaga, legfeljebb csak néhány beteg közülük, sem azok, akik privát rendelésekre kerültek, sem azok, akik saját magukat kezelték. Nem vettem be azokat sem, akiket kultúrálisan ellenőrizni nem tudtam. Ezeknek számát csak hozzávetőlegesen lehetett megállapítani. Az I. sz. társadalombiztosítói rendelkezés 5 év alatt 111 tineás esetet kezeltek. A II. sz. rendelkezés, mely két év óta működik s amelyet inkább csak nemibetegek látogatnak kb. 25—30 lehetett. A kulturálisan nem vizsgáltak száma 30 volt. Ha csak 30—60-ra becsülném is a többi betegek számát, ami valószínűtlenül kevés, akkor is megközelítőleg évi 0·2%-ot kapnék, s ez klinikánk ambulans anyagának 9%-át teszi ki. Csak a kulturálisan meghatározott esetek száma is 5·2%-nak felel meg, ami magasan felette áll annak a niveauknak, amit hazánkban és a külföldön a háború előtt és az azt követő gombajárványok lezajlása után észleltek. A budapesti klinikán ez az érték a békeidőben csupán 1·5%, a szegedi klinikán 1924 I—II. felében 9·7%, illetőleg 18·9% s 1926-ban pedig 2·1% volt. Még kedvezőbb viszonyokat mutattak a külföldi statisztikák. Lipcsében a békebeli index 1%-ot tett ki s Fischer berlini statisztikája, mely csupán csak

a trichophytiasisokra vonatkozik, sem haladta meg a 2%-ot.

Pécs indexe nem rövid időszakaszra, talán a szerb megszállás és a kommunizmus utáni évekre vonatkozik, hanem öt éves megfigyelés eredménye s tekintve, hogy az évi gombás esetek száma csökkenés helyett még 1929-ben is emelkedést (109 eset) mutatott, békebelinek tekinthető. Amikor klinikánk 1924. év őszén működését megkezdte már egy — másfél év óta beteg gyermeket láttunk, tehát a járvány már akkor is több éves volt. Viszonyaink a háború és a kommunizmus után még rosszabbak lehettek, bár ha az 1929-es gombás anyagunkat veszem viszonyaink megítélésének mértékzsinójául, akkor állapotaink rosszabbodását kell látnom, hiszen a %-os szám, mely az 1924-es csonka és az 1925. év egyesített gombás anyagát illetőleg 5% volt, 1927-ben már 5.4%-ra emelkedett s 1929-ben is 4.85% volt, ami pedig csak a kulturálisan megállapított esetekre vonatkozik s egyéb gombaféleségek, mint az *oidiumok*, a *mikrosporon furfur* és a *mikrosporon minutissimum*, továbbá a *scopulariopsis* és *cephalosporium* nem is szerepeltek benne. A vidéket illetőleg sem kedvező a helyzet. Az erre vonatkozó indexet még megközelítőleg is nehéz lenne meghatározni, hiszen nem ismerem a lakosok számát, ahonnan a gombás esetek kikerültek. Megközelítő értéket kaptam azonban, ha tekintetbe vettem, hogy a vidéki betegek hányad részét tették ki a klinika járóbeteg-forgalmának és ehhez viszonyítottam az onnan származó gombás esetek számát. Az ilyen módon meghatározott érték 2.9% volt. Kedvezőtlenebbé vált ez a szám is, ha figyelembe vettem, hogy igen sok beteget vontak el a vidéki rendelők s hogy még többen jelentéktelen bőrbajukkal még kis távolságból sem keresték fel klinikánkat.

E számok kétségtelen bizonyítékai annak, hogy Csonka-magyarország délnyugati zugában a dermatophytonok nagyon elterjedtek és hogy a Duna—Drávaszögben még a vidék lakossága is jobban fertőzött, mint Budapest békében.

IRODALOM.

Alexander: Med. Klin. 1922. 49. old. — *Ballagi*: Nékám Emlékkönyv. — *Ballagi*: Orvosi Hetilap 1925. 54. old. — *Berde*: Orvosi Hetilap 1926. 55. old. — *Chable*: Dermat. Zeitschr. 54. köt. — *Engelhardt*: Arch. f. Derm. u. Syph. 144. köt. 251. old. — *Fischer W.*: Derm. Wochschr. 68. köt. — *Fischer W.*: Acta Dermatovenereolog. II. köt. — *Grütz*: Derm. Zeitschr. 56. köt. 254. old. — *Grütz*: Derm. Wochschr. — *Karrenberg*: Arch. f. Derm. u. Syph. 158. köt. 451. old. — *Keller*: Derm. Zeitschr. 49. köt. 55. old. — *Langeron*: Précis de Mikroskopie 1922. — *Neuber*: Derm. Wochschr. 80. köt. 861. old. — *Soltmann*: Deutsche med. Wochschr. 1924.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma egy. ny. r. tanár.

Adatok az achorion gypseum kórképéhez.

Irta: Szathmáry Sebestyén dr.

Az állati eredetű dermatophytonok között alig van olyan, mint az *achorion gypseum*, mely széles geographiai elterjedtsége dacára mindenütt csak szórványosan fordul elő. Észlelték Amerikában és Európának igen sok országában. Hazánkban *Neuber* két ízben is kitenyésztette. Egyszer egy dúnántúli betegtől 1922-ben, a másik alkalommal pedig *Debrecen*ben egy arra a vidékre való egyéntől. Most újból feltünt s egy mástól függetlenül egyszerre két betegtől tenyésztettem ki pécsi klinikánkon.

Az egyik betegünkénél, egy 12 éves leánynál az észlelés idején egy hetes volt az elváltozás. A jobb processus zygomaticus felett körülbelül 6 mm. széles, nagyjában kerek, halványsárga, krém színű és puha felrakódást találtunk, (1. ábra), amelyet kissé egyenetlen felszínű, helyenként apró, barnás, rögszerű crustákkal fedett gyulladásos zóna szegélyezett, amelyen elvéve 1—1 kicsiny vesiculát is lehetett látni.

A másik esetben, egy 25 éves orvostanhallgatónál, akinek bőrbaja ugyancsak egy héttel a vizsgálat előtt keletkezett, a kéz hátra lokalizálódott az elváltozás, (2. ábra.) Élénkpiros lencsényi, csaknem koronányi, szabálytalan alakú és elmosódott szélű gyulladásos területeken gombostűfejnyi-kendermagnyi víztiszta bennékű hólyagok foglaltak helyet. Scutulum-képződésnek nyomát sem lehetett észlelni.

A fertőzés forrását egyik esetben sem sikerült kikutatni.

Az eddig észlelt esetek klinikai megnyilvánulási formája tág határok között ingadozott. A nagy hólyagú impetigószerű



1. ábra.



2. ábra.

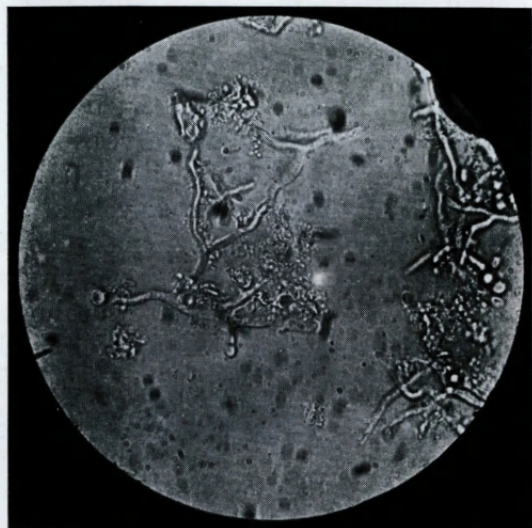
alaktól, amelyet *Werther* észlelt a tumorszerű trichophytiasis profunda képéig igen változatos formáit találták. *Rabu* és *Dumet*, *Sabouraud* és *Porzelli* scutulum nélküli, herpes tonsuranshoz hasonló alakban látták. *Sabouraud*, *Suis*, *Bodin* és mások a trichophytiasis superficialishoz közel álló morfológiai tulajdonságokat feltüntető erythemasquammosus folyamat képében észlelték. *Newborn*, *Sabouraud*, *Truffy* és *Neuber* „favus herpeticus” formáját írták le. Az esetek jelentékeny részében a gyulladás mélyre terjedt és az elváltozások a trichophytiasis profundával többé-kevésbé meg egyező képet nyújtottak (*Sabouraud* és *Lefebvre*). *Werther* ugyancsak kerion alakját látta. *Sabrazés* és *Brengue* esetében pedig hatalmas tumorszerű képződményt alkotott.

Klinikai képének sokoldalúsága érvényesült betegeinknél is. Az egyiknél a scutuliform massa képződése dominált, de az azt körülvevő gyulladásos udvaron a vesiculatiót és annak nyomait is meg lehetett találni. Bár hólyagokat csak csekély számmal találtunk és azok is kicsinyek voltak, a kép legközelebb állt a favus herpeticushoz s annak abortív formája gyanánt lehetett tekinteni. A középén fekvő sárgás-fehér törmelékes massa lényegében igen apró scutulumokból tevődött össze, amit a massa közepén, ahol a felrakódás részben hiányzott, nagyon jól ki lehetett venni; ugyanis a folliculusok szájadékában kicsiny, $\frac{1}{2}$, legfeljebb 1 mm.-nyi széles halványsárga pontocskák formájában rakódtak le a gomba elemek, és a rajtuk keresztül fűrődő lanugó még inkább hasonlatossá tette őket a scutulumokhoz.

A scutuliform massa mikroszkópos vizsgálata nemcsak megerősítette a klinikai diagnózist, hanem támpontokat adott arra nézve, hogy a megbetegedést nem az *achorion Schönleini*, hanem egy másik favus féleség, legnagyobb valószínűség szerint az *achorion gypseum* okozta. A csaknem színtiszta, hámelemeket alig tartalmazó gombahalmazok különböző vastagságú tagozott és tagozatlan fonalakból és széles sporák tömegeiből álltak. A legvékonyabb fonalak szélessége a $2\ \mu$ -t alig haladta meg. Egyenetlen, erősen görbülő, az akácfa ágaira emlékeztetően zeg-zugos fonalak voltak ezek, amelyek még septálttságot is alig mutattak. A vastagabb, $3-4\ \mu$ -os fonalak csak részben voltak tagozottak, részben azonban már spórákra

kezdték oszlani. Legkifejezettebbnek mutatkozott a sporulatio az $5-6\ \mu$ vastag fonalakon. Az egymástól szétválló vagy már izolált kerek vagy szabálytalanul ovális arthrosporák általában $6-8\ \mu$ szélesek voltak, de gyakran előfordultak $10\ \mu$ nagyságúak is, sőt akadtak még ennél nagyobbak is.

A sporaképződésnek a fonalak egyszerű feldarabolódásán kívül egy más formáját is észleltem, mely az orsóképződéshez hasonlóan megy végbe. (5. ábra.) Amennyire e gyéren előforduló bunkószerű képződményeken meg lehetett figyelni,

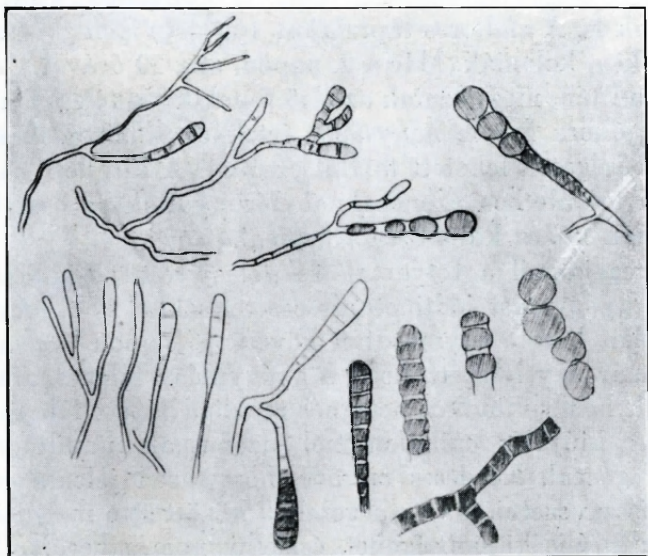


5. ábra.

a fonalak terminális vége vagy egyik oldalága már akkor megduzzadt, amikor azokon még a septátság sem vált kifejezetté. A sporákká való darabolódás csak későbbben következett be s ez részben úgy történt, hogy a megvastagodott fonálrész a kukorica szemeihez hasonló laposra nyomott tagokká alakult, részben néhány, a bunkó töve felé mindinkább kisebbedő kerek conidiummá oszlott. (4. ábra.) A sporaképződésnek ezen módja az orsóképződéshez hasonlít. Az orsók azonban tudvalévőleg csak mesterséges táptalajon fejlődnek ki. Így vagy azt kell feltételeznem, hogy kivételesen

a természetes táptalajon is előfordulnak vagy hogy az arthrospora-képződés nem csupán a szokott formában megy végbe, vagyis hogy az idősebb fonalak egyszerűen feldarabolódnak, hanem oly módon is, hogy a felduzzadó és bunkóvá alakuló fonalvégek osztódnak fel.

A fonalak végének bunkós megvastagodása az *achorion Schönleini*-nél is előfordul és nemcsak a tenyészetben, hanem kivételesen a scutulumban is, azonban azoknak sporákká való tagozódását sohasem láttam.



4. ábra.

Az említett orsószerű képződményeket nemcsak a scutuláris-herpetiform elváltozásban, hanem a másik beteg erythematovesiculosus laesiójáról vett hólyagfedeleken is megtaláltam, sőt itt még kifejezettebbek voltak és nagyobb számmal fordultak elő.

A scutuliform-massa és az erythematosquamosus elváltozás hólyagfedeleink mikroszkópos vizsgálata alapján a megbetegedéseket kezdettől fogva sem tartottam az *achorion Schönleini*-től előidézettnek, hanem az *achorion gypseum*-tól. Ennek okai a következők voltak:

A fonalak vastagság tekintetében felülmúlták az *achorion Schönleini* fonalait. Az arthrosporák is jelentékenyen szélesebbeknek bizonyultak. Gyakran előfordultak $10\ \mu$. nagyságúak is, sőt olyanok is akadtak, amelyek a $12\ \mu$ -ot is elérték. Mindezekhez járultak még az orsószerű képződmények, melyeket az *achorion Schönleini*-nél sohasem láttam. Mivel az állati eredetű favusok közül embernél csak az *achorion Quinkeanum* szokott az *achorion gypseum*on kívül spontán előfordulni s mivel ennek fonalai aránytalanul vékonyabbak, a legvalószínűbbnek az látszott, hogy az *achorion gypseum* okozta a megbetegedéseket, amit a kulturális vizsgálatok igazoltak is. A maltoses táptalajon ($p_H = 6$) igen gyorsan fejlődtek ki a kolóniák. Már a 2. napon, alig 30 órával a csövek beoltása után, megjelentek az első fonalak s a telepek a 3.—4. napon jókora lencse nagyságot értek el s közepeiken már ekkor bőségesen lehetett találni orsókat. A kifejlett kolóniák minden tekintetben azonosaknak bizonyultak az összehasonmódjában kell a különbséget keresni.

Betegeinknél a folyamat felületes volt s úgy látszott, hogy a gyógyulást jódtincturás ecsetelésekkel is el lehet érni. A góccokat három egymásután következő napon beecseteltem s már-már úgy látszott, hogy a gyógyulás végleges, amikor a második héten mindkét betegnél recidiva lépett fel. Érdekes, hogy a kiújulás mindkettőnél azonosnak mutatkozott a primär góccal. Kérdéses maradt, hogy ezen jelenséget mire lehet visszavezetni, hiszen a gombák között sem morphologiai, sem kulturális különbségeket észlelni nem sikerült. Lehetséges, hogy talán biológiai különbségekben rejlett az ok, de lehetséges az is, hogy a szervezetek egymástól eltérő reakciómódjában kell a különbséget keresni.

Az irodalomban közölt 19 eset közül 9-ben sikerült a fertőzés forrását meghatározni s ezek igen különböző állatok voltak. Szerepelt közöttük ló, kutya, macska, tyúk és patkány. Első betegünknek környezetében élő összes állatokat megnéztem s rajtuk semmi gyanús elváltozást nem találtam. A másik betegünk, egy orvostanhallgató arra gyanakodott, hogy valamelyik szemészeti ambulans betegől szerezte baját. A két eset egymástól függetlennek látszott, ami még érdekesebbé tette egyidőben történt előfordulásukat.

IRODALOM.

Alexander A.: Arch. f. Derm. u. Syphilis 158. köt. 410. old. (1922.) — *Bruns C. és Alexander A.*: Handbuch f. Haut u. Geschlechtskrank. 11. k. — *Neuber*: Dermatolog. Wochenschr. 80. köt. 861. old. — *Sartory*: Champignons parasites de l'homme et des animaux. — *Stein*: Arch. f. Derm. u. Syphil. 152. köt. (1922.) — *Truffi*: Arch. f. Derm. u. Syphilis 119. köt. 526. old. (1915.) — *Truffi*: Derm. Wochenschr. 59. köt. 1508. old. (1914.) — *Tzchirntsch*: Dermat. Zeitschr. 51. köt. 551. old. (1927.) — *Werther*: Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr. 25. köt. 29. old.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

Adatok a syringoma rácsrostozatához.

Írta: Dr. Szathmáry Sebestyén.

A syringomák cystáiban levő homogénnek látszó anyagot a régebbi szerzők colloidnak tartották, mert morphologiai és festődésbeli tulajdonságok tekintetében vele hasonlónak mutatkozott. Gyakran észleltek azonban a tubulusok és cysták bennékében olyan anyagot is, amelyben különböző nagyságú szemcsék, árnyyszerű képletek, amelyek inkább csak fénytörési differenciák által tűntek fel és sejttörmelékek fordultak elő. Ilyeneket észleltek *Arzt, Hiess, Galemsky, Stümpke* stb. Mások, mint *Arzt, Gans, Csillag* és még többen szaruszerű anyagot láttak. *Gans* polychrom methylenkéssel jól festődő coccus-szerű granulákat talált, amelyeket sokszor finom fonalak kapcsoltak össze. Az újabb vizsgálók a cysták tartalmát degenerációs productumként fogják fel. Úgy vélik, hogy a daganatsejtek a hámkötegek egyes helyein tönkremennek, mintegy szétfolyósodnak, s ezáltal cystává alakulnak. *Kyrle* a holokrin mirigyekben észlelhető hámleválásokhoz hasonló folyamat végső termékének gondolja a cysták bennékét.

A rendelkezésemre álló irodalomban sehol sem találtam említést arról, hogy a cysták bennékében különböző alakú és nagyságú rostokat, illetve azokból álló gomolyagokat és rosttörmelékeket észleltek volna, amelyek a *Bielschowsky—Maresch*-féle eljárással a rácsrostokkal megegyező impegnatiót adnának.

Esetünkben (J. A.) 27 éves asszonynál, aki pityriasis roseája miatt kereste fel klinikánkat, mellékleletként az infraclavicularis tájékon 15—20

kisborsónyi halvány sárgás színű és laposan kiemelkedő csomócskát találtunk, amelyek közül kettőt histologiailag is megvizsgáltunk és típusos syringomának találtunk.

A szövettani kép a következő volt: a cutis felső részében jól körülírt területen mérsékelt szövetszaporulat foglalt helyet, amely a felszínt kissé elődomborította. Legnagyobb tömegével a cutis középső rétegeire localisálódott, a papilláris testet teljesen szabadon hagyta és lefelé a cutis-subcutis határát nem lépte túl. A kiszélesedett szövetrészt stromáján a gyakrabban használt festési eljárásokkal (polychrom-methylen-kék, haematoxylin-eosin, haematoxylin-van-Gieson és savanyú orcein-polychrom) a szomszédos ép cutis állománnyal szemben nagyon mélyreható különbségeket nem lehetett megállapítani. Sem a kollagén, sem a rugalmas rostok nem mutattak feltűnő elváltozásokat, csupán a kollagén nyalábok finomabb és talán kevésbé hullámos voltában látszott eltérés. A sejtes infiltratio igen gyér volt és az is csak helyel-közzel fordult elő. A stromába ágyazva a verejték mirigyek kivezetőcsöveihez hasonló vastagságú kötegeket lehetett látni, amelyek helyenként elágazódtak, míg másutt tubulosus képletek, cysták és kisebb rendetlenül egymás mellett elhelyezkedő sejtekből álló solid epithelsejt-halmazok domináltak a képet. A sejtkötegek igen változó lefutást mutattak. Tömör szaka-szaik rövidebb-hosszabb lefutás után kisebb üregeket, cystákat alkottak, más helyeken elvékonyodtak, vagy bunkósan felduzzadtak. Polygonalis sejtekből épültek fel, amelyek magvai általában kerek, vagy inkább ovalisak, ritkábban orsószerűek voltak. Helyenként jól látható membrana propria vette körül őket. Másutt ez hiányozni látszott. A cysták falát lelapult többretegű laphám alkotta. Sejtsorainak száma változott, többnyire lelapított sejtek voltak. Előfordultak köbhámmal bélelt cysták is. Ezek közül a kisebbek nagyon hasonlítottak harántmetszet tubulusokhoz, illetőleg kivezetőcsövekhez. Tartalmukat helyenként homogén, más helyeken szemcsésnek látszó massa képezte. A szemcsék közönséges festőszerekkel nem festődtek.

Bielschowsky—Maresch eljárással impregnált metszeteken a kollagén szép lila színeződést vett fel. A tumor területében a nem impregnálódott parenchymának helyét kerek, vagy ovális nyílások jelezték, amelyek közül egyesek üreseknek látszottak, másokat pedig többé-kevésbé sűrűn, faagszerűen elágazó rosthálózat hidalta át. Egyes solid hámsejtkötegek körül, különösen olyan helyeken, ahol azok keskenyek voltak és sűrűn egymás mellett helyezkedtek el, dúsabb-ritkébb hálózató rácsrostgyűrűt lehetett észlelni. Más helyeken a hálózat csupán csak a köteg egyik, vagy másik oldalán fejlődött ki s nem circularisan vette körül a tumor-parenchymát, hanem az egyik, vagy másik póluson bokor-szerű képletet alkotott. A stromában rácsrostok sehol sem fordultak elő. Egyébként is csak ott voltak megtalálhatók, ahol normális körülmények között is előfordulnak.

Legfeltűnőbbek a szöveti leletben a körülírt területekre, a tumor-kötegekre lokalizálódó rácsrosthálózatok. Ezek rész-



1. ábra.

ben azok circumferenciáján foglaltak helyet, részben átszőtték azokat. Az előzőek vagy teljesen körülfogták a solid kötegeket, vagy csak egyik oldalukon alkottak hálózatot, az utóbbiak ellenben a hámsejtek közé is behatoltak és anélkül, hogy szigetekre darabolták volna a tumornyalábokat, bennük tömörebb-ritkább hálózattá szélesedtek ki. A hálózat tehát kétféle formában fordult elő. Az egyik nagyjában circularis, a másik diffus, a tumorba betejedő. Ez utóbbi is a daganat-köteget övező kollagén nyálábokból vette kezdetét. Utóaranyozással készült metszeteken nagyon jól fel lehetett ismerni, hogy a hámkötegekbe behatoló kollagén rostok közvetlenül átmennek sötét feketére impregnálódó rácsrostokba. A cirkuláris kollagén rostok közül egyszerre különböző pontokról indultak rostok a tumorkötegekbe, ott faágyszerűen elágazódtak és

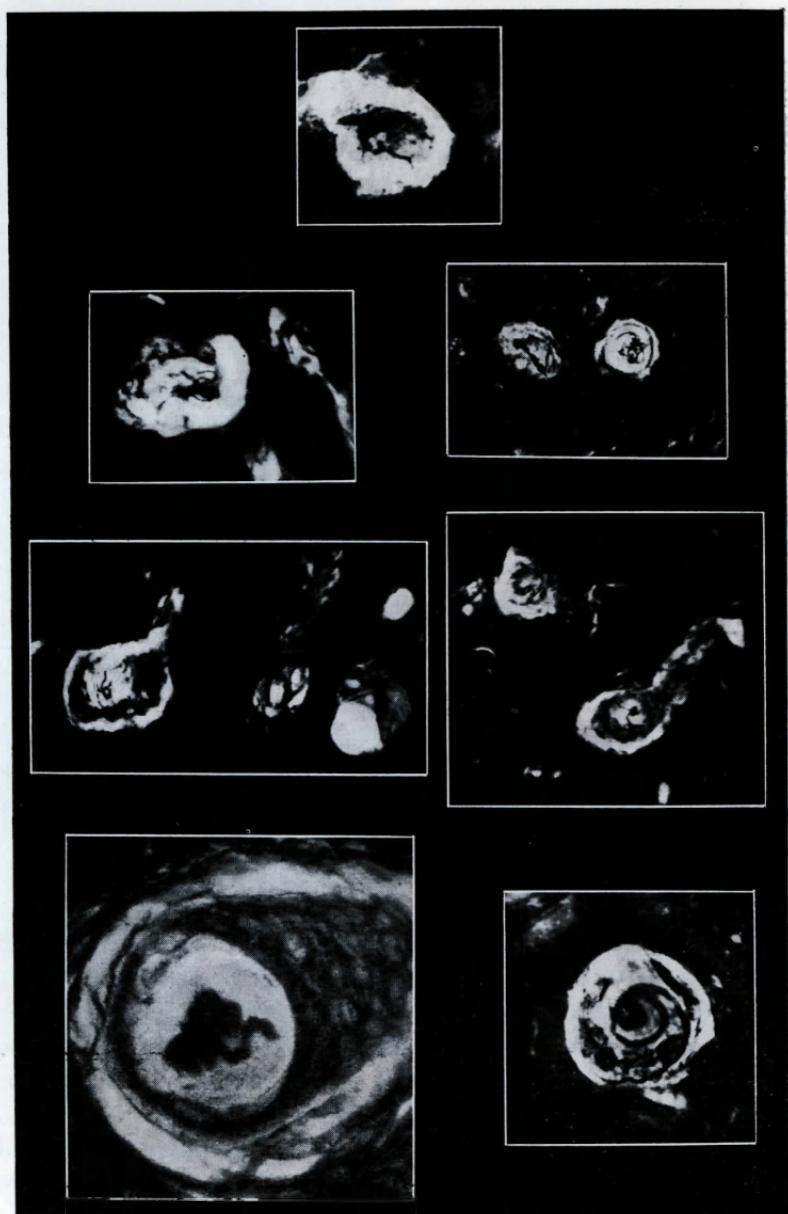
ágaik egymással összefonódva többé-kevésbé sűrű hálózatot hoztak létre. (1. ábra.) Egészen más képet nyújtottak a tubulusok és cysták. Ezek legtöbbször peripheriáján sem lehetett olyan dús rácsrosthálózatot találni, mint a solid

kötegeknél, sőt rendszerint csaknem teljesen hiányzottak, legfeljebb csak néhány, az előzőektől morphologiai tekintetben igen eltérő fonalrészletek, azok törmelékei és elváltozott alakjai voltak fellelhetők. Ezek többnyire a cysták üregében foglaltak helyet. Igen különböző alakzatokat mutattak. Volt fonál, amely a membrana propria felől indult ki, áthatolt a cysta falán s annak lumenében szabályos spirálist alkotott. Gyakran sűrű és igen különböző vastagságú fonalakból álló gomolyagokban fordultak elő. Gyakori leletként szerepeltek az egészen vékony, egyenlőtlenül vastag, rögös, töredezett fonalak és különböző nagyságú szabálytalan szemcsék. (2. ábra.)

Ezeknek a cysták üregébe való bejutását oly módon lehetett magyarázni, hogy az eredetileg solid hámkötegeket átburjánzó rácsrosthálózat azok centralis részeinek degenerációjával együtt pusztulásnak indult és nemcsak az utóbbi helyeken, hanem mindenütt tönkrement és darabjai összegubancolódva, gomolyaggá vagy spirállá gyűrődve bekerültek a cysták lumenébe és ott végleg áldozatul estek valamely lytikus folyamatnak.

A szöveti képek azt mutatják, hogy ugyanazon rostozatot illetőleg két egymással teljesen ellentétes folyamat zajlik le a tumor szövetében. Az egyik a solid kötegeken észlelhető újképződés, a másik az idősebb hámnyalábok és az ezekből származó alakulatokban látott pusztulás. Az egyiknek a fiatal tumorrészekkel a fejlődőben levő solid kötegekkel együttes és kizárólagos előfordulása, a másiknak a rosthálózat roncsainak a cysták üregébe való bejutása és csak ezeken a helyeken megtalálható volta, valamint a rostozaton észlelhető morphologiai változások, amelyek az oldódás jeleinek felelnek meg, azt mutatják, hogy a rácsrostozat kialakulása és eltűnése igen szoros összefüggésben van a tumorszövet fejlődésével és a cystosus elfajuláshoz vezető folyamattal.

A rácsrosthálózatok és az azokban lezajló sajátos változások egészen különös jelenségek és annál inkább meglepőek, mert hozzájuk hasonló képekkel a syringomák szöveti leírásai kapcsán nem találkoztam a rendelkezésemre álló irodalomban. *Stuart C. Way* és *G. H. Klövekorn* egy syringo-cystadenoma metszeteiben rácsrostokat csak egészen csekély számban találtak és azokat is csak a cysták környékén. A lelet tel-



2. ábra,

jesen ellentétes az enyémmel. Nem tudom mi lehet az eltérés oka. A saját esetemből származó metszetekben a collagen és rácsrostoknak feltűnően különböző színű és éles differenciálódása nagyon elkülöníti a két szövetféleséget egymástól, úgy hogy a rácsrosthálózatok előfordulását illetőleg semmi kétség sem állhat fenn. Változásait és azoknak a daganatszövet fejlődésével szoros kapcsolatban levő voltát megerősíteni látszanak az adenocarcinomák rácsrosthálózatán észlelhető hasonló változások, amelyek ugyancsak kapcsolatba hozhatók azoknak morphologiai alakulásaival. *H. Edelmann* azt észlelte ugyanis, hogy ahol az adenocarcinomákban a mirigyhasonlatosság jól kifejlődött, a mirigyszerű képződmények körül ezüsttől impregnált finomabb-durvább rosthálózatot lehetett találni, de a hámsejtek között nem, a tumor széli részein ellenben, ahol az adenocarcinoma előrenyomult, vagy másutt, ahol az adenocarcinoma karakter a solid carcinomához hasonlított, más volt a rostozat képe. Ez utóbbi helyeken ugyanis a solid sejthalmazokban finoman izolált rostok mellett olyanok is előfordultak, amelyek világosan kivehető nyulványai voltak a környező stromának.

Edelmann, mások és saját észleléseim azt mutatják, hogy a solid carcinomák szélein, azok előnyomulási zónájában, ahol azok kisebb nyalábokra darabolódnak, nemcsak a környező szövetben lehet rácsrostokat találni, hanem a tumorsejtek között is. Többször láttam, hogy a nagyobb, főként a tumor centruma felé eső fészkekben finom rácsrostok már nem voltak fellelhetők, csak egyes vastagabb rostrészletek s ezek is egyenetlen contourjaikkal és elmosódó impregnációjukkal azt a benyomást keltették, mintha valami oldási folyamatnak esnének áldozatul.

A rostgomolyagoknak és a rosttörmelékeknek a cysták üregében való gyakori előfordulása azt a gyanút keltette, hogy talán a rostok pusztulásához vezető, vagy ezzel összefüggésben levő valamely folyamatnak szerepe lehet a cysták keletkezésében. Elfogadható támpontot azonban erre vonatkozólag találni nem lehet. Épp így nem vonhatók le fontosabb következtetések egy esetből, sem a rácsrostok kifejlődésének, sem pusztulásának közelebbi okait illetőleg, sem a daganatszövettel való szoros összefüggés tényén kívül álló egyéb

folymatokra nézve. Annyi kétségtelen, hogy esetemben a rácsrosthálózat kifejlődése és további sorsa szoros nexusban volt a daganatszövet kialakulásával és hogy a cysták lumenében levő törmelékek és szemcsék, amelyeket több szerző, mint árnyakat, vagy szemecskéket látott, nemcsak a hámsejtekből, hanem a tönkremenő rácsrostokból is származtak.

IRODALOM:

Arzt: Ztbl. f. H. u. Geschl. 5. k. 565. o. — *Bieberstein*: Arch. f. D. u. S. 152. k. 602. o. — *Csillag*: Arch. f. D. u. S. 72. k. 175. o. — *Dohi*: Arch. f. D. u. S. 88. k. 65. o. — *Freund*: Ztschr. f. H. u. G. 19. k. 763. o. — *Freund*: Ztbl. f. H. u. G. 25. k. 61. o. — *Galewsky*: Arch. f. D. u. S. 151. k. 565. o. — *Gans*: Arch. f. D. u. S. 141. k. 252. o. — *Gassmann*: Arch. f. D. u. S. 58. k. 177. o. — *Grawford*: Ztbl. f. H. u. G. 10. k. 562. o. — *Lewandowsky*: Arch. f. D. u. S. 99. k. 470. o. — *Naegeli*: Arch. f. D. u. S. 124. k. 99. o. — *Neumann*: Arch. f. D. u. S. 54. k. 5 o. — *Ohmici, Nooichi*: Ztbl. f. H. u. G. 50. k. 622. o. — *Ohmici, Nooichi*: Ztbl. f. H. u. G. 50. k. 69. o. — *Rothe*: Arch. f. D. u. S. 108. k. 457. o. — *Stuart*: C. Way und G. H. Klövekorn. Zeitschr. f. D. u. S. 48. k. 159. o. — *Stümke*, Derm. Wochenschr. 60. k. 562. o. — *Winkler*: Arch. f. D. u. S. 120. k. 575. o. — *Wolters*: Arch. f. D. u. S. 70. k. 575. o. — *Zurhelle*: Deutsche med. Wochenschr. 1922.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

Körömcephalosporiasis.

Irta: Dr. Szathmáry Sebestyén.

Klinikánk beteganyagának körömmegbetegedésekre, főként onychomykosisokra való rendszeres vizsgálata közben meglepő kulturális leletre akadtam. Egyik betegünk öregujjainak deformált és felrostozódott részeiből egy a cephalosporiumok csoportjába tartozó gomba tenyésztett ki. E lelet annyival is inkább feltűnt, mert ismeretes egyrészt, hogy a cephalosporium által okozott megbetegedések rendkívül ritkák, másrészt, mert körömelváltozások okozójaként még sohasem találták.

Eltekintve az akremoniasisoktól, az eddig közölt öt eset közül kettőben mélyre terjedő elváltozást okozott. *Boucher* betegénél, egy 35 éves néger nőnél, akinek 5 év előtt az inguinális és a trochantertájon, majd későbbben a kemény szájpardon voltak fekélyei, az álltájon, a homlokon és mindkét szemöldökön gummákat talált, melyek jódkézelésre gyógyultak. *Grütz* esetében az elváltozás a nyak baloldalán és azon oldali állkapocsszárnak megfelelően lokalizálódott. Erős pir, duzzanat és deszkakemény infiltratio képében nyilvánult meg. Nagyon hasonlított az aktinomykosishoz. A többi esetekben az elváltozások felületesen elhelyezkedő laesiok képét nyújtották. *Hartmann* egy 37 éves férfi hasán és jobb combján lévő felületes trichophytiasishoz hasonló gócékból tenyésztette ki trichophyton gypseummal együtt. *Benedek* betegénél a laesiok a könyöktájakat, a bal al- és felkart, a bal hónalj-árkot, a nyakat és mindkét fül postauricularis redőit foglalták el. Ezek élesen határolt barnásvörös, érdes, száraz, repe-

dezett, helyenként hámfosztott, nedvező és mérsékelten hámló elváltozások képét adták, a bal kéz 3. interdigitális redőjén lévő góc ellenben a *Fábrý*-féle erosio interdigitálishoz hasonlított. Az 5. beteget *Kerl* mutatta be a bécsi dermatológiai társulat ülésén 1928-ban. Ennek a kisújsa és a hüvelykpárnája felett mélybe terjedő pustulák domináltak, melyek még leginkább impetigóhoz hasonlítottak. *Ballagi* két esetben állítólag *akremonium Cordat* talált, leírást azonban nem ad s éppen ezen gombáról írja *Benedek*: „*Ist das Cephalosporium asteroides griseum Grützii* (Grütz, 1925), *Benedek emend. 1927, mit dem Cephalosporium acremonium Corda 1859 identisch?*“ című munkájában *Saccardo*, *Oudemans*, *Lindau* és *Fresenius*-ra hivatkozva saját vizsgálatai alapján, hogy ártalmatlan saprophyta. Lehet, hogy *Ballagi* az általa talált gombát a *Grütz*-féle gombával, a *cephalosporium kiliensével* tartja azonosnak, sajnos, azonban leírás hiányában ezt nem lehet megállapítani.

Az említett esetekből kitenyészített cephalosporiumok közül csak kettő mutatkozott azonosnak: *Grütz* és *Kerl* betegnél, a *cephalosporium kiliense*. *Boucher* az általa felfedezett kórokozót *cephalosporium doukourei*-nek nevezte el. *Benedek* a saját gombájának a *cephalosporium niveolanosum* nevet adta s a *Hartmann* esetében szereplőt pedig felfedezőjének nevével (*cephalosporium Hartmanni*) jelölték meg.

Betegem, egy 75 éves napszámos, anamnesisében előadta, hogy körülbelül 25—30 évvel ezelőtt ló lépett lábaira, minek következtében öreg-njjának körmei leestek s azóta rosszul nőnek. Arról nem tud, hogy bal III. lábujjának körmét valamikor sérülés érte volna, 8 év óta viszkető kiütése van alszárain, ami többszöri gyógykezelés mellett el-elmult egy-egy időre, de mindig kiújult.

St. pr. Mindkét öregűj körme, főként distális részén egyenetlen, tömeges és nem éri el rendes hosszúságát, hanem csak a körömágy közepéig terjed. (1. ábra.) Szabad széle egyenetlenül csipkézett és lemezesen foszlányos, ami nem csupán a széleket illeti, hanem ferdén ráterjed a körömök felső rétegeire is. Az alsó rétegei ebben a magasságban felrostozódtak és részben porlékonyakká lettek. Alapjain gyulladásos jelenségek nem észlelhetők. A körömsánc kiemelkedő. A bal harmadik ujj körmének distalis fele párnaszerűen kiemelkedik s ezen elváltozott rész annyira élesen határolódik el a normálistól, hogy széle csaknem meredeken emelkedik ki belőle. Felszíne csekély hosszanti lécezettségtől és még kórosnak nem is tekinthető, enyhe barázdáltságtól eltekintve, normálisnak mondható. Felső rétegeinek állománya nem szenvedett változást, de alsó rétegei fel-

rostozódtak és sárgás-fehéren színeződtek el, ami a még jól áttűnő felső rétegen át tisztán felismerhető. A felrostozódott rész határa a matrix felé éles és csaknem parallel halad a szabad széllel. Dendrītszerű nyulványai nincsenek. A szabad szél kissé egyenetlen, csipkés. Gyulladás jelei itt sem konstatalhatók. Az elváltozott körömrészek eltávolítása után kiténik, hogy azoknak a környezet niveauja fölé való kiemelkedését nem csupán a körömállomány megvastagodása okozta, hanem a körömágy szövetének ezen területen való felszaporodása, mintegy granulomászerű átalakulása.

A bal alszáron, annak alsó és középső harmadában barnás-piros, felületes, infiltratio nélküli laesio foglal helyet, mely finom, nagy lemezekkel hámlik. Nedvedzés és pörkképződés nyomai csak elvétve észlel-



1. ábra.

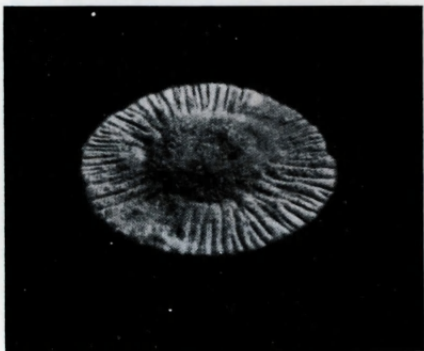
hetők. Közvetlen környezetében hasonló színű gombostüfejnői papulák konstatalhatók.

A jobb alszár elülső felszínén kisebb terjedelmű halványbarna pigmentáció van.

A megbetegedett körömök felrostozódott állományából készített kalilugos praeparatumokban elvétve $1,50\text{--}2,0\ \mu$ széles szabálytalanul elágazó, helyenként septálnak látszó és fágyszerűen görbült fonalakat találtam. Tagozott, sporulatio-ban lévő fonalak vagy spórák nem fordultak elő.

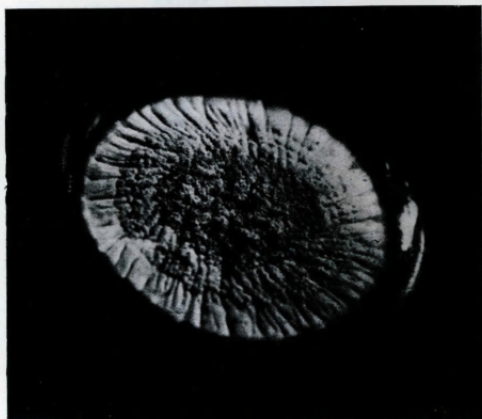
Maltose—pepton—agarra ($p_H = 6$) kirakott körömdarabkákból a 2. hét közepén és végén részben teljesen tisztán nőttek ki a telepek, melyek 1 hetes korukban jókora lencsé-

nyiek, kerek és bőrszerűek voltak. A 2. héten örvényszerű rajzolatot mutattak. A 3. hét elején 1,5—2 cm. átmérőjű telepeket alkottak s örvénylő fonalai felválni kezdtek. Szélei egyenletesen kerek konturokat adtak. Kiugró vagy táptalajba mélyedő hyphákat rajtuk nem találtam. Ezen időtől kezdve a felszín tüskéssé, majd bolyhossá kezdett lenni, szürkés-fehéren, illetőleg fehéres rózsaszínben elszíneződött, de míg coremiummá összezsapódott tüskéi a centrális részen sokkal hosszabbak voltak s egymással összefonódva mintegy bojttá alakultak, a peripheriásabb



2. ábra.

területeken sokkal rövidebbek lévén, azokat bolyhossá tették. A centrális kiemelkedéstől számos radiális barázda haladt a szélek felé, azt azonban nem érték el, hanem körülbelül



3. ábra.

0,5 cm. széles, sima és igen rövidbolyhú peremet hagytak szabadon. 7 hetes kultúrája csaknem 8 cm. széles, fehér-rózsaszínű és bolyhos volt. (2. ábra.)

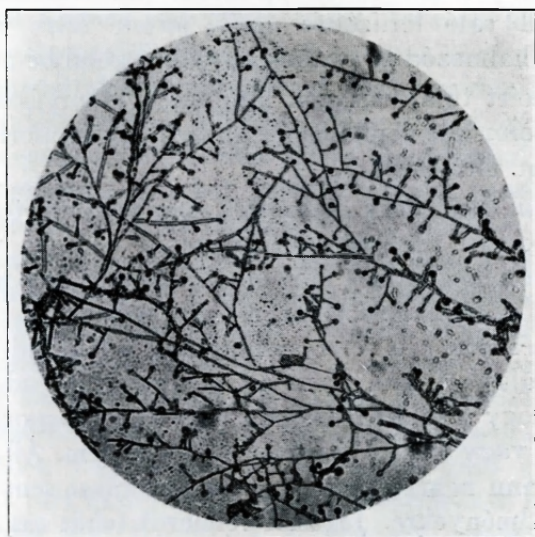
Na_2CO_3 oldattal neutralizált *maltose-pepton-agaron* eltérő képet adott. Bolyhos mivolta nem fejlődött ki. Centrális része finom gyarusok szövevényéből képződött. Középső, kö-

rülbelül 2 cm. széles zónáját örvényszerűen hajló és sűrűn egymás mellett fekvő sulcusok osztották fel, míg 4—6 mm. széles pereme teljesen síma s kissé poros küllemet kapott. Felszíne egyébként teljesen csupasz volt és színe a mogyoróchoz hasonlított. (3. ábra.)

*Pepton-agar*on ($p_H = 6$) lassabban növekedett, mint a cukros táptalajokon. 6 hetes korában 2 cm. szélességet ért el, centruma kissé kiemelkedett s több apró tüskéből álló ecset állt ki belőle. Felszíne mattszerű, szürkés-fehér és bőrnemű küllemet nyújtott. Sima mivoltát csak néhány (3—4) mélybe terjedő barázda szakította meg. Szélein a fonalak felhőszerűen nőttek a táptalajba.

Festékanyagot nem termelt.

A gelatinás táptalajt erősen folyósította.



4. ábra.

5%-os galaktose-, laevulose-, glucose-, dextrin- és inulin-oldatokban erjedést (CO_2 képződést) nem okozott.

A pleomorphismus jelei 4 hónapos kultúráján sem fejlődtek ki.

Az epróvetta falán át nézett mikroszkópos képben vékony, szabálytalanul lefutó, részben izolált, részben coremiummá tapadt fonalaival és a belőlük merőlegesen kiinduló egyenes sporahordozóival tűnt fel, mely utóbbiak tetején azoknál 3—4-szerre nagyobb átmérőjű fénylő capitulumok foglaltak helyet. (4. ábra.)

Mikrokulturájában a fonalak $1,5\text{--}2,5\ \mu$ vastagok voltak. Septumaik $10\text{--}20\ \mu$ hosszú rekeszeket fogtak közre. Spora-hordozóik a fonalakra merőlegesen helyezkedtek el. Hosszúságuk $20\text{--}50\ \mu$ -t tett ki. Egyesek tövi része kissé megvastagodott, de nem palackszerűen, mint az *akremonium Potroni*. A spórafejek nagysága $5\text{--}15\ \mu$ között ingadozott. Középnagyságuk $8\ \mu$ -nak felelt meg. Egy-egy capitulumban $15\text{--}20$ spóra tapadt össze. A spórák meglehetősen egyforma nagyságúaknak mutatkoztak: középtértékük $1,5 \times 3\ \mu$ volt, azonban gyakran fordultak elő $2 \times 3\ \mu$ nagyságúak is. Fénylő, homogén és tojásdad alakú képleteket alkottak. A sporangium végéről való lefűződés által jöttek létre s annak csücsánál felhalmozódva nyákos burokkal gömbbé alakultak.

A fent leírt tulajdonságok alapján a kitenyésztett gombát a *Hartmann-féle cephalosporiummal* egy csoportba tartozónak hiszem sorolhatni.

Hartmann betegének laesióiból két gombát tenyésztett ki. Az egyik egy trichophyton gypseum féleség volt. Ez magában is létrehozhatta a leírt elváltozásokat, így nem lehet tudni, hogy a cephalosporium milyen mértékben szerepelt azok előidézésében s a leírt symptomák közül mi az, amit neki lehet tulajdonítani. Nem ad megnyugtató adatot arra nézve sem, hogy a talált hyalopus vagy cephalosporium féleség emberre vagy állatra pathogen-e vagy sem. Állatkísérleteket *Hartmann* nem végzett s az emberoltásai sem vezettek a kívánt eredményekre. Jogosan felmerül tehát az a kérdés, hogy e gombaféleség okozhatott e körömváltozásokat.

Esetünkben igen könnyen fel lehet ugyanis tételezni, hogy az öregujjak körmei a sérülés következtében deformálódtak s mutatnak növekedési zavarokat és éppen azoknak megbetegedett volta tette lehetővé, hogy repedéseikben a saprophyták könnyen megtelepedhessenek és védett helyen hosszú ideig megmaradhassanak. E feltevés ellen szól azonban egyrészt azon körülmény, hogy nemcsak a sérült körmökön találtam elváltozást, hanem a bal III. lábujj körmén is, mely a beteg állítása szerint nem sérült meg s objektíve sem lehetett sem rajta, sem a szomszédos ujjakon előrement sérülés nyomait felfedezni, már pedig trauma esetén azoknak

valószínűleg a szomszédos ujjakon is meg kellett volna lenni. Sérülés ellen szól az is, hogy a körömnek csak distalis része és annak is csak alsó rétegei változtak el. Ebből a körömből is sikerült a cephalosporiumot kitenyészteni, ami nyomós adat amellet, hogy a körmök megbetegedéséért e gombaféleség tehető felelőssé. Támogatja ezt azon körülmény is, hogy egyes cephalosporium-kolóniák másodlagos fertőzéstől mentesen nőttek ki. Sajnos a porlékonyvá vált körömállómányban talált fonalakat e szempontból nem lehet elég biztonsággal értékesíteni, mert e gombaféleségnek a bőrben, illetőleg a szaruban lévő fonalait nem ismerjük. Tengerimalacokon végzett kísérletes oltások nyomán létrejött tályogok gennyében talált fonalakkal azonban megegyező sajátosságokat mutattak s így mégis azt lehet mondani, hogy a körmökben talált fonalak is valószínűleg cephalosporiumfonalak voltak. Megerősíti e feltevést az is, hogy szabálytalan, rögzös és füzfaágszerű fonalakat, melyek inkább penészféleségekre utaltak volna, nem találtam.

Sokkal súlyosabban esett latba a gomba pathogenitásának kérdése, mert ez a legfontosabb bizonyíték arra nézve, hogy a körömváltozásokat valóban a kérdéses cephalosporium idézte elő. Bizonyításul a kérdéses gomba physiologiás konyhasóoldatos suspensiójával tengerimalacokat oltottam intracután. Az egyik malacnál, melynél az oltás a legerősebben fogant meg, az inoculatio után 24 óra múlva mérsékelt pirt észleltem, melynek megfelelően másnap lapos kiemelkedés mutatkozott. A 4. napon a terimenagyobbodás jókora borsónyivá nőtt, a pir kifejezettebb lett s tapintással mélybe terjedő infiltratumot éreztem. Két nap múlva a daganat közepe ellágyult. Az incisióval nyert genyben (7. napon) több tagból álló s részben már elágazó és növekedésben lévő fonalakat találtam, melyeknek végei kissé megvastagodtak. Vastagságuk átlag $2\ \mu$ -nak felelt meg. Egyes tagjai még ennél is vastagabbak voltak, de a $3\ \mu$ -t sehol sem haladták meg, a legvékonyabb fonalak pedig csupán csak $1\text{--}1,5\ \mu$ -os méreteket adtak. Finoman szemcsézett dús protoplasmájuk élet-erős voltukat fejezte ki. Erre utaltak egyes tagjaiknak végén lévő és a terminális megvastagodások is.

A reakciók jelenségek az egyik tengerimalacnál, melynél

az oltás helyén keletkezett tályog kicsiny volt, a 9. napon visszafejlődésnek indultak s a 12. napon már teljesen eltűntek, a másiknál ellenben, amelyiknél a tályog csaknem mogyorónyi volt, az incisio dacára is csak lassan haladt a gyógyulás. Sajnos éppen ezen malac a serológiai vizsgálatokhoz szükséges vérvétel közben elpusztult, miért a további észlelések hiányzanak.

13 nappal az oltás után mindkét tengerimalactól vért vettem s úgy azokat, mint a beteg véréét complementtérítésre, praecipitációra, és agglutinációra megvizsgáltam s e vizsgálatok a következő eredményeket adták:

Complementtérítési reactio:

20 x higitásu complement	2 x-es higitásu savó				
	1 csepp	2 csepp	3 csepp	4 csepp	5 csepp
1. tengeri malac	+++	++	+	—	—
Kontroll	+	—	—	—	—
2. tengeri malac	+++	+++	+++	++	+
Kontroll	+	+	—	—	—
Beteg egyén	+++	+++	+++	++	+
Kontroll	+++	++	+	—	—

Mint a táblázat mutatja, úgy a beteg egyén, mint a tőle kitenyésztett cephalosporiummal oltott állatok savója a complement egy részét felhasználta.

Hasonló eredményre vezettek a praecipitációs reactiók is, ellenben az agglutinációs kísérleteket nem lehetett értékesíteni, mert az ehhez kontrollként használt normalis serum agglutináló hatása még erősebbnek mutatkozott, mint amilyen a vizsgált serumé volt.

A betegnél a kitenyésztett cephalosporiumból készült kivonattal végzett intracután oltás gyengén positiv eredményt adott. A pir szélessége nem sokkal haladta meg a 2 centimétert.

A kísérleti eredmények a kitenyésztett cephalosporium pathogen voltát igazolják. Ezen bizonyítékok alapján iga-

zolva látom, hogy a köröm elváltozásokat valóban a *cephalospodium Hartmanni* okozta.

IRODALOM.

Ballagi: Bőrgyógyászati mykológia 1929. — *Benedek*: Derm. Wochenschr. 82. k. 1. o — *Benedek*: Arch. f. Derm. u. Syph. 154. k. 96. o. — *Benedek*: Arch. f. Derm. u. Syph. 154. k. 154. o. — *Boucher*: Zit. *Benedek és Grütz*. — *Brümpf*: Précis de parasitologie. — *Grütz*: Derm. Wochenschr. 80. k. 765. o. — *Hartmann*: Derm. Wochenschr. 82. k. 565. o. — *Jadassohn*: Handbuch f. Haut u. Geschlechtskrankht. 11., k. — *Sartori*: Champignons parasites de l'Homme et des Animaux.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

Alopecia areataszerű gócok trichophytiasisnál.

Írta: Dr. Szathmáry Sebestyén.

A dresdeni mikrosporiasis-járvány alkalmával *Werther* olyan kórformáról számolt be, mely a megszokott typustól lényegesen különbözött, amennyiben gócai kicsinyek voltak, nem hámlottak, hajcsomkok nem fordultak elő rajtuk, legfeljebb csak a széleiken s felszínük teljesen kopasz és síma volta által az alopecia areata laesioira emlékeztettek. Ezen atypusos formára már *Robert Liveing* 1882-ben felhívta a figyelmet s mint *Werther* említi később *Radeliffe Crocker* tankönyvében részletesen leírta. Azóta csak igen gyéren észlelték. *Werther* Dresdenben sok esetet látott s főleg azért szentelt neki nagyobb figyelmet, mert felismerte, hogy ez az alak éppen a megszokott kérképtől való eltérése és az alopecia areatahoz való nagy hasonlatossága miatt nem kerül felismerésre s így elterelődvén róla a gombás eredet gyanuja, háborítatlan forrása a mikrosporiasisnak. Mint *Werther* írja, e gócok igen kevés gombaelemet tartalmaznak s még a szélekről vett hajcsomkokban is csak néha lehet gombát találni, sőt gyakran a keresés teljesen hiába való. *Griev* olyan esetekről számolt be, melyeknél a hajszálakon gombát nem sikerült ugyan találnia, de a kulturális kísérletek pozitív eredményekre vezettek.

Werther közlése után e szempontból is figyelemmel kísérem gombás betegeinket s bár a mikrosporiasisok között ilyen atypusos alakot nem sikerült találnom, több trichophytiasisos gyermeknél, akiknél a trichophyton violaceum szerepelt kórokozóként, hasonló jellegű, de kisebb góccokat észleltem a hajzatos fejbőrön.

Az egyik 7 éves gyermeknél (St. N.) a hajzatos fejbőrnek csaknem egész területében szétszórva lencsényi — csaknem fillérnyi, részben többé-kevésbé kerek, részben szabálytalan alakú, gyulladásnélküli gócot találtam, melyek felszíne teljesen síma volt, hámlást nem mutattak és rajtuk hajcsomkok nem fordultak elő. Környékükön a hajszálak alaki vagy szabad szemmel látható strukturális eltérést nem mutattak ugyan, de közülük mégis sokat könnyen ki lehetett húzni és ezeknek gyökhüvelyei tetemesen megvastagodtak, hyalin-szerűen áttetszők voltak és bulbosaik tönkrementek. Bennük gombaelemeket gondos keresés dacára sem lehetett találni.

A másik ugyancsak 7 éves gyermeknél (I. Gy.) az alopeciás gócot az előzőével minden tekintetben megegyeztek, csak hogy kisebb számmal fordultak elő és csak az occipitális tájra localisálódtak. A gombalelet itt is negatív volt.

A harmadik szintén 7 éves fiúnál (M. F.) a fejtetőn és az occipitalis tájon találtam lencsényi — fillérnyi laesiokat. Ezek is szétszórta helyezkedtek el, részben alopeciás centrumukat barnás pikkelyek fedték, míg a 3—5 mm. széles halvány piros halojukban a hajzat igen erősen megritkult s a megmaradt hajszálak anélkül, hogy rajtuk szabad szemmel valamelyes eltérés konstatálható lett volna, könnyen kihúzhatók voltak s gyöki részeik ép úgy, mint az előző esetekben, teljesen elpusztultak.

E betegnél 4 hónappal ezelőtt lencsényi gyulladáisos, hámló és pörkökkel fedett gócot láttam, melyek gomba pozitív hajcsomkjaikkal a trichophytiasisnak jól diagnosztizálható képét adták. Most 4 hónappal az első vizsgálat után, anélkül, hogy a beteg valamelyes kezelésben részesült volna, gomba negatívnak bizonyult s ennek dacára laesiói hegesedésnek nyoma nélkül alopeciásakká váltak s megmaradt hajszálait is, bár gombát nem tartalmaztak, könnyen ki lehetett húzni.

A kulturális vizsgálatok mindhárom betegnél pozitív eredményekre vezettek. Mindháromtól *trichophyton violaceum* nőtt ki. Az intracutan adott 0,1 cm. conc. Trichosan mind-egyiknél élénk piros és kissé oedemás localis reactiót eredményezett, míg az ugyanakkor oltott gyermeknél, akinél hasonló eredetű lencsényi hegek voltak a fejbőrön, allergiás

jelenségek nem mutatkoztak. Az oltások nyomán keletkezett gyulladásos gócok hyperaemiás zónájának szélessége az oltás utáni 24. órában 3—5 cm.-t tett ki.

Werther a mikrosporiasisnál előforduló alopecia areata-szerű gócok keletkezését úgy magyarázza, hogy azok kezdetben rövid ideig gyulladásosak, minek következtében a környékükön lévő hajszálak táplálkozása, hasonlóképen mint furunkulosisnál, szenved és azoknak kihullásához vezet. Ez magyarázza meg a gombák eliminálódását is.

Hasonló magyarázatot lehet felvenni eseteinkre vonatkozólag is s ennek valószínűségét támogatja azon körülmény, hogy átmenetet sikerült észlelni a kicsiny gyulladásos góctól az alopeciaszerű alakokig s megfigyelhetni azok gombatartalmának megszűnését. Megerősíteni látszik ezt még az is, hogy mindhárom esetemben localis allergiás jelenségeket sikerült kiváltani.

Mindezek arra utalnak, hogy alopecia areataszerű gócok nemcsak mikrosporiasisnál, hanem a trichophyton violaceum által okozott trichophytiasisnál is előfordulhatnak. A kettő között különbség csak abban mutatkozik, hogy ez utóbbinál a gócok kisebbek, kifejlődésük lassúbb és a kezdeti gyulladásos szak hosszú.

Kérdés, hogy akár az előbbi, akár az utóbbi megbetegedés alopecia areata-szerű gócai azok manifest formájának tekinthetők-e, vagy csupán csak maradványai, mintegy stigmái a már lezajlott megbetegedésnek.

E tekintetben fontosnak látom kiemelni, hogy a laesiok fennállásuk első időszakában exsudatióval járó gyulladás jeleit mutatták, továbbá — amennyire alkalmam volt megfigyelni — hogy nem terjedtek tovább, új gócok keletkezésére nem vezettek és kifejlődésükkel karöltve gombatartalmuk lényegesen csökkent vagy talán meg is szűnt. Ezek azt mutatják, hogy e forma nem sui generis jellegű, hanem csak végstadium s mint ilyen nem is tekinthető valódi kórformának vagy valamely jól definiált kórkép atypusos alakjának, hanem csak a már lezajlott megbetegedés maradványának, characteristicum nélküli stigmának, melynek legfeljebb annyiban véve van jelentősége, hogy a gócokban visszamaradt gombaelemek kivételesen fertőzést okozhatnak.

Különösségük csak abban van, hogy nem minden gyulladással járó mikrosporiasis vagy trichophytiasis után észlelhetők. Éppen ez teszi eredetüket homályossá és gyengíti Werther magyarázatát. Ez ad alkalmat individualis tényezők szerepének felvételére, hiszen a mély trichophytiasisokkal szemben igen csekély és rövid ideig tartó az a gyulladás, amit előidézőjeként felvesznek s nem is magyarázza meg a gombáknak a gócokban igen gyér, többnyire csak kulturálisan kimutatható előfordulását, amikor tudvalevőleg a mély trichophytiasisokban gombaelemeket többnyire bőségesen lehet találni.

Kielégítő pathogenetikai magyarázatokhoz még további észlelésekre és megfigyelésekre van szükség. Addig is fontos, hogy minél több adat álljon rendelkezésre. Ez a cél vezetett, amikor jelen közleményem keretében az alopecia areataszerű gócoknak a trichophytiasisnál való előfordulását ismerttettem.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma egyet. ny. r. tanár.

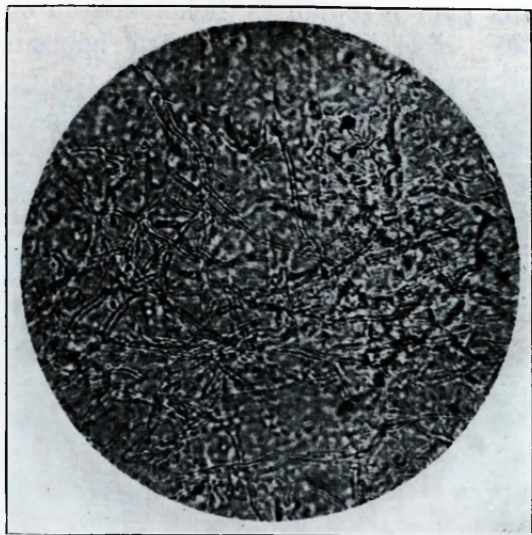
Trichophyton calvicentricum cunctans.

Írta: dr. Szathmáry Sebestyén.

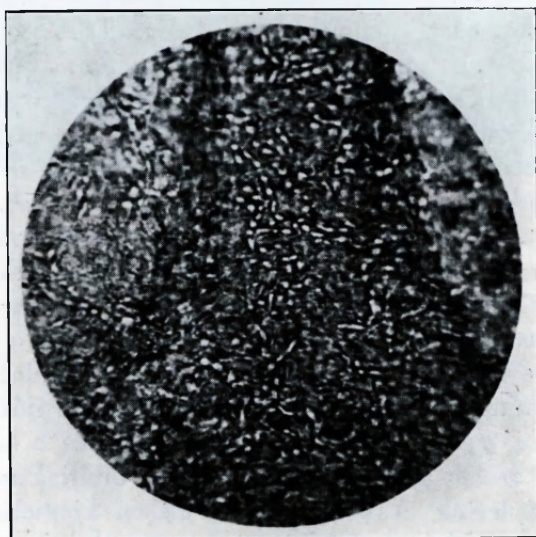
A múlt év őszén egy felületes trichophytiasisnak klinikailag minden tekintetben megfelelő gócból olyan gombaféleséget tenyésztettem ki, mely nagyon hasonlított a faviform típusú dermatophytonokhoz. Sok olyan tulajdonsága is volt azonban, melyek alapján ezen csoport minden egyes tagjától különbözött. Ezek nem csupán kulturális sajátosságaira vonatkoztak, hanem az állatpathogenitási viszonyaira is. A faviform trichophytonokkal ellentétben a szokásos laboratoriumi állatokra, így tengerimalacokra, nyúlra és fehér egérre nem sikerült inoculálni. E miatt az egyes dermatophytoncsoportokba való hovatartozóságát sem lehetett pontosan meghatározni s a trichophytonokhoz való sorolása a faviform gombákkal sok tekintetben egyező tulajdonságai alapján történt.

Egy serdülő leány felkarján levő laesióból nőtt ki, melynek keletkezési körülményeiről a beteg nagyon keveset tudott mondani. Csupán arra emlékezett, hogy bőrbaját körülbelül 1—1.5 héttel az orvosi vizsgálat előtt vette észre, amikor is csaknem fillérnyi piros foltja volt.

Vizsgálatkor a bal felkar külső felszínén 3 cm.-nél valamivel nagyobb átmérőjű, kerekded és élesen határolt gyulladós gócot találtam, melynek nagyobb centralis részét savós-genyesen átvódott pikkelyek fedték, míg a szélein, erősen hyperaemias gyulladós szegélyen vesiculák és folliculáris pusztulák foglaltak helyet.



1. ábra.



2. ábra.

A káliluggal kezelt pikkelyekben $1-1.5\ \mu$ vastag septálatlan vagy csak gyéren septált és dichotomiásan elágazó fonalakat találtam, melyek többnyire sűrű hálózatot alkottak (1. ábra). Gyakran lehetett közöttük kettős conturú fonalakat is találni. Tagozott és sporulációban levő fonalak csak gyéren fordultak elő. Arthrosporái ellentétben más dermatophytonokéval nem gömbalakúak vagy kubikusak voltak, hanem orsószerűek, a citrommagvákhoz hasonlóak (2. ábra). $5-5.5 \times 5-8\ \mu$ közepes értékű méreteket mutattak, de előfordultak közöttük $10-12\ \mu$ hosszúságúak is. Szélesebb és inkább kerek formájú arthrosporákból álló fonalakat ritkán észleltem s ezek is csak néhány tagból álltak. Szélességük $5-6\ \mu$ -nak felelt meg. A szőrszálakhoz való viszonyát megállapítani nem sikerült.

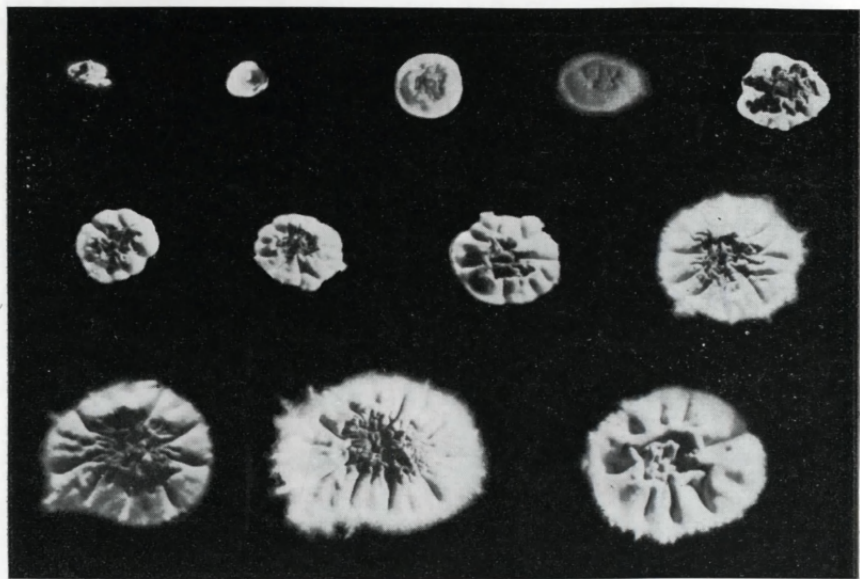
4%-os *maltose-pepton-agarra* ($pH=6$) oltott pikkelyeiből szobahőmérsékleten is igen korán, már a 2.—5. napon nőttek ki az első fonalak s nemcsak egyes darabokból, hanem az összesekből és oly bőségesen, hogy azokat bársonyossá tették. A további növekedés a gyors fejlődés dacára igen lassúnak bizonyult. Lombikban 2 hét múlva csak 0.5 cm.-es nagyságot ért el. Domborúan kiemelkedő, élesen határolt, hófehér színű és finoman poros felszínű telepet alkotott. Közepe csúcsosan emelkedett ki. A 4. héten, amikor a kultúra átmérője körülbelül 1 cm. volt, az addig kúpszerűen kiemelkedő közép behúzódni kezdett s az azt övező hófehér, finoman porosnak kinéző lejtőn radialis sulcusok fejlődtek. A kultúra ekkor még kerek és szélei símak voltak. Fogazottságot vagy csipkézettséget sehol sem lehetett észlelni rajta. Nemsokára ezután lényeges változások következtek be. A centralis rész mindinkább nagyobb területen megkopaszodva krátterszerűen behúzódott, a széli hyphák a táptalajba mélyedtek s ezáltal a szélek is csipkézetté, illetőleg fogazottá váltak, a mindjobban bemélyedő kráter alapját keskeny, szabálytalan gyrusok egyenetlenné tették és a sáncszerűen kiemelkedő szélek a kráter fölé hajoltak, miáltal annak szélei alávájtakká lettek. A kráter addig élesen kiemelkedő sánca keskeny gyrusokká gyűrődött össze és a lejtős peripheriás zónát $10-12$ mély, sugaras barázda osztotta fel sektorokra (3. ábra). Ebben a korban a kultúra kissé nyitott dohány-



1. tábla.

zacskóhoz hasonlított, melynek külső burkát fehér, bélését pedig barna színű bőr alkotja. Teljes nagyságát 2—2.5 hónap múlva érte el. Ekkor 4—5 cm. széles volt (1. tábla).

A leírt typustól több tekintetben eltértek azok a kolóniák, melyeket natrium carbonattal neutralisált, ugyancsak 4%-os maltoses táptalajokon tenyésztettem. Ezeknél is kifejlődött bár a centrum erősen gyrált és csupasz volta, azonban a radialis barázdáltság nem terjedt ki a szélekig, hanem egy körülbelül egy cm. széles síma, gypszerűen poros zónát



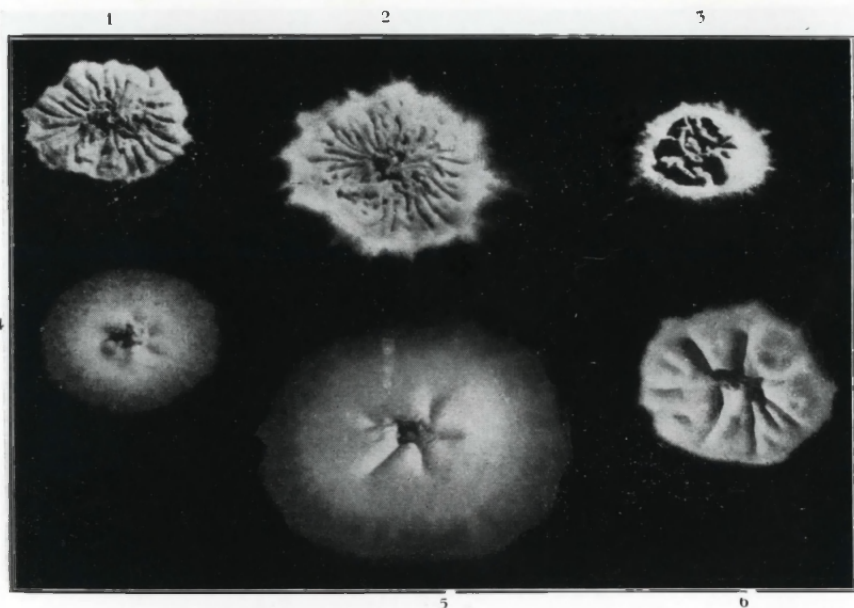
5. ábra.

hagyott szabadon. A szélek fogazottsága sokkal jobban kifejlődött, ami megfelelt annak, hogy a peripheriás, a táptalajba mélyedő sugárkoszorú is szélesebb volt, mint a nem neutralisált maltose-agarokon (4. ábra, 1—2. kép).

Glucoses kultúrái közül egyesek, különösen az Erlenmeyer lombikban neveltek, nagyon hasonlóak voltak a maltosesokhoz, a táptalajba mélyedő sugárkoszorújuk azonban sokkal jobban kifejlődött, mint azoknál, viszont a kráter nem ért el olyan méreteket, sáncai sem emelkedtek ki annyira

meredeken és hiányzott széleinek alávájtsága is. Szélességük 4—5 cm-t tett ki (4. ábra, 3. kép).

P e p t o n - a g a r o n lombikokban nevelt és kifejlett 1—2.5 hónapos tenyészetek kissé nagyobbak voltak, mint az előzőek és peripherias zónájukban pergamentpapírhoz hasonló át-tetszőséget mutattak (2. tábla). Fiatal telepeik széle, hasonló-képen, mint a maltosesoké és glucesesoké, éles volt, később azonban elmosódott, sugarassá vált. A táptalajba mélyedő fonalak zónája valamivel keskenyebb szegélyt alkotott, mint az előzőeknél. Lapos és síma felszínük rövidszálú posztóhoz



4. ábra.

használt. Centrumukban néhány, többnyire 5 sugaras barmázda fejlődött, melyek a központ és a szélek közötti távolságnak feléig is alig értek. A középpontban kis borsónyi, erősen gyalt és teljesen csupasz csomó foglalt helyet, mely a maltoses telepek közepéhez hasonlóan barnás, bőrszerű küllemű volt (4. ábra 4—5. kép).

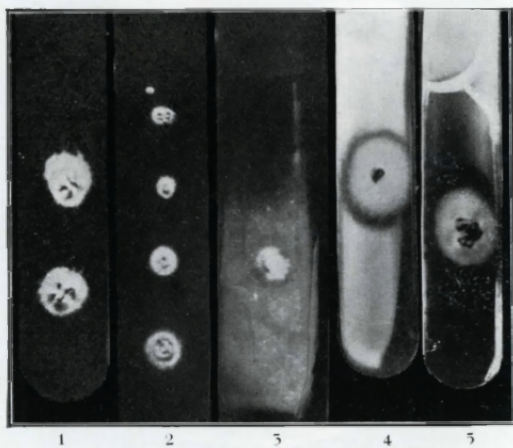
Széles és lapos lombikokban növekvő telepei is igen lassan fejlődtek. 2—2.5 hónap múlva, amikor teljes nagyságukat érték el, 2—3 cm. széles szabálytalanul polygonális alakú



2. tábla.

és hófehér telepeket alkottak, melyeknek középpontjában kicsiny, szabálytalan, gyűrött, barnás színű csupasz gomb foglalt helyet, melytől 6—8 egyenlőtlen hosszúságú radiális barázda haladt a periphéria felé. Széleik mindenütt élesek voltak. Felszínük rövidszálú posztóhoz hasonlított. Táptalajba mélyedő fonalai nem fejlődtek (4. ábra 6. kép).

Epróvetta-tenyészetek sok tekintetben eltértek a lombik-kultúráktól. 4%-os maltoses csöveken 2 hónapos korukban 1, legfeljebb 2 cm. széles, élesen határolt, lapos, virágágszerűen kiemelkedő hófehér telepeket alkottak, melyeknek közepe kissé kiemelkedett és felszínüket néhány csökevényes barázda osztotta fel sektorokra (5. ábra 1. kép).

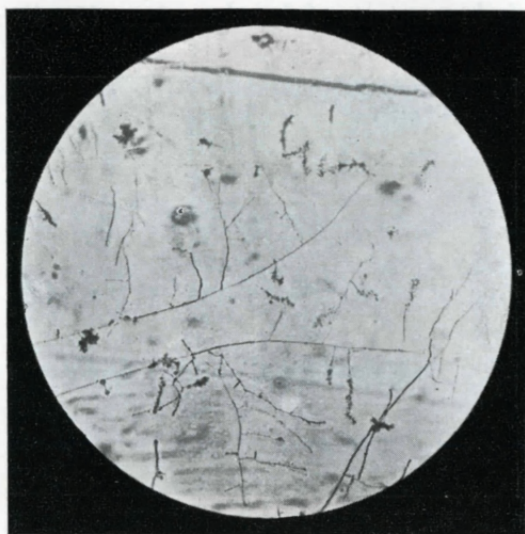


5. ábra.

Kráter ezeken sohasem fejlődött. Legtöbbször még a centralis kikopás is elmaradt. *Glucoses* tenyészetek 4% cukrot tartalmazó táptalajokon 1,5—2 cm. nagyságot érnek el. Centrumukban néhány mm. széles, kissé csupasz, szürkésbarna, bőrszínű és gyrált gomb fejlődött (5. ábra 4—5. kép). A táptalajba merülő széli sugárkoszorújuk széles volt. 6% *glucose*-val készített Sabouraud eredeti táptalaján és ugyancsak az ő laboratóriumában oltott csöveken 0,5—1 cm. átmérőjű kerek telepek képződtek, melyeknek közepe tányérszerűen besüppedt és e bemélyedést övező sáncot keskeny circuláris árok vette körül (5. ábra 2. kép). Ezeken a centrális csupasz

gomb nem fejlődött ki. *Peptonos* talajon 1—1.5 cm. széles, szintén fehér és posztóyszerű felszínű telepeket adott, de felületük síma maradt. A *gelatinás* táptalajokat olyan gyorsan folyósította, hogy a rájuk kiültetett kultúrdarabkák elmerültek bennük mielőtt megfogantak volna. *Burgonyán* 4 hetes tenyésze 6—7 mm. széles, szabálytalan alakú, kissé kiemelkedő, fehér színű és mint egyéb táptalajon nevelt kultúrái, ez is rövidszálú és posztóyszerű felszínű volt (5. ábra 5. kép).

Pigmenttermelés jeleit egyik tenyészetén sem észleltem. *Pleomorph degeneratio* eddigi kultúráin nem fordult elő. Igen



6. ábra.

idős telepek, melyeknek növekedése a táptalaj felszínén megállapodott, annak mélyében *burjánzottak* tovább. Ezt sem minden, hanem csak a maltoses, glucoses és a peptonos táptalajon észleltem s ezeken is igen lassúnak látszott.

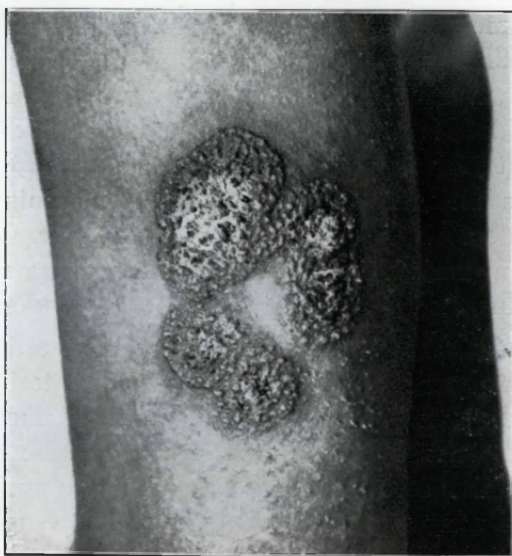
Epróvettatenyészeeteinek, melyeket 4%-os maltose-agaron neveltem, az üvegfalon át nézett mikroszkópos képében rövid, szabálytalanul hajló és gyéren elágazó fonalakat láttam. Oldalágaik merőlegesen eredtek a főhyphákból, vastagság tekintetében azoktól alig különböztek. Fruktifikációs organumokat csak idős primár kulturában találtam. Itt is csak

gyéren fordultak elő. Fürtök voltak, melyek kocsányosan és meredeken ültek a hyphákon (6. ábra). Máskor — s ez volt a gyakoribb lelet — csak lateralisan felülő aleuriak fordultak elő s ezek sem rendeződtek olyan szabályos kalászkokba, mint amilyeneket más gombaféleségeknél látni szoktunk, hanem teljesen rendetlenül és igen változó számmal ültek az ágakon. Jól fejlett kalászkok ritkaság számba mentek.

A talajhyphákon, főleg idős kulturákban sok chlamydosporát találtam. Túlnyomórészt intercalarisak voltak, előfordultak azonban terminálisak is. Nagyságuk tág határok között ingadozott. Általában $8-10\ \mu$ nagyok voltak, de akadtak $16-20\ \mu$. átmérőjűek is. Sporaláncokat, mint amilyen a trich. faviforme albumnál vagy ochraceumnál észlelhetők, nem találtam. Nem mutatkoztak a mikrokulturákban sem. Az ektosporaképződés itt is gyér volt s csak igen későn a 16.—20. napon indult meg. Egyes léghyphák oldalán apró, körtealakú sporák képződtek, melyek $3-4 \times 5-7\ \mu$ nagyoknak feleltek meg. Elrendeződésük itt is szabálytalan volt. Csökevényes kalászkok benyomását keltették. Fürtöket vagy más fruktifikációs organumokat nem észleltem.

A hajszálakhoz való viszonyát nem sikerült meghatározni, mert embernél az elváltozás a szörtelen területre localizálódott, a hajzatos fejbőrre való inoculatiót meg sem kísérelhattük, állatoknál pedig a várakozás ellenére nem fogant meg. Az oltási kísérletek az összes laboratóriumi állatoknál negatív eredményekre vezettek. Eddig 12 tengerimalacon, 3 nyúlra és 3 fehér egéren próbáltam meg. Sem hyperaemias jelenségek nem jöttek létre, sem hámlás nem mutatkozott. Embernél ellenben heves gyulladást okozott. A beoltás utáni 5.—6. napon élénk pir és mérsékelt oedema keletkezett, melynek területében néhány nap múlva gombostűfejnyi vesiculák és nagyobb follicularis pustulák fejlődtek. Az első góc mellett csakhamar újabbak jöttek. Mindegyik góc gyorsan terjedt. Közülük a legnagyobb kb. egy hét alatt 3×5 cm. nagyságot ért el. Centrális részük már ekkor hámlani kezdett (7. ábra). Pikkelyei bőségesen tartalmaztak gombafonalakat s belőlük ugyanazon gomba tenyésztett ki, mint amelyet oltásra használtam.

A különböző táptalajokon tenyésztett kulturáinak sajátosságai, a favusra emlékeztető gyűrődött és csupasz centrális része, továbbá igen lassú növekedése a faviform gombákhoz tette hasonlónak. Tőlük azonban mégis sok tekintetben eltért s ezen differentiák annyira mélyrehatóaknak mutatkoztak, hogy azoknak egyik tagjával sem lehetett azonosítani. Az eltérés már a fejlődésnek kezdeti időszakában is kifejezésre jutott. Ismeretes, hogy a faviform gombák nehezen tenyésztelhetők. Többen, köztük *Grütz* is a thermostatot elengedhetetlennek tartják a kultiváláshoz. Ennél a gombánál már a be-



7. ábra.

oltás utáni 2.—3. napon és szobahőmérsékleten kinőttek a fonalak s olyan bőven, hogy a táptalajra kitett hámdarabkák valósággal fehérén bársonyossá váltak. Fehér színüket és posztószerűen bolyhos mivoltukat a telepek tovább is megtartották s centrális részük is csak 3—3,5 hét múlva vált kopasszá. A gyakrabban előforduló faviform trichophytonok közül legközelebb áll hozzá a tenyészetek morphologiai viszonyait illetőleg az album és az ochraceum. Az utóbbinak nincs krátere s centrális csupasz területét kénessárga porosnak ki-

néző zóna szegélyezi; az előbbinek közepén kráterszerű bemélyedés lehet ugyan, de a felszín egész terjedelmében csupasz, gyűrött, az *achorion Schönleini*hez hasonló. Még kirívóbbak a különbségek a peptonos táptalajon nevelt tenyészeteknél. A tr. fav. album a viaszgyertyához hasonló, favuszerű, a trich. calvicentr. cunctans ellenben hófehér, radialisan sulcált rövidszálú posztóhoz hasonló telepet alkot. Megtalálhatók voltak a differentiak a természetes talajon, a hámpikkelyekben levő fonalak sajátosságait illetőleg is. A három gyakrabban előforduló faviform féleség ektothrix jellegű, a hajszálak körül gyéren septált, sokszor kettős contouru fonalakból álló hálózatot alkot és sporái nagyok, kerekék és gyöngysorszerű elrendeződést mutatnak. Ezen uniform sporaképző tulajdonságaikat a mesterséges táptalajon is megtartják. Fonalaik chlamydosporaláncokká alakulnak. Ektosporákat nem képeznek. A *trich. calvicentricum cunctans*nak a pikkelyekben és a lanugók között észlelt arthrosporái kicsinyek, többnyire 3—3,5 μ . szélesek és 5—6 μ . hosszúak voltak. Nagyságuk, főleg hosszúságuk tág határok között ingadozott. Előfordultak 8—10, sőt ritkán bár, de 12 μ . hosszú arthrosporák is. Nem kerek, hanem szabálytalanul ovális formát mutattak. Még leginkább növényi magvakhoz, pl. citrommagvakhoz lehetett volna őket hasonlítani. Kerek, nagy sporákból álló olvasószerű sorok ennél a gombaféleségnél sohasem fordultak elő.

Cukros táptalajokon chlamydosporákat képezett ugyan, de ezek nem fordultak elő olyan tömegesen, mint a másik két faviform gombaféleségnél. S ami ezeken kívül valósággal döntő jelentőségű, a *trich. calvicentricum cunctans*nál ektosporaképződést találtam, mely ha csökevényesnek látszott is bár, de lényegbeli eltérést képezett az előzőekkel szemben.

Különbség gyanánt szolgált még az is, hogy állatokra nem sikerült átvinni, ami élénk ellentétet képez más faviformokkal szemben, ugyanis azok a szokásos kísérleti állatoknál könnyen megfogannak s habár erős gyulladásos jelenségeket nem is szoktak létrehozni, az oltási reakciók, kifejezetten pozitívoknak minősíthetők. A szóbanforgó gombaféleség ellenben még minimális hyperaemiát sem okozott.

Egyéb, nagyon ritkán előforduló faviform gombákkal szemben csak annyiban volt módomban az összehasonlítás, amennyire azokat leírásokból és képekből megismerhettem. Bár a differentálás ezen módja fogyatékos, mégis a lehetőséghez képest elvégezni iparkodtam s nem találtam olyan jeleket, melyek azok valamelyikével való egyezésre utaltak volna.

Nagyon megnehezítette a vizsgálatokat azon körülmény is, hogy a gombának a szőrszálakhoz való viszonyát nem sikerült tisztázni. Ennek oka egyrészt az volt, hogy a primär elváltozás szőrtelen területre localisálódott s tudvalevő, hogy a lanugok e tekintetben nem jöhetnek számításba. Az állatokra való áoltás nem sikerült, embernél pedig a hajzatra való oltást kockázatos volta miatt meg sem kíséreltük. Ezen adat hiánya akadályokat gördített a klassifikatioja elé is, hiszen ez a legfőbb kriteriuma annak, hogy valamely gombaféleség a dermatophytonok melyik csoportjába tartozik. Bár e legfontosabb adatot nem sikerült megszerezni, mégis mivel egyéb tulajdonságok alapján a trichophytonokhoz hasonlóknak találtam s ebbe a csoportba soroltam.

A leírt karakterisztikumai alapján újnak, ez ideig ismeretlennek láttam s főleg maltoses kultúrájának sajátosságai után *trichophyton calvicentricum cunctans*-nak neveztem.

Felmerült az az eshetőség, hogy valamely már ismert gombaféleségnek táptalajvarietása vagy degeneratio formája. Az első feltevés ellen szól egyrészt azon körülmény, hogy a többi gombáktól nem csupán csak egyféle táptalajon nevelt kulturája tért el, hanem az összes különböző táptalajon nevelt tenyészetei is, másrészt pedig az, hogy az összes subkulturák is minden tekintetben megegyeztek a primärekkal s köztük egy sem volt olyan, amely valamely ismert dermatophytonhoz hasonlított volna. A másodikkal szemben pedig a következőket lehet felhozni:

1. a gombafonalak kifejlődése a pikkelyekből szokatlanul gyors volt s olyan bőséges, hogy azok bársonyosaknak néztek ki.

2. lassú növekedése és kicsiny volta nem bizonyít degeneratio mellett, hiszen más, nem degenerált gombáknál is előfordul.

3. pathogenitása emberre kifejezett. A kísérletesen létrehozott laesiok gyors tovaterjedést mutattak.

4. chlamydosporákat bőségesen termelt, sőt a többi faviform gombákkal ellentétben még ektosporaképződést is lehetett nála megfigyelni.

Sokkal valószínűbb tehát, hogy a leírt dermatophyton új varietás, mely abban is eltér az eddig ismert faviform gombáktól, hogy human típusú.

*

E helyen hálás köszönetet mondok *Szathmáry Sándor*-nak, aki úgy az „*Epidermophyton gypseum flavum*“, mint a „*Tr. araneideum aurescens*“ című és e dolgozatomhoz a színes képeket festette.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma egyet. ny. r. tanár.

Trichophyton araneideum aurescens.

Írta: dr. Szathmáry Sebestyén.

Pécsi mykologiai munkálkodásom 5 éve alatt 1925—1929-ig Délmagyarország nyugati szakaszán, a Duna—Dráva-szögből 38 kulturálisan is gombás eredetűnek bizonyult dyshidrosis esetet észleltem. Ezek tulnyomórészt 1929-ből származtak. Az előző években, amikor a *Kaufmann—Wolf-féle gomba* még ritkaság számba ment vidékünkön, csak egy-két eset fordult elő, 1929-ben azonban 30-ra emelkedett a számuk. Csaknem kizárólag a *Kaufmann—Wolf-féle epidermophyton* okozta őket s csak elenyésző csekély számmal szerepeltek előidőzésében az *epidermophyton inguinale*, a *trichophyton gypsum asteroides* és egy előttem ismeretlen hyphomyceta. Ez utóbbit egy a *Kaufmann—Wolf-féle gomba* által létrehozott kórképhez sok tekintetben hasonló elváltozásból tenyésztettem ki. Az eset a következő volt:

H. J. 26 éves leány anamnesisében elmondta, hogy évek óta szenved bőrbajban. Mindkét talpán apró hólyagokkal és hámlással járó viszkető kiütései szoktak lenni, melyek időnként javultak bár, de teljesen sohasem gyógyultak meg. Klinikánkon való jelentkezése előtt másfél héttel minden előjel nélkül kezein is apró hólyagcsás kiütés keletkezett. Ezt megelőzően több ízben, legutóbb kb. három hete bal talpa kipirosodott és fájdalmassá vált. Lázasnak nem érezte magát.

St. pr. Mindkét kézen, a tenyereknek főleg centralis részén, továbbá az ujjak tenyéri és egymás felé tekintő felszínén nagyjából részint izolált, gombostűfejnyi, feszes, víztiszta



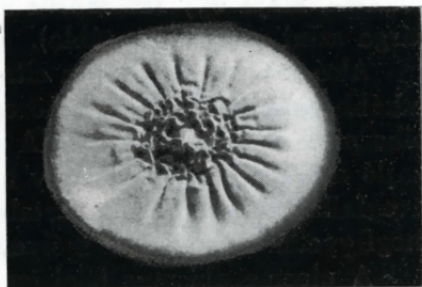
1. tábla.

bennékű s ezek között hasonló nagyságú, de összeesett és barnásan elszíneződött fedelű vesiculákat találtam. Alapjaik teljesen reaktiomentesek voltak. Az ujjak kézháti oldalainak proximalis és a kézhátaknak distalis felében szabálytalan alakú, elmosódott határú, halvány hyperaemiás és főleg széleiken finom lemezekben hámló gócokat találtam. Ezek területében szintén előfordultak vesiculák, csak hogy sokkal kisebbek voltak, mint a tenyereken, illetőleg az ujjak egymás közötti oldalain.

A talpboltozatokban, a talpak elülső felében, az ujjak között szabálytalan alakú területeken többé-kevésbé vastag lemezes hámlást, illetőleg macerált, hámcafatokkal fedett intertrigoszerű elváltozást lehetett észlelni. Vesiculák itt is előfordultak, csak hogy gyéren. Hyperaemiát, gyulladásos jelenségeket csak az ujjak közötti hajlatokban és a bal talpboltozatban láttam. Ezen helyeken is enyhe volt és csak kisebb, szigetszerű foltokra korlátozódott.

A talpról vett hólyagfedelek és hámcafatok kálilúgos készítményeiben enyhén hullámos lefutású, gyéren és hegyes szög alatt elágazó fonalakat találtam, melyek $2-2.5 \mu$ vastagságúak voltak és síma contourvonalakat mutattak. Közepes vastagságú fonalaikat septumok osztották fel részekre. Egyes $3-4 \mu$ széles fonalain egyenetlenségek, szabálytalan alakú lapos megvastagodások fordultak elő. Arthrosporákra való tagozódást, illetőleg sporaláncokat csak ritkán észleltem s ezek is csak kevés tagból állottak. Szélességük $4-5 \mu$ -ot tett ki.

A *maltose-pepton-agarra* oltott hámдарabkákból a 4.—5. napon nőttek ki az első fonalak. Lombikban nevelt kultúrája 1 hetes korában csaknem egy cm. széles és már ekkor intensiv zöldes-sárga volt. A 2. hét végén 3 cm. nagyságot ért el (1. ábra). Az addig finoman bolyhos kulturájának középső része kissé porossá és posztószerűen rövid szálúvá vált. Már ebben az időben kezdtek mutatkozni radialis sul-



1. ábra.

cusai. Ezek többször finom, kb. 1 mm. széles sugár irányú egyenes léccel vették kezdetüket, melyek a sulcusok kifejlődésével azok mélyére kerültek s rövid idei fennállás után nyomtalanul eltűntek. A barázdák száma a kultúra nagyobbodásával rohamosan növekedett. A 3. hét végén vagy a 4. hét elején, amikor a telep már kb. 5 cm. szélesre nőtt, egyeseken 28—50-ra szaporodtak. Egymástól egyforma távolságban helyezkedtek el, miáltal szabályos keskeny szektorokra osztották fel a kultúra középső területét, szélét azonban sohasem érték el, hanem attól körülbelül 1 cm. távolságban megszűntek és teljesen síma bolyhos peremet hagytak szabadon. Alakjukban bizonyos szabályosságot lehetett észlelni, ugyanis centralis részük keskeny réssé préselődött össze, a peripheria felé ellenben mindinkább kiszélesedtek és sekélyebbé váltak. A 3. héttől kezdve a radialis barázdákhoz concentrikusak is csatlakoztak, melyek sűrűn egymás mellett helyezkedtek el s körkörösén gyárltá tették a kultúra centrumát. A gyrusokat a radialis sulcusok oblongumszerű, kiemelkedő tagokra osztották, melyek tetején azok hosszirányával párhuzamosan futó finom repedések keletkeztek. A körkörös barázdák csak a centralis területen fejlődtek ki. Ezáltal a kultúra három mezőre tagozódott, egy centralis concentrikusan gyárlt, egy radialisan sulcált és egy teljesen síma zónára. A legtöbb kultúra központja, főként idősebb korban kissé kiemelkedett; előfordultak azonban olyan telepek is, melyeknek centrumában 1—1.5 cm. széles kráter képződött s amelyeknél a concentrikus gyűrűzöttség nem fejlődött jól ki. A 4. hét végén vagy az 5. héten, mikor teljes nagyságát érte el, 6—7 cm. széles volt, színe kissé megfakult, aranyárgához vált hasonlóvá, majd egy idő múlva a közép porosabb lett és kén-sárga színt vett fel (1. tábla).

Alsó felszíne kezdetben citromsárga volt, későbbben mindinkább barnába hajlott s az öreg kulturákon a barna színébe biborpiros árnyalat vegyült. A színváltozást leginkább a felhajló szélű repedéseken vagy az eprouvetta-kulturáknak az üvegfallal érintkező s a táptalajjal határos szélén lehetett megfigyelni. Táptalajba mélyedő fonalai nem fejlődtek.

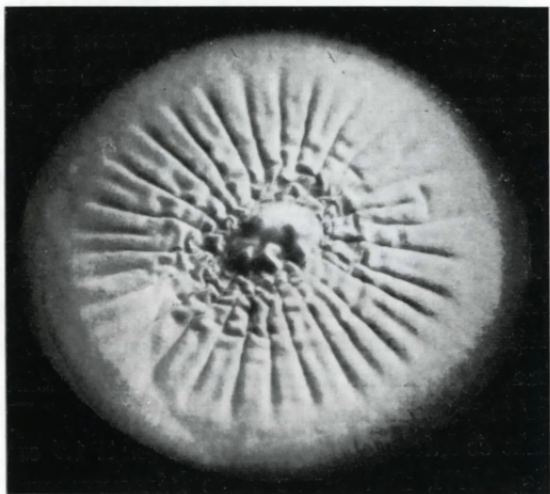
A pleomorphismus jelei igen korán beköszöntöttek. Már a 4.—5. héten igen finom fonalakból álló, mintegy ködszerű



2. tábla.

boholy jelent meg a centrumban, mely mindinkább kiterjedt s lassanként az egész kultúrát beleppte. Mikroskóp alatt finom, nem elágazó steril fonalakból állónak bizonyult. Színe kezdetben fakó sárga volt, későbbben azonban lilás színárnyalatot nyert.

Glykoses táptalajon nevelt tenyészetei nagyon hasonlítottak a maltoses kultúrákhoz (2. ábra), különbség csak a sulcusok számában, mélységében és a színében mutatkozott. Sugaras barázdáinak száma több volt és úgy ezek, mint a koncentrikusak sekélyebbek maradtak. Kevésbé fejlődött ki a zöldes színárnyalat is, miáltal színük közelebb állt az okker-



2. ábra.

vagy aranyssárgához. Az alsó felszín színében is mutatkozott eltérés, kifejlett kultúrák alja ugyanis nem barnássárga volt, mint a maltoses telepeknél, hanem tojássárga s az idősebb tenyészeteknél bár megbarnult ugyan, de pirossá nem vált soha.

A *Sabouraud*-féle *peptonos* talajon lassabban nőtt, mint az előzőekben. Egy hónap alatt 5—6 cm. széles lett s ezzel teljes kifejlődését érte el. Kerek, kissé ívelt szélű, vastag bársonyos kultúrát alkotott, melyet 8—12 sekély és széles sugaras barázda osztott fel sectorokra (2. tábla). Közülök

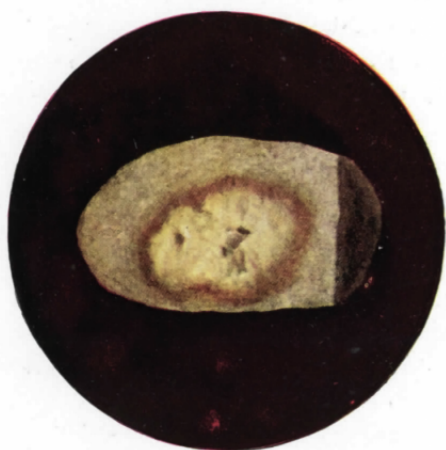
egyesek a centrumban összeértek, mások ellenben mielőtt a központot elérték volna, egymással összefolyva parabolyszerű, csúcsukkal a centrum felé irányuló árkokat alkottak. A periphéria felé fokozatosan kiszélesedtek és sekélyebbé váltak, mintegy elsímultak, mielőtt a széleket elérték volna. Felületük intenzív citromsárga volt, mely idős kultúráknál lényegesen halványodott. Tojássárga alsó felszíne ellenben intenzívebb lett. Mint a maltoses telepeknél, itt is gyakran előfordult, hogy a sulcusokat keskeny, alig 1—1.5 mm. széles, egyenes vonalú lécszerű kiemelkedések előzték meg, melyek sokszor még a kifejtett sulcusok fenekén is láthatók voltak.

Eproutta-tenyészetek megközelítőleg sem adták vissza a lombikkultúrák leírt képét. Néhány szabálytalan lefutású barázda fejlődött csupán rajtuk. A gyűrűs repedezettsége is ritkábban fordult elő. Egyébként a maltoses és glucoses táptalajokon nevelt tenyészetek között itt is nagy volt a hasonlatosság.

Burgonyán könnyen megfogant. A 3.—4. napon már kis lencsényi volt a telepe. A 10. napon csaknem 1 cm. széles, nagyjában kerek és laposan kiemelkedő gypet alkotott (3. tábla). Kanárisárga és rövidbolyhú, mintegy posztóyszerű nagyobb centralis részét körülbelül 2 mm. széles szegély övezte, mely úgy nézett ki, mintha a kultúra ezen része vizesen átívódott volna. 4 hét alatt 2 cm. szélesre nőtt. Leírt tulajdonságait ekkor is változatlanul megtartotta.

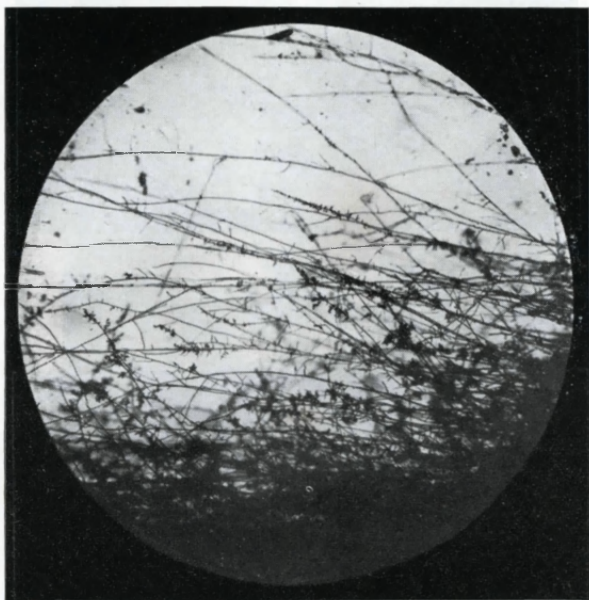
Gelatinán és húslégelatinán két hét alatt 1.5 cm. átmérőjű telepekké fejlődött, melyek felszíne bársonyosan bolyhos és főleg centralis részein krémsárga színű volt. Alapjukon durvább egyenetlenséget nem észleltem, ellenben feltűnő volt azoknak sötét tojássárga színe. Idős kultúráknál a szín a folyóssá vált táptalajba is átment s az epéhez hasonlóvá tette. Mindkét táptalajt erősen folyósította.

Cukros táptalajokon eprouttáknál nevelt tenyészeteknek az üvegfalra felkúszó hyphái hosszúak és egyenes lefutásúak voltak. Többnyire hegyes szög alatt ágaztak el. Törzshyphái vastagsága 8—12 μ -nak felelt meg. Többnyire izolált lefutást mutattak, néha azonban coremiummá egyesültek. Kifejtett, de különösen idősebb tenyészetekben 20—30 μ hosszú részekre tagozódtak s az egyes tagokban különböző



3. tábla.

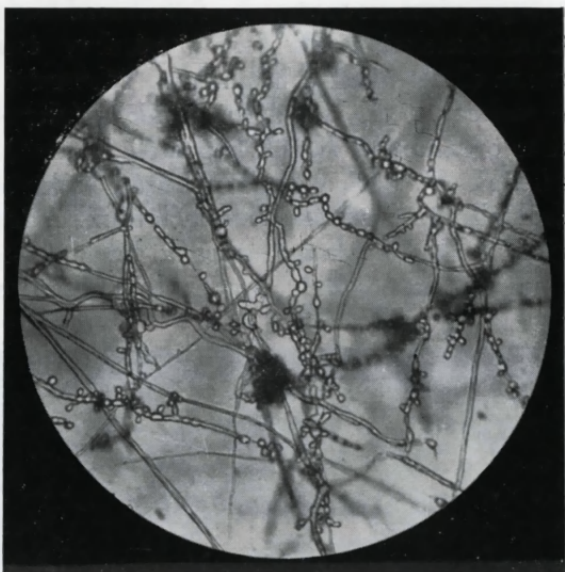
nagyságú sárga pigment-szemcsék felhalmozódását lehetett észlelni. Conidiumokat viselő fonalai részben terminálisak voltak, részben oldalt ültek a hyphákon. Többnyire az oldalágakon helyezkedtek el, de előfordultak a főhyphákon is. Fruktificatio organumait fürtök képezték (3. ábra). Spirálok gyéren fordultak elő. Ezek is csak csökevényesek voltak, 2—3 csavarulatból álltak. Orsókat sohasem láttam. A táptalajban bőségesen fordultak elő chlamydosporák. Ezek 10—15, ritkábban 20 μ nagyságúak voltak. Egyes hyphákon oly sűrűn



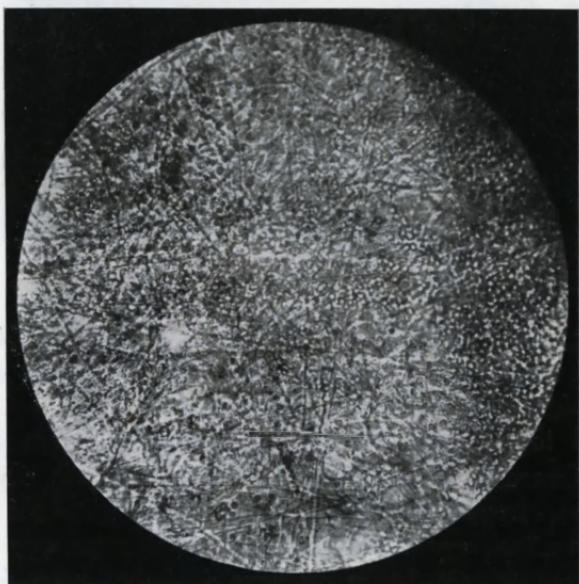
3. ábra.

képződtek, hogy valóságos láncokká alakultak (4. ábra). Néhol halmazokba rendeződtek (5. ábra). Gyakran, miként a fonalak, pigment-szemcséket tartalmaztak.

Fiatál tenyészetek oldalágain gyakran láttam glomerulusokhoz hasonló alakzatokat (6. ábra), melyek oly módon jöttek létre, hogy egy-egy a főhyphából kiinduló oldalág eredéséhez közel egy rövid szakaszon, csaknem egy pontból, több kanyargós, ritkán vagy egyáltalán el nem ágazó és kihegyesedve végződő ágra oszlott s ezek tövi részeiken



4. ábra.



5. ábra.

egymással összegubbancolódtak vagy gomolyaggá fonódtak össze. Ezek nemcsak a talaj felszínén, hanem magában a táptalajban levő fonalakon is megtalálhatók voltak, sőt az utóbbi helyen nagyobb számmal fordultak elő.

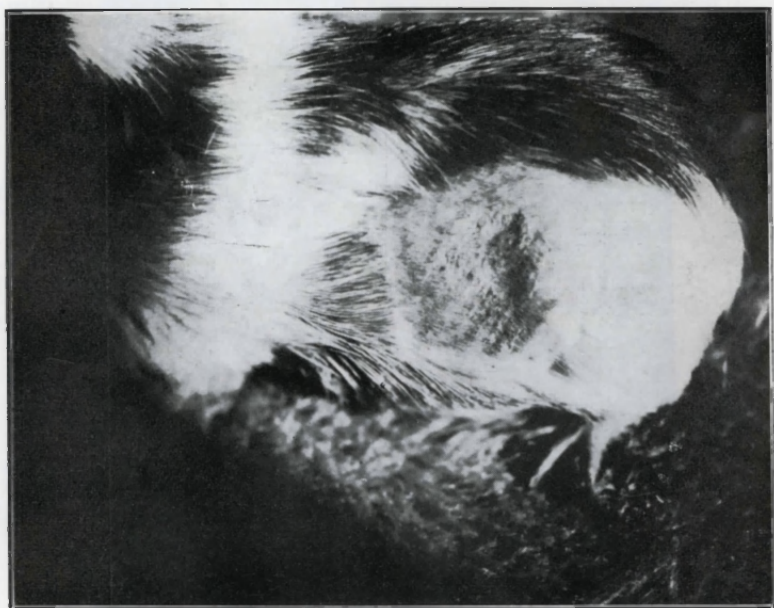
Mikrokultúrájában az 5.—6. napon észleltem az első fruktificatio organumokat. Kezdetben csak kalászszerűek fejlődtek ki, később a fürtöszerűek jutottak túlsúlyra. Kocsányaik hosszúszerűak voltak s leginkább az oldalágból vették eredetüket. Sporái $3-4 \times 5-6 \mu$ méreteket adtak. Nyél nélkül ültek fel a kocsányra. Elhelyezkedésüket illető-



6. ábra.

leg laterálisak és terminálisak voltak. Egy mikrokultúrában kivételes leletként több rövidszárú orsót találtam, melyek 4—5 rekeszesek voltak. Hosszúságuk 40—50, szélességük 10—12 μ -t tett ki. Végeik bunkószerűen megvastagodtak. Hasonlítottak az epidermophyton inguinale orsóíhoz. Idősebb mikrokultúrákban találtam 2—3 csavarmenetes indaszerű spirálokat is. Ezek sem tartoztak a gyakori leletek közé. A chlamydo-sporaképződés itt is bőséges volt. Egyes fonalak egész hosszúságukban sporaláncokká alakultak. Halmazokban is elő-

fordultak. Ez utóbbiak — úgy látszik — az ektosporák képződéséhez hasonlóan lefűződés által jöttek létre oly módon, hogy a fonál sporulációs szakaszában az odavezető fonál végeiből az odaáramló plasma chlamydosporákká alakult. A vastagabb ágaknak tövi részén a csomóképződés itt is gyakran mutatkozott. A vastagabb fonalakban és a chlamydosporákban gyakran lehetett látni különböző nagyságú pigmenteszemeseket. Ezek halmazai a fonál mellett is gyakran előfordultak.



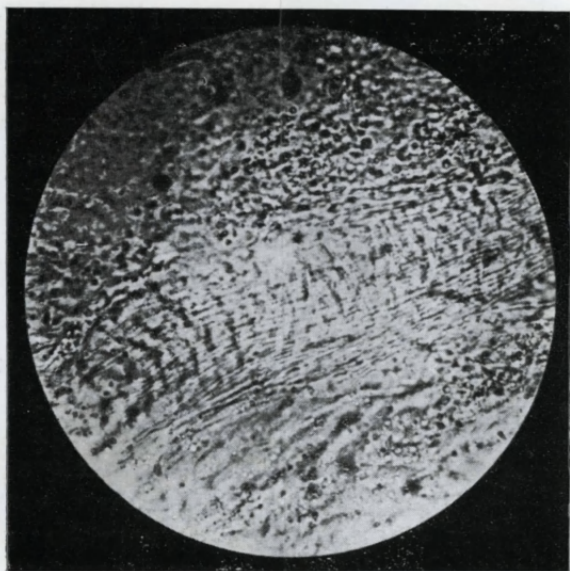
7. ábra.

Az állatoltások pozitív eredményeket adtak. 6 tengerimalac közül négynél az oltás utáni 4.—5. napon halvány pír és kislemezes hámlást lehetett konstatálni (7. ábra). A hyperaemia a következő napokon fokozódott, de a gyulladás egyik esetben sem érte el a vesiculatiót vagy a nedvezést és mindig megmaradt erythematosquamosus formájában.

A laesiokról a 6.—7. napon vett pikkelyek és szőrszálak vizsgálata a következő eredményt adta: kálilúgos készítményekben 2—3 μ vastag enyhén hullámos lefutású fonalakat találtam, melyek tág recéjű hálózatoskat alkottak. Vastagabb,

4—5 μ széles, arthrosporákra feloszló fonalak ritkaságszámba mentek. Az előbbieket csak septálságot mutattak, amit a vékonyabb fonalakon nem, vagy csak nehezen lehetett észlelni. Elágazódások gyéren fordultak elő és dichotomiásak voltak. A szélesebb fonalakkal ellentétben, melyeken helyenként egyenetlen megvastagodásokat találtam, síma konturvonalakkal tüntek ki.

Az oltás utáni elváltozások csaknem az összes tengerimalacoknál csupán rövid ideig maradtak meg. A hyperaemia már a 6.—7. napon lényegesen csökkent, sőt egyes állatoknál



8. ábra.

ekkorára már el is tünt és csak a hámlás és a szőrszálak könnyen kihúzható volta jelezte még a lezajlott gyulladást. A későbbi oltások folyamán akadtak olyanok is, melyeknél a gyulladásos reactio még 2 hét múlva is észlelhető volt. Az ezekből a 10.—12. napon kitépett hajszálak némelyikében úgy az intra-, mint az extrapilaris részben, helyenként gyéren, más helyeken azonban sűrűn egymás mellett fekvő fonalakat találtam, melyek hosszúak, egyenetlen szélesek, nagyobbrészt septálatlanok voltak és elágazásokat nem mutattak (8. ábra).

Csak ritkán fordult elő egy-egy tagozott fonál. Az előzőek vastagsága átlag 2, az utóbbiaké 3—4 μ között ingadozott. A tagozott fonalak rövid és lapos részekkel emlékeztettek a kukoricaszemsorokra. Arthrosporákat csak egy helyen találtam. Ezek 4 μ átmérőjű szabályosan kerek conidiumok voltak.

Embernél a felkar külső oldalán végzett oltások nehezen fogantak meg. 6 közül csak kettő adott pozitív eredményt. Ezeknél a gyulladásos reactio a 5. napon vette kezdetét. Folliculusokra localisálódó kölesnyi, kis gombostüfejnnyi halvány



9. ábra.

piros papulosus efflorescentiák fejlődtek, melyek körülbelül 2 cm. átmérőjű területen helyezkedtek el (9. ábra). Az 5.—6. napon egymással részben összefolyva szigetesen foltos gyulladásos gócot hoztak létre (10. ábra), mely további terjedésre hajlamot nem mutatott. 8—10 napi fennállás után elhalványodott s másfél hét múlva csak apró lemezkes hámlás jelölte helyét. A másik esetben is folliculárisak voltak a papulák, azonban ezek nem folytak össze nagyobb plaque-ká, hanem nagyrészt izoláltak maradtak, tovaterjedési tendenciát nem mutattak s egy hét múlva visszafejlődtek.

Mikroszkóposan mindkét eset gomba-positivnak bizonyult bár, de fonalak igen gyéren fordultak elő a pikkelyekben. A visszaoltási kísérletek csak az egyik esetből vezettek eredményre s ez teljesen azonos kultúrát szolgáltatott, mint amelyet az oltásra használtam. A talpra vagy a hajzatos fejbőrre való inoculatiót nem kíséreltem meg, így az emberi hajszálakhoz való viszonyát nem tudtam megállapítani. Nem tájékozódhattam az izzadság maceráló hatásának jobban kitett he-

lyekre vonatkozó megtapadási körülményei és pathogenitási viszonyai felől sem, ami pedig annyival inkább fontosnak látszott, mert az elváltozás, melyből a gombát kitenyésztetem, a talpra localisálódott és sok tekintetben hasonlított ahhoz a képhez, amelyet a Kaufmann—Wolf-féle epidermophyton szokott létrehozni. Rokonvonásra vall azon körülmény is, hogy hasonlóképen mint az, a száraz bőrfelületen nehezen fogant meg.

Az állatkísérletek szerint endothrix típusú trichophyton, mely talán a crateriformek csoportjába tartozik, legalább is



10. ábra.

erre látszik utalni, hogy subculturái között olyanok is fordultak elő, melyeknek közepén kifejezett kráterszerű behúzóadás képződött. Talán még a trichophyton sulfureumhoz áll a legközelebb, azonban vele sem azonos. Igen sok tekintetben eltér tőle. Tenyészetei kezdettől fogva bolyhosak voltak s bár centrális részük posztóhoz hasonlóan rövidszálúvá vált, az eredeti bolyhos karakter a peripherián mindvégig felismerhető maradt. Zöldessárga színe, mely a lombikkultúrák közepén egy idő múlva okkersárgába hajlott, idős telepeknél erősen kifakult.

ami a *trich. sulfureum*-nál nem szokott előfordulni. Különbség gyanánt szolgálhat az is, hogy a tenyészetek alsó felszíne maltoses talajon barna, idősebb korban bíborba hajló, glucoses és peptonos táptalajon pedig tojássárga. Lilás pleomorph bolyha minden más gomba féleségétől elüt. A *trich. fnumatum*-éhoz hasonló hosszú fürtjei élénk ellentétben állottak a *trich. sulfureum*-nak a fenyőfához hasonló elágazodást mutató fruktifikációs orgánumaival szemben, s bőséges chlamydo-sporái is fontos differential-diagnostikai jellé váltak azzal szemben.

Nem tudtam azonosítani más dermatophytonnal sem.

A vele oltott állatok vérsavójával megejtett praecipitációs és agglutinációs kísérletek negatív eredményekre vezettek, amit azonban teljesen megmagyarázott azon körülmény, hogy az általa létrehozott elváltozások igen felületesek voltak.

Elnevezését illetőleg cukros tenyészeinek pókhálóra emlékeztető rajzolatát, főleg glucoses táptalajon nevelt idősebb kultúrájának világos aranyhoz hasonló színét vettem alapul s ezek után *trichophyton araneideum aurescens*-nek neveztem.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Adatok a Kaufmann—Wolf-féle epidermophyton által okozott körömmykosis kórképéhez.

Írta: Száthmáry Sebestyén dr.

Amilyen gyakori a *Kaufmann—Wolf*-féle gomba a dyshidrotikus megbetegedésekben ép oly ritkán fordul elő körömváltozások okozójaként. Alig néhány ilyen eset ismeretes az irodalomból. *Hodges* egy láb- és körömrhizofitiasisból tenyésztette ki. Ő ugyan *trichophyton gypseum C* varietas néven írta le e válfajt, azonban *Keller* ezt azonosnak tartja a *Kaufmann-Wolf*-féle *epidermophyton*nal, Őta pedig az *epidermophyton int er digitale Priesley*-ve 1, amit az utóbbi időben ugyancsak a *Kaufmann-Wolf*-féle gombával meg-egyezőnek hisznek. *Hoffmann H.* a Breslaui Dermatol. Társaság egyik ülésén 1925-ben két leukonychia esetet mutatott be, melyeket a *Kaufmann-Wolf*-féle gombától származóaknak tartott s amelyek közül az egyikből sikerült is e gombaféleséget kulturálisan is kimutatnia. A harmadik eset *Jessner M.-tó* 1 való, aki ugyancsak leukonychiás körömmegbetegedésből tenyésztette ki. Lelete ellen ugyan *Karrenberg*-nek kéte-lyei vannak, mert a gombát maga *Jessner* a *trichophyton equinum*hoz közelállónak tartotta, bár kiemelte, hogy vele ellentétben burgonyatáptalajon nem vett fel okkersárga el-színeződést. Legújabban *Fischer W.* 1928-ban a Berli-
ni Dermatologiai Társaság ülésén mutatott be egy beteget, akinek 10 éve volt *Kaufmann-Wolf*-i²e gomba által okozott lamel-
losus tenyértrichophytiasisa és ebből származó s öt éve fenn-
álló körömmegbetegedése.

A felsorolt esetek klinikai képe. amennyire az igen hézag-
 gos közlésekből kivehető, nem tekinthető egységesnek. *Jessner*
 és *Hoffmann* betegeinél a tünetek leukonychiában nyilvánul-
 tak meg, *Hodges* betegénél a köröm-trichophytiasishoz hasonló
 felrostozódás mutatkozott, *Fischer* esetében pedig a köröm-
 nek a psoriasishoz hasonló pontozottságát látta.

Az az elváltozás, melyet alkalmam volt észlelni, nemcsak
 a klinikai képet illetőleg tért el a fentiektől, hanem abban is,
 hogy a köröm izolált primär megbetegedésének bizonyult,



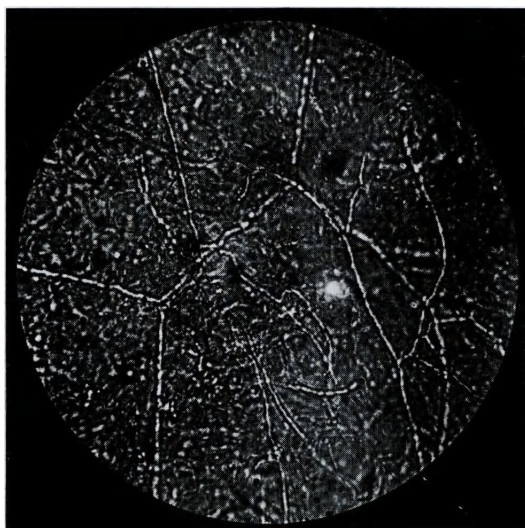
1. ábra.

míg az említett szerzőké részben biztosan kimutathatóan
 sekundárek voltak, részben pedig mint lenkonychiat *Jess-*
ner felfogása alapján ilyeneknek lehetett tekinteni.

Klinikánk betegeinek körömmegbetegedéseit rendszeresen
 vizsgálva fonalgombákra, az egyikből a *Kaufmann—Wolf-*
féle epiclermophyton nőtt ki. A beteg, akitől e gomba származott. 57 éves asszony, aki varicositásos eredetű alszárfekélye
 miatt kereste fel klinikánkat, kérdezősködésünkre előadta,
 hogy nem volt tudomása körme állapotáról s arra sem emlé-
 kezett, hogy talpain vagy tenyerein valaha viszkető beteg-
 sége vagy hólyagcsákkal járó kiütése lett volna.

Vizsgálatkor egyéb megbetegedésektől eltekintve a jobb öregujj körmén a következő elváltozást találtam:

Rendes nagyságát és nagyjában formáját is megtartotta bár, de distalisan kissé keskenyebbé és tömegesebbé vált. Felszíne egyenetlen, luiántul hullámos és a szabad szélén különösen mélyebb rétegeiben csipkés, kirágott volt. (I. ábra.) Míg a felső rétege tömörült s a normálisnál keményebbé lett. distális felének középső és mély rétegeiben ellenben felroztódott, ami a felszín felől tekintve sárgás-fehér és elmosódottan hosszantcsikolt foltban nyilvánult meg. Eltérőleg a



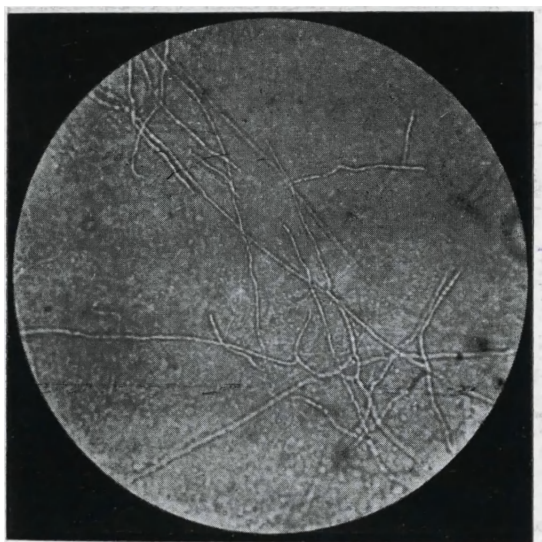
2. ábra.

leukonychiától sehol sem mutatott éles határokat, sőt ellenkezőleg, a mátrix felé dendritszerű nyúlványokból álló szakállszerű formát öltött. Szélein gyulladás jeleit észlelni nem lehetett. Kaparásra porlékony fehér állománynak bizonyult, melyben helyenként elmosódott határu halványsárgás szigetek is előfordultak. A köröm ép szövetétől nem határolódott el élesen, hanem fokozatosan ment át a környező tömörebb rétegekbe.

A talpakon és az ujjak között semmiféle kóros eltérést nem találtam.

A felrostozódott körömállományból készített kálilugos praeparatumokban részben gyéren septált és elágazó, enyhén hullámos lefutású $1\frac{1}{2}$ —2 μ vastag fonalakat, részben 3—4 μ széles tagozott hyphákat és még ezeknél is valamivel nagyobb átmérőjű kerek spórákból álló láncokat találtam. (2., 3. és 4. ábra.) Szabálytalan alakú, rögzös és fűzfalombra emlékeztető alakulatokat, amilyenek körömben levő penészeknél fordulnak elő, gondos keresés dacára sem láttam.

A törmelékeny körömállomány mélyéről vett darabkákból Sabouraud-féle maltose-pepton-agaron ($p_H = 6$) a 6. na-



3. ábra.

pon kezdtek fejlődni a telepek, melyek három hetes korukban hófehér, erősen bolyhos gypet alkottak. Az 3. héten kb. 7 cm. nagyságot értek el s két zónát lehetett rajtuk megkülönböztetni: a középső erősen besüppedt és nagyon poros, a centrumban kissé kiemelkedő és több rövid sugaras, tetejükön repedezett redőktől egyenetlen részt és a jókora haránt-ujjnyi széles, dúsan bolyhos peripherias szegélyt. Az előbbi crémsárga vagy kissé barnába hajló sárga, az utóbbi pedig hófehér volt. Burgonyatenyészte is hófehér maradt, míg a kontrollként egyidejűleg tenyésztett *trichophyton equinum*

kifejezett okkersárga színűvé vált. Kalászsokon és a ritkábban előforduló fürtökön kívül más frukifikációs orgánusot nem találtam. Spirálok és orsók nem fordultak elő.

Emberre és állatra történt oltások, melyeket megelőző borogatások nélkül végeztem, nem fogantak meg.

E tulajdonságok alapján e gombaféleség a *Kaufmann—Wolf-ié* *epidermoph ijton* bolyhos varietásának felelt meg.

Ezen dermatophyton által okozott körömváltozások klinikai képe még hiányosan ismert. Az eddigi észlelések sze-



4. ábra.

rint — úgy látszik — több formája van. Az egyik a köröm-állomány felületes rétegeinek megbetegedéséből származó leukonychia, a másik a mély rétegekben lezajló folyamat, mely különböző eltérésekhez és deformációkhoz vezet. *Fischer JV.* betegénél a körömön csak a psoriasishoz hasonló pontozottság mutatkozott. Esetünkben pedig az alsó körömrétegekben végbemenő felróstozódás mellett a magasabb részek tömörülését és a felszín defóimat ióját is lehetett észlelni. A felület simaságát elvesztette s hosszanti és harántdomboru-

lata erősebbé vált. Különösen ez utóbbi, mely a szabad szél-nél csaknem félkörívvé hajlott, ami a distalis résznek előre-felé való keskenyedésével az onychogryphosis kifejlődésének jellegét látszott megadni. A megvastagodott és tömörült felső kéreggel szemben a középső, főleg azonban a mély réteg por-lékonnyá lett. ami nem annyira a levegőnek a körömállo-mányba való bejutásában nyilvánult meg, hanem a könnyű töredezésben. A felrostopódást jelző dendritszerű nyúlványo-kat az áttetsző felső vastag rétegen át csak körülbelül a köröm közepéig lehetett követni, a mátrix közelében már nem látszottak s nem volt jele annak, hogy a gombafonalak a köröm ezen részében is jelen lettek volna. A felszín defor-mításai azonban arra utaltak, hogy valamikor a mátrixig is eljutott a folyamat s ezt csaknem fél évvel ezelőtt láttam is, amikor a dendritszerű nyúlványok az eponychiumot is el-érték. az egyenetlenségek a körömnek csaknem egész területét elfoglalták és kifejezettebbek voltak, mint most. A felrosto-zódás a felső rétegre ekkor sem terjedt rá. Ez mindig fénylő maradt. Simaságát elvesztette ugyan, de érdessé, malter-szerűvé nem vált soha.

Lehetséges, hogy a folyamat a köröm pusztulásához és hiányához vezethet, de erre ezideig nincs bizonyíték. *Heller* betegénél, akinek a lábujjai között lévő elváltozásokat szin-tén a *Kaufmann—Wolff-ié*le gomba okozta, a 2.—4. ujj kör-mei hiányoztak. Talán ez esetben a körömök pusztulását mykotikus eredetre lehetne visszavezetni, azonban a köröm-ágyakból a gombát nem sikerült *Hellernek* kimutatni s így nincs kellő bizonyíték arra, hogy azok megbetegedését való-ban gomba okozta volna.

Esetünkben a köröm pathológiás változásai két irányúak voltak. Készben felrostopódásban, illetőleg törmelékennyé válásban, részben tömörülésben és ezzel egyidejű deformáló-dásban nyilvánultak meg. Az előbbi a mélyebb rétegekben zajlott le. az utóbbi a felszínes körömállományt illette. E tekintetben a folyamat határozott eltérést mutatott a tricho-phytiasisokkal szemben, melyek a köröm állományát fel-rostopozzák. és némiképen hasonlóvá tették a penészek, főként a *scopulariopsis* által okozott körömváltozásokhoz is. ameny-nyiben a felrostopódás mellett a körömöt tömegesebbé tette és

azt oly módon deformálta, hogy bizonyos mértékben az onychogryphosishoz lett hasonlóvá.

Betegünknel az elváltozás a hasonló eredetű leukonychiától eltérően nem maradt egy helyre localisálódva, hanem mint az első vizsgálat alkalmával láttuk, csaknem az egész körmöt elfoglalta. Nem terjedt rá azonban sem a körömsáncokra, sem az ujjbegyre. Legalább is az semmi jellel nem árulta el magát. Talán latens állapotban maradt a fertőzés, hiszen e sajátosság e gombaféleségnél régen ismeretes. *Kaufmann—Wolf* saját magán észlelte és *Schramek* az aktív góctól 10 cm. távolságban teljesen épnek látszó bőrben is megtalálta a gombát. Bizonyítékot azonban nem sikerült találni s nem mutatkozott a fertőzés jele egy fél év után sem. Nem is valószínű ez, hiszen a köröm felső rétegének elváltozása annak oldalsó részein nem következett be. ami pedig *Jessner* feltevése alapján ez esetben várható lett volna. Sokkal könnyebben érthető, hogy a folyamat nem terjedt rá a köröm egész vastagságára, hanem annak felső rétegét szabadon hagyta, hiszen ez a trichophytiasisoknál is előfordul. Ezek is elsősorban a körömágyat támadják meg s csak később kerül a sor a köröm felszínére.

Már a vizsgálatok elején kételyek merültek fel aziránt, hogy a kitenyészített epidermophyton valóban kórokozó szerepet játszott-e vagy csak saprophytaként tartózkodott a felrostozódott köröm hézagaiban s az elváltozásokat pedig más gombaféleségek, talán penészek okozták. Főként a francia szerzők (*Sartory, Weil, Gaudin* és mások) munkái nyomán ismeretes, hogy a penészgombák is okozhatnak körömelváltozásokat, főleg az alsó rétegek felrostozódását s e tekintetben különösen a *scopulariopsis* bír jelentőséggel. Az általuk okozott eltérések sokszor semmiben sem különböztek egyes dermatophytonok által létrehozott enyhébb elváltozásoktól. Ennek bizonyítására igen sok argumentumot lehet felhozni. S hogy ezen esetekben valóban a saprophytaként szerepeltetett penészféleségek voltak a kórokozók, — amit sokan kétségbe vonnak — bizonyítja egyrészt az, hogy az ilyen esetekben a felrostozódott körömállományból vett, tehát a másodlagos fertőzésnek nehezen hozzáférhető helyekről származó törmelékből, illetőleg körömdarabkákból készített kálilúgos

praeparatumokban mindig ugyanazon gombaelemei talál-
tam s ezekből kevés kivétellel ugyanazon gombaféleség tiszta
tenyészetben nőtt ki. Ugyanezen bizonyítókokat lehet felhozni
a *Kaufmann—Wolf-ié*le epidermophyton kórokozó szerepe
mellett is. És pedig 1. a megbetegedett körömrészlet proxi-
mális feléből vett darabkáiban ezen gombaféleségeknek meg-
felelő tulajdonságú, sok helyen arthrospórás fonalakat talál-
tam s ezek szintisztán, minden, más, velük meg nem egyező
fonalaktól menten fordulnak elő; 2. az ilyen körömrészletek
legtöbbször tiszta tenyészetben nőttek ki telepei.

Támogatja e feltevés helyességét az is, hogy ezen epider-
mophyton által okozott körömmegbetegedések, ha nem is az
általam észlelt formában, de már ismeretesekek és így köröm-
elváltozást okozó mivolta ez esetben is felvehető.

Összefoglalás. Betegünkönél a *Kaufmann—Wolf-féle*
epidermophyton bolyhos variansa izolált primär köröm-
mykosiszt okozott, mely klinikai megnyilvánulásában eltért
az eddig észlelt formáktól és a körömnek részben fel rostro-
zása, részben megvas tagod ással és tömörödéssel járó defor-
málása által az onychogryphosishoz hasonló elváltozását
hozta létre.

IRODALOM.

Fischer W.: Acta Dermatovenereologica II. köt. — *Heller*: Handbuch
f. Haut u. Geschlechtskr. XII/2. köt. — *Hoffmann fi.*: Ref. Ztbl. f.
Haut u. Geschlechtskr. 17. köt. 27-1. old. — *Jessner*: Archiv, f. Dermal
u. Syphil. 141. köt. 1. old. — *Karrenberg*: Arch. f. Derm. u. Syphil.
158. köt. 45. old. — *Sartory*: Champignon parasit. de l'Hommes et des
Animaux. — *Schramek*: Arch. f. Derm. u. Syphil. 121. köt. 650. old. —
IVeil és Gaudin: Precis de Parasitologie (*Brumpt*).

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi nv. r. tanár.

Adatok az epidermophyton inguinale által okozott onychomykosis kórképéhez.

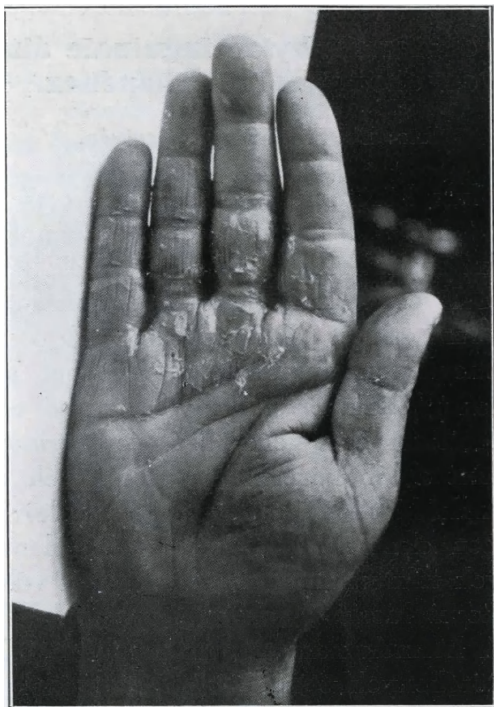
Irta: Dr. Szathmáry Sebestyén.

A mykotikus körömmegbetegedések okozói leggyakrabban trichophytonfélések. Az epidermophytonok és az achorion Schönleini sokkal ritkábban szerepelnek. Az epidermophytonok közül legtöbbször az epidermophyton rubrum-ot észlelték. A hozzá képest sokkal elterjedtebb és igen közönséges, epidermophyton inguinale-t — lehet mondani —

igen kivételesen találták. *Brünauer* volt az első, aki ilyen esetet közölt. Esetében egy generalizált epidermophytiasisnál úgy a kéz, mint a láb körmeinek szabad széle alatt vastag pikkelyes felrakódások fejlődtek, maga a körömállomány szürkés-zöldesen elszíneződött, rajta egyenetlenségek keletkeztek, amelyek túlnyomórészt hosszirányúak voltak és a körömök felső rétegei kicsiny, sokszor négyszegletes lemezekké váltak szét. A körömök nem csupán megvastagodtak, hanem egyidejűleg törékenyekké is lettek. Betegénél mykotikus góccokat talált az alkarokon, kezeken, kézhátakon, tenyereken, továbbá a genitocrnralis hajlatokban, a combok belső felszínén, alszárazokon, lábakon, ráterjedve a talpra és az ujjközötti redőkre. Kisebb terjedelmű góccokat észlelt az axilláris redőkön is. A kórokozót nemcsak a bőr laesióiból, hanem a körömökből is kitenyésztette. A második esetet *Karrenberg* közölte. A gombát ő is kitenyésztette. *Mischer* néhány szerzőt említ munkájában, akik epidermophyton inguinale által okozott onychomykosisokról számolnak be, így *Boeck*-, *Bruusgaard*-ot, továbbá *Ormsly*—*Mischer*-t és *Weidman*-t.

Ez utóbbiak a gombát kulturálisan nem mutatták ki, így észleléseik minden bizonyító erőt nélkülöznek. *Karrenberg* a beteget, akinek körömananyagát vizsgálta, nem ismerte. Közleményében csak néhány szóval tesz említést arról, hogy a vizsgálatra beküldött körömdarabkához csatolt kísérőlevél szerint generalizált epidermophytiasisról volt szó.

Esetemben egy 55 éves férfinél a megbetegedés két hónappal ez előtt a jobb talpon kezdődött, innen ráterjedt az ujjakra, az ujjak



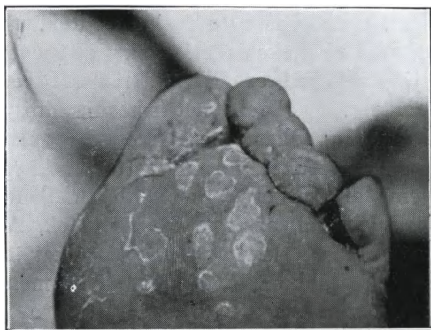
1. ábra.

közötti redőkre, oldalt pedig nemcsak a talp szélére, hanem egyes helyeken azon túl is a lábhátra. Nem sokkal később a másik talpon is megjelent és 4 hét múlva pedig a jobb kéz 4. ujján a gyűrű szélének megfelelőleg is fellépett.

Status praesens: Mindkét talpon, azok boltozatában kezdődő és elülső felület elfoglaló laesio látható, amely kiterjed az ujjközötti redőkre, az ujjak egymás felé tekintő oldalaira, továbbá többnek a begyére és oldalfelé a talpszélekre, sőt néhol a lábhátakra is. A jobb tenyéren, annak distalis felében a 2—5. ujjaknak megfelelő szélességű

területet foglal el és ezen ujjak 1—2. percének tenyéri felszínén, továbbá a 3—4. ujjak első percének magasságában az egymás felé tekintő oldalain és az ezen ujjak közötti redőn is megtalálható. (1. ábra.)

Többé-kevésbé éles szélű, serpiginosusan határolt gyulladáshoz nélküli laesiók ezek, amelyek legszembetűnőbb tulajdonságát a dyshidrosis lamellosa sicca-hoz való nagy hasonlósága adja, ugyanis anélkül, hogy hyperaemia és vesiculaképződés jeleit lehetne rajtuk konstatálni, kisebb-nagyobb lemezekben hámlanak. A talpak elülső részén lencse-huszfílléresnyi kelek és ovális alakú vékony szarugallérral övezett gócok láthatók (2. ábra), amelyek a



2. ábra.

corneum legfelületesebb rétegét illetik csupán. A folyamat megtámadta a jobb öreg- és a vele szomszédos ujjnak nemcsak alsó és oldalsó felszíneit, hanem körmeit is. A körmöknek csak a szabad széleikkel szomszédos állománya és sáncaik betegedtek meg csupán s míg az utóbbiakon éppúgy, mint a szabad bőrfelszíneken a hyperaemia nélküli hámlás dominál, a körmök elváltozásai azoknak megvastagodásában, deformálásában és ielrostopódásában nyilvánulnak meg.

Az elváltozott szegély kb. 4—5 mm.-t tesz ki. A megvastagodás legerősebben a szabad szélen jutott kifejezésre s itt kb.

2—3 mm.-nek felel meg (3. ábra). Hátrafelé vagy mint az öregujjon, fokozatosan csökken, vagy miként a vele szomszédos ujjnak a körmén, annak állományát egyenletesen megvastagítva, felszínén virágágyhoz hasonló kiemelkedést hoz létre. Míg az előbbiben deformitás nem fejlődött ki, a második ujj körmének elülső fele kb. 1 mm. magasan emelkedik a normális rész niveau-ja fölé, abba jól észrevehető lejtővel megy át és felszíne, bár nem vált malterszerűvé, a köröm ép.



3. ábra.

proximális részéhez viszonyítva lényegesen szenvedett, ami abban nyilvánul meg, hogy fénye csökkent s rajta inkább hosszant, mint haránt futó, vonalszerű egyenetlenségek fejlődtek.

A megbetegedett körömállomány sárgás-fehér színű és porlékony. Ezen elváltozás nem terjed ki a köröm egész vastagságára, hanem csak az alsó rétegeket illeti. A legfelső épen maradt. Csakhogy, míg az öreg-ujj körménél ezen épen maradt réteget vastagságánál fogva szabad szemmel is jól fel lehet ismerni, addig a második ujj körmén nagyon vékony, alig felismerhető réteggé redukálódott. A felrostozódás proximális határa mindkét körmön a szabad szélel párhuzamosan lefutó, csaknem teljesen egyenes vonal. A dendritszerű nyúlványok csak gyéren fordulnak el, azok is igen rövidek. A körömök szabad széle, ahol a felrostozódás a legnagyobb méreteket öltötte, kissé csipkés, illetőleg kirágott. Ez jobban a második ujj körmén látható, az öreg ujj körmén ellenben annak vágott volta miatt nem igen jut érvényre.

30% -os kálilúggal készíteti mikroszkópos praeparatumok sok látóterében találtam fonalakat. Ezek túlnyomórészt 2 — 2½ /i vastagok és septáltak voltak. I agozottak csak gyéren fordultak elő. Ez utóbbiak vastagsága 3—4 /r-nak felelt meg. A fonalak általában jelentékeny hosszúságukkal és gyér elágazódásukkal tűntek fel. Elágazódásaik legtöbb helyen 45 alatt történtek. Enyhén hullámos lefutást mutattak. Arthrosporákra széteső fonalak csak gyéren akadtak, ragjait az élesen és meredeken lemetezett oldalak több helyen quadrangulárisrá tették. A szabaddá váló arthrosporák némelyike chlamydosporákra emlékeztetett.

Úgy a kéz, mint a talpak gócaiból vett pikkelyekben, úgyszintén a felrostozódott körömállományban talált gombafonalak egymással minden tekintetben megegyeztek. Úgy a pikkelyekből, mint a körömdarabkákból 8—10 nap múlva nőttek ki a gombatelepek. Ezek kicsiny korukban piszkoszürkének néztek ki, később azonban szürkés-zöldekké lettek. Kifejlett kultúrái úgy makro-, mint mikroszkópos és biológiai tulajdonságai tekintetében megfelelték az epidermophyton inguinale-nak.

A vizsgálatok folyamán első és legfontosabb kérdés az volt, hogy a kitenyészített epidermophyton valóban felelőssé lehet-e tenni a körömelváltozásokért, vagy az csak a szomszédos gócból secundär módon odakerülve saprophytaként szerepelt. E kérdésre már a pikkelyek és körömök kálilúgos praeparatumai is igen fontos felvilágosítást adtak. Ugyanis

a legkülönbözőbb helyekről származó pikkelyekben, illetőleg körömrészletekben talált gombafonalak és spórák úgy morfológiai tulajdonságaik, mint méreteik alapján egymással azonosaknak bizonyultak. Penészféleségre gyanús fűzfaág-szerű, vagy rögzösen egyenetlen fonalakat vagy spórákat nem találtam. Nem voltak más pathogen gomba féleségre gyanús elemek sem. Támogatta ezen körülményt még az is, hogy több hám, illetőleg körömdarabkából teljesen tisztán, secundär fertőzéstől mentesen tenyésztett ki az epidermophyton inguinale. Hozzájárult még mindezekhez az is, hogy a körömök az epidermophyton által létrehozott bőrlaesiók területébe belekerültek s így meg volt minden alkalom arra, hogy a körömök, még ha nehezen inficiálódnak is, a huzamos fertőzési lehetőség következtében mégis megbetegedjenek. Aziránt pedig, hogy az epidermophyton inguinale onychomykosist idézhet elő, ma már nincs semmi kétség. Minden arra mutat tehát, hogy a kitenyésztett epidermophyton inguinale nem saprophyta módon élősködőit a felrostozódott körömök réseiben, hanem valóban be is hatolt a köröm állományába és annak elváltozásait tényleg neki lehet tulajdonítani.

A *Brünauer* által leírt kórkép a körömelváltozásokat illetőleg igen sok tekintetben eltér attól, amit én észleltem. *Brünauer* a körömök szabad széle alatt lévő pikkelyes felrakódásról, a körömállománynak szürkés-zöld elszíneződéséről, inkább hossz, mint harántirányú repedezettségéről és derékszögű lemezekké való szétválásáról ír. Esetünkben a körömöknek csupán csak distalis szegélye betegedett meg s így *Brünauer* észlelésétől eltérően az elváltozott körömrészletek nem szürkés-zöldek, hanem sárgás-szürkék voltak. Továbbá a felrostozódás csak a mély rétegeket illette. A felső réteg simasága megmaradt, nem vált szét lemezekre. Lehetséges, hogy a kórképek között levő különbségeket azoknak különböző időssége okozta, de lehetséges az is, hogy a megbetegedés nem mindig ugyanazon formában zajlik le. Erre a végleges választ csak a további megfigyelések adhatják meg. Az általam észlelt onychomykosis képe nem tüntetett fel olyan speciális sajátságokat, ami által az egyéb, mint pl. a scopulariopsis, vagy más, a köröm distalis szegélyét felrostozó penészek által létrehozott megbetegedésektől klinikáikig elkülönít-

liető lett volna. Még leginkább a sárgás-szürkén elszineződött rész éles proximális határa tunt fel, mint szokatlan jelenség, azonban ez sem volt olyan jel, amelyet valamilyen irányban értékesíteni lehetett volna, hiszen ezt kezdődő körömtrichophytiasisoknál is észlelték már és oka csupán abban van, hogy a gombafonalak még nem hatoltak elég mélyen a körömállományba és így azt még nem rostozták fel eléggé.

Pathogenetikailag érdekes körülmény gyanánt szolgál, hogy a folyamat a szabad szél felől támadta meg a körmöket, jöllehet a körömsáncok mindkét köröm körül hámlottak és a pikkelyek úgy a kálilúgos praeparatumok, mint azok kulturális vizsgálatai alapján kétségkívül gombásaknak bizonyultak. k lelet megerősíti az eddigi megfigyeléseket, melyek szerint a körömsáncok felől a gomba sokkal nehezebben tudja a körmöket megtámadni, mint a szabad széleken, ahol első-sorban a mély rétegek rostozódnak fel s a felsőkre csak azok-nak teljes elpusztulása után kerül a sor.

Még nem alakult ki a kielégítő magyarázat azirányban, hogy az epidermophyton inguinale által okozott onychomykosis létrejöttét a gombaféleség sajátos tulajdonságaiban, vagy egyéni, esetleg valami különös localis dispositióban. vagy ezek együttes szerepében kell-e keresni. *Karrenberg* nagyon tartózkodóan nyilatkozik. A localis dispositió lehetőségét nem zárja ki, de nagyobb figyelmet szentel a gombatörzs valamelyes sajátos tulajdonságának, amit azonban közelebb-ről nem nevez meg. Úgy látszik a szokottól eltérő infectiositást érti alatta s e tekintetben hivatkozik a rendkívüli lokalizációját esetekre (*Weiss, Arzt, Fuhs és Matras*). A gomba pathogenitásának a kórkép különböző voltával, illetőleg a körmök megbetegedésével való összefüggését egyéb körülmények is támogatni látszanak. Ugyanis nemcsak a *Brünauer* és *Karrenberg* esetében, hanem az enyémben is a mykotikus góccok nemcsak a lábakon, hanem a kezeken és egyéb testtájakon is előfordultak, azaz az epidermophytiasis generalizált volt. Uegfontosabb ezekben azon körülmény, hogy a megbetegedés legalább is a *Brünauer* és az én esetemben, talán *Karrenbergében* is per continuitatem terjedt a körmökre, amiből — tekintve az epidermophyton inguinale igen elterjedt, mindennaposán előforduló és ezzel szemben az általa előidézett

körömmegbetegedés igen ritka voltát — arra lehet gondolni, hogy a gombának bőséges alkalom kell arra, hogy a köröm állományát egyszer-egyszer megtámadhassa.

A körömsáncnak és a körömalatti redőnek, mint hajlatoknak csak annyiban lehetne szerepet tulajdonítani, hogy alkalmat adnak a spórák megtelepedésére, de hogy a betegség létrejöttében fontos szerepük nem lehet, mutatja ezen onychomykosis ritka előfordulása. Sokkal fontosabbnak lehet tartani a mykotikus gócoknak a körömre per continuitatem való ráterjedését, hiszen a körömrödők eléggé szárazak. nincs meg bennük a hám macerálódása és a PH viszonyok tekintetében is lényegesen különböznek a zártaknak tekinthető interdigitalis hajlatokkal szemben.

Statisztikai összeállításom szerint vidékünkön az epidermophyton inguinale által okozott laesiók a következő localisatióban fordultak elő:

Evek:	1—15 16—25				26—35		36—45		46—55		56—65		66—80		Összesen
T esttájék	fi.	nő	fi.	nő	fi.	nő	fi.	nő	fi.	nő	fi.	nő	fi.	nő	
Genitocruralis hajlat	—	—	1	—	1	—	1	-	—	—	—	—	—	—	3
Mell-has-váll	1	-	-	i	—	—	—	—	—	—	-	-	—	—	2
Alkar-kéz			1			i				i					3
Talp és ujjak köze	1	—	2	-	2	i	2	—	2	i	2	—	1	—	14
Összesen:	2	-	4	i	3	2	3	—	2	2	2	—	1	-	22

Leggyakrabban localisálódtak tehát a laesiók a talpakon és az interdigitalis redőkben; 22 eset közül 14-szer. A genitocruralis hajlatokban ellenben csak ép oly ritkán, mint az alkaron és a kézen. Még ezen esetek közül is az egyikben a deréktájon, a másikon pedig a lábujjak között is voltak gócok. Az interdigitalis redők gyakori megbetegedése dacára, bár ezeknél állandóan meg van az alkalom a fertőződésre, sohasem észlelték a köröm izolált megbetegedését. Annak elváltozása csak olyankor fordult elő, amikor a folyamat az

interdigitalis redőkből per continuitatem elterjedhetett a körmökig. Úgy látszik a fertőzés feltétele a gombának a hajlatokon kívüli megélhetési és tovaterjedési viszonyaival van szoros kapcsolatban, ami pedig kizárja a localis dispositio szerepét s figyelmet a gombatörzs változó megélhetési és pathogenitási sajátosságai felé tereli. A kitenyészített gombán nem sikerült olyan morphologiai, vagy biológiai jeleket észlelni, amelyek más, ebbe a csoportba tartozó gombával szemben a kérdéses szempontból lényeges eltéréseket jelentenének. Negatív leletek természetesen nem zárják ki a pathogenitásbeli vagy egyéb különbségeket s a klinikai megfigyelés alapján azokat mégis, mint legegyszerűbb és leginkább elfogadható magyarázatként fel lehet venni, mert ezzel egyeztethető össze leginkább a szóbanforgó esetekben az epidermophytiasis generalizált volta és egyben a gócnak a hajlatokon kívüli, azaz szabad bőrfelületen való előfordulása.

Néhány szóval ki kell még térnem táblázatos összeállításhoz azon adatára, amely szerint vidékünkön az epidermophyton inguinale intertriginoid localisatiója feltűnő nagy számmal szerepel egyéb testtájékkal, különösen pedig az inqualis tájékkal szemben. Végigtekintve az erre vonatkozó irodalmi adatokat, hasonló észleléssel nem találkoztam. *Miescher* az 1928-ig terjedő irodalmat felölelő összeállításában 17 hasonló localisatiójú megbetegedésről számol be, mint a világirodalom casusairól, ami az egyéb localisatiókkal szemben, ha tekintetbe vesszük az epidermophyton inquinale gyakori előfordulását, igen kicsiny szám.

Kétségen kívül áll, hogy az epidermophyton inquinale intertriginoid localisatiójának rendkívüli gyakorisága nem lehet regionális jelenség s így erre vonatkozó adataimnak mások észlelésétől eltérő voltát abban kell keresnem, hogy kivétel nélkül minden intertriginosus esetben kulturális vizsgálatot végeztem, amiről azonban más szerzők (*Lewandowsky, Keller, Guttmann* stb.) nem tesznek említést.

IRODALOM.

Arzt és Fuhs: Derm. Zeitsohr. 41. k. 91. o. — *Bruhns—Alexander*: Alig. Mykologie a Jadassohn Handbueh-ban. 11. k. — *Brünauer*: Derm. Zeitsehr. 35. k. 148. o. — *Fischer*: Derm. Wochensohr. 60. k. 559. o. —• Derm. Wochenschr. 59. k. 1399. o. — *Fleller*: Jadassohn-fële Handbuch 13. k. — *Karenberg*: Aroh. f. Derm. u. Syph. 156. k. 160. o. — *U. ö*: Arth. f. Derm. u. Syph. 154. k. 605. o. — *U. ö*: Aroh. f. Derm. u. Syph. 158. k. 422. o. — *U. ö*: Derm. Wochenschr. 87. k. 1715. o. — *Keller Ph.*: Derm. Zeitsohr. 48. k. 33. o. —• *Lemandomsky*: Arch. f. Derm. u. Syph. 121. k. 550. o. — *Matras*: Derm. Wochenschr. 87. k. 1959. old. — *Miescher*: Jadassohn-fële Handbuch 11. k. — *Plaut*: Kolle—Wassermann. — *Stein*: Die Fadenpilzerkrank an gen.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck **Soma**, egyetemi ny. r. tanár.

Epidermophyton gypseum flavum.*

Irtta: dr. Szathmáry Sebestyén.

Amikor *Sabouraud* 1907-ben az ekzema marginatum kórokozóját felfedezte, nem csupán igazolta *Kral*, *Wälsch* *Sabrazés* és *Truffi* vizsgálatait és nem csupán egy új növényi parazitával gazdagította ismereteinket, hanem a dermatophytonok egy új osztályának vetette meg alapját, az epidermophytonokét, melyeknek egyéb hyphomycetákkal szemben az a legjellemzőbb tulajdonsága, hogy a szőrszálaktól teljesen függetlenek. Ezeknek első képviselője volt az *epidermophyton inguinale*. Azóta az ugyancsak ide sorolt *trichophyton cruris*, *trichophyton Perneti*, és az *epidermophyton salmoneum*, továbbá az ugyancsak ezen csoporthoz számított *endodermophytenöktől* eltekintve, melyek csak a trópusok alatt fordulnak elő, számuk nyolcra szaporodott. *Castellani* 1910-ben Ceylonban az *epidermophyton purpureumot*, *Kaufmann-Wolf* 1914-ben a dyshidrosis egyik leggyakoribb okozóját, a róla elnevezett epidermophytont fedezte fel. Ezen időtől kezdve hosszú pauza következett. Ugyan *Pristley* 1917-ben az *epidermophyton interdigitalet*, *Óta* 1920-ban a *trichophyton gypseum* 2. és 5. varietását és *Hodges* 1921-ben az ugyancsak *trichophyton gypseum varietása* névvel ellátott hyphomyce-tát ismertették, ma azonban ezek már nem számítanak külön varietások gyanánt, mert azonosaknak bizonyultak a *Kaufmann-Wolf-íele* gombával. Újabb epidermophytonok csak

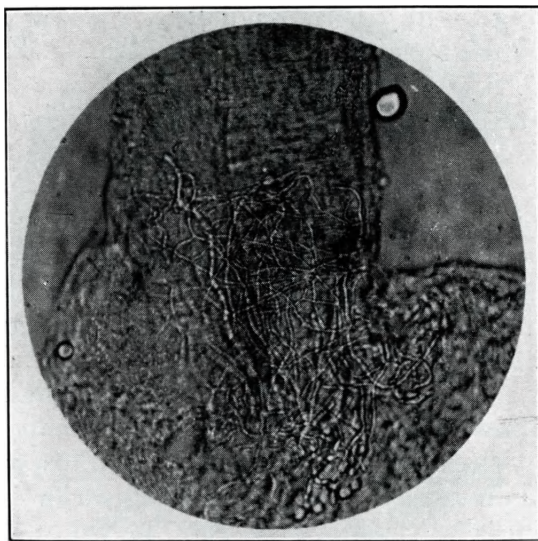
* A Magyar Dermatologiai Társulat 1929. évi nagygyűlésén tartott előadás.



I. tábla.

1925-ben kerültek elő. *Mac Carthy* fedezte fel őket *Sabourauci* laboratóriumában. Ezek a *clypeiforme*, *plurizoniforme*, *gypseum*, *niveum* és *lanoroseum* voltak. A legújabb tag Pécs és környékének dermatophyton-florájában bukkant fel.

Egy 16 éves parasztfiú jobb felkarján levő, körülbelül 5 cm. átmérőjű, kissé ovális, gyűrűalakú gyulladásos laesioból tenyésztettem ki, mely klinikailag minden tekintetben megfelelt a felületes trichophytiasis képének, de a szokottnál kissé intenzívebb gyulladásos tüneteket mutatott. Lobos gyűrűjének területében nem csupán vesiculák, hanem pustulák is előfordultak. Ezeknek nagysága 1—2 mm-t tett ki. Centrális, már



1. ábra.

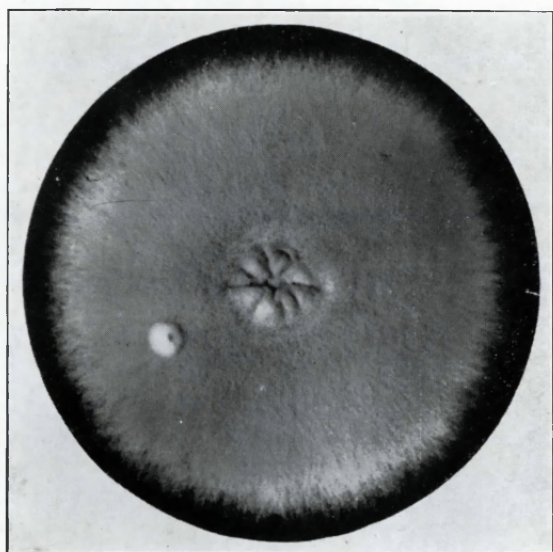
gyógyulás jeleit mutató területét, többé-kevésbbé gennyes pörkkel kevert pikkelyek fedték. A fertőzés forrását nem sikerült kikutatni. A góc három egymásutáni napon végzett jódtincturás ecsetelésre meggyógyult.

Kálilúggal kezelt pikkelyekben helyenként ritkább, más helyeken sűrűbb hálózatot alkotó fonalakat találtam, melyek meglehetősen egyforma vastagságúak s 2—3 μ szélesek voltak. Hosszúságuk 400X-OS nagyítás mellett 0.5—1,5 látótérszélességnek felelt meg. Lefutásukban mérsékelten hajlottak. Elága-

zódásaik részben 60° , részben 90° -ú szög alatt történtek. Egy-máshoz való viszonyukban szabályosságot felismerni nem lehetett. Egymáson keresztül-kasul haladva gubancolt szálú hálózatot, sőt néhol mintegy gomolyagot képeztek. A follicularis pustulákból kitépett lanugokon közvetlenül a bulbus felett vékony tagozatlan fonalakból szőtt tágabb recéjű hálózatkot találtam (1. ábra), melyek bár a szőrszál körül helyezkedtek el, mégsem lehetett velük határozott viszonyban állóknak tekinteni, mert bár egyes fonalak ráfeküdtek a szőrszálra, a többieket kisebb-nagyobb hézagok választották el tőle. A septált fonalak egyes tagjainak hosszúsága $4-6\ \mu$ -t tett ki. Nagyobbára ugyan egyformák voltak, de előfordultak $2-3$, illetőleg $8-10\ \mu$ hosszúságúak is. Tagozott fonalai szakadékonnyaknak látszóttak. Hosszabb sporaláncokat nem tudtam találni. Alig $6-10$ tagból álltak. Ezek is gyéren fordultak elő. Arthrosporái többnyire oválisak, ritkábban egyenlőtlenül kerekéek voltak.

A *Sabouraud*-féle 4%-os maltoses táptalajra ($p_H=6$) oltott oltott pikkelyekből a 4–5. napon nőttek ki az első fonalak. Néhány napos korában szürkés-fehér bársonyos telepet alkotott. Egy hetes kulturája már csaknem 1 cm. széles és virágágyszerűen elődomborodó volt. Ez képezte a kultura centralis, gombszerűen kiemelkedő részét. A 10. naptól kezdve e virágágyszerű kiemelkedés tovább nem növekedett, hanem csak lapos, a táptalaj síkjában fekvő korongja, mely ekkor még csak néhány mm. szélességet ért el. A centralis gomb csupán csak annyiban szenvedett változást, hogy rajta 4–5, ritkábban több radialis barázda képződött, melyek a szélén rendszerint nem terjedtek túl. Peripheriás zónája már korán erősen sugarazottságot mutatott. Kéthetes korában kb. 3 cm. szélességet ért el. Felszine porossá és szürkés-sárgává vált, míg a szélei, csaknem 1 cm. széles, nem egyenesen radialis irányban lefutó, hanem elhajló fonalakból alkotott sugárkoszorúja fehéres színt nyert miáltal a kultura három zónára oszlott: a centrális virágágyszerű gombra, az ezt körülvevő teljesen lapos és poros felszínű széles korongra és a fehéres sugárkoszorúra (1. tábla). 4 hetes lombiktenyésztete 5–7 cm. átmérőjű volt. Központi kiemelkedésének barázdáltsága egyes kulturákon nem csupán kifejezettebbé vált, hanem számuk is

megszaporodott azáltal, hogy a hosszabbak között rövidebbek és felületesebbek jelentek meg (2. ábra). Már ebben az időben vagy valamivel később a gomb körül tűszúrásnyi sötét barna vízeseppék képződtek a kultura felszínén, melyek azonban nem terjedtek ki a kultura egész felszínére, hanem körülte néhány mm. széles sávban maradtak lokalizálva. A felszín egyébként ekkor már erősen poros és különösen idősebb tenyészeteknél nem teljesen síma, hanem lapos ívben elhajló sugaraktól kissé trabekuláris volt. A peripheriás koszorú sugarai rövidebbekké váltak s fehéres színűk sárgába hajlott.



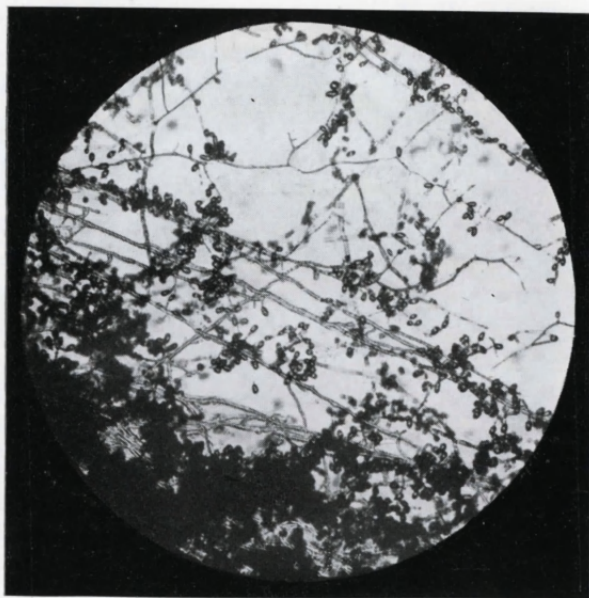
2. ábra.

Mindig lapszerintiek maradtak, a táptalajba sohasem mélyedtek bele s idősebb kulturáknál sem futottak egyenesen sugár irányban, hanem többé-kevésbbé lapos ívben hajlottak el. Az elhajlás nem egyirányban történt, miáltal többször előfordul, hogy a sugarak egymást keresztezték.

Talajmyceliumokat sem kezdetben, sem idősebb tenyészeteknél nem észleltem. A kultura alsó felszíne síma maradt és vörhenyes barna színt vett fel. A festékanyag a táptalajba nem ivódott be.

Öregedő kulturák felszínén igen finom fonalakból álló, laza szövésű, mintegy pókhálószerű hártya fejlődött, melyet leginkább akkor lehetett észrevenni, ha a legfelszínesebb rétegen a platinkacsot óvatosan eltoltam, amikor is az ősen finom hártya alakjában gyűrődött össze.

A pleomorphismus jeleit a 7—8. héten észleltem. Azt lehet mondani, hogy a maltoses táptalajon a pleomorphismus hamar bekövetkezett. Voltak kulturák, melyeknél már a negyedik héten mutatkozott. Nem a senilis degenerationak jelei voltak



3. ábra.

ezek, hanem körülírt félgömbszerűen elődomborodó és hófehér boholy, amilyeneket az epidermophyton inguinalenál lehet látni (2. ábra). Ezek is finom, nem elágazó és terméketlen hyphákból álltak.

Tenyészete mikroszkópos képében sajátos fruktifikációs organumok tüntek szembe: körte, ritkábban megnyúlt, tojásdad kétrekeszes orsók (3. ábra), amilyeneket eddig egyetlen egy dermatophytonnál sem láttam. Különösen fiatal kultúrákban volt kifejezett ezeknek körtealakú formája. Sohasem

végződtek csúcsosan, hanem végükön kiszélesedtek és legömbölyödtek. Hasonlítottak az epidermophyton inguinale orsóihoz. Kifejlett, idősebbnek látszó orsók közepén vagy valamivel ez alatt az őket kettéválasztó septum tapadásának megfelelően körkörös barázda fejlődött, mely néha annyira mély volt, hogy piskóta alakúvá tette az orsót. Felszínüket apró félgömbszerű vagy conikus kiemelkedések tették egyenetlenné, mintegy tüskéssé. Ezeknek száma tág határok között ingadozott. Elrendeződésük is szabálytalan volt. Egyes orsók egyenletesen oszlottak szét, másokon inkább csoportokat alkottak. Némelyik orsó felszínén annyira gyéren fordultak elő, hogy azok síma felszínűeknek látszottak.

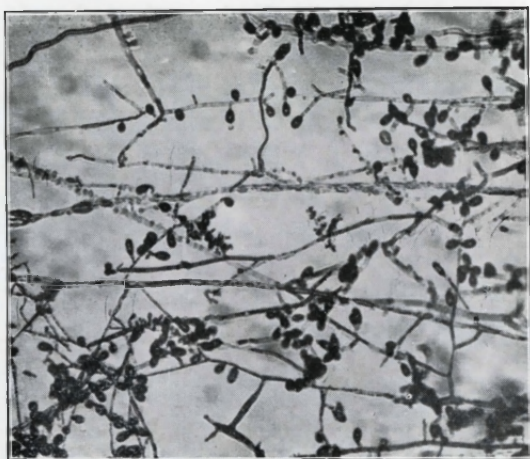
Fiatalkultúrákban úgyszólván csak ezek voltak az egyedüli fruktifikációs organumok. Nemcsak az oldalágakon hanem a főhyphákon is meg lehetett őket találni. Egyedül ültek kocsányaikon vagy csoportokat alkottak. Ez utóbbi esetben oldalágon foglaltak helyet. A kocsányok ekkor is merőlegesek maradtak az oldalágra. Kocsányaik hosszúsága változott. Általában 5–10 μ -s méreteket adtak, de előfordultak ennél rövidebbek és hosszabbak is.

Idősebb kultúrákban és pedig azoknak is főként felületét borító fátyolszerű, finom fonalakból szőtt hártyában laterális conidiumokat találtam. Főleg olyan fonalakon fordultak elő ezek, melyeknek plasmája már resorbeálódott, melyeknek sokszor már csak konturjaik maradtak meg vagy csupán csak a sporáknak egy vonal mentén s arra merőlegesen való elhelyezkedésből lehetett lefutási irányukra következtetni. Sokkal kisebbek voltak, mint az orsók. Míg azoknak hossza 14–16 μ és szélessége a legnagyobb átmérő helyén 8–10 μ volt, ezek csak 2–3 $\times$ 5–6 mikront értek el. Körte alakkal bírtak. Fürtökben csak nagyon ritkán fordultak elő. Ezek is csak idősebb kultúrákban (4. ábra).

A leírt typustól ugyanazon körülmények között nevelt tenyészeteknél is fordultak elő kisebb eltérések s ez az egyik esetben abban nyilvánult meg, hogy a korong centralis, gombkörüli részén rövid radialis sulcusok fejlődtek, máskor a pericentrikus zóna sötét barna vízeseppjei nem mutatkoztak.

Nagyon karakterisztikus formát mutattak a Sabouraud-

féle peptonos ($p_H = 5.8$) táptalajon lombikban 20°C . hőmérsékleten nevelt kulturák. Egy hetes telepe kb. egy cm. széles, csaknem félgömbszerűen elődomborodó volt. Közepe nagy területen krátterszerűen besüppedt s a kráter szélei meredeken emelkedtek ki. Szegélyét keskeny, finoman sugaras zóna alkotta. Felszíne posztószerű és színe szürkés, kissé zöldes-sárga volt. Hosszú és finom talajhyphái sugárszerűen terjedtek szét a mélybe. Alsó felszíne barnásan tünt át a táptalajon. A harmadik héten a kráter sáncát sugaras barázdák szakították meg folytonosságában, melyek szabálytalan hajlásokkal néha szétágazva haladtak a peripheria felé s vaskos redőkre osztot-



4. ábra.

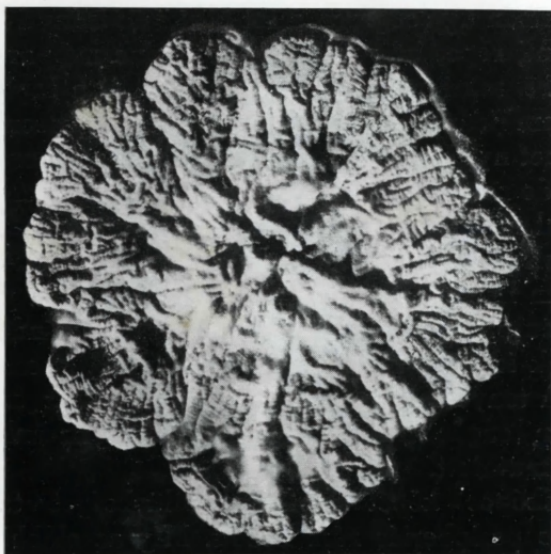
ták a már akkor is vastag nyalábokkal szétterjedő telepet. A centralis, kezdetben kiemelkedő rész már ekkor lelapult, a kráter-sánc eltűnt, a kráter alapja redőzötté vált, szélessége azonban változatlan maradt. A későbbi fejlődés folyamán a lombikban nevelt kulturák széli vaskos sugárnyalábjai eltűntek. Ezek csak milieu d'épreuve-n maradtak meg. A szélek élesekké és íveltekké váltak, a sektorok peripherias végei legömbölyödtek és a sulcusok erősen bemélyedtek. A barázdák száma 15—20 volt. A sektorok centralis fele keskeny, szabálytalanul hullámosan hajló, mintegy gyűrődött gyrusokat képezett, míg a peripheriás rész hegyes háromszög formájában



2. tábla.

szélesedett ki, oldalai ledomborodtak és a táptalaj síkjába nem lejtősen mentek át, hanem lefelé hajló convex ívben. A negyedik—hatodik héten a kultura közepe a peripherias rész niveauja alá süllyedt s rajta, különösen barázdáiban apró sötét-barna vízcseppek jelentek meg, miáltal a kultura centrális és széli zónája egymástól színbelileg is eltérővé vált. (2. tábla.)

A kulturák nem mindig ennyire typusosak. Neutralis vagy csak nagyon gyengén savanyú pepton-agaron radialisan sűrűn sulcalt koloniákat adott. Előfordult, hogy a baráz-



5. ábra.

dáltság nem fejlődött ki, hanem a felszín síma maradt s a centrális krátert csupán enyhe behúzóadás jelezte. Inkább eprouvetta kulturákon lehetett e síma felszínű alakot látni.

Eltérő volt a fent leírt typustól azon tenyészetek formája is, melyeket széles lombikokban és vékonyabb (5—6 mm.) rétegű peptonos táptalajokon neveltem. (5. ábra.) Ezeknek 8 hetes példányai a következő képet mutatták: nagyjában kerek, szabálytalanul ívelt szélű s a talaj niveauja fölé csak 2—3 mm.-re kiemelkedő telepek voltak. Szélességük 6—8 cm.-t tett ki. Két zónát lehetett rajtuk megkülönböztetni, egy szélesebb

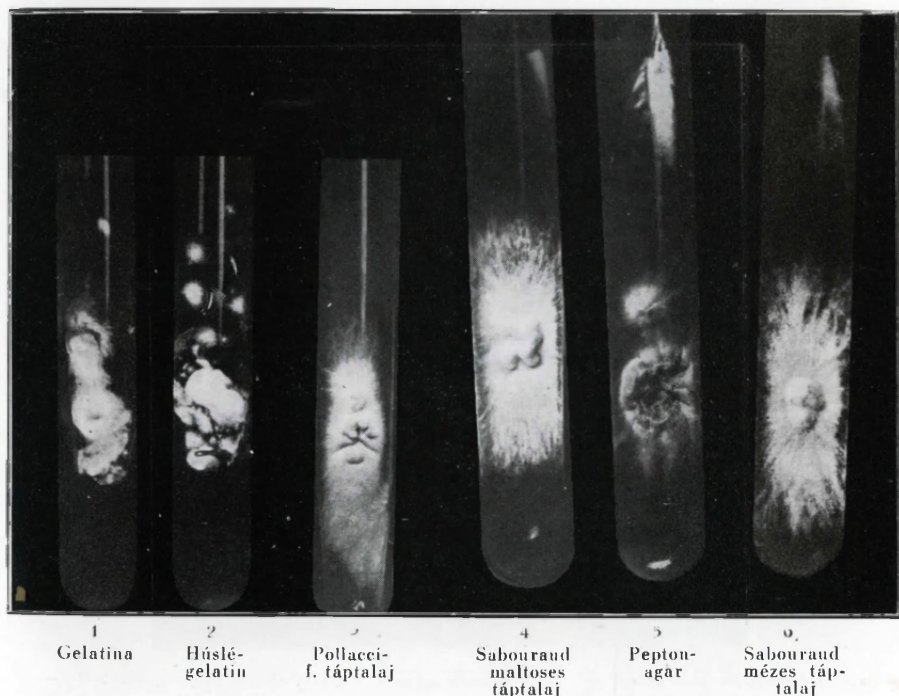
centrális területet, melynek közepén az elmosódott kráter foglalt helyet és egy peripherias, erősen sulcált peremet. Az előbbi radialisan gyrált, erősebben bolyhos posztóhoz hasonló felszínű volt s színe a szürkés-zöldből okkersárgába ment át. Az utóbbit radialis sulcusok osztották lebenyekre, melyeket ismét finom, gyakran elágazó, ugyancsak sugárirányban futó kicsiny barázdák szeltek fel 1—1,5 mm.-es redőkre. A sugaras barázdáltságon kívül, finom concentrikus gyűrözöttséget is mutattak, mely apró négyszögű vagy oblong-alakú párnaszerű mezőcskékre osztotta a felszínt. Erősen strukturázott voltát még fokozta azon körülmény is, hogy a redők felszínén úgy sugaras, mint körkörös irányú igen finom barnás színű repedések fejlődtek. Felszíne még annyira sem volt bolyhos, mint az előzőé, sőt hasonlított a taplóhoz: csupasz, de nem nedvező, hanem a gyümölcsbőz hasonlóan hamvas küllemet nyújtott. A sötét barna vízcseppek ezeken is kifejlődtek, de nem voltak olyan finomak, mint az előzőnél, hanem sokkal nagyobbak és nem egyforma nagyok. Elosztódásuk sem volt egyenletes. Nem voltak megtalálhatók a centralis rész minden helyén, hanem annak inkább csak a peripheriáján, a sulcusok zugaiban. Itt sem észleltem minden időben, hanem csak idősebb kulturáknál és azoknál is csak néhány héten át. A tenyészetek alsó felszíne, a felület sulcusainak megfelelően sugár irányú, hegygerinchez hasonló kiemelkedéseket mutatott.

Mikroszkópos képét illetőleg különbséget találtam a centralis és peripheriás rész között. Míg az előbbit vékony, átlag $2\ \mu$ széles síma contourú fonalak alkották, addig az utóbbinak hyphái 3—6 μ vastagok, egyenetlenek, rögösek voltak, nagy részük felpuffadt és vacuolásan elfajult. Ez utóbbiak egyes tagjai 8—10 μ szélességet is elértek. Chlamydosporák csak gyéren fordultak elő. Ezek részben intercalarisan, részben terminálisan helyezkedtek el.

Úgy maltose-agar, mint pepton-agar kulturáinak, főként azonban az utóbbiaknak szaga rothadó fehérjére emlékeztet.

Glucoses, Sabouraud mézes és Pollacci-féle táptalajon nevelt tenyészeit (5. ábra) nagyon hasonlítottak a maltose-agaros kulturákhoz. Mikroszkópos tulajdonságaik is megegyeztek amazokéval.

Gelatinán a 6—7. napon eredt meg. Egy hetes telepe 0.5 cm. széles, kerek, sugaras szélű s kompaktabb centrális része citromsárga volt. Legkifejezettebben láttam a citromsárga színt a kulturák alsó felszínén. Felületük rövidszálú posztóhoz hasonlított (6. ábra). Széli sugárkoszorújuk nem fejlődött ki jól. A domború és hófehér idősebb telepek alsó felszíne nem citromsárga volt, hanem barnás. Erősen folyósítottak.



6. ábra.

Húslégelatinán (5. ábra) a leoltás utáni 12. napon kb. 7 mm. széles, kerek, félgömbszerűen elődomborodó, szürkés-fehér, posztóhoz hasonló tenyészeteket alkotott (5. ábra). Széli sugárkoszorúja hiányzott. Talajphyhái 5—6 mm. hosszúak és finomak voltak. Arany-sárga alsó felszíne idősebb korban elhalványodott s vizenyős barnává vált. Erősen folyósított.

Gelatinás táptalajokon a kétrekeszes orsókon kívül csak chlamydosporák fordultak elő. Ezeket is csak idősebb

kulturákban találtam. Néha tömegesen mutatkoztak, valóságos láncokat alkottak. Nagyságuk $10-12\ \mu$ között váltakozott. Orsói gyakran fürtszerűen rendeződtek el s kocsányaik nem álltak a hyphára vagy a közös szárra merőlegesen, hanem vele hegyes szöget alkottak.

Burgonyán kezdetben gyorsan nőtt, növekedése később azonban nagyon meglassúbbodott. Három hetes telepe $2-2,5$ cm. nagyságot ért el. Központi $2-3$ mm. széles lobusokra osztott okkersárga része gombszerűen kiemelkedett, míg széles



1
Sabouraud
maltose-agar

2
Pepton-agar

5
Burgonya
táptalaj

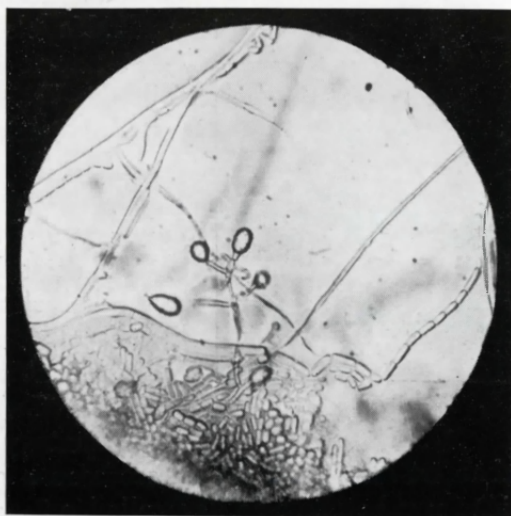
7. ábra.

nyalábokból álló peripheriás zónája lapos, pergamentpapírhoz hasonlóan áttetsző és fehéres volt (7. ábra).*

Mikrokulturában a már leírt kétrekeszes orsókon kívül henger alakú sporákból álló halmazok is előfordultak (8. ábra). Ezek oly módon képződtek, hogy a hypha valamely szakaszán

* Knoll-f. pepton hiányában Grütz-féle táptalajt előállítani nem tudtam, így az erre vonatkozó vizsgálatokat elvégezni nem lehetett.

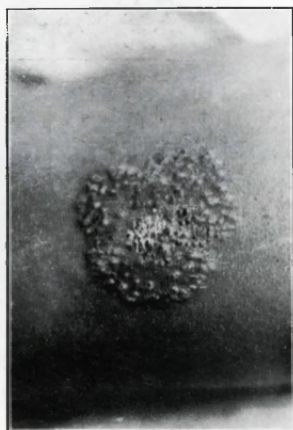
hengeralakú részekre tagozódott, melyek azonban nem maradtak eredeti helyükön, hanem oldalra tolattak a fonalból lefűződő újabb tagok által. Ily módon a fonalak mentén tekin-



8. ábra.

télyes nagyságú sporahalmazok keletkeztek. Előfordult, hogy a halmazképződés elmaradt és a fonál egész hosszában tagozódott fel arthrosporaszerű darabokra. Az előbbi esetben a protoplasma a fonalból és ágaiból a spora képzés területére áramlott, míg az utóbbiban annak helyzete változatlan maradt.

Emberre történt kísérletes átoltás könnyen megfogant. A gyulladás a negyedik-ötödik napon kezdődött. Egy hét múlva körülbelül 4 cm. széles élesen határolt laesióvá alakult, melynek közepén savósan átvivódott pikkelyek és pörkök, a peripherián pedig a hyperaemián és oedemán kívül tiszta bennékö vesiculák és follicularis pustulák képződtek (9. ábra). A gyulladás gyors-



9. ábra.

san haladt előre. Néhány nappal később már a peripheriás gyulladásos zónát is genyes pörkök a savósan átvódott pikkelyek fedték. Könnyen sikerült az átoltás állatokra is. Ten-



10. ábra.

gerimalacnál (10. ábra) a gyulladás első tünetei a 4–6. napon kezdtek ki-
fejlődni. Vesiculatio vagy nedvezés jelei később sem mutatkoztak, csupán csak alopeciahoz vezető squamosus gyulladás. A gombafonalak túlnyomórészt a pikkelyekben helyezkedtek el, de elvértve a folliculusokban is megtaláltam őket. A szőrszálak körül mintegy fonatot alkottak, azonban itt sem feküdtek rá szorosan a szőrszála s annak belsejébe sem hatoltak be. A gyulladás 2–5 hét múlva lezajlott.

Nyúl fülén a 3–4. napon gombostűfejnyi kölesnyi pus-



11. ábra.

tulákat okozott, majd az oltás helyén intensív hámlással járó diffus gyulladás fejlődött ki, melyeknek háttárai élesek voltak ugyan, de közvetlen szomszédságában meg lehetett találni az apró zavaros bennékű vesiculákat, illetőleg pustulákat. Az elváltozások itt is spontán gyógyultak.

Fehér egérre nem sikerült inoculálni. Kakas taráján az oltás csak 1. 5 héttel az inoculatio után vált posi-

tívva. (11. ábra). A gyulladás csekély volt. Az oltás megfogamzását tulajdonképpen csak a fehéres pikkelyes felrakódásról lehetett megismerni. Hasonlított a kép az achorion gypseum által

okozott elváltozáshoz. Szabálytalan alakú, élesen határolt és minimálisan sárgás árnyalatú fehér pikkelyes felrakódás volt, melynek lemezei könnyen szétváltak egymástól. Hasonlított kissé a Nannizi—Pollacci scutuliform massához, körülírt képletek azonban, melyeket scutulumoknak lehetett volna minősíteni, nem fejlődtek. Itt is, mint embernél, a pikkelyekben a fonalak sűrű hálózatot alkottak. Az elváltozás 3 hét múlva visszafejlődésnek indult s kb. két hét múlva nyomtalanul gyógyult.

Tengerimalac másfél hetes kísérletes laesiójának szöveti képében a cutis felső rétegeinek diffus sejtes infiltrációja dominált. Ennek képzésében leukocytákon kívül lymphocyták és nagy mononuclearis elemek is jelentékeny részt vettek. A szövetek beivódásának jelei alig jutottak kifejezésre. Az akanthosis és parakeratosis mérsékelt volt. Gombaelemek csak igen gyéren fordultak elő.

Nyúl füléből kimetszett pustula a Malpighi réteg elemeinek pusztulása által keletkezett. Alapja lymphocytákkal és nagy mononuclearis elemekkel kevert leukocytás infiltratiót mutatott. Közvetlenül a hólyag alatt a leukocyták, mélyebben ellenben a mononuclearis elemek voltak túlsúlyban. Bennékeben nagy számmal fordultak elő leukocyták. Gombaelemeket a bennékeben csak elvétve találtam. Nagyobb számmal fordultak elő a hólyagfedeleket alkotó szarúréteg lemezei között, ahol részben a felszínnel parallel haladtak, részben azon ferdén átfúródva a hólyagiür felé irányultak. Megtaláltam őket a folliculusok infundibulumában is.

Botanikailag a thallosporaceae családjába tartozik és pedig a fonalaknak a természetes táptalajon és a mikrokulturában arthrosporákká való tagozódása és a kétrekeszes orsóknak a táptalajon souveren előfordulása alapján az arthrosporaceae csoportjába sorolható. A szőrszálaktól független mivolta az epidermophytonok közé iktatja. Előszere-tettel támadja ugyan meg a tüszőket és a bulbus közelében peripiláris hálózatot hoz létre, azonban ez még nem jelentti ektothrix voltát, hanem csupán csak a tüszőben való előfordulást, ami egyéb epidermophytonoknál is előfordul. Állatkísérletekben, így nyúlaknál és tengerimalacoknál sem tá-

madta meg a szőrszálakat, hanem csak a külső gyökhüvelyben localisálódott s annak szétesése után a genyedő folliculusból kitépett szőrszál körül, illetőleg rajta elhelyezkedőnek látszott, de akkor sem volt szoros viszonyban vele. *Sabouraud*, aki kérésemre szíves volt a gombát vizsgálatnak alávetni s akinek ezért e helyen is hálás köszönetet mondok, többek között a következőket írja: „Je crois à un parasite nouveau et non classé. Il me paraît être à placer parmi les epidermophytons. Et non loin de l'epidermophyton inguinale. Quoique offrant avec ce parasite des differences evidentes et importantes, soit comme culture, soit comme aspect microscopique.”

Különbség észlelhető a hámpikkelyekben és a mesterséges táptalajokon tanúsított makro- és mikroszkopos tulajdonságait, továbbá az általa előidézett klinikai kép és pathogenitásának viszonyait illetőleg.

Míg az előzőnél a fonalak sekély hullámúak, csaknem egyenes lefutást mutatnak, elágazódásaik 30 szög alatt történnek s a fonalak egymást széles szög alatt keresztezve tág recéjű hálózatot alkotnak, addig az epidermophyton gypseum flavumnál a fonalak egy tömegben maradnak, az általuk alkotott hálózat sűrű, myceliumaik sok helyen nagyjában párhuzamosak s néhol szorosan fekszenek egymás mellett. Elágazódásaik nemcsak hegyes szög, hanem derékszög alatt is történnek. Hullámosságuk erősebb, mint az epidermophyton inguinale fonalainak hajlásai. Különbség van továbbá a fonalak tagozódásában, az arthrosporák morphologiai viszonyaiban és a tagok összetartásának fokában. Az epidermophyton inguinalenál nagyon gyakran találhatók hosszú, arthrosporákra tagozott fonalak, míg e gombaféleségnél sokkal ritkábban fordulnak elő s azok is rövidek, alig néhány tagból állanak. Továbbá sporái nem szögletesek, mint az előzőé, hanem lekerekítettek, gyakran oválisak és egyenlőtlenek. Gyakoriak a kicsirázó sporák is.

Kultiválásában is mélyreható különbségek vannak. Az epidermophyton inguinale tudvalevőleg igen lassú kifejlődéséről ismeretes. Ennek fonalai azonban már pár nappal a pikkelyeknek a táptalajra való kiültetése után mutatkoznak. A további fejlődése is gyorsabb, mint amazé.

A kulturák morphologiai különbségét ismételések elkerülése céljából nem akarom részletesen tárgyalni, hiszen az epidermophyton inguinale a jól ismert dermatophytonok közé tartozik s az új epidermophyton tulajdonságait fentebb kiemlítően ismertettem, csupán csak kiemelem maltoses kulturájának centralis gombját, barnássárga korongjának lapos és síma felszínű voltát és a centralis gomb körül levő igen finom sötétbarna vízceppjeit, mint olyan tulajdonságokat, melyek az epidermophyton inguinalenál nincsenek meg. Peptonos kulturájának közepe bemélyed s felszíne két zónára tagozódik, egy centralis, radialisan trabeculált és okkersárgás, továbbá egy peripheriás, erősen barázdált zöldes szürke zónára.

Lényeges eltérések mutatkoznak a kulturák mikroszkópos képében is, bár a kettő között sok hasonló vonás van. Egyik az orsók rekeszeinek száma, a másik az orsók nyeleinek a hyphához való viszonya. Míg ugyanis az epidermophyton inguinale orsói gyakrabban csoportosak és nyeleik a fonálra hegyes szögben állnak, az utóbbinál gyakoribb az izolált előfordulás és a kocsányok merőlegesek a hyphara.

Mélyreható differencia mutatkozott az átolthatóságban is.

Ellentétben az epidermophyton ingunaleval, ez állatokra könnyen átoltható.

Fiatal kulturája nagy hasonlatosságot mutatott az achorion gypseummal s kultúrájának mikroszkópos képében is, hasonlóan az előzőhöz igen nagy számmal fordultak elő az orsók, de maltoses talajon nőtt idősebb és egyéb táptalajokon nevelt telepei minden tekintetben elütöttek tőle. Orsói sohasem voltak sokrekeszűek és nem is hegyesedtek ki, hanem legömbölyítve végződtek.

Pathogen mivoltát az ember- és állatoltások kétségkívül igazolták. Kórokozó szerepét illetőleg a pathologusok által kívánt mindhárom feltételnek megfelelt: kultúrájával az eredetivel teljesen megegyező kórképet hoztam létre s az abból visszatenyésztett gomba az eredeti bőrelváltozásból kitenyésztett gombaféleséggel minden tekintetben azonosnak bizonyult. Pathogen szerepét még az is bizonyítja, hogy az egyik, fertőzést kiállott tengeri malac vérsavója a gomba vizes extrac-

tumában 100× hígítás mellett is praecipitációt okozott és a 30×-an hígított vérsavó a conidiumok suspensióját 37° C-on mikroszkoposan megállapítható módon agglutinálta.

E gombaféleség tehát emberre és állatra egyaránt pathogen és az eddig ismert pathogen hyphomyceták egyikével sem azonos.

Elnevezését illetőleg maltosés táptalajon nevelt kultúrájának tulajdonságait vettem alapul és felületének erősen poros és sárga volta, mint legjellegzetesebb vonásai alapján *epidermophyton gypseum flavum*-nak neveztem.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

Tapasztalataink az élő gonococcus vaccinával.

Írta: Jobst Pál dr. tanársegéd.

A vaccinakezelést gonorrhoeánál Müller és Oppenheim valamint Bruck alapvető kísérletei tették lehetővé, melyekből megtudtuk, hogy a gonorrhoeánál a bacteriuminvasio ellen a szervezet egész védekező berendezése veszi fel a küzdelmet oly módon, hogy a gonococcusok, mint antigenek hatására antitest képzéssel reagál. Ennek megfelelően gonorrhoeánál a complementkötési reactio, a gonotoxin-oltás és az intracután vaccinatio positiv eredménnyel jár.

Mint ismeretes, a vaccina kezelés theoretice két factorból tevődik össze. Egyrészt mint fajidegen fehérje omnicelluláris ingert vált ki, másrészt a vaccinával a szervezetbe jutott elölt gonococcusok endotoxinjai specificus antitest képződést indítanak meg.

A vaccina kezeléssel elért eredmények az indicatio helyes megválasztása esetén általában jónak mondhatók. Mindazonáltal az esetek egy bizonyos és pedig nem elhanyagolható százalékában hatástalannak bizonyul. Ezen eredménytelenség több körülményben leli magyarázatát.

Jötten agglutinációs kísérleteivel négy különböző toxicitású gonococcus törzset különített el. Ha *Tullock* vizsgálatai alapján *Jötten* eredményeit kétségbe is vonja és az egy fő-typus mellett csak elenyésző kis százalékban előforduló, nem is annyira altypust, mint inkább varianst ismer el, mégis a *Castellani-féle* agglutinin absorptiós eljárással *Levinthal* a domináló alaptypus mellett mintegy 25 százaléknyi eltérő törzset talált. Ezen megállapítások eredményezték az auto-

vaccina bevezetését a therápiába. Az autovaccina előállítása azonban nem csak körülményes és költséges, hanem hosszabb időt, kb. 7—8 napot véve igénybe, szükség esetén nem is áll rendelkezésünkre. Az autovaccinát lenne hivatva pótolni a polyvalens vaccina. De még ez sem bizonyult minden esetben hatásosnak, mert *Buschke* és *Langer* vizsgálataiból tudjuk, hogy a vaccinában suspendált kórokozók hosszabb-rövidebb állás után megváltoztatják alakjukat, gyengébben festődnek, bennük szemcsés törmelékek lesznek láthatóvá, majd később a corpusculáris elemek teljesen eltűnnek. Ezen cytolysissel parallel haladó chemiai autolysis is észlelhető, amennyiben a vaccina fehérje tartalma fokozatosan csökkenik, míg végre a corpusculáris elemek eltűnésével egy időben a biuret próba is negatív lesz. A cyto- és autolysis kiküszöbölése céljából alkalmazott különböző eljárások sem tudják a vaccinának ezen előregedését teljes mértékben meggátolni, legfeljebb csak annak időpontját tolják ki.

A vaccina hatásos voltának előfeltétele az is, hogy a szükséges kiindulási anyag heveny kankóban szenvedő egyéntől származzék, akinek váladékában nagy számú extra- és intracelluláris gonococcus van, továbbá, hogy ezt a friss anyagot minél kevesebb táptalaj passageon át használjuk fel a vaccina készítéséhez. De nem lehet közömbös a szervezet antitest productiója szempontjából az sem, hogy milyen eszközökkel, illetve módszer szerint pusztítottuk el a vaccinába incorporált gonococcusokat. Véleményünk szerint a legsúlyosabban éppen az a körülmény esik latba, hogy az eddigi vaccina kezelésnél előlt, tehát biológiai tulajdonságaiban feltétlenül gyökeresen megváltozott bacteriumok segítségével végeztük az activ immunizálást.

Nagyjában ezek azok a megfontolások, amelyek minket, *Loeser* közleménye alapján, az élő gonococcus vaccinával való kezelés bevezetésére ösztököltek. *Loeser* említett közleményében mintegy nyolcszáz oltás eredményéről számol be, melynek kapcsán eljárását veszélytelennek tartja. Ez már theoretice is valószínűnek látszik, ha figyelembe vesszük, hogy a gonococcus exquisit nyálkahártyaparasita, mi pedig az élő gonococcusokat a subcutisba deponáljuk, tehát oly helyre, ahol a gonococcusok életbenmaradásukhoz szükséges feltétele-

ket bár megtalálják, de gonosepsis kiindulására a viszonyok nem kedvezők. A vaccinatio kapcsán keletkezett esetleges tályog sem ítéltető meg olyan mértékkel, mint a gonorrhoea complicatiói kapcsán fellépett metastasisos abscessus, mely mindig súlyos septicus stadiumban lévő, generalizált megbetegedésnek a következménye.

Mielőtt azonban saját észleléseink tárgyalására térnénk át, rövid áttekintését fogom adni az élő vaccinával végzett gyógykezelés eddigi történetének.

Az első ily irányú kísérletekről 61 beteg kapcsán *Orsós J. Imre* számol be 1925-ben. Ő a gonococcusokat nem tenyészt ki, hanem a kóros váladékot 4—6 cgr. yatren porral és néhány csepp tiszta vízzel 3—4 percig eldörzsöli, majd 8 köbcentiméterre hígítja fel és az így nyert suspensióból azonnal, minden előzetes előlés nélkül először egy, majd két nap múlva két köbcentimétert ad intravénásan; összesen 5—6 injectiót. Véleménye szerint vaccinájában bentfoglaltatik a kóros váladék egész flórája, tehát nem csak a gonococcusok, azonkívül az antianyagok termelésében fontos szerepet játszó gennysejtek és a beteg saját fehérjéje (hámsejtek, nyák, etc.). Tekintettel a yatren kis mennyiségére, annak különösebb szerepet nem tulajdonít. Zavaró általános tüneteket, vagy nagyobbfokú gócreactiót nem észlelt. Eredményei, különösen nőbetegeknél, kedvezőek, de a complicált férfi húgycsőkankónál is jók. Oly irányú vizsgálatokat azonban, hogy vajjon az alkalmazott yatren mennyiség a kórokozókat tényleg elpusztítja-e, nem végezett. Csak vitéz *Berde* vizsgálataiból tűnik ki, hogy a frissen elkészített *Orsós*-féle vaccinából táptalajra történt átoltás alkalmával 24 óra múlva 50 százaléban a kórokozók kitenyésznek. Az így kitenyésztett élő baktériumok azonban állatoltások alkalmával csökkent virulentiájúaknak bizonyultak. Így tulajdonképpen vitéz *Berde* utánvizsgálása alkalmával tünt ki, hogy az *Orsós* által előltnek tartott autovaccina legalább is az esetek nagy részében élő bakteriumokat is tartalmaz. Ez a felfogása különben az *Orsós*-féle vaccináról *Baumnak* is.

Loeser, aki kísérleteit 1921-ben kezdte meg, a gonococcusokat Levinthal-agaron ferdeagarcsőben tenyészt ki, majd a kolóniákat 3 ccm. physiológias konyhasó oldattal leöblítve,

az így nyert vaccinából 1—2 ccm.-t injiciál a subcutisba, több helyre deponálva. Ezen depotban a gonococcus még több hét múlva is virulens és életképes állapotban marad; ezt bizonyítja az, hogy az esetleg képződő abscessusok bennéből ismét kitenyészthető. Az ilyen hosszú ideig életképes gonococcusokat tartalmazó góc huzamos ideig active immunizálja a szervezetet. Ezen eljárással *Loeser* chron. gonorrhoeánál nyolcszáz injektiót végzett, melyek kapcsán tett tapasztalatairól 1928-ban számol be. Észlelései szerint — a vaccina egészségeseken mindössze 24 óráig tartó, mérsékelt pirt és subfeborilitást idéz elő. Chronicus gonorrhoeánál a pirt erős oedema kísérheti, a láz azonban itt sem haladja meg a 38 C°-ot. A gonococcusok a váladékból nem egyszer már az első injectió után eltűnnek, a váladék mennyisége lényegesen csökkenik, a gennysejtek száma apad. De provokálólág is hathat, amikor is a gonococcusok és a gennysejtek száma szaporodik. Leggyakrabban azonban fokozatos csökkenést észlelt és definitív gonococcusmentességet csak 8—21 nap múlva ért el. Rendesen azonban két, illetve négy hét múlva meg kellett az injectiót ismételnie. Bár teljes gyógyulást nem mindig ért el, eredményeit mégis kedvezőnek tartja, mert kivétel nélkül a szokásos kezelésekkel dacoló chronikus eseteknél alkalmazta.

Wolff 150 esetet kezelt részben a saját maga előállította élővaccinával, részben a Sächsishe Serumwerke A. G. által forgalomba hozott gonovitánnal. Eredményei teljesen egyeznek *Loeser* megállapításaival. Szerinte a nyílt nyálkahártya gonorrhoeat az élő gonococcusokkal végzett vaccinatio nem befolyásolja, ezen gyógyeljáráás fő terraenuma az eltokolt latens gonorrhoea, tehát főleg azon stádium, amely a helyi kezeléssel szemben legrefractaerebben viselkedik. Itt 1—3 befecskendezéssel néhány hét alatt, minden helyi kezelés nélkül, nőknél az esetek 80 százalékában definitív gyógyulás érhető el. Az injectiót ugyanúgy végzi, mint *Loeser*. A vaccinához felhasznált törzs recens gonorrhoeából származzék és lehetőleg kevés számú táptalajpassageon menjen át. A gonovitant egyenértékűnek tartja a friss vaccinával. A beszűrás helyén jelentkező phlegmonosus pír és duzzanat characteristicuma az élő vaccinának. A mesterségesen előidézett

phlegmone hosszantartó antitest túlproductióhoz vezet és ez az antitest felesleg pusztítja el az eltokolt gonococcusokat. Az általános jelenségek rendesen kislekóák, a gócreakció nem constans. Ahol a lokális reakció kimarad, ott rendesen a gyulladás is elmarad, mert vagy képtelen a szervezet antitesteket termelni, vagy a vaccina elöregedett. Vitéz *Berdé*vel megegyezően *Wolff* is azt tapasztalja, hogy férfiaknál az élővaccina kevésbé hatásos, mint nőknél.

Langer (1929) gonovittal dolgozott. Elért eredményei az indicatiók szigorú betartása esetén szerinte igen kedvezőek; gyermekeknél és nőknél 50—60 százalékban, férfiaknál 30 százalékban ért el eredményt. Frissen készített élő vaccinnával szerinte jobb eredmények várhatók.

Bár a gonovittal illetőleg csak kis számú — mindössze csak 10—15 esetet volt alkalmunk kezelni gonovittal — megfigyelés áll rendelkezésünkre, mégis már ebből is azt a következtetést vonhattuk le, hogy hatás tekintetében nem sokkal marad mögötte a frissen készített élő vaccinnának. Ha még emellett számításba vesszük azon nehézségeket, mellyel a friss vaccina előállítása jár, úgy az általános praxisban, ahol megfelelő laboratórium és az elengedhetetlen nagy virulentiájú törzs csak ritkán áll rendelkezésre, a gonovittal felétlenül előnyben részesítendő.

Ezek előrebocsátása után saját észleléseinkről a következőkben számolok be.

A vaccinnához a kiindulási anyag mindig acut urthritis gonorrhoeica váladéka volt, amelyet *Kiefer*-féle ascites agarra oltottunk. Tapasztalatunk szerint a tenyésztés sikeres volta nem annyira a használt ascites fehérje tartalmától, mint inkább az agar előállításánál alkalmazott peptontól függ. Mert amíg az eredeti *Witte* peptont használtuk, a gonococcusok vagy egyáltalában nem, vagy csak igen gyéren tenyésztettek ki, amióta azonban a *Sabouraud*-táptalajokhoz szükséges és a párizsi *Cogit* cég által forgalomba hozott *Pepton granulée de Chassaignet* alkalmazzuk, oltásaink kivétel nélkül pozitív eredményhez vezetnek. Nagy súly fektetendő arra, hogy minél előbb tiszta tenyészetet kapjunk, ami rendesen 2—5 áttöltés után sikerül is. A tiszta tenyészetből eleinte 5 kacsnyit emulgeáltunk 10 ccm. physiologiás konyhasó oldat-

ban. Ujabban minden ccm. folyadékhoz egy kacsnyi tiszta culturát adunk. Az így nyert emulsióból első alkalommal 1 ccm.-t, majd 10—14 nap múlva 2—2½ köbcentimétert adunk a felkar feszítő oldalának bőre alá, egy szúrással három-négy depotba elhelyezve. A tályogképződés elkerülése végett ügyelni kell arra, hogy az injectio tényleg a subcutisba kerüljön és hogy az injitiálendő folyadékmennyiséget minél több helyre deponáljuk, ami egyszeri beszúrás mellett is, kellő hosszú tűvel könnyen keresztül is vihető.

Az élő vaccina alkalmazása kapcsán is helyi, általános és Loeserrel ellentétben, gyakori gócreactiót észleltünk. A reactiók foka azonban lényegesen függ attól, hogy milyen eset kapcsán adtuk az élő gonococcus vaccinát. Mi, u. i. azt észleltük, hogy minél frissebb keletű a fertőzés és főleg minél kevésbé kíséri a húgycsőfolyamatot complicatio, annál erősebb az általános, de különösen a helyi reactio. Urethritis gonorrhoea acuta anteriornál alkalmazva, csakhamar 39—40° C-ig is felmenő lázas reactio jelentkezik, amely csak 3—4 nap múlva száll le a normálisra. Az injectio helyén pár órával utána eleinte az egyes depotoknak megfelelőleg pengőnyi, élénkpiros bőrrel fedett subcutan csomók keletkeznek, majd a pir csakhamar confluál s nem egyszer férfitenyéruynél is nagyobb, gyakran fájdalmas axillaris mirigyduzzanattól kísért, phylegmonosusgyulladásra emlékeztető helyi reactio fejlődik ki, mely tetőpontját rendszeren a második nap éri el. A továbbiakban a pir lassan lividvörös színűvé válik, az infiltratio fokozatosan csökken, maradványai azonban a beszúrás helyén még 8—10 nap múlva is észlelhetők. A reactio fájdalmas s a beteg végtagját csak korlátozottan tudja használni. Urethritis gonorrhoea acuta anteriornál gócreactiót nem észleltünk, ellenkezőleg a folyás intenzitása átmenetileg csökken. Tekintettel arra, hogy megfigyeléseink csak két esetre vonatkoznak, végleges véleményt a vaccinának urethr. gonorrhoea acuta anterior-nál való alkalmazását illetőleg természetesen még nem mondhatunk, ha azonban figyelembe vesszük a vehemens helyi és általános reactiót, valamint a csekély gyógyeredményt, úgy inkább alkalmazása ellen kell állást foglalnunk.

Hasonlóképpen igen erős helyi és általános reactiót

kapunk acut epididymitis és arthritis eseteiben, azzal a különbséggel, hogy ilyenkor többé-kevésbé kifejezett góc-reactió is észlelhető. Ugyanilyen gócreactióról számol be Langer a gonovitan alkalmazása kapcsán. Az élő gonococcus vaccina után is diphasisos reactiót észleltünk, amely azonban rendszeren nem nagyfokú és mindig kedvezően befolyásolja a beteg gócot, amennyiben a fájdalom és duzzanat gyorsan és lényegesen csökkenik.

Minél chronicusabb a folyamat, annál enyhébb lesz mind a három reactió. Ilyenkor az injectio helyén csak mérsékelt intenzitású pirt, csekély fájdalommasságot, 38° C-t alig meghaladó hőemelkedést észlelünk. A húgycsőváladék nem egyszer átmenetileg fokozódik, a vizelet egy, legfeljebb két napra zavarosabbá válik és ennek megfelelően az anterior nyálkahártyáján endoszkopos vizsgálattal fokozódott hyperaemiát találunk és a Morgagni tasakok körüli beszűrődés kifejezettebb. Ezen jelenségek lezajlása után a folyás kisebb-nagyobb mértékben csökken, elveszti gennyes jellegét, a vizelet is tisztább lesz vagy teljesen fel is tisztulhat; hasonlóképpen viselkednek a leukocyták és a gonococcusok is. Míg az acut és subacut esetekben a gonococcus mentesség csak átmeneti, addig a jól befolyásolható chronicus esetekben már egy injectióra is véglegesen eltűnhetnek a kórokozók. A második injectiót, ha szükséges, 10-14 nap múlva végezzük, amikor is a reactio, ha az időpontot helyesen választottuk meg, az elsőnél is enyhébb szokott lenni. Ha túl korán, tehát még olyan időben adjuk a második injectiót, amikor még feltehető, hogy az első helyén még élő gonococcusok vannak, úgy a reactio élénkebb, sőt az előbbi depot is felélénkül s kissé érzékenyebbé válik. Egy-egy turnusban legfeljebb három oltást végeztünk.

Az eljárásnak eddig káros következményeit nem tapasztaltuk. Az oltások kapcsán tett érdekesebb megfigyeléseinket, melyekre más alkalommal bővebben is ki fogunk térni, a következőkben foglaljuk össze.

Mindössze egyszer észleltünk az első injectio után 24 órával egyik nőbetegünkönél scarlatiniform exanthemat, amely azonban újabb 24 óra múlva spontán visszafejlődött.

Egyik férfi betegünkönél a harmadik injectio után kb.

két héttel mintegy diónyi, a subcutisból kiinduló abscessus keletkezett. Az incisio alkalmával kiürülő gennyben Gram negatív diplococcusokat találtunk, a Kiefer agaron pedig igen nagy számú gonococcus colonia fejlődött ki tiszta tenyészetben, jeléül annak, hogy a gonococcusok aránylag hosszú ideig, teljesen anaerob körülmények között is életképes állapotban maradtak meg. A tályog ürege különben pár nap alatt kiteleődött.

Egy esetben lezajlott epididymitis után a még fennálló chronicus gonorrhoea miatt adtuk az élő gonococcus vaccinát. 10 perc alatt az eredetileg mogyorónyi maradékinfiltratuma jó diónyira növekedett, de fájdalmassá nem vált. A jelenség csak mint gócreactio fogható fel és azért is érdemes a megemlítésre, mert az oltást oly gonococcus törzsszel végeztük, amelyet előzőleg k. b. tíz táptalaj-pasageon vezettünk keresztül. Tehát nem friss gonococcus törzsből készített vaccina is képes volt a szervezetben oly immunbiológiai folyamatokat kiváltani, amelyek már pár perc elteltével gócreactióhoz vezettek.

Egy orvos kollégánk, aki chronicus gonorrhoea kapcsán egyoldali epididymitis és abscessus prostatae miatt két héttel előbb 1 ccm. élő gonococcus vaccinát kapott, a második és harmadik injectio (2 ccm.) után előadja, hogy pár órával később a hasüregben kisérték fájdalmasság lépett fel, az az érzése volt, mintha a rekesz domborulata és a belek konturjai ki lennének rajzolva, szintúgy a szívtájék. Pulzusa szaporává vált. Ezen kellemetlen jelenségek 4—5 óra múlva spontán megszűntek. Az injectio helye alig piros, nem fáj, hőmérsékleti maximuma 37.5° C. A prostata oedemás, a savós beivódás reáterjed a szervet borító rectalis nyálkahártyára is. A fent vázolt jelenségeket a savós- és nyálkahártyák izgalomával magyarázhatjuk meg.

Végül még egy észlelésünkről kell megemlékeznünk, amelyet élő gonococcus vaccina adagolása kapcsán nőbetegeknél tapasztaltunk. Ez az, hogy 24—72 órával az injectio után 22 beteg közül 15 esetben genitális vérzés lépett fel. A gonorrhoeás endometritis kapcsán jelentkező időnkívüli, tehát nem menstruációs vérzést szintén mint gócreactiot foghatjuk fel.

A jelenség pontosabb kivizsgálása klinikánkon még folyamatban van.

Bár még végleges véleményt az élő gonococcus vaccínával elérhető eredményekről nem tudunk mondani, eddigi tapasztalatainkat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A chronicus gonorrhoeát az eljárás kedvezően befolyásolja.

2. A gonococcus rendszeren már az első injectio után eltűnik.

3. A további injectiók kapcsán a gennysejtek száma is fokozatosan csökkenik, a vizelet feltisztul, a foszlányok kevesbednek, míg végre a kedvezően befolyásolható esetekben úgy a gennysejtek, mint a foszlányok véglegesen eltűnnek.

4. Acut gonorrhoeánál eddig követett eljárásunkkal számottevő eredményt nem értünk el.

IRODALOM.

Baum: Berliner dermatologische Gesellschaft, Sitzg. von 12. Febr. 1929. — *Vitéz Berde Károly:* Orvosi Hetilap, 1925, 51. füz. — *Buschke und Langer:* Kl. Wochenschrift, 1922, 5. füz. — *Jöthen:* Zeitschrift f. Hyg. u. Infect. Bd. 92. — *Langer:* Berlin. dermat. Gesellsch. Sitzung v. 12. Febr. 1929. — *Levinthal:* l. *Buschke u. Langer:* Lehrbuch d. Gonorrhoe. — *Loeser:* Med. Klinik, 1928, 25. füz. — *Orsós J. Imre:* Orvosi Hetilap, 1925, 10. füz. — *Tullock:* Journal of state med. Vol. 51. — *Wolff:* D. med. Wochenschrift, 1928, 59. füz.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi tanár.

A gonorrhéás eredetű chronikus prostatitisekről.

Írta: Dr. Jobst Pál, tanársegéd.

A nagy mirigyes szervek közül úgy gyakoriság, mint klinikai jelentőség szempontjából az első helyet a prostata chronikus gyulladásos megbetegedései foglalják el, amiért is a következőkben főként ezen megbetegedés aetiológiájával, diagnostikájával és kezelésével foglalkozunk.

Az idült prostatitis vagy már kezdettől fogva chronikusan kezdődik, vagy az acutból fejlődik ki olyformán, hogy a gyulladás elmarad és helyette a chronikus 1. desquamativ, desquamativ gennyes, 2. glandularis-periglandularis, vagy a 3. parenchymás és abcedáló prostatitis lép fel.

Klinikai megjelenési formáját illetőleg a lelet aszerint, hogy a prostatitis mely formái szerepelnek, igen változatos lehet.

Míg az acut prostatitis váladékában a gonococcust csaknem kivétel nélkül megtaláljuk, addig a chronicus esetekben vagy egyáltalában nem, vagy csak ismételt vizsgálat után sikerül kimutatni. Nem egyszer degenerált, a typikus formától eltér, de Gram negativ diplococcusokat találunk. *P. Asch* szerint ezek eleinte megtartják ugyan jellegzetes zsemlye alakjukat, de a rendesnél nagyobbak, illetve kisebbek. Később a gonococcus pár egyes coccusai félgömb, majd gömb alakot vesznek fel, amikor a két coccus együvé tartozása már nem oly szembeötlő. Az egyik coccus azonban növekedésében vissza is maradhat, amikor is két különböző nagyságú gömb fejlődik ki a zsemlye alakból. Végül a diplococcus két egyede teljesen elválhat egymástól. Ezen degenerált for-

máknak a hovátartozását csak a Gram festés segítségével dönthetjük el. A gonococcuson kívül leggyakrabban staphylo- és streptococcut, mikrococcus tetragenust, bacterium colit találunk. Az irodalom adatai szerint egyes szerzők mint *Porosz* és *Jadassohn*, kétségbevonják a gonococcus jelenlétét, mások viszont, így *Neisser*, *Finger*, *Moró* még évek után is kimutatták azt a chronicus prostatitis váladékában. Észleléseink alapján *Buschke* és *Langer* felfogását fogadjuk el, akik a gonococcusok anaerob tenyésztési viszonyainak tanulmányozása kapcsán felveszik, hogy a gonococcusok még kedvezőtlen életfeltételek között is hosszú ideig megtartják életképességüket.

Ma is az a felfogás uralkodik, hogy a gonococcus tenyésztéséhez állandó, optimális hőmérsékleten, fehérjedús táptalajon kívül bőséges oxigén szükséges. Ezzel szemben *Morax* ascites agarcsövekben végzett szurási tenyészteti kapcsán azt tapasztalta, hogy az oxigén szegény körülmények között kifejlődött apró kolóniákat, ha a csövet thermostátban tartotta, még egy év múlva is sikerült eredményesen átoltania. Ezt követték *Ungermann*, majd *Buschke* és *Langer* kísérletei, amelyek azt bizonyítják, hogy a gonococcus a parafinnal elzárt, inactivált savót tartalmazó csövekben, ha lényegesen nem is szaporodik, de hónapokig életben marad, szilárd táptalajra átvive, ott tovább szaporodik, jelül annak, hogy virulentiáját megtartotta. Régebbi kísérleteink alkalmával nekünk is sikerült két törzs életképességét *Ungermann* csövekben több mint két hónapig megfigyelni. *Levinthal* szerint a csak kevés tápanyagot és oxigént tartalmazó környezetben a gonococcusok tulajdonképpen nem szaporodnak, hanem bizonyos nyugalmi állapotba kerülnek, amely állapotban megőrzik eredeti tulajdonságaikat. Ezen kísérleti eredményeket párhuzamba állítva a klinikai tapasztalatokkal, magyarázatát kapjuk azon mindennapos észlelésnek, hogy az urogenitális tractus rejtett gócaiból kedvező körülmények között hónapok, sőt évek multával is recidivák indulhatnak ki.

A chronicus prostatitissel mindig karöltve jár a húgycső megbetegedése is, amiért is szükséges, hogy bizonyos mértékig együtt tárgyaljuk mindkettő diagnózisának a felállítását. Az aetiologiai diagnózis, chronicus megbetegedésről lévén szó,

gyakran cserben hagy. A következőkben a topografiai diagnózis felállításánál használt eljárásokat fogjuk tárgyalni.

A hátsó húgycső megbetegedésének megállapítására az általánosan használt kétpoharas vizelet próba már csak azért sem megbízható, mert ha a posteriorban csak kevés a váladék, azt az első vizeletsugár már magával ragadja, viszont ha a második rész is zavaros, úgy nem dönthető el, hogy a zavarodás csak a posteriorból származik-e, vagy annak létrejöttében részt vesz-e a hólyag is. Megbízhatóbb a *Jadassohn*-féle eljárás, amely abban áll, hogy az anteriort valamely szintelen, lehetőleg hideg oldattal tisztára mossuk és csak ezután vizeltetjük a beteget. Ebben a vizeletben található foszlányok a posteriorból származnak. Ha az anteriort nem sikerült teljesen tisztára mosni, úgy az utolsó öblítő folyadékkal hasonlítjuk össze a spontán ürített vizeletet. Ha a vizelet zavarosabb az öblítő folyadéknál, úgy abban bentfoglaltatik a posterioerból származó váladék is. A vizelet vizsgálata után meggyőződünk a mirigyes szervek állapotáról, egyidejűleg exprimáljuk azok váladékát is, amelyre legalkalmasabb a *Pickert*-féle eljárás. Ha a massage alkalmával nem ürült spontán váladék, úgy a posteriorba, tehát pontosan a két sphynkter közé, bevezetünk egy 18—20 Ch. kaliberű, csak tiszta vízzel sikamlóssá tett gummi kathetert, úgy, hogy annak nyílása lefelé nézven, k. b. a colliculus seminalis fölé kerüljön. Ezek után a kathetert úgy távolítjuk el, hogy annak lumenét kihúzás közben a külső húgycső nyílásánál komprimáljuk. Ily eljárással a katéter kivágásban mindig magával hoz néhány csepp prostata váladékot, amely bőségesen elég a mikroszkópiai vizsgálat céljaira.

A vizelet és az adnexek váladékának vizsgálatára különösen alkalmas *N. Lumb* módszere, amely a következő módon végzendő:

1. Az anteriort bőrvízzel tisztára öblítjük, az öblítő folyadékot az I. számú pohárba fogjuk fel.
2. Steril katheteren keresztül a hólyagban lévő vizeletet a II. számú pohárba ürítjük.
3. A hólyagot kb. 100—150 ccm. bóroldattal megtöltve, a kathetert eltávolítjuk.

4. A beteg kb. 50 ccm. folyadékot ürít a III. számú pohárba.

5. A prostatamassage után a hólyagban levő folyadékot a IV. számú pohárba fogjuk fel.

Az első pohár tartalma az anterior, a második a hólyag, a harmadik a posterior, a negyedik a prostata és az ondóhólyag állapotáról tájékoztat.

A különböző folyadékokat lecentrifugálva, az üledéket mikroszkópiai vizsgálat tárgyává tesszük. A gyors és áttekinthető methylenkék-praeeparatum, különösen kétes esetekben nem ad mindig teljesen megbízható eredményt. Nagy hátránya, hogy egyszínű mivolta a coccusok felkeresését nagyon megnehezíti, amiért is szívesebben alkalmazzuk a Czaplewski-féle festést, amely a protoplasmát halvány rózsaszínűre, a magot és a bacteriumokat intenzív kékre festi és így ez utóbbiak intracelluláris elhelyezés mellett is könnyebben fellelhetők. Chronicus gonorrhoea esetén azonban a klaszszikus Gramfestést hosszadalmas volta dacára is feltétlenül el kell végeznünk. De nem minden coccus, amely kávébabalakú és Gram negatív, identifikálható gonococcusnak, mert bár a férfi húgycső váladékában ritkábban, mint a női cervix váladékában, fellelhető a Pfeiffer-féle mikrooccus catarrhalis is, amely morfológiailag és festődés szempontjából teljesen hasonló a gonococushoz, de saprophyta voltának megfelelőleg sohasem termel antitesteket, amiért is a gennysejtek sohasem phagocytálják. Így ahhoz, hogy valamely Gram negatív diplococust gonococcusnak diagnosztizáljunk, feltétlenül szükséges, hogy intracellularisan is fellelhető legyen. Itt kapcsolódik be diagnostikai módszerünkbe a gonococcus tenyésztése, mert az ú. n. latens gonorrhoeánál, ahol a szervezet és a kórokozó között egy bizonyos egyensúlyi viszony fejlődött ki, a rejtett gócékból más egyénre pathogen, de a gazdán gyulladást nem okozó gonococcusok juthatnak a nyálkahártya felszínére, amelyek hordozójukra saprophyta természetűek lévén, sohasem intracellularisak. A mikrooccus catarrhalis és a saprophyta módra élő gonococcus között kulturálisan az a különbség, hogy míg a gonococcus csak speciális táptalajon fejlődik ki és a dextroset bontja, addig a mikrooccus catarrhalis a közönséges agaron

is jól kitenyészik, a dextroset pedig nem bontja. Eredményesen alkalmaztuk diagnosisunk felállításánál a complement-kötési reactiót, valamint a gonococcus vaccinával intracután végzett diagnostikai oltásokat is.

A prostata állapotának megítéléséhez külön-külön sem a digitalis vizsgálat, sem a váladék mikroszkópai vizsgálata nem elégséges. A prostatitis catarrhalis és glandularis könnyebb lefolyású eseteinél ne is számítsunk arra, hogy rectalis vizsgálattal tájékozódni tudunk a prostata állapotáról, viszont hogy ha prostata állományában valódi vagy pseudotályogok vannak, amelyeknek kivezető csöve oblitérált, úgy megeshetik, hogy a mikroszkópos vizsgálat nagyjában normális leletről számol be, vagy az észlelt kistestű cytológiai elváltozás semmiképpen sem áll arányban a prostata pathológiás elváltozásának fokával. Fontos, hogy ha a legcsekélyebb gyanúnk is van rejtett góccra a vizsgálat gyakori megismétlése. Ha ezt elmulasztjuk, kellemetlen meglepetésekben lehet részünk. Alkalmunk volt egy olyan esetet észlelni, amikor a fiatal férj gonorrhoeával fertőzte meg feleségét, dacára annak, hogy vizelete teljesen tiszta volt, a prostatában sem makroszkopice, sem mikroszkopice kóros elváltozást nem találtunk, az intracután reactio azonban, dacára annak, hogy a gonorrhoeás megbetegedése négy év előtt zajlott le, erősen pozitív eredményt adott. Egyik massage után a húgycsőnyílásban borsónyi, sűrű gennyes váladék jelent meg, amelyben nagyszámú extra- és intracelluláris *Gram* negatív diplococcusokat találtunk.

Annak elbírálása végett, hogy adott esetben kórosnak minősítsük-e valamely prostata váladékot, a gennysejtek, leucocythocytek és hámsejtek egymáshoz való viszonyát kell figyelembe vennünk. Ha a chronicus prostatitis váladékát *Giemsával* festve, cytológiai vizsgálat tárgyává tesszük, úgy kb. 89–90% leukocytát, 3–4% lymphocytát, 1–2% mononuclearist és 4–5% eosinophyl sejtet találunk. Ezen adatok értékelése azonban nehézségekbe ütközik, mert nem áll rendelkezésünkre megfelelő fix kiindulási pont, mint ahogy az a *Schilling*-féle vérkép elbírálásánál lehetséges. Nem tudtuk eldönteni a cytológiai lelet alapján, hogy a fokozott eosinophylia, mint azt *Rappor*, *Sellei*, *Behring*, *Neisser* és mások

észlelték, a gonococcus jelenléte mellett szól-e, mert több esetben észleltük, hogy az eosinophylek megszorodása dacára a complement kötési és az intracután reactio negativ volt. Hasonló megállapításhoz jutottak *Marjassin* és *Petscherski*. A gyógyulás beálltával a leukocyták száma csökken, viszont a lymphocyták és lecithintestek szaporodnak.

A chronikus prostatitis legenyhébb, de egyszersmind leggyakoribb alakja a desquamáló, illetve desquamáló-gennyező forma. A hátsó húgycső megbetegedése kapcsán a kórokozó épűgy bejut a prostata kivezető csövein át a mirigyekbe, mint ahogy az anterior esetén behatol a Litre mirigyekbe és a Morgagni tasakokba. A mirigyekbe bejutott baktériumok állandó ingert tartanak fenn a mirigyek és azok kivezetőcsövének epithelrétegében. Tapintással normális, vagy annál alig nagyobb prostatát találunk, melynek váladékában genny- és epithelsejtek láthatók. A kóros prostataváladék a húgycsőben is állandó inger gyanánt szerepel és ennek következménye a vizelet foszlányos volta és az orificium betapadása.

Ha a kivezető csövek nyílása a váladék besűrűsödése következtében elzáródik, vagy a desquamatio folytán hámfosztottá vált felszinek összetapadnak, úgy az obliterált kivezetőcsőnek megfelelő prostatarészben a váladék felhalmozódása folytán létrejönnek a *Jadassohn*-féle pseudoabscessusok. Ezek vagy felszívódnak, vagy a húgycsőbe perforálva recidivát idéznek elő. Az abscessusok helyét idővel hegesen zsugorodó sarjszövet foglalja el és ennek megfelelőleg a prostata felszínén kemény gömbök tapinthatók.

Az idült parenchymás prostatitis rendszeren az acutból fejlődik ki, de kezdetétől fogva chronikus formában is felléphet. A folyamat a mirigylebenyek körül vagy között helyetfoglaló savós-gennyes beszűrődések alakjában kezdődik. Amíg a periglanduláris prostatitis éppen csak a megtámadott mirigyekre szorítkozik, addig a parenchymás prostatitis rendszeren az egész prostatát, de legalább is annak egyik lebenyét támadja meg. Jellemző ezen formára, hogy hosszabb fennállás után kiterjedt hegesedésekhez vezet. szemben a glandularissal, amelynél, mint láttuk, csupán elszórt heges göbök észlelhetők. De az infiltrátumok gennyesen be is olvadhatnak,

tebb a fossula prostaticában, ahol gyakran polypszerű elváltozások lépnek fel, de míg a polypok bázisáról a felszínre egy vagy több eret látunk felhaladni, addig ezen proliferatív elváltozásoknál érrajzolat nem észlelhető. Distálisan a folyamatban rendszeren résztvesz a colliculus seminalis is, a húgycső felső falán azonban csak diffus erythemát idéz elő.

Ha a fent vázolt módszerek segítségével megállapítottuk azt, hogy a genitalis tractus megbetegedésében a prostata is részt vesz, úgy a kezelés súlypontját ezen szervre kell helyezni a következő megfontolás alapján: a magasabban, proximálisabban fekvő góccok az alattuk, tehát tőlük distálisan levő részeket folyton fertőzhetik, mert hisz a gonococcusok részére az urethra a legmegfelelőbb táptalaj. Ma már egész természetesnek találjuk *Picker* ezen követelését, hogy a kezelést mindig az orifitiumtól legtávolabb eső kóros ponton kell megkezdeni és onnan kell fokról-fokra kifelé haladni.

A prostata *therapiájánál* alkalmazott eljárásaink három csoportra oszthatók, u. m. gyógyszeres, mechanikai és biológiai kezelési eljárásokra.

A prostatitisiek kezelésénél semmi esetre sem mernénk minden fenntartás nélkül lemondani a mechanikai kezelésről, a massageről. Bár teljesen magunkévá tesszük *J. J. Stutzin* azon felfogását, hogy a prostata acut gyulladására épügy nem masszálható, akárcsak a mastitis, mégis arra az álláspontra kell helyezkednünk, amelyet *Zollschau*, *Hryntschak*, valamint *Orlowski* foglalnak el. Magunk is szükségesnek tartjuk épügy mint *Stutzin*, hogy vizsgálat tárgyává tegyük azt, hogy vajjon mennyiben hasznos, vagy káros a prostata massage. Ezért megvizsgáltunk négy olyan egyént, aki legalább öt évvel előbb gonorrhoeás megbetegedésen esett át s akinek anamnesiséből biztosan megállapítható volt, hogy annak idején a prostata kisebb-nagyobb mértékben részt vett a folyamatban. Ezen betegek részben maguk kezelték magukat, részben a kezelést orvos végezte, de massaget nem, vagy csak jelentéktelen számban alkalmazott. Mind a négy betegünk prostata váladékában nagyszámú genysejtet, egynél intracellulárisan elhelyezett *Gram* negatív diplococcusokat találtunk, az intracutan reactio pedig valamennyinél pozitív eredményt adott, jeléül a folyamat gonorrhoeás természetének. Már ezen kis

számú megfigyelésből is megállapíthatjuk, hogy a prostatában megfelelő kezelés nélkül még évek múlva is gonococcusok által fenntartott gyulladásos folyamatok maradhatnak vissza. Ezzel szemben tény az, hogy nem minden prostatitis gyógyítható teljes mértékben masssageval és ha a *Stutzin* által felsorolt súlyos, néha exitushoz vezető, általános septikus megbetegedések a ritkaságok közé tartoznak is, propagatio következményeként felfogható epididymitist mi is észleltünk. El-ejtsük-e tehát ezek után a massaget? Ha igen, nem jelent-e nagyobb veszélyt a prostatában levő latens gonococcus fészek egyrészt magára a hordozójára, másrészt szociálhygieniai szempontból a betegség terjesztésének lehetősége által. Ha számításba vesszük a massage kapcsán esetleg fellépő gonosepsist, nem szabad figyelmen kívül hagynunk annak a lehetőségét sem, hogy a prostata gócai ugyancsak kiinduló pontjai lehetnek kedvezőtlen körülmények között a gonosepsisnek és egyéb metastatikus complicatioknak. De ha nem is vezet minden esetben súlyos általános megbetegedéshez a prostata latens góca, azt azonban igen gyakran van alkalmunk észlelni, hogy a húgycsőfolyamat folytonos recidíváját idézi elő és újabb fertőzések állandó forrásává válik.

Mi tehát nem vetjük el a massaget, de csak a subacut és chronikus stádiumban alkalmazzuk. A massage alkalmával néha több ccm. váladék ürül, és ennek megfelelőleg az eredetileg duzzadt, feszes szerv lényegesen megkisebbedik, bizonyítékaul annak, hogy a váladék exprimálásának fontos szerepe van a mirigyek kiürülése szempontjából. A massageok következtében a prostata lassanként megkisebbedik, consistentája puhább lesz, mondhatnám áttapinthatóbbá válik, a gennysejtek száma csökken, a lecithin testeké pedig szaporodik.

Ha a prostatában tömöttebb területeket találunk, akkor az egyszerű massage már nem fogja meghozni a várt eredményt. Egyideig tartó javulás után úgy a tapintó újjunk, mint a cytologiai vizsgálat a folyamat stagnálását fogja megállapítani. Ilyenkor minden rendelkezésünkre álló eszközzel azon kell lennünk, hogy a prostata resistensebb gócait, amelyeket a massage által előidézett vérbőség és fokozott nedvkeringés már nem képes befolyásolni, felszívódásra bírjuk.

Ezen célt szolgálja a parenterálisan alkalmazott vaccina, fehérje és colloidalis anyagok adagolása.

A gonorrhoea vaccinás kezelésének alapját *Müller* és *Oppenheim*, valamint *Bruck* megállapításai indították meg, akiknek u. i. sikerült complementkötési reakcióval a gonorrhoeások vérsavójában specíficus antitesteket kimutatni. A complementkötési reactio tehát, valamint az intracután reactio is azt bizonyítják, hogy a gonorrhoea nem pusztán a genitalis tractatus localis megbetegedése, mert hisz a beteg egész szervezete reagál a kórokozóval szemben, antitestek képzésével. Ezt az antitest képzést van hivatva fokozni a vaccina-therápia. A vaccinatiót 1909-ben *Bruck* vezette be. *Reiter* felfogása szerint a vaccina hatása nem annyira az antitest képzésen alapul, mint inkább a megbetegedett szervben kiváltott gócreakcióra vezethető vissza; ezen reakciót pedig a vaccina mint antigen hatása alatt a gócban már előbb jelenlevő antitestek hozzák létre. *Luithlen* vizsgálatai szerint a gonococcus-vaccina therápiás hatása három komponensből tevődik össze; az egyik a gonococcus fajidegen fehérjéje, a másik maga a specíficus gonococcus és a harmadik a kettő által előidézett hőemelkedés.

A vaccina alkalmazása kapcsán fellépő localis, általános és gócreakciók közül a kezelés szempontjából a két utóbbit kell szem előtt tartani. Az általános hatás a lázas reakción kívül a vérkép eltolódásában nyilvánul meg leginkább, amennyiben átmeneti leukopenia után a lymphocyták rovására a neutrophil leukocyták száma lényegesen szaporodik.

A vaccinát rendszeren intramusculárisan alkalmaztuk, mivel tapasztalataink szerint az intravénás adagolás sem ad lényegesen jobb eredményeket, ellenben csaknem mindig kellemetlen, általános tünetek kísérik, amelyek *Föckler*, valamint *Luithlen* és mások észlelése szerint epileptiform rohamig fokozódhatnak. *Perutz* az intravénás adagolást csak a gonorrhoeás eredetű sepsis és szívmebetegedés eseteiben részesíti előnyben az intramuscularis előtt.

A gócreactio kétfázisos. A negatív fázisban a duzzanat, pir, fájdalom fokozódik, mert a gyulladás által megtámadott sejtek *Schittenhelm* szerint minden fajta ingerre erősebben és gyorsabban reagálnak, mint az egészséges sejtek. Az ezt kö-

vető pozitív fázisban regressio lép fel, amely a therapeutice jól befolyásolható esetekben túlhaladja a kiindulási állapotot. A gócreactio ezen hullámszerű játékát fontos ismernünk és klinikailag követnünk, mert ha a következő vaccinát még a negatívfázis teljes lezajlása előtt alkalmazzuk, úgy a regressio helyett a gyulladás fokozása fog bekövetkezni. A betegséggel járó láz nem kontraindikálja a vaccinakezelés megkezdését, sőt tapasztalataink szerint átmeneti emelkedés után a láz leszáll.

A vaccinakezeléssel megegyező, vagy legalább is hasonló eredményekhez vezet a protein és a colloidális anyagok parenterális alkalmazása. Amióta Müller R. elsőnek alkalmazta a gonorrhoea kezelése kapcsán intramusculárisan a tejet, azóta a legkülönbözőbb fehérje, colloidális és egyéb anyagok kerülnek rendelésre. Weichsel azt találta, hogy ugyanazon anyag befecskendezésére beteg állatnál a leukocyták előzetes csökkenése után azoknak sokkal nagyobb arányú szaporodása lép fel, mint amilyen az egészséges állatoknál észlelhető. Továbbá megfigyelte, hogy minél fajidegenebb valamely anyag, annál kifejezettebb a leukocyták eltolódása. Legkevésbé változik a vérkép a saját serum injectiója után. Véleménye szerint a fajidegen anyag szétesési termékei a csontvelőt ingerlik s ezáltal jön létre a vérképben észlelhető eltolódás. Az eltolódás nagysága a kiváltott inger mértékéül használható fel. Acut folyamatok esetén, ahol a szervezet ingerelhetősége a legnagyobb, fajidegen fehérje adagolása nem helyes, ilyenkor megfelelőbb a fehérjementes anyagok (Sulfolein) alkalmazása. A fehérje a subacut stádiumában, amikor a sejtek ingerelhetősége már csökkent, alkalmazható a legjobb eredménnyel. A gócrectio itt is kétfázisú. Bár a láz kedvező hatása sokszor szembetűnő, mégis azt tapasztaljuk, hogy láz nélkül hasonló jó eredmények érhetők el. Az általános hatás a lázon kívül a vérsavó colloidális egyensúlyában (Widal) és a vérképben mutatkozó változásokban nyilvánul meg. Ezenkívül többnyire az antitestek is megszorodnak.

A prostatitis kezelésének egyik leghatásosabb módja diathermiás kezelés. Az átmelegítéseket naponta, vagy másodnaponként 15—20 perces időtartammal, a külön e célra konstruált elektrodok egyikével végezzük. Bár az áram le-

futásának megfelelőleg a szövetekben keletkezett meleg oly nagyfokú is lehet, hogy az a szövetek károsodása nélkül már maga is csökkentheti a gonococcusok virulentiáját, a diathermia hatását a legtöbb szerző szerint indirecte fejti ki és ez a meleg következtében fellépő hyperaemiában, a felszívódás fokozódásában és fibrolyticus hatásában nyilvánul meg. A chronikus prostatitisnél massageval és a hátsó húgycső gyógyszeres kezelésével kombinálva, 15—20 átmelegítésre van szükség kedvező eredmény elérésére. Subacut prostatitisnél, ha óvatosan emeljük az átmelegítés intenzitását és időtartamát, úgy subjective, mint objective igen kedvező eredményeket érhetünk el, azonkívül elejét vehetjük a chronicus prostatitis kifejlődésének.

Ugyancsak kedvező eredményekhez vezet a radium applikálása, ami a berlini *Uranerz-Verroertungs-Gesellschaft* által forgalomba hozott végbéltamponok segítségével történik. A rectumba való helyezés előtt a tamponokat vízbe áztatjuk. Naponta, vagy másodnaponként alkalmazzuk; 10—12 kezelésnél többre csak ritkán van szükség. Már a 4.—5. tampon után a prostata kifejezetten lágyabb consistentiájú lesz, belőle nagyobb mennyiségű váladék exprimálható. Az eljárás nagy előnye, hogy a fájdalmas interstitiális formát leszámítva, a prostatagyulladás acut formáinál is gyulladás csökkentő hatásánál fogva kiváló eredménnyel alkalmazhatjuk. Az ily módon fájdalomtatlanná vált és kellőleg felpuhult prostatából, amennyiben a rádium gyulladást csökkentő hatása nem lenne elégséges, massageval a kóros váladék eltávolítható.

A *Röntgen* kezelés különösen a prostatitis acut formáinál, nevezetesen a prostatitis parenchymatosánál vezet sokszor meglepő jó eredményekhez. A besugárzás nemcsak a subjectív panaszokat szünteti meg rövid időn belül, hanem azonkívül objective leláztalanodást és a szerv megkisebbedését is észlelhetünk. *Wetterer*, *Fried* kezdődő tályog esetén is indicálnak tartják a besugárzást, annál is inkább, mert a duzzanat csökkenése folytán a sebészi beavatkozás lehetősége könnyebbé válik, de a tályog felszívódását is észlelték.

Míg acut prostatitisnél 1—2 besugárzás elég szokott lenni, addig chronicusnál *Wetterer* 8—14 naponként, felváltva a symphysis, a sacralis és a gát tájékáról egy-egy sorozatban

4—6 besugárzást (à 120—150 R.) végez, amely sorozatot megfelelő szünet után meg is ismételi. Szerinte a chronicus prostatitist kísérő sexual-neurastheniás tünetek is kedvezően befolyásolhatók. Vele szemben *Samek* a chronicus prostatitisnél nem tartja a Röntgent indikálnak.

Saját tapasztalataink az acut eseteket illetőleg mindenben fedik *Wetterer*, *Samek*, valamint *Fried* kedvező eredményeit.

IRODALOM.

P. Asch: Die mod. Therapie d. Gonorrhöe. — *Buschke u. Langer*: Arch. f. Dermat. u. Syph. B. 158. — *C. Fried*: Strahlenth. B. 56. H. 1. — *Goldberger u. Guttman* l. *Buschke u. Langer*: Lehrbuch d. Gonorrhöe. — *Hryntschak*: W. kl. Wochschr. 1926. — *N. Lumb*: l. *F. W. Oelze*: Untersuchungsmethoden u. Diagnose d. Erreger d. Geschlechtskrankheiten. — *Müller*: Oppenheim u. Bruck, Reiter, Luithelm, Föckler, Schittenhelm. — *Weichsel*: l. Perutz Die medikamentöse Behandlung d. Harnröhrengonorrhöe des Mannes. — *Orlovsky*: Dermat. Wochenschr. 1928. Marjaschin u. Petscherski. Zeitschr. f. Urologie. B. XXIII. — *Samek*: Strahlenth. B. 56. H. 1. J. — *Stutzin*: Ther. d. Gegenw. 1928. és Zschr. f. Urologie B. XX. és u. o B. XXI. — *Wetterer*: Handb. d. Röntgen u. Radiumth. Bd. II. — *J. Zolschau*: Zschr. f. Urologie. Bd. XX.

Közlemény a pécsi m. kir. Erzsébet tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

A metaplasziák osztályozása a differenciálódás alapján különös tekintettel a hámdesmoplasziára.

Irta: Dr. Follmann Jenő tanársegéd.

A hámdesmoplasia fogalma azt fejezi ki, hogy a hámsejtek kötőszöveti, rostképző tulajdonságot vesznek fel, vagyis olyan képességet, amelyet rendes körülmények között a hámtól minden biológiai megnyilvánulásában eltérő szövetnél, a kötőszövetnél találunk. A sejttan alapelveinek általános elterjedése, amelyet még szűkebb határok közé szorított *Thierschnek* az *omnis cellula e cellula eiusdem generis* elve, annyira korlátozta a várható potenciák szempontjából a sejtféleségek működési lehetőségeit, hogy a hámdesmoplasia ezek alapján fel sem vehető. A különböző határesetek szaporodásával és azok behatóbb tanulmányozásával azonban olyan jelenségek vetődtek felszínre, amelyek úgy a fejlődés-
tanban, mint a pathológiában lényegesen megingatták, illetőleg megnyirbálták a szövetféleségek szigorú korlátok közötti specifikálásának hosszú ideig fennálló merev szabályait.

Tekintettel arra, hogy intézetünkben az egyik sclerodermiás betegnél olyan tumorokat volt alkalmam észlelni és feldolgozni, amelyek ezen kérdéshez adatokat szolgáltatnak, nem tarthatom érdektelennek, hogy a sclerodermiás tumorok szöveti képével kapcsolatban a metaplasia kérdésének mai állásával, fejlődéstani, biológiai és kórtani adataival és végül a metaplasziák felosztásával részletesen foglalkozzam úgy általános szempontból, mint a daganatot illetőleg.

Intézetünk sclerodermiás betegeinek gyógykezelése közben az egyik betegnél olyan elváltozásokat találtam a beteg

kézujjain, amelyek a klinikai kép után is metaplastikus differenciálódási zavar fennforgására utaltak. Az esetet, (amelyet a budapesti II. Dermatologiai nagygyűlésen is előadtam) a következőkben ismertetem:

36 éves, progressiv sclerodermiában, mérsékelt sclerodactyliában és mikrostomiában szenvedő beteg kézujjain elszórtan, néhány gombostűfej-kendermagnyi lapos, kissé elődomborodó kerek csomócskát vettem észre, amelyeknek színe a környezet sötétbarna színénél halványabb szürkésbarna színt mutatott. Tapintata annyira puha, oedemás volt, hogy első pillanatra vesicula benyomását keltette. Az újjbegyeken 5 ilyen kis csomót észleltem, míg az ujjak egymás felé tekintő felszínein hármalt láttam. A csomócskák mind olyan területeken helyezkedtek el tehát, ahol szőrszál, vagy ezzel kapcsolatos faggyúmirigy nem volt. A beteg, akinél az alaphántalom, a sclerodermia, 7 éve állt fenn, ezekre a csomókra nézve előadta, hogy a kendermag nagyságú csomó 5 éves, míg a kölesnyi, illetve az annál kisebbek 2—2 és fél évesek. Fájdalmat nem okoztak. Ha túlvél felszúrta őket, akkor spontán semmi sem ürült belőlük, míg nyomással folyadékot és vért tudott kipréselni.

Milyen szöveti elváltozás okozza ezen csomókat? A legnagyobb 5 éve van meg, teljesen puha oedemás szövetből állanak s csak a kézujjakon, tehát szőrtelen területeken fordulnak elő. A beteg egyébként sclerodermiás. Viszont ennél a megbetegedésnél a rendelkezésemre álló irodalom szerint, dacára, hogy több mint 200 eset statisztikáját is összeállítottuk, semmiféle tumor nem fordul elő.

Az akut és chronikus gyulladásokat kizárhattam a gyulladás és a számbavehető progresszív tünetek hiánya miatt. Ugyanis 5 év alatt sem lett a csomócska kendermagnyinál nagyobb. Specificus fertőzőses sarjadzásra gondolni sem lehetett. A legfőbb tünetek, amelyek alapján az elemzésben elindulhattam, a gyulladás hiánya, a hosszú fennállás, a lassú fejlődés és főként az oedema jelenléte voltak. Mi okozhat körülírt kis bőrterületen éveken át fennálló és eloszlásra nem hajlamos oedemát? Csakis olyan keringési zavar, amely nem teljesfokú elzáródást jelent. Mert ha teljes volna az elzáródás, annak infarctus, vagy necrosis lenne a következménye. Ha pedig ebben a területben az oedema ilyen sokáig fenn tudott állani, akkor a csökkent szövettáplálás folytán egészen bizonyos, hogy úgy a regressív, mint a regeneratív folyamatok egész sorát kell benne találnunk. Abban nem voltam egészen bizonyos, hogy a regressív folyamatok a tökéletlen táplálással

kapcsolatban el tudtak-e jutni a daganatos kataplasiáig is. De támogatta ezt a felvételemet a hosszas fennállás és az a tény, hogy a csomók teljesen érzéstelenek voltak. Tehát az ártalom elérte azt a fokot, hogy az érzékenyebb idegelemek működésüket már beszüntették. Ennélfogva minden amellet szólt, hogy olyanfokú sejtártalmat tételezzek fel, amely a regeneratív sejtburjánzást egyúttal daganatosossá is teheti.

Szöveti vizsgálat céljából a 5 legnagyobb csomócskát excindáltam. Az elsőben voltak az elváltozások a legkifejezettebbek. Itt 5 verejtékmirigyben és egy érlumenben találtam metaplasticus regeneratiót és tumoros kataplasiát. A második excindatumban 1 verejtékmirigy még metaplasticus volt, de már tumoros kataplasiát nem mutatott. Míg a harmadikban csupán az oedema okozta degeneratív elváltozások voltak

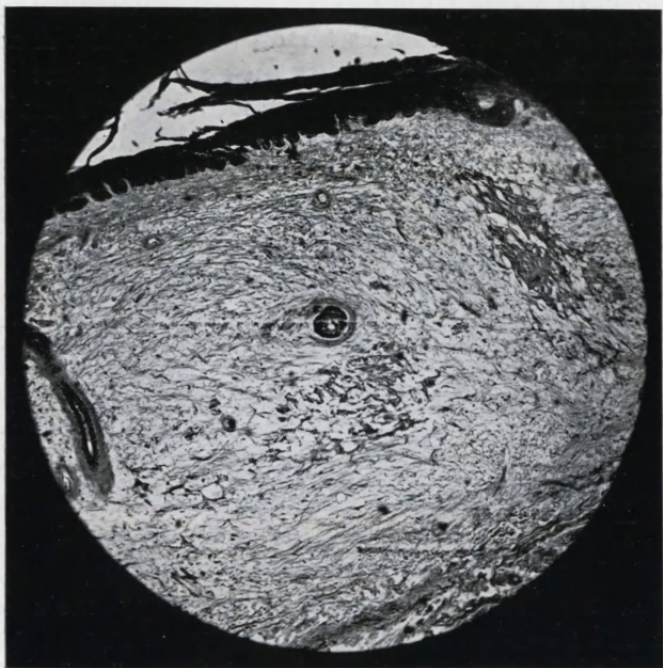


1. ábra.

láthatók, minden tumoros kataplasia, vagy metaplasticus regeneráció nélkül.

Az elsőben, az ötéves tumorban észlelt szöveti elváltozások a következő képet nyújtották (1. kép.): Kb. 60-szorosan nagyított felvételen az egész csomócskát áttekinthetjük. A hámot oedemás folyadék okozta szövetlazulás boltosította ki. A kötőszövet a csomócska területében likacsos hálózatot ad, amelyben sem kollagén nyalábokat, sem rostszerkezetet látni nem lehet. Orcein festéssel rugalmas rostokat nem lehetett kimutatni. A csomócskát fedő hám mérsékelten ellapult, A megmaradt hámcsapok engednek csupán következtetni a cutis papillaris rétegére. A laza kötőszöveti hálóban a nyirokerek, mint tág likacsok még ilyen kis nagyításnál is jól

kivehetők. A középvonal mellett jobbra többrétegűből álló hámnyulvány indul lefelé a felhámából, a metaplastikus verejtékmirigy kivezetőcsöve. Ugyanezen cső tumorosan katasztrófás metszési darabjait (amelyeket még egy későbbi képen is bemutatok) a csomócska alsó kétharmadában is megtaláljuk a cső folytatásaként. Jól szemlélteti ez a kép, hogy a mirigy kivezetőcső milyen nagy mélységig tudott metaplasziássá válni. Egyben azt is bizonyítja, hogy a tumoros alakulás az alsó és a középső harmad határáról indul ki, tehát nem

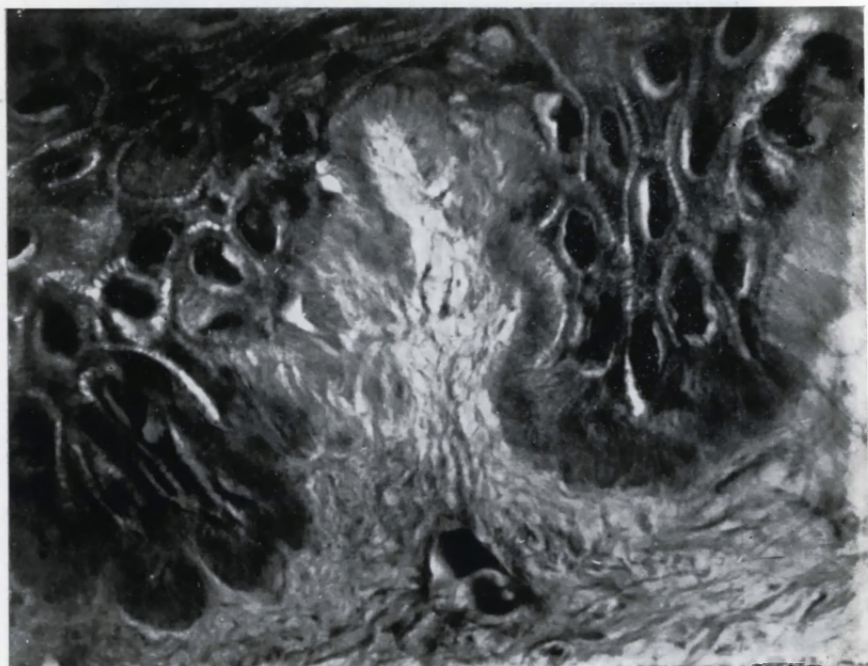


2. ábra.

felülről terjedt lefelé. A kép középvonalában és attól jobbra két ép mirigykivezetőcső húzódik, mint vékony hámcső és levezet a kiválasztó mirigyrészekhez, amelyek a fellazult kötőszövet alatt helyezkednek el vékony rétegben a megmaradt normalis cutisban. A környező kötőszövet eléggé éles határt alkot a központi csomócska körül.

A csomócskában észlelt elváltozások fejlődési fokozatainak szemléltetésére közbeiktatok két képet, amelyek közül

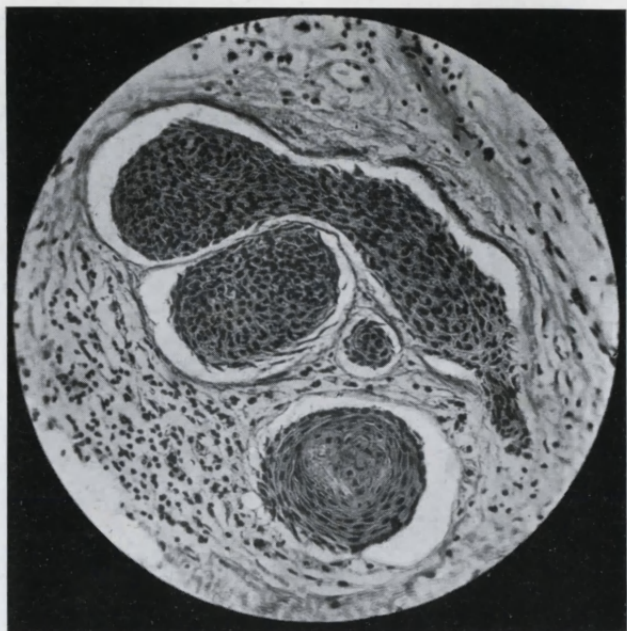
az egyik (2. ábra) a 2½ éves csomóból való. A 2. ábrán a hámsapok még eléggé kifejezettek, kissé megvastagodtak, úgy, hogy interpapilláris akanthosisról beszélhetünk. Legfeltűnőbb elváltozás benne az, hogy a hám alján a hám-kötőszöveti határral párhuzamosan kb. 1 sejtnyi szegély húzódik. (Ez a 3. ábrán immerziós nagyítással is látható.) A kötőszövet ebben a fiatalabb csomóban is elvesztette nyálábos szerkezetét s teljesen fellazult. Benne két helyen kicsapódott fibrin szigetek vannak, amelyek sötétebbre festődő



3. ábra.

gócokat alkotnak. A nyirokerek itt is erősen tágultak. Az ereknek önálló réteges faluk nincs, csak endothel csövek. A kép közepén metaplastikusan átalakult többretegű kivezetőcső látható, míg baloldalt ép cső fut lefelé. Ez utóbbi két képletet köpenyszerűleg veszik körül az elpusztult kollagén nyálábok utolsó maradványai. A hám basalis rétege alatt futó szegély immerziós nagyításnál különleges elváltozásról tanúskodik. (3. ábra). Azok a hámrostok, amelyeket gyö-

kérlábak neve alatt ismerünk, s amelyek a hám és a kötőszövet közötti összeköttetést tartják fenn, lényegesen megnyúltak, megvastagodtak, határaik elmosódtak és közöttük fehérjeszerű finom kicsapódott anyag halmozódott fel. A rostok albuminoid degeneratiót szenvedtek. Egyben jól demonstrálja ez a kép, hogy a kötőszöveti rostok teljesen elpusztultak, membrana basalis nincs. A fiatalabb csomóban észlelt szöveti elváltozások leglényegesebbjei tehát a hámban a *basalis rétegben az albuminoid degeneratio*, a kötőszövetben



4. ábra.

a kollagén szerkezet felbomlása, a fibrin szigetenkénti kicsapódása és az egyik mirigy kivezetőcső metaplasziája voltak.

Visszatérve az 5 éves csomócskában észlelt jelenségekre, a további tárgyalásban a metaplasticus és tumoros elváltozásokra térek át. A mirigykivezetőcső három mirigyben metaplasziássá vált. (4. ábra.) Az 1—2 réteg köbös sejt helyett lap-hámsejteket találunk bennük. A kisebb csőátmetszetekben középen egyes sejtek elszarusodtak, míg a nagyobb csőátmetszetekben már kifejezett szarurétegről beszélhetünk.

a legnagyobb góc közepén pedig már s szarucysta is kialakult. Nagy nagyításnál (5. ábra) a kivezetőcső átmetszet a közepén elhelyezkedő szarucystát és körülötte a spinocellularis sejtek tömegét mutatja. Ez tág intercellularis járataival és tisztán kivehető intercellularis hidaival világosan mutatja, hogy ez a

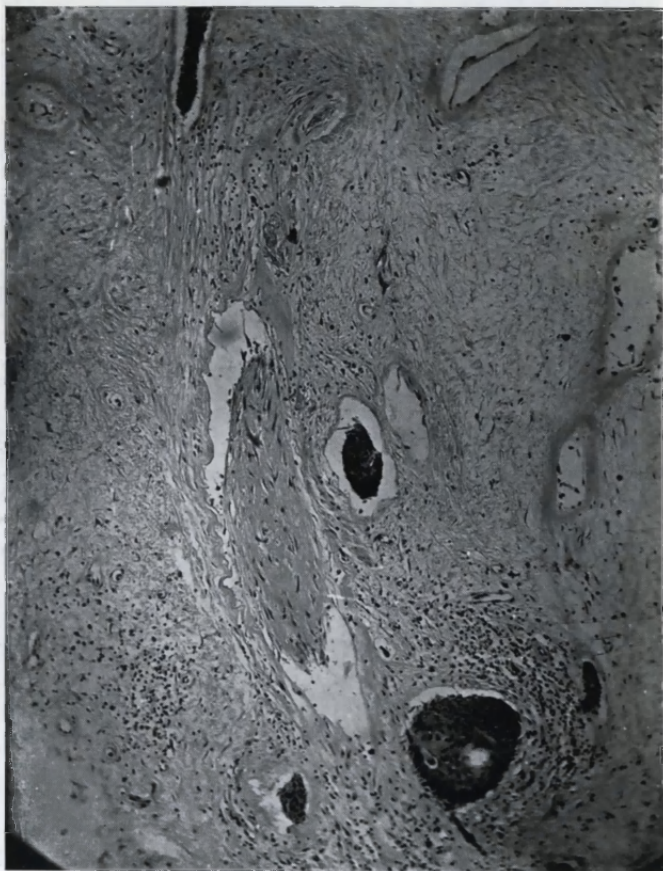


5. ábra.

mirigykivezetőcső metaplasticusan átalakult. A hámsejtek nagy tömege pedig arról tanuskodik, hogy a sejtek tumoros kataplasiát szenvedtek, amely azonban még nem lépi át a jóindulatúság határait.

A metszetek egy részében a metaplasiás verejétkmirigy

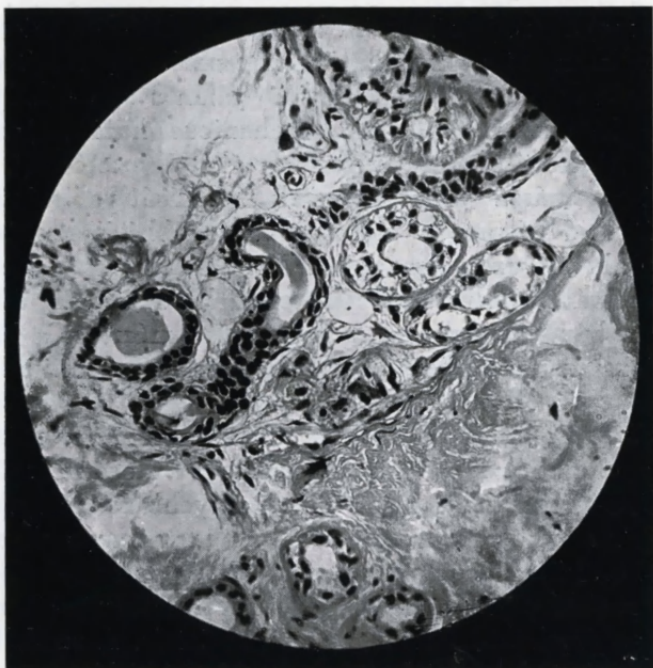
kivezetőcsövek között kötőszöveti metaplasiát is látunk. (6 ábra.) Középen egy capillárist metszettem át, amelynek falát igen kevés adventitia alkotja, endothel rétege pedig eltűnt. Az ér lumenét újonnan képződött fibroblastok tömege tágítja ki. Ezek a fibroblastok teljesen izolált szigetet alkotnak az érlumenben és a metszeteken jól követhettem, hogy csak a



6. ábra.

fent leírt hámmetaplasia közelében és csak ebben az egy érlumenben foglaltak helyet a csomócska közepén. A fibroblast sziget alul átment a normális átmérőjű lumen endothelsejtjeibe, felfelé azonban a lumen beszűkülése után abban nem endothelsejteket, hanem kicsapódott fibrint találtam.

amely átjárhatatlanná tette a lument és stasist hozott létre a mögötte levő érrészletben. Ennek következtében ezen az érszakaszon az ér endothelje elpusztult, illetőleg az ismételt regeneratív burjánzással kapcsolatban metaplasticussá lett, fibroblastokká alakult át. Tekintettel arra, hogy a fibroblastok szaporodása oly fokot ért el, hogy nagy tömegükkel az érlument ilyen hatalmasan ki is feszítették, ez a szaporodás is tumoros. Ennélfogva ezen csomócskában egymás mellett



7. ábra.

szerepel a hám és a kötőszövet metaplasiája és mindkettőnek tumoros kataplasiája is.

Végezetül a verejékmirigy kivezetőcső metaplasiájának a végkamrákra gyakorolt hatását mutatom be. Említettem, hogy a kivezetőcsőnek csupán a felső két harmada alakult át metaplasticusan. Az alsó harmad 1—2 réteg köbös sejttel ismét a normális képet nyújtja. A mirigylumen azonban lényegesen kitágult és pangó váladékkal van tele. (7. ábra.)

A végkamrák secernáló sejtjei legnagyobbbrészt zsugorodtak, sorvadtak, szabályos elrendeződést nem ismerhetünk fel bennük.

Megemlítem még, hogy az itt leírt elváltozásokon kívül a hámban dyskeratosist (hyalinus sejteket a granulosumban és a spinosum felső soraiban), a subepitheliális rétegben hyalin degeneratiót és a környező ép szövetben úgy a csomócska mellett, mint alatta az erekben vörösvérsejtek helyett detritust és kicsapódott fibrint találtam.

Ha megkíséreljük követni az itt vázolt folyamatokat, a következőkben rekonstruálhatjuk a csomócska kifejlődését. Valamilyen ismeretlen oknál fogva (talán a sclerodermiánál fennálló kötőszöveti sclerosis mechanicus hatására) a vérkeringés itt, körülírt helyen annyira akadályozott volt, hogy a szövet oedemássá vált. A szövetek táplálását valószínűleg a lassú diffúzió végezte a tápanyagok továbbítására hivatott áramlás akadályozottsága miatt. Ezt támogatják a fentebb észlelt érelváltozások is. Az ismeretlen kórok okozta állandó oedema a hámban egyrészt dyskeratosist, másrészt a basalis hámrostozat szaporodását, megnyúlását és a rostközti albuminoid anyag kiválasztását eredményezte, míg a kötőszövetben a kollagén rostokat elpusztította, a subepitheliális rétegben hyalindegeneratiót idézett elő, azonkívül az oedemás folyadékból fibrin csapódott ki a szövet mélyebb rétegeibe. Ezen tartós ártalom következményének kell tartanom a verejtékmirigy kivezetőcsövének metaplasziáját és az endothelsejtek tönkremenetelével kapcsolatban fellépett kötőszöveti metaplasziát, az érenbeli fibroblast burjánzást is. A rendelkezésemre álló irodalom áttekintése alapján *észlelésem az első eset, amikor külső behatás vagy kísérletes beavatkozás nélkül, sclerodermiás bőrben tartós szövetközi oedema kíséretében metaplasia lépett fel a verejtékmirigyeken és az endothelsejteken.*

Minden olyan jelenség, amely először kerül észlelésre, alkalmas arra, hogy vitás kérdésekben útmutató támpontokat szolgáltatasson. Esetem erre annál fokozottabb mértékben alkalmas, mivel az elváltozások a bőrön keletkeztek s nem a belső szervekben, a nagy mirigyekben, mint az eddigi esetek legnagyobb része, amelyek ennél fogva a metaplasia megindu-

lásának ideje szempontjából kevésbbé ellenőrizhetők. Ugyanezt kell mondanom az emberre vonatkozó eddigi egyéb adatokról, a mesenchymsejtek, nyálkahártyák metaplasziájáról is.

Esetemben azonban a pontos időrendi adatok és a szövettani képek alapján biztosan tájékozódhatunk az elváltozások létrejöveteléről. Ezek szerint a 2 éves csomóban a hámban a basalis hámrószat megnyúlása, megvastagodása, megszaporodása, a rostközi albuminoid anyag kicsapódása, a kötőszövetben a rugalmas rostok pusztulása, a kollagén rostok fogyása, fellazulása a legfőbb tünetek. A járulékos képletek körül ezen két év alatt még maradt keskeny kollagén gyűrű. Metaplasziának azonban nyoma sincs. (Természetesen tumoros kataplasia sem észlelhető.) Kb. félév múlva az előző tünetekhez a papillák kötőszövetének hyalin degenerációja és az egyik mirigycsőnek metaplasziája járult. (Tumoros kataplasia azonban még mindig nem lépett fel.) Végül az 5 éves csomócskában a metaplasia mellett jóindulatú tumoros kataplasia is van. Sőt az egyik érlumenben az endothel pusztulással kapcsolatban szintén metaplasia és jóindulatú tumoros kataplasia képződött. A csomócskák ezen különböző ideig tartó fennállása feleletet ad arra a kérdésre, vajjon ezen ismeretlen okból származó körülírt állandó oedema mellett mennyi idő szükséges ahhoz, hogy a bőrben a regeneratio ne tudjon már az eredeti szövettel egyenértékű szövetet termelni, hanem metaplasticus szövettel legyen már kénytelen kísérletezni a hiány pótlására. A fenti adatok szerint tehát a két évnél kevesebb ideig fennálló, hasonló körülmények között keletkezett kis területű oedema hatására a bőrben metaplasia nem jött létre. A hám metaplasziájához 2 és fél évig fennálló állandó oedema volt szükséges, míg ugyanezen idő kötőszöveti metaplasziához kevésnek bizonyult. 5 évig fennálló hasonló oedema hatására már a kötőszövet is metaplasziássá vált. Egyben ugyanezen idő alatt az oedema úgy a hám, mint a kötőszöveti elemeket tumorossá tette. Ezen adatok ismét újabb bizonyítékai annak az ismert ténynek, hogy a hámelemek ugyanazon ártalommal szemben érzékenyebbek, mint a kötőszövetiek, mivel a hám metaplasziájához $2\frac{1}{2}$ év elegendő volt, míg ugyanolyan körülmények között a kötőszövet metaplasziájához ez az idő még kevésnek bizonyult.

A másik igen fontos kérdés, amelynek tisztázásához segítségre van ez az eset, a *legmagasabban differenciált és kifejlődött szervezetek metaplasiájának s így a metaplasiák beosztásának kérdése*. Ennek tárgyalása előtt azonban néhány szóval foglalkoznom kell a magasabbrendű sejtek differenciálódásával és potenciátartalmával. A sejtek osztályokba sorozásánál azoknak igen különböző tulajdonságai lehetnek irányadók. Ezen tulajdonságok Fischer B. szerint kifejezésre jutnak 1. a sejt szerkezetében (morphologiai, physikai, chemiai differenciálódás, 2) a sejtnek a szomszédsággal való viszonyában (közös működés, correlatiókban való részvétel) és végül 3) a sejt metastructurájában. Ez utóbbi alatt a fajlagos működési képességet (pl. zsírsejt, izomsejt stb.) s azt a potencia tartalmat értjük, ami a sejtől alkalmilag mint működési képesség, bizonyos, akár normalis, akár pathológiás körülmények között juthat kifejezésre. Ezek alapján ez a *histogenetikai differenciálódás* a szervtelepek összövetének sejtjeiből létrejövő, állandó jellegű, specificus structurák kialakulásában áll, amelyek ezáltal functioképes szervszövetekké lesznek (Schaxel.) Míg a *potencia* azon sokoldalú képessége a sejtnek, amely által differenciálódhat és működésképpé válhat. Ez Heidenhain szerint azon lehetőségek összesége, amit a sejt kifejthet. Tekintettel a magasan differenciált szervezet különböző részeiben előfordulható mérhetetlen sok működési és correlatiós combinatióra, a sejt szerkezete, környezethez való viszonya és metastructurája is számos változásnak van alávetve és a differenciálódás jelöli ki a potenciákból azokat, amelyek később, mint működések a sejtek caractereit fogják adni. A fejlődő petesejtben ezen combinatiók potenciálisan mind jelen vannak. Ennek megérthetéséhez közelebb visz Fischer E.-nek azon vizsgálati eredménye, hogy az óriási fehérjemolekula 20 aminosavból való felépítése a combinatiós lehetőségek szerint 1000 quadrillio fehérjeféleséget eredményezhet, tehát sokkal többet, mint amennyit a különböző organismusok tényleg mutatnak. Ez a *biochemiai individualis specificitás* némi betekintést enged a petesejt lappangó s később kifejezésre jutó energiáiba. Azonban a későbbi fejlődés során már a blastomerek között is szétoszlan a látszanak ezek a tulajdonságok. Az oszlás meg-

kezdődése utáni potenciátartalom szempontjából két csoportra oszlanak a kutatási eredmények. Egyik csoportnál, amelyen a jelenlegi pathologia legtöbb elvei is nyugszanak s amely a fejlődéstan és kórtan jelenségeire támaszkodik, a sejtek a differenciálódás során elvesztik kezdeti potenciáik jelentékeny részét s csak azokat tartják meg, amelyek működéssé alakulva specifitásuk characterai között jelenleg is ismereteseek. Más szóval, az osztódás során a differenciálódás csak azon tulajdonságokat juttatja az új sejtnek, amelyek a specifitás jegyei között fellelhetők. A többieket nem adja át, tehát még potenciálisan sincs meg annak a lehetősége, hogy adandó körülmények között kifejezésre jussanak. *Hanseman* szerint egy bizonyos képesség-mennyiségről volna szó, amelyet a barázdálódás is és a későbbi fejlődés is feloszt a sejtek között. Ez a *szövet és szerorsejtek specifitásának tana*. Ezen tan a magasabbrendűeknél a kifejlődött sejteket unipotenciálisnak (legfeljebb multipotenciálisnak) és nem omnipotenciálisnak tartja. *Fischer* B. ezen tan védelmében a szöveti specifitás fennállására a legkülönbözőbb bizonyítékokat felsorolja. Így megemlíti a specificussá lett sejteknek mindég azonos viselkedését, még akkor is, ha más szövetbe szóródnak (porcsejtek a vesében, tumorsejtek a metastasisokban stb.) Felhossa továbbá azt, hogy a tenyésztési kísérletekből származó sejtek is mindig az eredeti szövethez hasonlóan viselkednek. (*Lehmann* szívizomból kivett fibroblastokból 11 éves tenyésztés után sem kapott szívizomrostot, hanem mindig csak kötőszövetet), stb.

Folytathatnám a bizonyítékok felsorolását ezen nézet mellett, mivel ez azonban ezen munka kereteit messze túlhaladná, elégségesnek tartom azon mindennapi tények említését, hogy a normalis genesis és a legkülönbözőbb pathológias folyamatok kapcsán ismételten és ismételten látjuk, hogy a hám ismét hámmá regenerál, a kötőszöveti sejtől ugyanolyan új kötőszöveti sejt lesz, hogy a capillaris endothelje, mint endotheliosz azonos sejtekkel tovább burjánzik stb. Egyszerűen az eiusdem generis nap-nap mellett lejátszódik a szemünk előtt a legnagyobb szabályossággal.

Ha kénytelen voltam a folyamatok kellő mérlegelése céljából a sejt-specifitás mellett szóló tényeket tárgyalni, foko-

zottabb mértékben kell foglalkoznom azon esetekkel, amelyek az előbbi tételek kizárólagosságát megdönteni igyekeznek.

Fentebb említettem, hogy a kutatási eredményekre támaszkodó egyik nézet szerint a sejtek a differenciálódás során csak unipotenciálisak, (legfeljebb multipotenciálisak), vagyis még potenciálisan sincs meg bennük az összes többi tulajdonságok kifejtésének lehetősége. Tehát nem alakulhatnak tetszés szerint bármilyen szövetté.

A másik nézet szerint a sejtek differenciálódása csupán annyit jelent, hogy chemiai, physikai, környezeti és correlációs befolyások erővonalainak hatása alatt a sejtnak egy bizonyos irányú fejlődése jön létre, vagyis kialakul a specifitás jellege, azonban potenciálisan rejtve benne vannak mindazon factorok, amelyek akkor jutottak volna kifejezésre, ha a fent említett erővonalak akármelyik másik irányba terelik a fejlődést. Ezen nézet szerint a sejtek nemcsak ugyanazon sejtféleség más sejtfajtájává (tehát pl. a hám nemcsak lap-hámból hengerhámmá v. mirigyhámmá) hanem más szövETFajtájává (pl. a hám kötőszövetté) is alakulhatnának. Egy szóval minden sejt omnipotens, úgy, mint maga a petesejt. Annak, hogy ez az átalakulás nem gyakori és sok tekintetben korlátok közé van szorítva, legnagyobbbrészt a fenti erővonalak volnának az okai. Különösen *Hertwig* képviseli ezen nézetet, hogy a petesejt minden képessége átmegy a szervezet összes sejtiibe.

Ezen nézet bizonyítékai között szerepelnek a következők: a növényvilágban közismert tény, hogy a totipotencia (*Barfurt*), ill. omnipotencia (*Fischer B.*) a sejtek igen nagy részének általános tulajdonsága. A környezetből kiszakított sejtek, pl. begonia levélszeletke, fűzfavessző stb. újból egész növényt fejleszt. Nagyjából ugyanez áll az alacsonyabbrendű állatokra is. Így *Speemann*-nak és tanítványainak a triton embryonál a velőlemezből epidermist és epidermisből velőlemezt sikerült tenyészteniök. *Mangold* a velőlemeznek megfelelő helyre való ültetésével abból entodermát, belet kapott. A halaknál pl. ismert jelenség, hogy a hámból kötőszövet fejlődhet. Magasabbrendűeknél, gerinceseknél szintén találunk néhány hasonló átalakulást. Pl. *Pržibram* szerint a tyúkembryo egy bizonyos ideig még képes a szemét regenerálni.

Ezen tények tekintetbe vételével *Fischer B.* arra a *conclusióra* jut, hogy a különböző organismusoknál különböző időben következik be a *csíralemezek determinatiojának kritikus stadiuma* s ezen időpont előtt természetesen az ilyen szövet és szervkialakulások más irányba való terelődése e fejlődés determinatiojának be nem következte miatt még lehetséges. Amint azonban ezt az időpontot a fejlődés túlhaladta, tehát a differenciálódás már irányt vett, akkor másirányú fejlődés már nem lehetséges. A kritikus időpont pedig, minél magasabbrendű a szervezet, annál hamarabb áll be, vagyis annál nagyobb mértékben van korlátok közé szorítva a jellegváltoztató képesség. *Fischer B.* szerint tehát észlelhetünk 1) *differenciálódást potenciakorlátozás nélkül* (növények, alacsonyabbrendű állatok), 2. *partialis korlátozással* (felsőbbrendűeknél, az embryonalis állapothoz közeli stadiumban) és végül 3. *a potencia teljes elvesztésével* (teljesen kifejlődött legmagasabbrendű szervezetek).

Mint látjuk ezekből, már *Fischer B.* is lényegesen egyhébb felfogást vall, mint azt a sejtten egyik sarkalatos elve, az *omnis cellula e cellula eiusdem generis* mondja. Ezt mutatja kifejezésre a metaplasia fejezetének utolsó soraiban a következőkben: „... muss aber gegenüber endlosen falschen Auslegungen in der Literatur immer wieder betont werden, dass dieser Satz sich lediglich auf ganz bestimmte Entwicklungsstadien und ganz bestimmte Arten bezieht. Jede Verallgemeinerung, als ob dieses Gesetz für alle Entwicklungs- und Differenzierungsvorgänge gelte, ist sinnlos. Insbesondere hat dieser Satz für niedere Tiere und auch für Embryonalstadien der Wirbeltiere keine Bedeutung, kann sie auch nicht haben, da es dann ja überhaupt keine Entwicklung geben würde.“

Fischer ezen megállapítása lényegesen eltérést jelent az előző felfogással szemben s ha az idevágó, folyton halmozódó adatok még ezt is lényegesen megingatják, mégis érdemesnek tartottam vele behatóbban foglalkozni, mert lépcsőfok ahhoz a fogalomhoz, amit a metaplasia jelent.

Orth szerint a metaplasia jól jellemzett szövetnek egy másik, ugyancsak jól körvonalmazott, azonban az előzőtől morphologiailag és functionalisan eltérő szövétté való alakulása.

Ahhoz azonban, hogy metaplasziáról beszélhessünk a fenti meghatározáson kívül még egyéb követelmények is szükségesek, amelyeket fel kell állítanom az elváltozások esetenkénti megítéléséhez. Ezeket a következő pontokban foglalom össze:

1. *Az elváltozás akkor metaplastikus, ha teljesen fejlett functióval bíró és a szervezetben állandóan jelenlevő szövetek szerepelnek benne.* Azért nem felel meg a metaplasziának a szövetek teljes fejlettségét megelőző s így az embryonalis szövetekhez közelálló sejtekből való átalakulás, mert a metaplasia kivételes körülmények között előforduló rendellenességet jelent, míg a fiatalabb szövetsejtekből való fejlődés normalis folyamat. Ennélfogva nem is jelenthet metaplasziát pl. az ektoderma továbbfejlődése valamilyen szövetté.

2. Másik fontos körülmény, amit meg kell állapítanom ahhoz, hogy metaplasziáról beszélhessünk, az, hogy a *metaplasziás szövetet olyan helyen kell találnom, ahol physiológiásan az a szövet nem fordul elő.* Eltekintve attól, hogy nem is ismerhetném fel a metaplasziás szövetet, ha olyan helyen találom, ahol physiológiásan is fellelhető, (mivel metaplasziásan is teljesen fejlett és functióképes szövet), benne van a metaplasia fogalmában. hogy az újonnan képződött szövet átalakulása egy másik szövet működését helyettesíti (tekintet nélkül arra, hogy képes-e azt teljesen betölteni, vagy sem). Tehát nem metaplasia az egymásból fejlődő szövetek, pl. felhám, szőrtüsző, mirigyek vagy pl. a kötőszövet, porcszövet, csontszövet egymásba való átalakulása ott és akkor, ahol azok physiologiás körülmények között is megtalálhatók.

3. Végül, a metaplasia létrejövetelénél, mivel már differenciált és teljes működéssel bíró szövet átalakulásáról van szó, valamilyen *pathologiás körülménynek kell fennforogni, amely a sejtek lappangó potenciáit kifejlődésükhöz juttatja.*

A következőkben rátérek a differenciálódás zavaraira, ill. azon folyamatok tárgyalására, amelyek ezen kérdéssel szoros kapcsolatban állanak.

A metaplasziák a differenciálódási zavarok körébe tartoznak. Fischer B. beosztása szerint a differenciálódási zavarokat 2 nagy csoportba oszthatjuk, úgy mint *regresszivekre*,

ezek a dysplasiák és *progressivekre*, ezek a metaplasiák. A további tárgyalás érdekében röviden vázolólok ezt a beosztást.

I. *Dysplasiák = regressiv differenciálódási zavarok.*

1. *Accommodatio v. pseudometaplasia*. Pl. a hám ellapulása nyomásra.

2. *A differenciálódás kimaradása v. a Ribbert-féle visszsaütés.* (Entdifferenzierung oder Rückschlag). A szövetet pusztulásával belőle regenerálódó alacsonyabban differenciált szövet pótolja. Pl. pusztuló mirigyhámot secernálni már nem képes mirigyhám helyettesíteni. (Misumi kísérlete fagyasztással, lekötéssel stb. a tengeri malac perianalis mirigyein, amelyeknek mirigyhámja laphámmá alakult. A csökkent differenciálódású hám azonban 12 nappal az ártalom után ismét teljes funkcióképességű mirigyhámmá fejlődött.)

3. *Visszadifferenciálódás vagy reductio.* (Rückdifferenzierung.) Visszatérés az embryonalis differenciálódási fokra. Sejtleegyszerűsödés. A pusztuló mirigyhám maradandóan csupán a kivezetőcsőhámig differenciálódik (pl. májban, pancreasban). Ezen esetekben a szövetek regenerációjánál tehát állandóan csekélyebb értékű szövet jön létre.

4. *Daganatos kataplasia*. A szövetsejteknek daganatos sejtekké alakulása. (Erre a fejezetre, a direct metaplasiával kapcsolatban később még visszatérek.)

II. *Metaplasiák = progressiv differenciálódási zavarok.*

1. *Prosoplasia*. (Schridde). Pl. a szájjūr, oesophagus több-rétegű hámja, amely normalisan nem képez szaruréteget, kóros körülmények között elszarusodhat, mint a bőr hámja,

2. *Többször átalakuló differenciálódás, (Umdifferenzierung)*, amit Roux észlelt alacsonyabbrendűekben. Ezt azonban embernél eddig még nem észlelték.

3. *Indirect vagy regenerativ metaplasia*. A regenerativ újképződés igen alkalmas talaj arra, hogy módot nyújtson szövet és sejtstructura változásra, tehát metaplasiára is. Schaxel kimutatta, hogy a regeneratiós és újképződési folyamatok a differenciálatlan sejtekből és telepekből indulnak ki. Mivel minden emberi szövetben vannak olyan kevésbé differenciált, vagy differenciálatlan sejtek, amelyek cambium állapotban maradtak, a regenerativ folyamatok is ezekből

indulnak ki s ennek következménye lesz ugyanazon szövetfaj újraképzése. Ha pedig a differenciálódás nem az eredeti irányban következik be, akkor metaplasziák jönnek létre. Ezek tehát nem a differenciált structura átalakulásai, hanem a kialakulóban levőnek más, metaplasticus irányba való terelődései. Ennek a regeneratív metaplasziának igen sok példája van. A kötőszövet porccá, csonttá, viszont a porc csonttá alakul. A myelumon kívül pl. nagy vérvesztéségnél a mesenchyma, érfalsejtek, léppulpa, májcapillárisok, nyirokesomó adventitiája, féregnyulvány stb. is képeznek vérsejteket. A hámban is előfordul az indirect metaplasia. Pl. a bronchusokban, az uterusban, az orr regio respiratoriájában csillószőrös hengerhám helyett, a hólyagban az uropoeticus hám helyett laphám fejlődhet. A differenciált mirigyhám is lehet regenerative metaplasziás. Így epididymitisnél, prostatitisnél mirigyhám helyett laphám fejlődhet az újképződésnél. Izomszövetnél is előfordul ez az indirect regeneratív metaplasia. Pl. *Carey* fiatal kutya hólyagjának állandó és rhytmikus töltésével át tudta alakítani a símaizmot harántcsikolttá és működését a szívizomhoz hasonlóan rhytmusossá tenni.

Legutoljára emlitem a metaplasia legvitásabb fejezetét a

4. *Direct metaplasziát. Virchow szerint a direct metaplasia szövetátalakulás a szövetsejtek megmaradásával, tehát minden burjánzás és újképződés nélkül.* A direct metaplasia esetleges fennállásának megállapítása azért is nagyon jelentőségteljes, mert fogalmában legfontosabb azon tény megállapítása, hogy az eredeti szövetsejtek megtartása mellett, minden újképződés v. burjánzás nélkül jön létre, vagyis *ugyanazon sejten belüli morphologia- és functio-, tehát differenciálódásváltozást jelent.* Fontos ezen lehetőség esetleges fennállásának tisztázása azért is, mert ha a direct metaplasia előfordul, akkor teljesen megszűnik a differenciálódás szigorú határok közé szorítása és illuzóriussá válik az omnis cellula e cellula eiusdem generis elve is, mert akkor a sejtek behizonyítottan omnipotensek maradnak. „Az alacsonyabbrendűeknél direct átalakulást differenciált szövetek között nem ismerünk, — mondja *Fischer B.*, a direct metaplasia egyik ellenzője — s így a felsőbbrendűeknél még óvatosabbnak kell lennünk.” Az irodalomban eddig előforduló ide-

vágó esetek alapján a direct metaplasziának következő két formája érdemel említést:

a) *A mesenchyma származékainak egymásba való átalakulása.* Pl. Roux szerint az izomorsók ínfelőli végének rostos kötőszövétté alakulása. Lubarsch szerint azonban a régi sejtekben az új structura keletkezését ebben az esetben sem lehet biztonsággal kimutatni.

b) *A hámdesmoplasia = a hám átalakulása kötőszövétté.* Legfőbb képviselői ennek a nézetnek Kromayer és Krompecher. Szerintük egyes kóros folyamatoknál és azok nélkül is, a hámból egyes sejtek szakadnak le, jutnak a kötőszövetbe s ott kötőszöveti rostképző sejtekké válnak, megfelelően a direct metaplasziában szereplő „morphologiailag és functionalisan elütő szövétté alakulás” fogalmának.

Esetem igen alkalmas arra, hogy némi világot vethessen erre a kérdésre, mivel a kóros folyamat, ami a hám és kötőszöveti metaplasziát egymás mellett létrehozta, annyira enyhe ártalom, (a csomócskák oly hosszú idő alatt keletkeztek), hogy a különböző idejű elváltozások sorozataiban bőséges alkalom nyílt volna direct metaplasziára. Azonban, mint már fentebb említettem, *a hám metaplasziája előbb következett be, mint a kötőszöveté. Ugyanazon kóros folyamat súlyosabb ártalom volt a hámra, mint a kötőszövetre.* A metaplasziának pedig az volna a feladata, hogy a metaplasziássá vált sejtek átvegyék annak a szövetnek a funkcióját, amellyé alakultak. A súlyosabban sérült hámsejtek azonban aligha végezhetik a kevésbbé sérült kötőszövet funkcióit. Már pedig csak azon sejtek nevezhetők kötőszöveti sejtekké alakultaknak, amelyek nemcsak a sejtek morphológiáját, hanem funkcióját is átvették. Igen nagy akadálya a direct hámdesmoplasziának az, hogy differenciált és teljesen kifejlődött sejtekről van szó, amelyekre a hosszú evolúció olyan súlyos és nehezen levethető karakteristikumokat nyomott, mint amit a legmagasabbrendű szervezet speciális differenciálódása jelent.

Felmerülhetne a hámdesmoplasia fenforgásának kérdése pl. a carcinosarkomáknál is, azonban az ott fellépett elváltozásokat oly messzire állónak kell tekintenünk a legmagasabban differenciált szervezetek szöveteinek physiologiás funkciótól, hogy ilyen súlyos ártalmaknál direct metaplasziá-

ról beszélni nem lehet. Erre a kérdésre a daganattan problémáival kapcsolatban külön közleményben még részletesen ki fogok térni. Jelen soraimmal kapcsolatban annyi is eléggé tájékoztat bennünket, hogy *a daganatos kataplasia annál kifejezettebb, minél kevesebb a sejtkarakter, és akkor a legkifejezettebb, amikor physiologiás sejtkarakter már egyáltalában nincs.* Tehát a carcinosarkomáknál észlelt elváltozás nem is lehet a hámdesmoplasia értelmében vett szövetátalakulás; a szövetsejtek megmaradása mellett, burjánzás, vagy újképződés nélkül. Az lehetséges, hogy hámsejtekből ill. carcinoma-sejtekből rostképző, ill. sarkomasejtek lesznek; de ez nem hámdesmoplasia, hanem daganatos kataplasia. *Ez nem új functiók szerzése, hanem sejtszaporodással egybekötött pusztuló differenciálódás.*

Ennélfogva a hámdesmoplasia mint direct metaplasia nem fordulhat elő, hanem csak a regenerációval összefüggésben alakulhatnak át a cambium állapothoz közelebb levő sejtek, ill. távolodhatnak el rejtett potenciáik által az eredeti szövet-től olyan irányban, hogy az egyes szövetféleségek egymásba átmennek, mint azt az embryonalishoz közeli állapotban és a kevésbé differenciált alacsonyabbrendűeknél látjuk a fokozott potenciakibontakozás idejében.

Ezek alapján a metaplasia tanában is új szempontok érvényesülhetnek és Fischer B. felosztását is, — amelyet előbb röviden vázoltam, — célszerűbb alapokra fektethetem azáltal, hogy az eddigi beosztást a regenerációval való kapcsolat-ról átviszem a szövetek histogenetikájára és functióira. Bár ez első pillanatra morphológián nyugvónak tűnhetik fel, mivel a biológiai tulajdonságokra és a sejtek működésére mikor azok vizsgálat tárgyát képezhetik, már csak a szöveti képekből van alkalmunk következtetést vonni, azonban a következőkben részletezendő felosztás, mint látni fogjuk, azonnal tájékoztat affelől, hogy a felosztás alapja a differenciálódás, vagyis a sejtfunctio.

Az emberi szervezet hám-, izom-, ideg- és támasztószövet-functiók végzésére hivatott sejtekből áll. Mivel a metaplasia, mint említettem, Orth szerint jól jellemzett (meghatározott functióval rendelkező) szövetnek egy másik, ugyancsak jól jellemzett, azonban az előzőtől morphologiailag és functio-

nalisan eltérő szövetté való átalakulása tehát a morphologiai átalakulás mellett a functióváltás a legfontosabb. *A fentebbi négy szövetcsoporton belül*, amelyek morphologiailag is eltérnek, találunk egyes működésükben egymástól elütő szöveteket, amelyek *egymáshoz viszonyítva* fejlődési fokozatokat képviselnek, pl. laphám, csillószőrös hám, mirigyhám, vagy pl. kötőszövet, porcszövet, csontszövet stb.

Nézzünk végig egy ilyen fejlődési fokozatot és figyeljük meg annak teljes functiójú, differenciált végső fázisait. Alkalmas példák erre pl. a felhám apokrin verejték mirigyeivel bíró hónaljyszőrök és vele kapcsolatos faggyúmirigyek komplexumának kifejlődése a 4. foetalis hónaptól kezdve. A bőr többrétegű hámja itt a folliculus dombot termeli a csirahámból, majd ebből alakul előbb a szőrszál, azután az apokrin verejtékmirigy köbös kivezetőcsősejtjeivel és mirigysejtjeivel, s végül a faggyúmirigy, zsírosan degenerálódó sejtjeivel. Ezek tehát teljes functióval bíró szövetnek, a felhámnak, átalakulási fokozatai, vagyis annak továbbfejlődött, magasabban differenciált, teljes functiójú fázisai szőrtüszővé, kivezetőcsőhámmá, apokrinverejtékmirigyhámmá és faggyúmirigyhámmá. Ugyanilyen megítélés alá esnek a kötőszövet és a belőle fejlődő porc és csontszövet is; ezek szintén egymásból alakuló szövetek. Közöttük feltételezhető metaplasia és tényleg találunk is az irodalomban eseteket, amelyek igazolják ezen átalakulások előfordulását.

Ezek alapján a metaplasziákat két nagy osztályba sorozom:

I. *Homoiograd metaplasziák* = az egyes csoportok megállapodott és histogenetikailag is azonos szöveteinek ugyanazon csoport más szövetévé való átalakulása.

II. *Heterograd metaplasziák* = az egyik csoport marandó szöveteinek a másik, histogenetikailag is különböző csoport szövetévé való átalakulása.

Az első csoport tagjai, mivel normálisan is egymásból fejlődnek, a kiindulási szövethez képest az alakulási sorozatban előre v. visszafejlődő irányt mutathatnak. Ennélfogva lehetnek *anapolutiv*-ek és *katavolutiv*ek.

Ha megkísérreljük ezen felosztás kereteibe illeszteni Fischer B. differenciálódási zavarait, akkor a következő ered-

ményre jutunk: A dysplasiák közül az *accomodatio v. pseudo-metaplasia* nem differenciálódási zavar, mert a sejtek képességeiben és functióiban lényegváltozás nincs, legfeljebb fokozatbeli. Az *accomodatio* tehát csupán morphologiai alkalmazkodás. — A differenciálódás kimaradása v. a Ribbert-féle visszaütés, homoiograd katavolutiv metaplasia, amely pl. Misumi esetében, tekintettel a behatás és az általa okozott sérülés rövid átmeneti jellegére 12 nap múlva anavolutiv metaplasia útján visszaalakult. — A visszadifferenciálódás v. *reductio* beosztásom szerint maradandó katavolutiv metaplasziát jelent, amely a regenerationál fejlődésfokozati szempontból állandóan fejlődésileg fiatalabb szövetet hozott létre. — A *daganatos kaptaplasziának nincs közös vonása a metaplasziával, tehát annak fajtáiba nem sorozható be.* A kaptaplastikus neoplasma nem áll a szervezet szolgálatába, hanem függetleníti magát a differenciált functióktól és önállóságra törekszik. A metaplasziás szövet, akár teljesen elütő, akár hasonló, de csökkent mértékű functiót képvisel, mégis mindig a normalis szervezet állandó alkotórészét képező, meghatározott functiójú szövet, amelynek működésére a szervezet igényt tart és azt felhasználja. Míg a tumoroknál ilyesmiről annál kevésbbé lehet szó, minél jobban fajul el a szövet tumorosan. A metaplasia kóros körülmények folytán akadályozott physiologiás functiók pótlását célzó más, de ugyancsak physiologiás functiók végzésére hivatott szövet megteremtésére irányul. A metaplasziás szövet bár az eredetitől elütő, de normalisan is előforduló szövetfajta. Míg a neoplasma egy és ugyanazon szövetnek a szervezet szempontjából silányabb, csökkent v. elveszett functiójú alakja.

A Fischer B. felosztásában szereplő progressiv differenciálódási zavarok közül a *prosoplasia* felosztásomban is anavolutiv metaplasziának felel meg. — A többször átalakuló differenciálódás amit Roux csak alacsonyabb rendűeken észlelt, szintén az ana- vagy katavolutiv metaplasziák közé tartozik. — Az *indirect v. regeneratio metaplasia* csoportjában a legkülönbélebb úgy ana- mint katavolutiv eseteket találunk egymás mellett. Ez a differenciálódási zavar is épp úgy, mint az összes eddig említett differenciálódási zavarok homoiograd metaplasziát képviselnek, beosztásomban. — Az

utolsó csoportra, a *direct metaplasziára* vonatkozólag az előzőkben részletesen kifejtettem, hogy ez a csoport a *direct metaplasia* értelmében nem tartható fenn és a benne szereplő hámdesmoplasia csakis ugyanúgy kóros körülmények között fordulhat elő, mint az előző csoportok. Beosztásomban pedig a *direct metaplasia* fejezetében tárgyalt hámdesmoplasia a heterograd metaplasziák között foglal helyet, (természetesen azokkal a megjegyzésekkel és megszorításokkal, amiket a *direct metaplasziáról* már mondtam). Lehetőség szempontjából (bár példa ezekre eddig még nem fordult elő), ebbe a csoportba kell soroznom a hám-, izom-, ideg- és támasztószövetek egymásba való átmenetét is.

Beosztásom táblázatosan a következő:

Metaplasziák = differenciálódási zavarok.

I. *Homoiograd metaplasziák* (a hám-, izom-, ideg- és támasztószöveteknek az egyes csoporton belüli tagjainak egymásba való átmenete);

a) *anavolutiv* = fejlődésileg későbbi alakba való átmenet,

b) *katavolutiv* = fejlődéstanilag korábbi alakba való átmenet.

II. *Heterograd metaplasziák* (a hám-, izom-, ideg- és támasztószövetcsoportok egyes tagjainak a másik csoportba való átmenete.) Ennek a metaplasziának eddig ismert (azonban még általánosan el nem fogadott) példája a hámdesmoplasia.

Végezetül visszatérve ezen közlemény kezdő soraiban leírt észlelésemre, *Fischer B. felosztása szerint esetem az indirect regenerativ metaplasziák közé tartozik*, míg az előzőkben közölt beosztásom alapján pedig a *homoiograd katavolutiv metaplasziák közé sorozom*.

IRODALOM.

Carey: B. Fischers Handbuch d. n. u. p. Physiologie XIV/2. S. 1526.
— *B. Fischer*: Handbuch der norm. u. path. Physiologie Bd. XIV/2. —
Kromayer: Arch. f. Haut- u. Geschlkr. Bd. 62. S. 299. 1902. — *Kromayer*:
Unnas Festschrift 1910. Leipzig. — *Krompecher*: Virchows Archiv. Bd.
257. S. 284. — *Krompecher*: Zieglers Beiträge Bd. 44. S. 94. 1908. —
Lubarsch: Lehre von den Geschwülsten und Infekth. Wiesbaden 1899. —
Misumi: Virchows Arch. Bd. 197. S. 550. 1909. — *Pinkus*: Handbuch f.
H. u. Geschl. B. 1. 1927. — *Ribbert*: Virchows Arch. Bd. 157. S. 116. 1899.
— *Roux*: Gesammelte Abhandlungen Bd. I. S. 616. 1895. *Schaxel*: Leistungen
der Zellen. Jena. 1915. Zit. n. B. Fischer. — *Schwalbe*: Morphologie
der Missbildungen Jena 1915. Zit. n. B. Fischer. — *Virchow*: Die Zellul-
larpathologie. Berlin 1871.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

**Pilosebaceus hamartoma, polymorphsejtes
carcinosarkoma és belsősecretiók szövettani
elváltozások xeroderma pigmentosumnál.
Heliodermatrophia blastomatogenes.**

Írta: Dr. Follmann Jenő, tanársegéd.

Egy kórkép felismerésénél igen nagy differenciál-diagnosztikai értéke van a tipusos megjelenési alaktól eltérő rendellenességek, abortív formák ismertetésének. Azonban az eredeti kórforma, a biztos kiindulási alap nélkül, sem következtetéseket levonni, sem tudatosan cselekedni, akár vizsgálati, akár therapeutikus irányban nem lehet. Éppen ezért nagyon fontos, hogy egy betegség rendes lefolyásához tartozó minden tünetet ismerjünk. Különösen fontos pedig egy jól körülrajzolt norma az olyan sok stadiumon keresztül fejlődő megbetegedésnél, amilyen a xeroderma pigmentosum. Ezen megbetegedést mint különálló kórképet *Kaposi* írta le 1870-ben. Azóta a közlések száma meghaladja a 200-at. Ezek során a xeroderma elfoglalta helyét a bőr sugárokozta ártalmi között. De tekintettel a mélyreható sugárártalomra, a betegségnek csupán igen szórványos megjelenésére és több esetben bizonyos, látszólag elősegítő családi, faji és külső körülményekre, a folyamat pathogenesisében még egy kórosan gyenge alapot is felveszünk.

Azon közlések, amelyek a rendes kórképtől eltérnek, sok olyan kérdést vetettek felszínre, amelyek a xeroderma kórképet kiszélesíteni látszanak. Azonban a tünetek elemzésénél kiderül, hogy csupán hasonlóságról, vagy ugyanazon körülmények között meginduló egyéb megbetegedésről van szó és nem erről a kórképről. A tipusos kórkép, mivel leírandó esetem miatt is csak ennek tárgyalására szorítkozhatom, min-

den fejlődési fokozatban több-kevesebb eltérési lehetőséget enged meg. Így már a kórelőzményben is a nap sugarain kívül több tényezőnek tulajdonítanak fontosságot. Több szerző a lues congruentiájáról tesz említést, mint esetleges elősegítő factorról. De legtöbbet vitatott egyrészt a felmenőleges házastársi vérrokonsági kapcsolat, mint családi dispositio alapja, másrészt a faji hajlam. Ez utóbbit különösen két szerző emeli ki a galíciai és északafrikai (Tunis, Algir) relative gyakori megbetegedések alapján. Az előbbiekből legkimagaslóbb *Terterjanz* esete. Egészséges házaspár 8 gyermekéből 5 leányt 5 fiútestvére vesz feleségül. A három testvérházassági családból egyikben a gyermekek egészségesek maradnak. A másodikban 5 leánygyermeknél, a harmadikban pedig két leánynál xeroderma lép fel. Ezen eset erősíteni látszik a vérrokonsági házasság által feltételezett örökléses dispositiót. A szülői vérrokonságot különben *Förster* 11.5%-ban, *Rouviere* 14.7%-ban és *Elsenberg* 24%-ban teszi felelőssé. *Junes* a beduinoknál a bennszülöttek körében szintén szokásos rokonházasságot és emellett a hereditär luest okolja, mint praedisponáló momentumot. Az általa közölt egyik családfában felmenőleg egy tagnál mutatható ki biztos lueses fertőzés. A leszármazott 4 testvér közül pedig két ép bőrűnél és a xerodermás harmadiknál is manifest hereditolues áll fenn. A másik, általa említett családban felmenőleg két tag luest acquirált. A leszármazott 9 testvér közül 5-nél, közöttük a két xerodermás közül az egyiknél hereditolues tünetei jelentkeztek. A szülők itt unokatestvérek. Felhívja a figyelmet az araboknál gyakori lueses megbetegedésre és azon körülményre, hogy a lues többszöri előfordulása egy családban és a xeroderma fellépte az első gyermekkorban arra látszik utalni, hogy generalis infectio teremti a csökkent ellenállást (*Fournier*), ami az alapja a beduinok *lucite chronique grave*-jának (*Gougerot*).

A xeroderma ugyanazon családban mindkét nembelieket is megtámadhat. Egy családban való sokszoros megjelenésének pedig legkimagaslóbb példája *Rüder* esete, aki 7 xerodermás fivéről tesz említést dissertációjában. A kettős, hármas sőt ötös előfordulás nem tartozik a ritkaságok közé. (*Kaposi*, *Junes*, *Elsenberg*, *Hahn* u. *Weik*, *Pick*, *Terterjanz*, *Monthus*, *Klein*, *Brayton*, *Stein* stb.)

A megjelenés ideje az esetek túlnyomó többségében tipikusan az első életév. Azonban igen kevés alkalom nyílik ennek a megfigyelésére, azért, mert egyszerű foltos dermatitis képében jelenik meg, ami nem is kelti a veszedelmes megbetegedés gyanúját és a szülők sem fordulnak a felületesnek látszó megbetegedéssel orvoshoz. *Lukasiewicznek (Riehl)* alkalma nyílt ezen stadiumot pontosabb megfigyelés tárgyává tenni. A megbetegedés foltos dermatitis vagy ekzémához hasonló bőrkiütés volt, amely a nyári időszakban felélénkült, télen stationär maradt és az egyes laesiók eltüntével lassan helyet adott a mérsékelt pigmentationának. Ezen stadiumban még hólyagképződésről is találunk említést a hyperaemiás területeken, amely ugyanúgy ismétlődött nyaranta, mint a dermatitis. Azóta ezen észlelést több oldalról megerősítették, sőt universalis megjelenés is előfordult. Vannak azonban közlések a kezdeti dermatitis későbbi felléptéről is, bár igen gyér számban. Így *Schwimmer* esetében 8 éves korban, *Griesbach* betegénél 11 éves korban, *Dalous* és *Constantin* esetében 25 éves korban, de *Beurmann* és *Gougerot* 67 éves gyomorcarcinomás betegénél 57 éves korban lépett fel a kezdeti foltos dermatitis. Ezen észlelésekkel szemben állnak azon esetek, amelyek szerint a pigmentatio felléptét nem előzte meg a kezdeti dermatitis. (*Kaposi* legelső közlésében sem említi a kezdeti dermatitist, amely azonban csak az észlelések gyér száma miatt került el még akkor a figyelmét.) Különösen ott gyakori az első stadium kimaradása, ahol a xeroderma a későbbi korban lépett fel és enyhébb lefolyású volt, vagyis nem jutott el a tumorképződésig. Azonban ezen megfigyeléseket némi tartózkodással kell fogadnunk, azért, mert a kezdeti dermatitis olyan tünet, amely gyengén kifejezett volta esetén nem hívja fel erre a kórképre a figyelmet, hanem banalis megbetegedésnek látszik.

A második stadium tünetei, a pigmentfoltok legkorábban az 1½ éves kortól kezdve jelennek meg. Évről-évre szaporodnak, sötétebbek lesznek és főként a fedetlen területeket lepik el. Azonban úgy a megjelenés idejében, mint helyében nagy ingadozások vannak. Egész a legkésői öregkorig, bármely időben megjelenő xerodermára találunk közléseket. (Xeroderma pigmentosum tardum.) *Gaucher, Balzer et Milian*

50 éves férfi, *Schwimmer* 55 éves nő, *Hallopeau* 28 éves férfi tardiv xerodermáját említi. *Nicolas et Favre*-nál 64 éves korban kiállított erysipelashoz társultak a xerodermás elváltozások. Milyen tág határok között mozoghatnak azonban ezen megállapítások, mutatják azon esetek, amelyekben maguk a szerzők is csupán a tünetek megállapítására és lehetőségi diagnózisra szorítkoznak. Ilyenek *Hallopeau et Macé de Lépinay* „Cas probable de xeroderma pigm. fruste“-ja, aki-nél a 11 éves nőbetegen a pigmentfoltok és a lapos gombostűfejni hegek jelenvoltak, de se teleangiectasia, se tumor-képződés nem volt, *Balzer és Belloir* „Naevi pigmentaire lisses ou forme fruste de xeroderma pigm.“-ja, akinek 15 éves nőbetegén szintén se teleangiectasia, se tumor nincs, *Junes* „Xeroderma pigm. fruste“-ja és *Griesbach* „Dermatitis xerodemoides“-e, amelyet az utóbbi szerző az erythema solare és a xeroderma közötti kórképnek tart.

A pigment foltok fejlődése szerfelett lassú, évtizedekre terjed és a szín is folyton mélyül, bár látszólag nyugalmi szakokat is mutat. A foltok megjelennek csaknem szabályszerűen a nyálkahártyákon is. Ezekkel szemben *Audry* észlelése bizonyítja, hogy a pigmentatio is lehet elenyészően csekély fokú és kiterjedésű. Esetében ez csupán igen gyér, halvány barna-sárga ephelis-szerű foltból állott. (Sur un cas de X. pigm. Kaposi, sans pigmentation.) Visszafejlődés a pigmentfoltokon azonban még elhalványulás alakjában sem fordul elő.

Ezen stadium észrevétlenül megy át a harmadikba, amelyben a finom vékony fehér bőrrel fedett kölesnyi-lencsényi lapos atrophíás területek és teleangiectasiák lépnek előtérbe. Mint már említettem, vannak esetek, amikor ezen tünetek hiányozhatnak. Különösen a teleangiectasiák nem mindig kifejezettek. A fellépés ideje rendszerint a második és harmadik decennium szokott lenni, de végig kíséri a beteget az egész életén és éppen ezért nem hiányzanak közlések a legkésőbbi öregkorból sem, különösen a késői megjelenésű xeroderma tardumoknál. Ezek közül, legidősebbek *Zeferino Falcão* esetei, aki 72, 88, 89 és 90 évesnél írt le késői xerodermát.

A harmadik stadiumhoz csatlakozik az utolsó, a tumor-képződés, amelynek megjelenési ideje csaknem olyan tág határok között mozog, mint az előző két stadium. Különösen

a kezdeti szemölcsszerű hámburjánzás jelenik meg igen hamar. Így *Beck* 5 éves korban tumorképződést említ. Leírandó esetemben pedig 5 éves korban már meszes carcinoma eltávolítása vált szükségessé. Sőt *Guszman* kétéves betegen látott laphámrákot. A tumorok a legkülönbözőbb nagyságot érhetik el. Magasságban ökölnyivé fejlődhetnek, mint esetemben is a fülön fellépett tumor. Lapszerinti kiterjedésben pedig az exulcerálódó és központilag elhegesedésre hajlamos tumorok a legnagyobbak. Így *Dalous* és *Constantin* egyik esetében ezen tumor a mellen egyik mamillától a másikig és az angulus sternalistól a processus xyphoideusig terjedő területet foglalta el. A tumorok a legváltozatosabb képet mutatják. Vannak jóindulatú hámburjánzások, egyszerű papillomák, cornu cutaneumok, (ez a leggyakoribb és szinte szabályszerű), angiomák (*Elsenberg*, *Schönnenfeld*, *Wesolowsky*), fibroma (*Kreibich*), és a legkülönbözőbb rosszindulatú tumorok. Így kivételesen melanosarkoma (*Gussenbauer—Geber*, *Wesolowsky*), gigantofusocellularis sarkoma (*Elsenberg*), sarkoma fusocellulare melanoticum (*Pick—Chiari*), endothelioma (*Wesolowsky*), trichoepithelioma (*Kreibich*), és az esetek túlnyomó többségében pedig elszarusodó és el nem szarusodó laphámrák. A tumorok helye legtöbbször a fej és a nyak, de az egyéb fedetlen testrészeken, alszáron (*Pick*, *Elsenberg*), alkaron (*Lukasiwicz*) is előfordult kivételesen. *Esetemben szintén alszártumor is került észlelésre.*

Fel kell említenem a kórkép teljességéhez a mindig megjelenő szemelváltozásokat is. Ezek között szerepelnek a gyér supercilium, esetleg a supercilium külső felének teljes hiánya, a dystrichiasis, gennyes conjunctivitis, keratitis, szemhéjjak elhegesedése és zsugorodása, ektropium, pannus a corneán, néha pterygium, összenövések a palpebralis és bulbaris conjunctiva között (synblepharon), a könnymirigyek chronicus gennyedése, cornea xerosis, epitheliomák a szemhéjjakon úgy a külső felszínen (*Greef*, *Beck*), mint — bár kivételesen — a belsőn. *Greef* egy esetében a limbuson kezdődött a carcinoma és intrabulbárisan nőtt tovább. A szem belsejében jelentékeny kóros eltérés nincs leírva.

Esetemben a xerodermás elváltozások kórszövettani ismeretetésére a klinikai rész leírása után térek ki, egyrészt mivel ez

annyira iskolapéldája a xerodermának, hogy minden típusos tünetét megtaláljuk benne, másrészt a betegnek 5 és fél éven keresztül való megfigyelhetése lehetővé tette azt, hogy a lefolyásról is behatóbb képet nyerhessünk. A képződött tumорок állandó szövettani vizsgálata, mintegy 400 metszet kapcsán, a neoplasmák olyan sokféleségét nyújtotta, amelyek méltán megérdemlik, hogy azokat is részletesebben tárgyaljam. A letális vég pedig a belső szervek, főként az endokrin mirigyek kórszövettanának ismertetésére is módot nyújtott.

Klinikai rész.

1922 júliusában jelentkezett a budapesti Zita-kórház bőrgyógyászatán M. M. 5 éves fiúbeteg, akinek szülei az anamnesisben előadták, hogy a gyermek 8—9 hónapos korában arcán és orrhegyén élénkvörös kiütéseket kapott, amelyek ismétlődtek és kenőcsös kezelésre elmultak. Kb. 2 éves korában az arcán és a nyakán a bőre kezdett barnafoltos lenni. Azóta a pigmentfoltok szaporodnak, színük sötétebb lett és a végtagok alsó részein is kezdtek mind számosabban megjelenni. 4 éves kora óta kezd rosszul látni. — A családi anamnesis szerint a szülők nem vérrokonok egymással. A betegnek 3 testvére él, egészséges. Anyjának több gyermeke nem volt. Sem a családban, sem a rokonságban bőrpigmentfoltos egyén, vagy hasonló bőrbajos egyén nincs, rákos megbetegedés nem fordult elő, lueses fertőzésről tudomásuk nincs. A betegnek édesapja fekete hajú, fekete szemű és barna bőrű. Édesanyja szőke hajú, kék szemű és fehér bőrű. — Objectiv vizsgálatnál a beteg 5 éves korának megfelelő fejlettségi fokot mutat közepes erőbeli állapottal. Szellemi működései élénkek. Megbetegedés szempontjából a xerodermának III. és IV. stádiumában van. Feje, nyaka, végtagjainak distalis fele, különösen sűrűen a feszítő oldalakon, kisebb fokban pedig az egész bőre tele van számos gombostűfejnyi-lencsenyi, sárgás-barnasötétfekete pigmentfolttal. Ezek között hasonló nagyságú, fehér színű, kissé besüppedt síma atrophias területék láthatók. A bal arcfélen az os zygomaticum felett borsónyi fekete színű, kemény, hosszúkás cornu cutaneum ül. A bal regio parotideomasseterica elülső részén körülírt, kemény tapintatú, a bőrrel

együtt mozgó tumorocská foglal helyet. (A szövettani rész I. sz. tumora.) A beteg szemhéjjai az állandó hurut miatt nedvedzenek, a conjunctiva élénkpiros, az alsó szemhéjszél megvastagodott, sclerosisos és kissé ektropizált.

1922 utolsó napjaiban erős lázas mozgalmak mutatkoztak typusos csúcsfolyamat következményeként. Szokásos kezelés mellett ezek némileg csökkentek. Félév múlva a háton, a törzs oldalsó részein és az epigastriumban kölesnyi, promineáló, barnás-piros színű, tetejükön hámló papulák léptek fel, helyenként csoportos elrendeződésben. Némelyiknek a tetején vesicula is keletkezett. Ezen lichen urticatus-szerű efflorescentiák pár heti fennállás után eltűntek. Ez alatt a beteg csúcsok újra az activálódás jeleit mutatták és a subfebrilitás is lázas temperaturába ment át. Egy ilyen excindált papula szöveti képe serosus-genyes váladékkal telt felületes subcornealis hólyagot mutat, amelynek fedelét parakeratotikus corneum alkotja, alapja pedig a megvékonyodott Malpighi réteg. A hámban igen sok a vándorsejt. Az egész cutis, de főként a papilláris réteg a hólyag környékén gömbsejtesen infiltrált, helyenként néhány epitheloid sejtrel. A szigetes infiltrációk főként az erek mentén egész a subcutis felső részébe terjednek le. Intézetünkben való tartózkodásának 2. esztendejében, 1924 novemberben a beteg jobboldali bronchopneumoniát állott ki. Decemberben a nyak jobb oldalán az 5.—6. nyakcsigolya magasságában babnyi tömött szövetszaporulat lépett fel, amely lassan, de állandóan növekedett és a közepén kifekélyesedett. Kb. egy év alatt elérte a 10×5 cm kiterjedést. Közepén mindig heges regressio mutatkozott, a széleken pedig kelvirágszerű burjánzással terjedt. (Excindatuma a II. sz. tumor.) Újabb félév múlva a tumor válli részébe két thorium pálcát helyeztünk canule segítségével. Egy hónap alatt a pálcák kiváltak a széteső szövetből és erős regressio következett be. A központi halvány rózsaszínű heges terület lényegesen megnagyobbodott és a tumornak, amely ekkor 11×8 cm nagy volt, mintegy a felét alkotta. A heges területében számos érelágazódás tűnt át. A széli részeken a burjánzás igen mérsékeltté vált és 1927-ben is csak fél cm magasságot ért el. (Obductio utáni excindatuma a szövettani rész III. sz. tumora.) Az évek folyamán a pigmentációk is

mind kifejezettebbek lettek és 7 éves korában a törzsön levő megszámlálhatatlan pigmentfolt lassankint az addigi világosbarna színből sötétbarnába ment át.

1925 márciusában a bal szem alatt babnyi epithelioma fejlődött, amely két hónap alatt kisalmányi nagyságot ért el, felfelé az alsó szemhéjig terjedt, teteje kifekélyesedett. A 3. hónapban megejtett excisio után a tumor szétesett, rohamosan kisebbedett és az 5. hónapban *eltűnt minden kezelés nélkül*. Helyén fillérnyi kissé behúzódott síma heges felszín maradt, amely számos érelágazódást mutatott. — Két hónappal később 1925 októberében a bal fülkagyló hátán és a bal fül mögött egy-egy újabb tumor lépett fel. Ezek egy hónap alatt 5×5 cm nagyságot értek el. Magasságuk 1 cm, s centralisan nekrotisáltak. A két tumor a következő hónapok alatt lassan egybefolyt, az egész fülkagylót elfoglalta és azt egy év alatt 8×8 cm nagy és 2 cm vastag, egyenetlen, dudoros felszínű, részben nekrotikusan széteső, részben továbbburjánzó hatalmas képletté alakította. Ezen egyesült tumor állandóan ilyen nagyságot mutatott és végigkísérte a beteget az egész életén. A fül tumorával egyidőben a felső ajkon is fellépett babnyi neoplasma, amely, mint az előbbieket is, a testen elszórtan látható számos körülírt, kölesnyi-kendermagnyi, a bőr szintjéből kiemelkedő tömött tapintatú feketésbarna színű hámproliferációkból indult ki. Ezen tumort 3 hónappal később, amikor a 5×5 cm nagyságot és 1 cm magasságot elérte, exstirpáltuk. Egy hónap múlva az exstirpatió területe mellett ismét neoplasma lépett fel, amely gondosan eszközölt exocochleatio dacára a környezetben két helyen recidivált. A központi rész hegesedett, a szélek felé pedig újabb babnyi tumorok képződésével terjedt s fél év alatt kb. forintnyi nagyságot ért el. A felső ajak szájszagi részein mindkét oldalt kb. mogyorónyi, szabálytalan alakú, egyenetlen felszínű növedék lépett fel. A nekrosis folytán az egész ajak kb. felére elvékonyodott. Az elpusztult részek leválása után az orrsövény kb. 1 cm-re, mindkét orrszárny majdnem a sulcus alaris nasi-ig terjedőleg, továbbá az egész jobb regio infra-orbitalis fehéres színű, kissé deprimált heggé alakult át. A hegesedés a felső ajak középső részére is ráterjedt s az ajakszél retractiója miatt a száj zárása tökéletlen lett, a felső

fogak kilátszottak, az ajak mozgása korlátozottá vált. Általában jellemzi a tumorokat a központi nekrosis, elhegesedés és a széli terjedés. Dacára a szöveti képnek, amely spinocellularis carcinomát mutat, a tumorok nem nagy mértékben burjánzanak a bőr színe fölé, hanem lapszerint terjednek. *Sőt mint fentebb említettem, az a különleges eset is előfordult, hogy a bal szem alatti spinocellularis carcinoma minden kezelés nélkül spontán gyógyult.* — 1926 márciusában a bal alszár közepetáján, a tibia elülső éle felett kb. két hét alatt nagybabnyi, ép bőrrel fedett, gombalakú, kifejezetten szűkebb nyakkal bíró, rózsaszínű, elasticus tapintatú, fájdalmat nem okozó daganat nőtt. Felette a bőr elvékonyodott, feszes volt. A tumor a bőrrel összekapaszkodott, de az alapja felett jól elmozgathattuk. Exstirpálás után helyén recidiva nem lépett fel. (A szövettani rész IV. sz. tumora.) Az alszáron a környezetben három helyen keletkezett hasonló jellegű, kis kendermagnyi tumor, amelyeket elektrokauterrel leégettünk. Ezek sem recidiváltak.

A megbetegedés aetiológiájára való tekintettel a kezelést is eszerint irányítottunk. Absolut biztos gyógmód hiányában egyrészt a káros fényhatás ellen közdöttünk különböző fényelnyelő fizikális (piros tükröveg, elsötétítés), és chemiai (neutral vörös) kezeléssel. A tumoroknál, ahol lehetséges volt, exstirpáltunk, ahol a radikális eltávolítás már nem jöhetett szóba, jó eredménnyel alkalmaztuk a thoriumpálcákat. A kísérleti stádiumban levő anticancerosis immuntherapiától azonban érdemleges eredményt nem láttunk. Egyebekben symptomatice kezeltük a beteget. A tumorok állandó szaporodása, az 1926 végén fellépett baloldali Higmor üreg gyulladás és az ezek nyomában járó intoxicatio, lázas reactiók és fokozódó cachexia tünetei között a klinikai tartózkodás 6. évében exitushoz vezetett.

Kórbonctani rész.

Azokon az adatokon kívül, amelyeket intézetünkben észleltünk s így már az előzőkben elmondottam, az obductió leletből, (a pécsi kórbonctani intézet, [Prof. dr. Entz] lelete), hogy az ismétlést elkerüljem, csak a következőket említem:

A bal tenyéren kölesnyi festékfolt van, egyébként a tenyerek és talpak szabadok a pigmentatiótól. A pillaszőrök hiányzanak. A bal alsó szemhéjj 8 mm darabon a szemgolyó kötőhártyájával összenőtt. A szaruhártyákon fehér heges megvastagodások vannak. A bal regio infraorbitalis bőrén két jókora babnyi, szabálytalan, zeg-zugos szélű fehéres hegesedés foglal helyet. A bal angulus mandibulae felett babnyi, rendkívül tömött, előmeredő szarútövis ül.

A jobb tüdőcsúcs a fali mellhártyával kiterjedten összenőtt. A csúcsok és egyebütt a tüdő állománya kisebb-nagyobb sajtos göbcsékekkel vannak telehintve. Középső részén a bal alsó lebeny csillagalakú heges behúzódnást mutat, amelyre rávágva sajtos csomó tűnik elő. A jobb középső lebeny majdnem egészében tömörült. Az apró hörgőkből nyomásra sziürkés-sárga geny ürül. A hörgőkörüli nyirokcsomók babnyiak, puhák. A lép kb. másfélszeresre megnagyobbodott, törekeny. Állományában elszórtan mákszemnyi, fakósárga színű, kissé a felszín fölé domborodó, könnyen kiemelhető csomócskák vannak. Mindkét mellékvese kisebb a rendesnél (a bal 2. 29 gr., a jobb 2.52 gr. súlyú), a szokott sárgás szín helyett fakó sziürkésbarna színűek, vérszegények. A máj középnagy, fakósárga. Átmetszéskor a késen zsíros csikolat marad. Mindkét here babnyi nagyságú, vérszegény. Az analis gyűrűn néhány borsónyi nodus foglal helyet. A bal sinus maxillaribus sok híg, sárga, bűzös geny van, nyálkahártyája szennyes-szürke, kissé megvastagodott. A jobb combcsontban a csontvelő vöröses-barna színű. Kórbonctani diagnosis: Xeroderma pigmentosum. Cc exulceratum necroticum, partim cicatrisatum regionis nuchae, auriculi sin. labii sup. et apicis nasi, cum metastatibus in nodulis lymph. reg. colli. Atrophia glandularum suprarenalium maioris gradus praecipue l. sin Tbc. caseosa partim cic. pulm. utr. Tbc. miliaris lienis. Bronchitis et bronchiol. ac. purulenta. Sinusitis maxillaris ac. purul. Degeneratio parenchym. myocardii. Leukoma corneae. Degeneratio adiposa hepatis. Cachexia et anaemia universalis.

Kórszövettani rész.

Úgy vélem, hogy a kórképről való eddigi ismereteink bővítéséhez azáltal járulok hozzá, hogy nemcsak a bőrelváltozásokat, hanem a belső szerveket is részletes szövettani vizsgálat tárgyává teszem. Ezek közül az alábbiakban főként az endokrin rendszer (thymus — thyreoidea, — mellékvese — here) elváltozásait emelem ki, mint részben subinvolutiós, részben hypoplasiás, részben atrophias tüneteket.

Az elülső mediastinum zsírszövetébe ágyazva a thymus állományának megfelelően gömb- és plasmasejt szigeteket látunk, amelyekben számos apró ér keresztmetszete tűnik elő. Elvéve némelyik plasmasejt van Giesonnal sárgára festődő, erősebben áttűnő hyalingömböt mutat. Csupán az egyik lobulusban kifejezett a corticalis epithelialis rete, míg a medullaris részben a hylusban a Hasseltest képződés jelei mutatkoznak. A zsírszövet több helyen behatol a szigetek sejtjei közé, míg a környező kötőszövet bőven erezett. Ezen erek részben tágultak, részben adventitiájuk erősen megvastagodott. Általában a thymus szövete erősen visszafejlődött, dacára, hogy 11 éves egyéntől származik. Az egész képben csupán egy helyen mutat a thymus még működő parenchymát, egyebütt kifejezett regressio és sarjszövet képződés mellett helyet ad a benyomuló zsírszövetnek.

A thyreoidea teljesen normális képet ad. Acinusai szorosán egymás mellett fekszenek, igen kevés interstitiumtól elválasztva. A mirigyhám mindenütt szabályos köbös sejtekből áll, amelyek chromatinja erősen festődő elszórt szemcsésétséget mutat a magban. A lumenek helyenként kissé tágultak, de mindenütt kitöltöttek a teljesen homogén colloiddal.

A mellékvese egészében megkisebbedett, atrophias. A kéregállomány rétegei jól elkülöníthetők. A keskeny glomerulosában a tok alatt, több helyen tátongó erek átmetszetei láthatók. A fasciculata oszlopait a normálisnál kifejezettebb kötőszöveti sövények választják el egymástól. A reticularis a három réteg közül a legvastagabb. A mag különösen a glomerulosában élénken festődik. Mindegyik réteg, de főként a fasciculata és reticularis sejtjei a plasmában methylenkékkel jól feltüntethető szemcsésétséget mutatnak. A plasma

festődése általában gyenge, a sejtek határai elmosódottak. A velőállomány dúsan erezett, benne jellegzetes sötétebb magfestődésű chromaffin sejtek, helyenként néhány nagy, itt-ott nyúlványos, sötét plasmájú és hólyagos magvú ducsejt. s kisebb-nagyobb idegrost kötegek vannak.

A here egészében hypoplasziás. Az ősvesehám itt-ott egy-egy kifejlődésben levő, halvány festődést mutató, mitochondrium szemcsékkel teli plasmájú, kerek, világos magvú sejtekből álló zárt acinust alkot. A spermiogenesisnek semmi nyoma sincs. Az interstitium igen jól fejlett, sejtdús. Benne Leydig-féle sejtek nem különböztethetők meg.

A májban a vena centralis körüli májsejtgerendák megvékonyodtak, az interstitium megszaporodott. Főként a széli részeken igen kifejezett az elzsírosodás. A gerendák helyét ezeken a területeken kisebb-nagyobb zsírcseppeket tartalmazó, pecsétgyűrű alakú, szabálytalan elrendeződésű májsejtek foglalják el, egyes helyeken oly nagy fokú ez a zsíros infiltratio, hogy a lobularis szerkezet nem ismerhető fel. Az erek körül mérsékelt gömbsejtes beszűrődés, továbbá elvértve központi epitheloid sejtekből és széli lymphocytákból álló solitär submiliaris tuberculumok is láthatók.

A lépben számos miliaris és submiliaris tuberculum van, központi epitheloidsejtes réteggel, szélén megszaporodott lymphocytákkal és elvértve egy-egy óriássejttel. Ez utóbbiak a centralis necrosis szélén helyezkednek el. Szórványosan a tűszőkben körülírt epitheloidsejt csomók is láthatók.

A tüdőben magfestést nem mutató hatalmas sejtörmelék szigetek vannak, a széli zónában néhány Langhans típusú óriássejttel. Ezeket teljesen érszegény, mag és rostos kötőszövet veszi körül, amely valóságos tokot alkot a központi sajtos góc körül. A tok külső rétegében erek átmetszetei is láthatók. A hegszövet ezenkívül hatalmas kötegek alakjában átszövi a tüdőállományt és többszörös szigetelő rétege a sajtos gócoknak. Működő tüdőparenchyma ezeken a területeken nincs és diffus lymphocytás beszűrődés tölti ki a szabadon maradt réseket. Epitheloid sejtek azon kisebb tuberculumok középső zónájában vannak, amelyeknél a sajtosodás még nem oly kifejezett. A működő tüdőparenchyma alveolusaiban egyes helyeken sok levált respiratorius hám-

sejt és néhány leukocytá van. A hilus nyirokesomóiban sűrűn találunk epitheloidsejtcsoportokat, bennük számos Langhans-féle óriássejttel. A szabadon maradt területek diffus lymphocytás beszűrődést mutatnak.

Az enucleált szem bulbusából készült metszetben (pécsi szemklinika készítménye [Prof. dr. Albrich] csupán a cornea substantia propriájának felső részében, különösen a limbus felé megszorodott magvakkal bíró kissé tömörült kötőszövet látható. Ezen felületes cornealis hegesezésben igen mérsékelt lymphocytás beszűrődés van. Megemlítem még, hogy az iris és corpus ciliare stromáját sűrűn ellepik a gömbölyű sejtestű, nyúlványokkal ellátott, szemcsékkel teli pigmentsejtek és a pars iridica retinae sejtei pedig feketéllenek a sűrű pigmenttől. A chorioidea szintén bőséges pigmentet tartalmaz. A szem belsejében kóros eltérés nincs.

A bőr xerodermás elváltozásainak leírásánál, (egyelőre a tumorok kivételével) meg kell említenem, hogy ez az obduc-tíós bőrre vonatkozik. Tehát az elváltozások a megbetegedés teljes kifejlődése miatt a legnagyobb fokot képviselik. De az előző időkből származó metszetek is teljesen hasonló képet nyújtanak, csupán nem oly nagy mértékben előrehaladott az atrophia.

A kézhátról, alszárról, combról és hátról vett excindatumok a következő szöveti képet adják. A stratum corneum igen jól fejlett, többszörös laza hálózatos réteg. Vastagsága átlagban eléri a megvékonyodott hám összes többi rétegeinek átmérőjét, sőt több helyütt magasabbnak is mutatkozik. A tárgult folliculus nyílásokba is folytatódik és hasonlóképpen lemezes háló alakjában köpenyszerűen követi egy darabig a szőrszálat. A stratum granulosum egy, esetleg két rétege, mindenütt a normálisnak felel meg. A stratum spinosum igen megvékonyodott: átlagban 3—4 sejtsorból áll. A basale hengeres sejtekből áll, amelyek ott, ahol a hám igen keskeny, köbös sejtekké lapulnak és nehezen különíthetők el a spinosum sejteitől. A basalis pigment, amely gyengén festett methylenkékes metszetekben is igen jól látható, az egész sejtestet ellepi sűrű finom szemcséivel. Ezen festék a külsőleg is pigmentált helyeken folytatódik a spinosumra és folyton csökkenő mennyiségben eléri a granulosumot is, azonban éle-

sen elkülöníthető annak sötétebb és durvább szemcséitől. A basale festenyzettsége csak a külsőleg fehér, kissé besüppedt, síma atrophias területeken szűnik meg teljesen. A pigment egy bizonyos mélységig a szőrtüszők külső gyökhüvelyének hámlójában is követhető. A hámkötőszöveti határ a legtöbb helyen teljesen egyenes és csak kis nagyítással mutat gyengén hullámos vonalat. Ennélfogva sem hámcsapokról, sem papillákról szorosabb értelemben beszélni nem lehet. Egyes helyeken azonban a hám bunkósan kiszélesedik a cutis felé, de itt is az egyes csapok oly közel fekszenek egymáshoz és annyira alacsonyak, hogy a kötőszövet csak sekély ék alakjában nyomulhat közéjük. A cutis jelentékenyen megvékonyodott ér és sejtszegény réteg. A kollagén rostok a felső rétegben finomabbak, nagyjában hullámos lefutást mutatnak, míg a propriában elvékonyodottak, töredezettek, minek folytán a rugalmas rostok látszólag sokkal sűrűbb hálózatot alkotnak, sőt néhol kis kötegekké is tömörülnek. Egyébként a rugalmas rostok a felső rétegben finom ágacsákra oszlanak, míg a propriában kissé merevebbek. A függelékes szervek, haj, verejték, mirigyek eltérést nem mutatnak. Feltűnő azonban a faggyúmirigyek igen gyér száma. Az elvétve található egy-egy faggyúmirigy is csupán néhány acinusból áll. A verejtékmirigyek ellenben számos kanyarulattal bíró gomolyokat alkotnak. A cutis legfelső rétegében, leginkább azon helyek alatt, ahol a basalis festék sűrű, durvább-finomabb festékszemcséket tartalmazó, kisebb csoportokba rendezett, ovalis vagy szabálytalan alakú kötőszöveti sejtek foglalnak helyet. Egyes durvább szemcsék elszórtan a nyirokerekben, vagy néha az erek mentén is fellelhetők. A subcutisban gyakori a hypertrophias falú véredény, jól kifejezett külső és belső elasticával.

A tumorok szöveti vizsgálata során a beteg 5 éves korából, a mandibula szöglet tájékáról való kemény tumor decalcinált szöveti képében (I. sz. tumor), a következőket látjuk. A subcutisban élesen körülhatárolt babnyi ovalis tumor foglal helyet, amelyet kifejezett kötőszöveti tok vesz körül. A sejt-dús tok különösen ott látható jól, ahol a környezet zsírszöveve mint laza hálózat fekszik a tok külső oldalához. A tokon belül teljesen szabálytalan alakú és elrendeződésű, részben

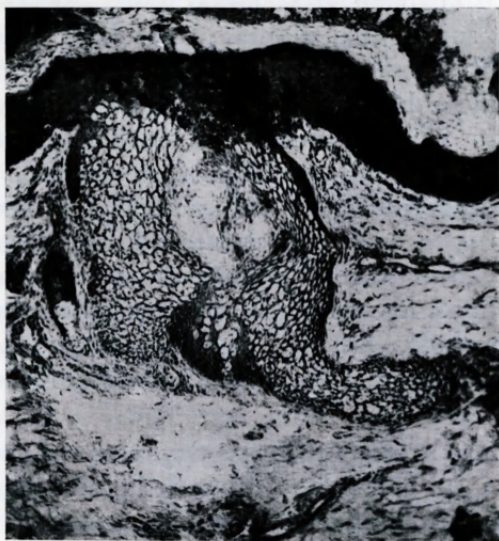
összefüggő gerendázatos, részben fészkes szerkezetű, haematoxylinnal világosabb, vagy sötétebb árnyalatú, liláspirosra festődő képződmények vannak. Nagyobb nagyítással ezek sűrűn egymás mellett fekvő hámsejtekből állanak, amelyeknek magja az elmeszesedés foka szerint erősebben, vagy gyengébben festődik. A gerendákban a magvak határai, úgyszintén a sejtrostozat igen finom vékony hálózatot alkotnak. Ott ahol az elmeszesedés még nem nagyon kifejezett, felismerhető, hogy a hámsejtek egyforma nagyok és hol mozaik-szerűen fekszenek egymáshoz, hol pedig a gerendák irányában megnyúltak. A sejtek magjai pontszerű röggé zsugorodtak és sötétebb festődésű szemcse alakjában fekszenek a sejttest közepén. Elmeszesedés szempontjából háromféle területet különböztetünk meg. Vannak teljesen világos átlátszó területek, amelyeken a sejthatárok jól felismerhetők és az egyes sejtek teljesen elkülöníthetők. Itt az elmeszesedés kiskokú, úgy, hogy a plasmában a szemcsészettség alig észrevehető. Azután látunk haematoxylinnal lilásra festődő területeket, amelyekben a sejthatárok még követhetők, de igen gyengén és a magvak sötét pontok alakjában tűnnek fel. A plasmát sűrűn incrustálják a durvább-finomabb szemcsék. Végül néhány helyen halványsárgás piros szigeteket látunk, amelyekben a sejthatárok elmosódottak, az egész majdnem teljesen homogénné vált, magvak sehol sincsenek. Ezek elmeszesedés szempontjából a legidősebb területek. Bennük elszórtan apró üregekbe zárva ovalis v. háromszögű, néha kifejezetten nyúlványos sejtek vannak s a kép közeledik a tökéletlen elcsontosodás szöveti képéhez. A gerendázat hézagait kötőszövet tölti ki, amely több helyen összefügg a tokkal s amely kétféle szerkezetet mutat. A középső részeken hatalmas durva rostkötegekből áll, amelyeknek rostszerkezete teljesen elmosódott. A syncitiumszerűen egybefüggő, hyalinosan áttűnő hálózat feltűnően sejtszegény. Sem infiltratio sem egyéb sejtlelem nincsen benne, csupán a ritkán elhelyezett, kissé tág résekben mutatkozik elvéve egy-egy kötőszöveti sejt. A széli részek kötőszövetét finom rostok alkotják, amelyeknek laza hálózátát többféle sejt bőséges tömege tölti ki. Ahol a hámgerendák közti területek keskeny résszé szűkülnek, ott a kötőszöveti sejtek számosabbak. A tágabb közökön pedig

egyrészt gömbsejtes infiltratio észlelhető, másrészt bőséges plasmájú ovalis vagy szabálytalan alakú sejtek vannak, világosabb ovalis magvakkal, melyek több helyütt óriássejtekké egyesültek. Ezek az óriássejtek szabálytalan alakúak, plasmájuk igen bőséges, hozzáfekszenek a hámfészkekhez és pseudopodiumszerű nyúlványt is bocsájthatnak magukból. A magvak a plasmában elszórtan fekszenek s számuk mintegy 5 és 50 között váltakozik. A sejtek alakja és elhelyezkedése mutatja, hogy egyesülésük nem tönkremenő sejtek utolsó erőfeszítése, hanem vállvetett munka végzésére hivatott együttes támadás. A tumor abszolút jóindulatú voltára jellemző, hogy ez a tumor csak hosszú évek alatt érte el ezt a fejlődési fokot és elég felemlítenem *Beck* esetét, akinél a felkaron 8 év alatt hasonlóan subcután elhelyezkedésben csupán borsónyira nőtt meg.

Ezen meszes tumoreredetét illetőleg a legkülönbözőbb kiindulási lehetőségeket veszik fel. Így *Perthes* a meszes carcinomát endotheliomának tartotta. *Krompecher*, *John u. Pick*, *Duyse* valódi epitheliomának tartják. *Malherbe* és *Chenantaïs* faggyúmirigyekből vezetik le. *Murakami* faggyúmirigyből, vagy telepből származtatja. *Bilke* szerint a cutisban elhelyezkedett elszórt hámcsírák a kiindulási sejtjei. *Dubreuihl* és *Cazenave* szerint a meszes carcinoma egészen specificus typusú ektodermális sejtekből ered, amelyeknek nincs differenciálódó képességük és korán necrotisálnak. Végül *Beck* folliculus torzképződményt tesz felelőssé és így embryonalis epithel fejlődési zavar volna az alapja, amit trauma indít carcinomás burjánzásnak.

Esetemben a mandibula tájék meszes carcinomájának sorozatos szövettani feldolgozásánál olyan metszeteket találtam, amelyek *Beck* felvételét megerősíteni látszanak. (1. ábra.) Ugyanis, mint azt a kép mutatja, a hámból kiindulólág sorozatosan a következő elváltozásokat észleltem: (Hozzáteszem, hogy sem ezt a leletet, sem az ugyanitt észlelt és később leírandó praecancerosus hámcsapot nem találtam meg egyebütt, dacára, hogy a legkülönbözőbb testtájakra 12 bőr-darabot és ezenkívül 6 carcinomás bőrterületet dolgoztam fel sorozatos metszetekben.) A stratum spinosum a képződmény felett majdnem olyan széles, mint a környező hám spinosuma.

Sejtjei kissé elmosódottak, bizonytalanul festődnek és lefelé mind nagyobbakká válnak. Ezalatt következnek a képződmény főtömegét alkotó nagy, világos, alig festődő sejtek, amelyek már a cutisban vannak. Ezekben a plasma faggyúsan degenerálódott s halványan előtűnő hálózat mutatja a sejtestben a kioldódott faggyúszemcsék megmaradt határait. A magvak élesebben festődő nucleolussal rendszerint a középben vannak. A sejthatárok tág likacsos háló képét adják. A degenerált sejtek határa a spinosum felé szabálytalan zeg-



1. ábra. Pilosebaceus kettős hamartoma. Folliculáris-faggyúmirigy torzképződmény a bőrben. Középen szarúrég, körülötte faggyúsan degenerált sejtek, szélén néhány még ép hámsejt.

zugos vonal és a degeneratio kezdete élesen kivehető s spinosum és a képződmény érintkezési vonalán. Oldalfelé és lefelé a tumorban a sejtek valamivel kisebbek és a szél mentén fekvő egy-két hengeres sejtsor újra nem degenerált, bár kissé elmosódott plasmafestést ad. A képződmény főtömegének növekedése lefelé kb. a cutis közepéig tart, azután széles, 10–12 sejt átmérőjű nyúlvány alakjában vízszintesen folytatódik a cutis kollagén nyalábjai között. Ezen nyúlvány sejtjei kizárólag faggyúsan degenerált sejtekből állanak. A hám alatt

közvetlenül a képződmény valamivel keskenyebb, mint az első sejtrétegek, úgy, hogy kifejezett nyaka van. Közepén parakeratotikusan elszarusodott sziget látható, amelyet mindenütt a fent leírt degenerált plasmájú, nagy, világos sejtek vesznek körül.

Mint a fentebbiekből és az 1. sz. ábrából is kitűnik, torzképződményről van szó. A képződmény legnagyobb részét alkotó sejtek és a vízszintes nyúlvány sejtjei faggyúsan degenerálódtak, tehát faggyúmirigy torzképződménynek tekintendők, míg a központi elszarusodó tömeg, úgyszintén a széli épen maradt sejtek arra utalnak, hogy *hibás fejlődésű folliculussal állunk szemben*. Meg kell jegyezniem felvételem támogatására, hogy a központi szarútömeg nem tör keresztül a spinosumon, a hám szarurétegével nem függ össze, hanem mindig ugyanazon területen látható, ahol a kép mutatja. A faggyúsan degenerált sejtek pedig minden metszetben teljesen körülveszik a központi elszarusodott tömeget. Végül a képződmény körül a kötőszövet keskeny rétegben tömörült, úgy, hogy toknak tekinthető, de a környezetben az infiltratio nem számbavehető. Kétségtelen tehát, hogy ez a képlet a basaleből kiinduló torzképződmény, *Albrecht* szerinti hamartoma.

Megemlítem azonkívül, hogy ugyancsak a meszes tumor feletti bőrben, az előbb leírt hibás folliculus képződménytől néhány sejtnyire oldalt, a hámban *praecancerosus elváltozások észlelhetők*. A spinosum közepétől lefelé a basale felé eső sejtek halványan festődnek, a contourok bizonytalaná válnak, a plasma megzavarosodik és a sejt kissé megnagyobbodik. A basale eltűnik, illetőleg a legalsó sejtsorban a sejtek már nem mutatják a str. basale sejtjeinek típusát. A kötőszövetbe kúpszerűleg előtörő sejtek magjai ugyanis megnagyobbodtak, hálózatos laza szerkezetet tüntetnek fel, számos apró feketére festett rögöcskével, amelyek között a nucleolusok élénken festődnek. Egyes sejtek plasmája már oly világos, hogy festést alig mutat és a nagy mag majdnem kitölti a sejtestet.

A xeroderma lefolyásában mindennapi észlelet a hámban a tumorok képződése, minél fogva természetesen praecancerosus elváltozások is előfordulhatnak benne. *Azonban*

mégis feltűnőnek kell tartanom, hogy ezen három elváltozást, t. i. a *praecancerosus* hámcsapot, a *pilosebaceus* torzképződményt és a *meszes carcinomát* ugyanazon metszetben talál-tam és sem a *praecancerosus* elváltozást, sem a *hamartomát* egyéb bőrterületen nem láttam, mint a *meszes carcinoma* fölött. Másrészt ismeretes, hogy a hamartomák igen lassú növekedésűek, igen sokáig latensek és a legkülönbözőbb de-generatiókat szenvedhetik el. Ha tumorosan elfajulnak, akkor is sokáig nem hajlamosak a rosszindulatúságra. Ezen tények szintén megerősítik *Beck* fenti felvételét. Amikor a hamar-toma széli sejteinek szaporodási képessége kimerül, a torz-képződmény be is fejezte életműködéseit, s a továbbiakban már csak regressiv elváltozások és degeneratiók színhelye. (Degeneratio, elszarusodás, elmeszesedés, sőt tökéletlen el-csontosodás.) Ekkor a felhám felé az amúgy is szűkebb nyaka mentén leválik és lassan, hosszú évek folyamán (*Beck* eseté-ben 8 év alatt) belekerül a kevésbbé *activ subcutis*ba. Ezután következik a szervezet védekező, és kiküszöbölő munkája, a tumor elmeszesítése, (*Gierke* mészsóvárai), a kötőszöveti tok képzése, végül a tumornak, mint idegentestnek felszívása idegentest-óriássejtek által. Vajjon a *pilosebaceus* hamartoma és a trauma által feltételezett carcinomás átalakulás között milyen kapcsolat van, arra a metszetekből következtetést vonni nem tudtam.

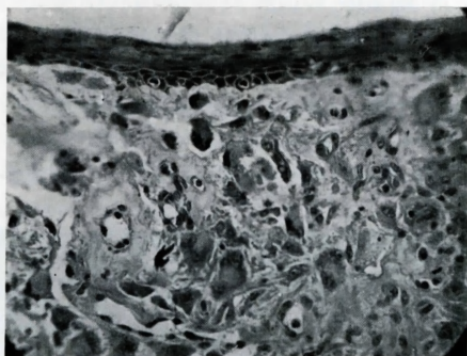
Mivel a zygomaticus táj, a fül és a nyak tumora azonos szerkezetű, csupán egyiknek, a nyaknak tumorával foglal-kozik, annál is inkább, mivel ennek *thorium* kezelés előtti (amely a 8 éves betegről való) és utáni (11 éves *obductio*s *excindatum*) metszetei rendelkezésemre állanak. A *thorium* kezelés előtti metszetben a következőket látjuk. *Spinocellu-laris* rák, amelyben némely helyen a hámfészkek közepe el-szarúsodott cystákból áll. Egyebütt a szigetekben, bár nem nagy számmal hyalinosan degenerált ráksejtek láthatók rend-szertelenül szétszórva. A hyalin degeneratio a sejtekben kü-lönböző fokban kifejezett és legkezdetibb stádiuma *methylen-kékes* metszetekből igen jól kitűnik a plasma élénkebb kék árnyalatából. Ezen hyalin gömbök az *interstitium*ban is fel-lelhetők és a szórványosan látható *typusos* hámmagvak mu-tatják, hogy leszakadt és elszórt hámsejtekből alakultak át.

A felszín közelében, ahol a hyalinos sejtek csoportokban jelennek meg, mérsékelt leukocytás infiltratio is észlelhető közöttük. A fészkek főtömegét azonban typusos spinocellularis ráksejtek alkotják ismeretes sajátágaikkal, sokszoros sejtszálással. A kifekélyesedett tumor közvetlen szomszédságában a hám spinosuma hatalmasan kiszélesedett, carcinomásan átalakult és a távolabb eső helyeken is rákcsapokat küld a mélybe. Ezek közül egyeseknek spinocellularis jellege elmosódottabb, *sőt itt-ott kisebb typusos basalsejt fészkek is láthatók.* Az érdús interstitiumban távolabb a hámszigetektől, hasonlóan a fiatalkori rákról szóló közleményemben leírt elhalt szarúcystákhoz, szarúlemezeket tartalmazó cysta foglal helyet, amelyet hasonlóképpen idegentest óriássejtek koszorúja fog körül. Nem dönthető el teljesen, de valószínűleg itt is elhalt follicularis hámcysta körül felgyűlt idegentest óriássejtek csoportjáról van szó.

A thoriumpálcák kiválása utáni excindatumban (III. sz. tumor), a fentihez mérten annyiban változott a kép, hogy a hyalin elfajulás igen nagy mérvet öltött. A sejtek túlnyomó többsége nagy áttűnő, magtalan hyalingömbbé alakult át. A nem teljesen hyalinos, magtartalmú sejtek egy-egy sejtsorból álló csikokban húzódnak a hyalinos területek között és néhol körülvesznek egy-egy ilyen degenerált csoportot. Másutt számosabbak ezek a sejtek s látszólag ép hámfészket alkotnak, amely azonban methylenkék festéssel már mutatja a plasmában a degeneratio kezdetét. Még az ép szövet felőli széleken mentesek leginkább a daganat sejtek a hyalinosodástól. *A fekélytől távolabbi cutisban több helyen fordulnak elő basocellularis rákfészkek és a mélybenyúló hámfészkek is aránylag keskenyebbek, hosszabbak és nagyobb számban állanak basocellularis sejtekből, mint a thorium kezelés előtti praeparatumokban.*

Az alszárról exstirpált mogyorónyi rózsaszínű tumor szövettani metszetei (IV. sz. tumor) a következő képet nyújtják: a tumornak igen keskeny nyaka van. Sorozatos metszeteiken jól követhető, hogy stromája csak éppen a középen, igen kis területen érintkezik az alatta levő bőr cutiséval. Egyébként a metszetek háromnegyed részében a környező hám átvonul a tumor alatt, illetőleg elhatárolja azt az alatta

fekvő nem tumoros kötőszövetből. A daganat háma annak tetején másként viselkedik, mint az alap közelében a tumor oldalán. (2. kép). A tumor alsó felében a szaruréteg mérsékel-



2. ábra. A hámból, amely a tumor alján igen vékony, 2—3 spinosum sejtsor maradt. Alatta basale nem különböztethető meg.

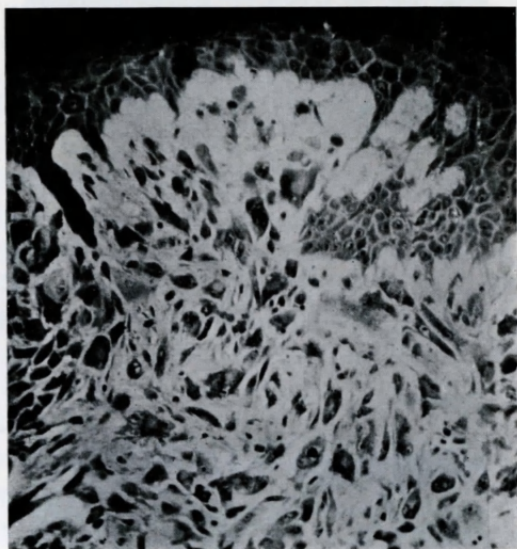
ten kifejezett, a granulosum jól kivehető szemcsézettséggel bír, a spinosum igen vékony, mindössze egy-két sejtsorból áll. A plasma a granulosumtól lefelé világosodik és a rosto-



3. ábra. A tumor alján a hámban egyes helyeken oly nagy fokot ért el a sejtleválás, hogy csak a corneum maradt meg a hámból.

zottság jobban előtűnik, míg a magvak élesebben festődnek. Basale nem különböztethető meg, mert alakja és nagysága után ítélve a legalsó sejtsor is a spinosum folytatásának lát-

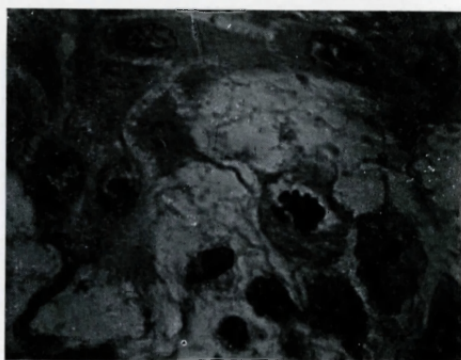
szik, bár az elhatárolódás a stroma felé eléggé éles. Egyes helyeken a leválás oly nagyfokú volt, (3. ábra) hogy a spinosum is lefoszlott és csak a parakeratotikus corneum alkotja a tumor hámborítékát. A tumor teteje felé haladva azonban mindjobban megváltozik a kép. (4. ábra). A szarúrég megvastagszik, helyenként félgömböszzerűen elődomborodó vaskos, réteges szarúfelrakódást alkot, amely eosinnal festve az ismeretes színárnyalatokat adja. Több helyütt parakeratosist is mutat. A granulosumban a szemcsézettség megkevesbedik. A spinosum



4. ábra. Átnézeti kép a tumor tetejéről. A hámcsapok között oedemás folyadékkal telt öblök vannak. Vegyessejtű tumoros stroma.

igen mélyen belenyúlik a hámba s mint vékony, két-három sejtszélességnyi oszlop, 20—25 sejtnyi mélységben behatol a stromába. Másutt a benyomuló hámcsapok a mélyben hídakkal összefüggnek egymással és legalsó sejteikből sokszoros nyúlványokat bocsájtanak oldalt és lefelé, növelve ezáltal is a csap mélységét. Legnagyobb részük azonban hegyesen lenyúló vékony hámcsap, amelynek széli sejtsorában a basalenak semmi nyomát nem láthatjuk. A sejtek itt is, mint a tumor alsó felén, a granulosumtól lefelé világosodnak. A hám-

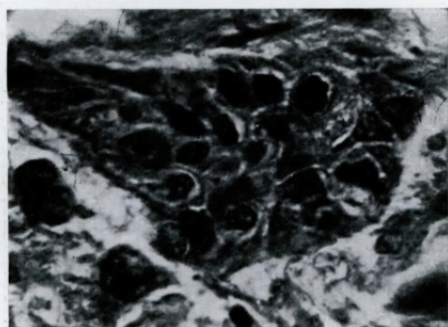
rostozat mindinkább kifejezettebb, az intercellularis hézagok tágulnak. A legfelsőbb sejtrétegben néhol még látható perinuclearis űr lejjebb eltűnik és a sejt plasmájának helyét lassanként teljesen a hámrostozat mindjobban kifejezett hálózata foglalja el. A felsőbb sejtsorokban még látható némi szemcsézettség, ami a folyékony plasma nyomaira mutat, azonban lejjebb a mag már a reticulum laza hálózatainak rostjai között mintegy lebegni látszik s mint a lepkegubó függ a környezethez felerősítő rostok szövedékében. A legalsó sejtekben már egyenként jól megkülönböztethetők a rostok, amelyek az alattuk fekvő strómában is még követhetők. A magvak a granulosumtól lefelé szintén erősebben festőd-



5. ábra. Levált hámsejt, amelynek plasmanyúlványa mutatja a hám egyik sejtjétől való elszakadását. A levált sejt az oszlás sűrű gomolyag stádiumában van.

nek, mint a tumor alsó felének hámjában. Itt már a chromatinrögök is mind élesebben tűnnek elő és sok sejtben a magplasmában nem különíthetők el a nucleolustól, amely hasonlóképpen jól festődik. A legalsó sejtekben a rostozat a mag alatt és felett tömegesebb és jól kivehető contourokat szolgáltat az élesen előtűnő maghártya körül. *Egyes helyeken világosan látható, hogy a hámcsapok oldaláról, vagy alsó végéről hámsejtek válnak le, (5. ábra) amelyek még vagy megtartották a rostok által összeköttetéseiket a hámmal, vagy a hám megfelelő helyén mutatkozó sejthiányban álló alakjuk által világosan tanuskodnak arról, hogy onnan levált sejtekről van*

szó. Némely sejt már 3—4 sejtnyire távol esik a hámcsaptól. Ezek alakja és a fölötte elhelyezkedő hasonló sejten átvonuló rostok bizonyítják, hogy eredetük az a hámcsap, ameddig a rostok biztosan és megszakítás nélkül követhetők. De nemcsak egyes sejtek, hanem 25—50 hámsejtből álló csoportok is vannak mélyen a stromában (6. ábra) és egy-egy szélesebb és hosszabb hámcsap alsó sejtjeivel összefüggő rostpamathíd mutatja a helyet, ahonnan szigetesen leváltak. Az ilyen csoport sejtjei már teljesen tág intercellularis hézagokkal ellátott reticularis hálóból és jól festődő magvakból állanak. *Ismét másutt a hám alsó rétege nagyobb szakaszon oly mértékben disszociálódik és összevegyül az alatta fekvő sej-*

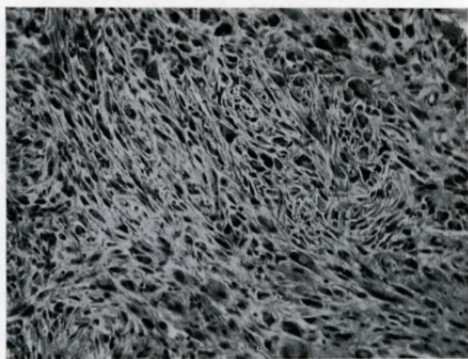


6. ábra. Ugyanazon sűrű gomolyag stadium egy levált hámsziget egyik sejtjén, mint 5.-ben. A sziget sejtjein a tumoros kataplasia jelei mutatkoznak.

tekkel, hogy a stroma sejtjeit és a hámsejteket egymástól elhatárolni nem lehet.

A stroma a tumor alján teljesen hozzáfekszik a hámhoz. A tumor tetején azonban nem éri el csak a hámcsapok lenyúló végét, míg a csapok közti hám alatt vagy vörösvérsejtekkel kitöltött öblök vannak, vagy oedemás gyülem boltosít a hám alá nagy üregeket, amelyeknek tág likacsú rost-hálózatában itt-ott tűnik fel egy-egy — alább leírandó — sejt, vagy levált hámsejt. A tulajdonképpeni tumor rostos stromából áll. Ennek hézagait a legváltozatosabb sejtek tömege tölti ki. Alak, nagyság, elhelyezkedés, magszám, sejtlejlődés, degeneratio szempontjából a legkülönbözőbb sejtek

megtalálhatók. Nagyságuk 10—150 mikron között váltakozik. Általában egymagvúak, de nem ritkaság a többmagvú sejt sem, amelynek plasmanagysága nem mindig áll arányban a magvak számával. Van olyan kis sejt, amelyben a benne látható 6—8 mag éppen csak hogy elfér. Viszont van hatalmas plasmájú sejt, amelyben egészen elvész az az egy-két mag. A sejtek alakja szintén igen változatos képet nyújt és szabálytalan polygonalis sejthalak, kis és nagy gömbsejt, orsósejt, szabályos, vagy szabálytalan óriássejt váltakoznak egymással. A magvak mindenütt igen jól festődnek. A fejlődés és oszlás legkülönbözőbb stádiumait tüntetik fel. A chromatin szemcsék mindenütt jól festődő sötét rögök vagy fonalak. A plasmának is különböző fejlődési fokozatait láthatjuk.



7. ábra. A tumort sokszorosan átszelő orsósejtek kötegei, annak belsejében.

A kisebb sejtekben jól kifejezett sejthatárok mutatják, hogy a plasma nem csupán a rostok szövedékéből áll, hanem szemcsés állománya is van. Az orsóalakú sejtekben már elmosódnak a sejthatárok és az egyes sejtek rostjaikkal több helyütt átmennek vagy a szomszédos sejt rostjaiba, vagy az intersticiális hálózatba. Az óriássejtekben úgy a szemcsés degeneráció, mint a vacuola képződés megtalálható. Vannak óriássejtek, amelyeknek közepe teljesen felvilágosodott. A magvak a széli részekre szorultak és a plasma megmaradt rostjai a széleken alkotnak halványan előtűnő hálózatot, amelynek hézagaiban a plasmaszemcsék még jól kivehetők. Más óriássejtekben pedig a plasmában még nyoma sincs a degenera-

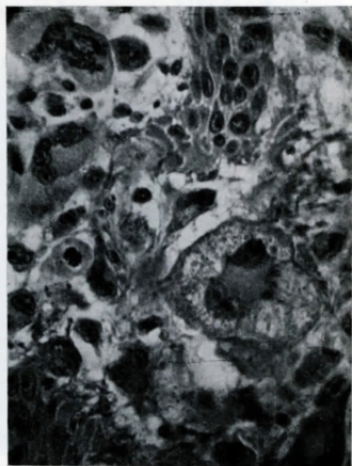
tiónak és a mag is sokszoros oszlást mutat sötétre festődő chromatin rög halmazsal. Viszont a tönkremenő óriássejtben a plasma már teljesen szétfoszlik, a reticulum is széttöredezett rostokból áll, igen sok a vacuolaképződés és csak a jól festődő mag utal még a sejt életére. A sejtek közül legnagyobb számmal vannak az orsósejtek, (7. ábra) amelyek valóságosan sokszorosan elágazódó kötegek alakjában szelik át a tumort. A felszínt rendszerint nem érik el és itt átveszik helyüket az óriássejtek, amelyek amellet szétiszórtan szabálytalan alakjukkal és nagyságukkal az egész daganatot ellepik, sőt néhol szigeteket is alkotnak. Legkisebb számmal vannak a kis gömb, vagy ovalis sejtek, amelyeknek kis kerek magja éles határáú plasmában fekszik.

A stromát fuchsinnal élénkpirosra festődő kötőszövet alkotja, amely bár kollagénrost festődést ad, mégsem képez vaskos kötegeket és sehol sem tömörül kötegesebben. hanem minden sejtet külön körülfogva hatol be a sejtek közé és feljut egészen a hámig. Igen szépen követhető, hogy az orsósejtekből kinyúló, van Giesonnal sárgára festődő rostok az interstitium hálózatába mennek át a sárgától a vörösig terjedő színeződés fokozatain keresztül. Ugyancsak jól látszik, hogy *a hámcsapok legalsó sejtjeinek és a levált hámsejteknek rostozata összevegyül a stroma kötőszövetével és attól nem különböztethető meg.* A stroma erei, dacára a tág lumennek, pusztán endothelcsövek, amelyeknek mediája nincs. Egy helyütt hatalmasan tágult és hyalinosan obturált ér átmetését követhettem több metszeten keresztül. A tumorban két szőrtűsző átmetsete látható, de se faggyú, se verejtékmirigy, se izom, se ideg átmetsete nincs. Savanyú orceinnel rugalmas rostok még az erek falában sem voltak kimutathatók.

A tumor elhatárolódása az ép bőr felé élesnek mondható. Egyáltalán nem teszi a tumor az infiltráló növekedés benyomását, amennyiben az alap felől egyszerre megszűnik a tumoros sejtek zónája. Néhol a kötőszöveti kötegek között még egy-egy kisebb sejt sor látható, egyébként bőséges plasmasejtes és lymphocytás zónával határolódik el a daganat az ép bőr felé. A környező bőr hámja, de már a tumor alatti hám is nélkülözi a fent leírt sajátságokat és eléggé kifejezett basalis réteggel s mérsékelt akantosisal élesen határolódik el a

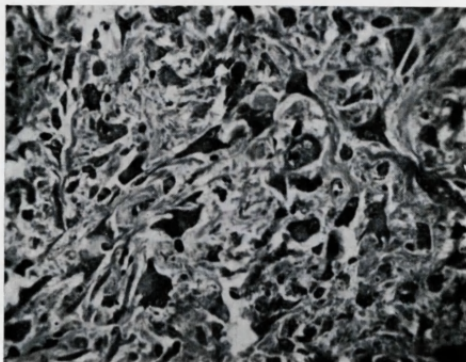
kötőszövet felé. A lymphocytás és plasmasejtes beszűrődés oldalfelé a tumor alatt egy darabon még követhető.

Ezek szerint a daganatot tisztán a stroma sejtelemei alapján vegyesajtú sarkomának kellene tartanom, ámbar több olyan tulajdonságára utaltam már, amelyek ennek keretébe nehezen illeszthetők be. Vannak ugyanis olyan jelek, amelyek alapján felvehető, hogy a daganat sejtes elemei nem a kötőszövetből származnak, hanem a hámból. Ugyanis a tumorsejtek a hám egyes helyein avval olyan összefüggést mutatnak, hogy a hámsejteknek a kötőszövetbe való bejutása és tumorsejtekké való átalakulása annak minden fázisában pontosan követhető. Ott, ahol a hámelemeknek leválása a kötőszövet felé megindul, a hámsejtek közötti cohaesioesökkenés már a corneum alatt is észlelhető. Ez abban nyilvánul meg, hogy az intercellularis rések kitágulnak, majd lefelé helyenként a sejtek közötti összefüggés meglazul és a sejtek egyenként, vagy szigetesen leválva, bejutnak az alattuk levő kötőszövetbe. E folyamatban, úgy látszik, nagy része van a stroma subepitheliális vizenyőjének. Közvetlenül a hám alatt, majdnem kizárólag a tumor tetején, a kötőszövetben világos, zilált rostozatú területek, másutt élesen határolt, szemcsés bennéki üregek keletkeznek, amelyek a hámot felfelé kidomborítva, a köztük levő hámléceket kivongálják s a már úgyis szétszóródásban levő sejtek disszociációját és a szövetben való visszamaradását lényegesen elősegítik. A feszítő hatás jelenlétére utalnak a leváló hámsejtek megnyúlt, egyik végével a kötőszövet, másikkal a hámhöz kapcsolódni látszó alakulatai. *A hám ilyen módon kinyílt ejtőernyő öbleihez hasonlóan boltosulna és tartaná hámcsapjai által összefüggését az interstitiummal, de*



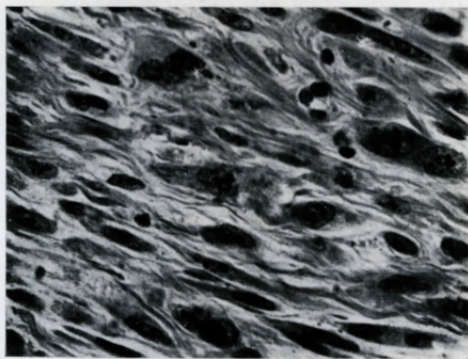
8. ábra. Sokmagvú, kerekplasmájú óriássejtek a tumorban. Közepütt levált hámsziget. Felül oszló sejt. Jobboldalt alul óriássejt, amelynek magjai épek, plasmája szegélyszerűen leválik.

közben válnak, szakadoznak le róluk a tumorba a sejtek és sejszigetek, ami zavarosan szövevényessé teszi a hámcsapok képét.



9. ábra. Polygonalis óriássejtek, amelyek szétfolyó plasmájukkal minden rendelkezésükre álló teret betöltenek s így a legszebb alakokat mutatják.

Nemcsak a leváló hámelemek utalnak arra, hogy a tumor az epidermisből származik, hanem a daganat sejtes elemeinek, főként a sokmagvú óriás és polymorph sejteknek morphologiai viszonya is. *A daganatban 5 sejtfeleséget lehet*



10. ábra. Orsósejtek csoportja a tumor belsejéből.

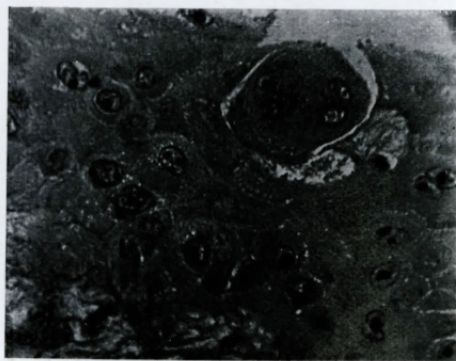
tett megkülönböztetni. Egyiket (8. ábra) a nagy sejtestű és sok maggal bíró óriássejtek képpiselik, a másikkal (9. ábra), ugyancsak többmagvú, de az előzőtől eltérően nem kerek,

hanem kifejezetten *polygonalis* alakú és bőséges plasmájú elemek, a harmadikat (10. ábra) pedig az *orsósejtek*. Ezeken kívül apró sejtek is előfordulnak, amelyek *polymorph* alak-



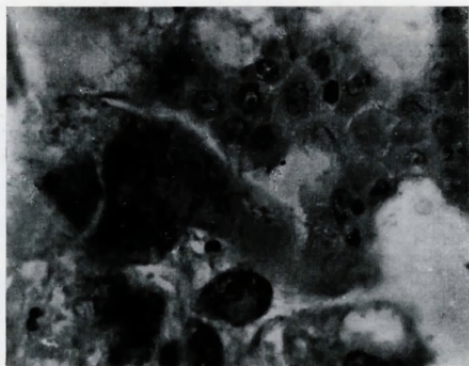
11. ábra. Levált négymagvú sejt a hám-ban, amelynek kevés plasmájában alig férnek el a magvak.

jaikkal az előzőek fiatal fejlődési alakjainak látszanak. Az első két sejtfajta keletkezését, mint azt a mellékelt képeken is bemutatom, lépcsőzetesen követni lehet a hámsejtektől



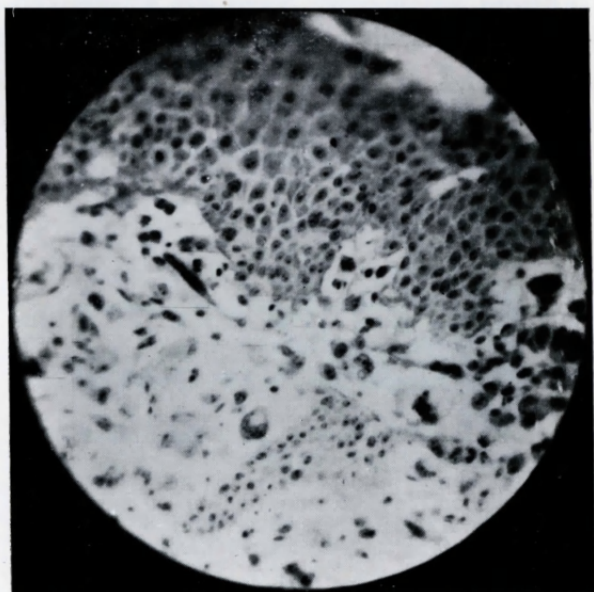
12. ábra. Hámóriássejt képződes. Leválóban levő 5 magvú sejt a hám-ban. Az óriássejt balra nyugvó állapotban levő kétmagvú hámsejt.

kezdődőleg. Az egyes felvételek mutatják, hogy a hám-ban van kétmagvú, négy (11. ábra), és 5 magvú (12. ábra) sejt is. Azonkívül a négy- és 5 magvú sejtek elválóban vannak a



13. ábra. Hámból keletkezett hatalmas plasmájú, sokmagvú óriássejt, amely még összefügg keskeny híd által a hámmal.

hámtól, anélkül, hogy bármilyen degeneratiót, vagy elhalásos jelenséget mutatnának, tehát a stromában (13. ábra) továbbélő, sőt fokozott vitalitással bíró sokmagvú óriássejteké lettek. Ugyanezen óriássejtképződést (14. ábra) a hámsejtek-



14. ábra. Hámsziget a stromában, amelynek jobb végén többmagvú óriássejt keletkezett a hámsejtekből.

ből kiindulólág megtaláltam a levált hámszigeteken is. Együttal igen szépen demonstrálják ezek a képek a daganatos há móriássejtek képződését. *Bizonyítják azt, hogy a há móriássejtek egyszersmind a daganatos kataplasiának kísérő jelenségei.* Egyes szerzők pedig egyenesen daganatos kataplastikus sejteknek is tartják már ezeket a há móriássejteket. *A polymorph sejtek ugyanúgy átmenetesen követhetők az óriássejtekből, mint az óriássejtek a hámsejtekből.* Ennélfogva a polymorph sejtek kiindulása sem kétséges.

Az orsósejteknek a hámból való keletkezésére (metaplasia) nézve biztos támpontot nem találtam, miért is ezeket kötőszöveti eredetűeknek tekintem s mivel a tumor alkotásában ily módon úgy a há elemek, mint az orsósejtek részt vesznek, azt polymorphsejtes carcinosarkomának kell minősíteni. Röviden megemlítem, hogy a daganat a carcinomához abban is hasonlít, hogy stromája is újonnan képződött és hogy erei hypoplasiások. Még a nagyobb ereknek sem fejlődött médiája s úgy látszik, nem tekinthetők a normalis cutis ereivel egyenértékűeknek functiójukat illetőleg sem, mert szakadékonyak, amit a subepithelialis göccs vérzések is bizonyítanak. Minden arra utal, hogy olyan folyamatok zajlottak le a tumor helyén, amelyek oedemákat és vérzéseket idéztek elő, de amelyek egyidejűleg a tumor kifejlődését is elősegítették.

A tumorfajta nem új, mivel a belső szervekben, főként a mirigyekben, mellékvesékben, pajzsmirigyben, prostatában többször írtak már le ezzel teljesen egyező szöveti képet. Azonban a bőrből kiindulólág ilyen tumorról nem találtam említést. Még *Elsenberg* gigantofusocellularis sarkomája áll a legközelebb hozzá, de az is tiszta sarkomának bizonyult. Eltekintve attól, hogy a bőrből való elsődleges kiindulás a metszetekből kétségtelen, azt is kizárhatom, hogy esetleg valamelyik fentebb említett mirigy tumorának bőrbeli áttételéről lehetne szó, mivel a sectio sem nyújtott erre támpontot és a mirigyek szövettani feldolgozásánál sem találtam egyik mirigyben sem tumoros elváltozást. *Ennélfogva xerodermánál ez az észlelés mint elsődlegesen fellépett multiplex polymorphsejtes carcinosarkoma, ennek a tumorfajtának első észlelése a bőrben.*

Végül visszatekintve az eddig elmondottakra, felsorolom azon tumorféleségeket, amelyek esetemben előfordultak: 1. *cornu cutaneumok*, 2. *basalsejtes carcinoma*, 3. *hyalinos lap-hámrák*, 4. *mészes carcinoma*, 5. *pilosebaceus hamartoma*, mint jóindulatú tumor, s végül 6. *polymorphsejtes carcinosarkoma*.

A xerodermát több hasonlatosság alapján sok szerző pár-huzamba állítja, sőt azonosnak tartja egyrészt *Unna Seemannshaut*-jával, másrészt a senilis bőrrel, s utóbbi korai alakjának, *senilitas praecox*-nak is nevezik. Ennélfogva fokozatokat is állítottak fel:

1. fiatalkori xeroderma = xeroderma pigmentosum
senilitas praecox:

2. felnőttkori xerodermája = *Unna Seemannshaut*-ja:

3. öregkori xeroderma = *senilitas cutis*.

Ezek szerint tehát az előbb említett kórképek és a xeroderma között lényeges különbség nem volna. Nem lehet azonban *senilitas praecox*-nak mondani azon állapotot, amelynél a bőr *senilis* elváltozásaihoz nagyjában hasonló állapothoz még egy olyan kóros fényérzékenység is kell, mint amilyen nélkül a xerodermát sohasem látjuk megjelenni. A bőr *senilis* elváltozásai *physiologiás* jelenségek és *praecox*-nak akkor mondhatók, ha ezek ugyanazon módon, ugyanazon fokú és fajtájú ártalmak befolyására, amelyek ezt rendes körülmények között előidézik, idő előtt jönnek létre. Xerodermánál azonban speciálisan a napfény valamelyik része okozza ezt (Rothman) és pedig különleges érzékenység alapján, gyulladás kíséretében. A napfényre erősen reagáló és pigmentációkra hajlamos egyéneknél is fellépnek bőrelváltozások, szeplők, diffus elszíneződés, de nem a xerodermára jellegzetes tünetek, nem a speciális kezdet és nem a sokféle *neoplasma* képződés. Xerodermánál változott *functióképességű* bőrről van szó, amelynek ingerküszöbe oly alacsony és fajlagosan szélsőséges, a *normalis* intenzitású napfény erre annyira deletár hatású, hogy nem is éri el többé a megerősödés rendes fokát. A folyton csökkenő intenzitású gyulladás után a regressív elváltozások egész sora indul meg benne. Egymásután következnek a pigmentképződés, a pusztult rostok nyomán a bőr teljes elsimulása, az erek izomzatának tönkre-

menetele, a lumen tágulása. Végül a szervezet elveszti sejtjeinek neoplastikus képessége feletti kormányzatát s azok ősi szaporodási képessége folytán a legkülönbözőbb tumorok léphetnek fel. A xeroderma pigmentosum oly nagy fokú vitalitás csökkenését jelzi a bőr elemeinek, amelyet egyik vele párhuzamba hozott megbetegedésnél sem látunk. A rendelkezésünkre álló adatokból kitűnik, hogy a tavaszi (áprilisi) nap-sütés a csecsemőkori legelső elváltozások megjelenési ideje és ezek felismerése után még a kellő elővigyázat sem bizonyul elegendőnek, hogy a tünetek meg ne ismétlődjenek. Tehát már a relative gyengébb sugarak is kártékonyak. A farmerbőr kifejlődésénél a lehető legerősebb ártalmak, a teljes erővel tűző nyári napsugár, az időjárás viszontagságai játszák a főszerepet. (Ezen utóbbiak közül főként az eső, szél és hideg [tenger mellett] a legjelentősebbek). Itt olyan intenzitású és oly hosszan beható factorok az okozók, amelyekhez nem szükséges a bőr nagyfokú, vagy speciális rendszermegbetegedése, hogy mélyreható ártalmak jöjjenek létre, mert ezen elváltozások kisebb foka minden hasonló foglalkozást űző egyénen megtalálható. Azonkívül a farmerbőr, ha végigmegy is a megbetegedés minden fokozatán, akkor is mindég csak epitheliomához vezet, ellenben a xerodermás bőrben, mint eseten is mutatja, a blastomák legkülönbözőbb fajai fejlődhetnek. A xerodermánál nem hajlamról van szó, hanem latens állapotról, amelyben nincs semmi készség a normálishoz való visszatérésre. Ennél visszafejlődés nincs, míg a hajlamossággal kapcsolatos megbetegedések időlegesen javulhatnak. A xeroderma lefolyik akár korábban, akár később, akár gyorsabb, akár lassúbb alakban. Itt olyan kóros állapottal állunk szemben, amelynél a betegség kiváltására csekély inger is elegendő. Feltűnő még az is, hogy nem a bőr egyes elemeinek, vagy egyes rétegeinek, hanem az egész bőrnek mint szervnek a megbetegedéséről van szó. Az alkotórészek egyensúlyának felbomlása, egyes elemek tönkremenetele, másoknak túlsúlyba jutása adja a bőrben észlelhető anarchia képét, amely a negyedik stadiumban jut legerősebben kifejezésre. A közlések alapján ekkor a bőrnek minden eleme hozzá tud jutni, hogy tumorok értelmében vett önálló életet élhessen, a felhám (verrucák, epitheliomák), a függelékes szervek (trichoepithe-

lioma), a kötőszövet (fibroma, sarkoma), az erek (angioma, endothelioma) stb.

Végül néhány szót az elnevezésről. A xeroderma hosszú lefolyása alatt a tüneteknek igen változatos skáláját nyújtja s ennek tulajdonítható azon kezdettől fogva fennálló törekvés, amely az eredeti xeroderma nevet is korrigálni igyekezett, hogy ezen sok tünet leglényegesebbjeit a névben is kifejezésre juttassa. A bőr száraz voltának xeroderma megjelölése *Vilson*-tól származik, aki azt az *ichthyosis simplex*-re alkalmazta. Jelen kórkép xeroderma pigmentosum elnevezése *Kaposi*-tól ered 1870-ből. Azonban tisztán aspectiós megjelölés és csak a második stadium klinikáját fedi. Egyébként is igen hiányos, mert a xerosis tapintat nemcsak erre a megbetegedésre illik és a pigmentosum az Addison kór melanodermiájától a pigmentnaevusig a legkülönbözőbb kiterjedésű és természetű pigmentációk jelölésére alkalmas. Együtt sem jelentenek közelebbi kórképmeghatározást. A későbbi szerzők a bőrtapintat megjelölését teljesen el is hagyták és a harmadik stadium tünetei, az atrophia és teleangiectasia felé fordult a figyelem. Ennek jegyében született *Taylor* „Angioma pigmentosum et atrophicum”, *Auspitz* „Liodermia essentialis”, *Neisser* „Liodermia essentialis cum melanosí et teleangiectasia”, *Crocker* „Atrophoderma pigmentosum” és *Pick* „Melanosis lenticularis progressiva” elnevezése. Bár ezek már többet mondanak a kórképről, azonban egy részüik nehézkes, másrészt még mindig csak részletdiagnosisok és nem fedik azon hiányokat, amelyek az essentialis tünetek és az első megjelölés között vannak. Ezért ajánlotta *Vidal* egyszerűen a „Dermatosis Kaposi” nevet. A francia szerzőknél kezdettől fogva, de különösen *Unna* Seemannshautjával való hasonlatosság alapján arra irányult a törekvés, hogy a negyedik stadiumot is kifejezésre juttassák az elnevezésben. Ezt a célt szolgálja *Quinquaud* „Maladie epitheliomatose pigmentaire”-ja és *Barré* „Lentigo epitheliomatosa”-ja. Sőt *Gougerot* emellett az első stadiumot is figyelemben részesíti és a megbetegedést a „Lucites cancerigènes” közé sorolja.

Ilyen sokféle tünet között jellemző nevet találni mindenestre nehéz feladat, mert olyan összefoglaló név, amely az okot, megindulást, lefolyást és kimenetelt magában rejtí, rö-

viden nem önthető szavakba és így a mindennapi használatra nem alkalmas. Ilyenkor azon megjelölések, amelyek már több tényezőt tartalmaznak, végeredményben mégis körülhatárolják a kórképet, kiemelik a hasonlók közül és azonnali tájékoztatást nyújtanak a legfőbb tünetekről. Ha az előző elnevezésekre visszatekintünk, azokban részleteiben a következő főbb tünetcsoportok vannak képviselve: Az első stadiumból a gyulladás, a második és harmadik stadiumból az atrophias tünetcsoport, (atrophia, pigmentatio, teleangiectasia) és a negyedik stadiumból az epitheliomatosis. Ezen utóbbinak azonban az a nagy fogyatéka, hogy csak a hám-daganatokról és pedig csak a rosszindulatú hám-daganatokról szól. Pedig a különböző esetekben jóindulatú hám-daganatok, úgyszintén jó és rosszindulatú kötőszöveti tumorok is többszörösen fellelhetők. A fenti szempontok figyelembevételével egy megfelelő elnevezéshez leginkább úgy juthatnánk, ha a naptól való gyulladásos megindulást a helio-, az atrophias tünetcsoportot az atrophia- és a különböző jó és rosszindulatú hám és kötőszövetes tumorok képzésére való hajlandóságot a blastomatogenes szóban fejezzük ki. Ezek alapján elnevezésem „*Heliodermatrophia blastomatogenes*.” Bár hiányai ennek is vannak, azonban a mindennapi használhatóság mellett teljes differenciálást biztosít még a leg-hasonlóbb két megbetegedéstől, a senilis atrophiatól és *Unna* farmerbőrétől is, amelyek egyikének a physiologiás elhasználódás a lényege közvetlen kiváltó ok nélkül, a másikon pedig hosszantartó klimatikus behatások szerepelnek mint kiváltó okok. Azonkívül mindkettő a hám-daganatok meleg-ágya s nem egyúttal a kötőszövetieké is, mint a *heliodermatrophia blastomatogenes*.

IRODALOM.

- Audry*: Ann. de la Soc. de Derm. et de Syph. 1907. P. 199. — *Balzer Merle et Dupal*: Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph. 1906. p. 1657. — *Balzer Gaucher et Milian*: Soc. fr. de Derm. 1897. — *Balzer et Beloir*: Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de syph. 1913. p. 13. — *Bandler*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. — *S. C. Beck*: Handbuch der H. u. Geschlkrht. 1930. — *S. C. Beck*: Festschrift f. Kaposi. 1900. — *Beurmann et Gougerot*: Ann.

de la Soc. fr. 1906. p. 391. — *Brault*: Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph. 1913. p. 175. — *Borst*: Die Lehre von den Geschwülsten. — *Crocker*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1885. — *Dalous et Constantin*: Ann. de la Soc. fr. 1904. p. 961. — *Elsenberg*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1890. Bd. 2. — *Falcao*: Congres de Derm. a Londres. 1896. — *Follmann*: Derm. Wschr. 1927. — *Förster*: Diss. Berlin. 1904. — *Geber*: Ann. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph. 1874. — *Greef*: Arch. f. Augenh. 1900. Bd. 42. — *Griesbach*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1924. Bd. 146. — *Guszman*: Derm. Ztblt. 1907. — *Gougerot*: Préface du travail de Trisca Petre. 1921. — *Hallopeau et Macé de Lepinay*: Ann. de la Soc. fr. 1906. p. 1059. — *Hahn u. Weik*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 87. — *Hebra—Kaposi*: Handbuch der Hautkrankheiten. 1870. — *Junes*: Gazette des Hopitaux. 1924. p. 1045. — *Junes*: Revue Tunisienne 1924. p. 545. — *Kerl*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1919. Bd. 126. — *Kreibich*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. 57. — *Kyrle*: Histobiologie der m. Haut u. ihre Erkrankungen. — *Löwenbach*: Mraček's Handbuch der Hautkrht. 1904. — *Lukasiewicz*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. 53. — *Louste*: Caillau Ducourtieux et Lotte: Bull. de la Soc. fr. 1927. — *Monthus*: Ann. de la Derm. fr. et de Syph. 1902. p. 673. — *Montpellier*: Ann. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph. 1918. — *Murakami*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 109. — *Nicolas et Fabre*: Ann. de la Soc. fr. 1906. p. 556. — *Neisser*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1885. Bd. 15. — *Pick*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1884. Bd. 16. — *Quinquaud*: Congr. intern. de Derm. Paris. 1889. — *Rothman*: Arch. f. D. u. S. 1929. — *Rouviere*: Ann. de la Soc. fr. 1909. p. 518. — *Rüder*: Dissert. Berlin. 1880. — *Schwimmer*: Congress. intern. de Derm. Paris. 1889. — *Schmaus*: A kórbonetan alapvonalai. — *Schönnefeld*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 104. — *Szymonowicz*: Lehrbuch d. Hist. 1921. — *Szathmáry*: A bőr hólyagjainak képződési mechanizmusa. 1928. — *Terterjanz*: Inaug. Diss. Berlin. 1904. — *Trisca*: Trois nouvelles observations de Xeroderma pigme. Kaposi. 1921. — *Unna*: Hautkrankheiten. 1894. — *Vidal*: Ann. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph. 1885. p. 621.

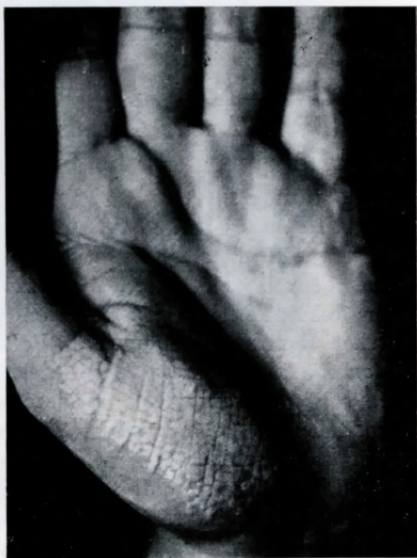
Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

A Buschke—Fischer-féle keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris aetiologiájáról.

Írta: Dr. Follmann Jenő tanársegéd.

A körülírt hyperkeratosisok között a *Buschke és Fischer* által 1910-ben leírt keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris egyike azon megbetegedéseknek, amelyek több szempontból, főként azonban az aetiológia és therápia szempontjából még tisztázásra várnak. Intézetünk beteganyagában észlelt három eset módot nyújt arra, hogy a megbetegedéssel kapcsolatban felmerült egyes vitás kérdésre némi világot vethessünk.

1. sz. eset. Sz. B. 22 éves nő-beteg, 6—8 éve veszi észre, hogy kezein, a hüvelykpárnákon apró, kissé kemény, lapos felszínű, sárgás színű, fájdalomtalan szemölcszerű csomócskák léptek fel. Az elváltozások igen lassan fejlődnek és kiterjedésük évek óta alig nagyobb, mint az első fellépésük idején volt. Jelentkezéséig különböző szaruoldó és egyéb eltávolító módszerekkel kísérletezett, észrevehető eredmény nélkül. Előző megbetegedésekről nem tud. Menses rendben. Családjában csupán édesanyjának van hasonló megbetegedése, amely ismeretlen idő óta áll fenn és kezelésben nem részesült. A betegnél (1. ábra) a bal thenaron csoportos elrendeződés-



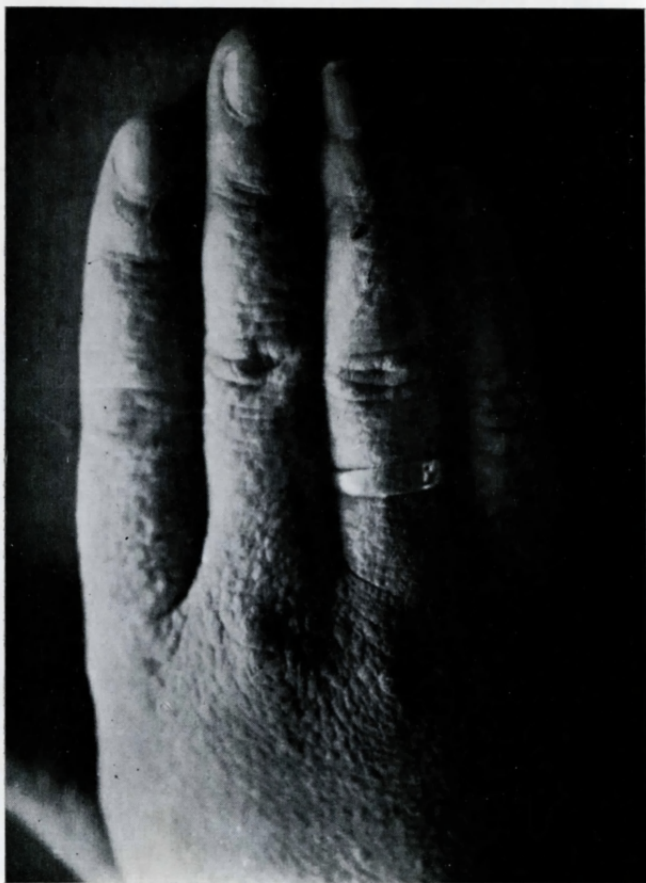
1. ábra.

ben számos, mintegy 100—150 gombostüfejnyi-kölesnyi, a bőr szintjéből kissé kiemelkedő, nagyjában kör alakú, halvány sárgás-fehér, kissé tömött tapintatú csomócska látható, amelynek felszíne nagyjában lapos. Egyeseket vékony, hasonló tulajdonságokkal bíró híd köt össze. A nagyobbaknak színe a transparensbe hajlik, középtűt mérsékelt behúzódadásokkal. A hüvelykujj radialis szélén az első phalanxon és kisebb mértékben a második az elváltozás oly kisfokú, hogy tapintással jobban kivehető, mint megtekintéssel. Az alkaron és a tenyér területében is látható egy-egy izolált nagyobb transparens göbese. A kisujj szél mentén, ráterjedve a kisujj első percére, a kiemelkedések ismét számosabbak és mintegy vonalas elrendeződést mutatnak. A bőr mélyebb redőzete ezen a helyeken elsimult, különösen ott, ahol az elváltozások számosabbak, az interpapillaris barázdák ellenben erősebben kifejezeteknek látszanak. A bőr ezen elváltozások területén keményebb tapintatú és amellett még kissé érdes is. Ezek a szarupapulák különösen a thenar és hyphotenar felett plaque-szerű elrendeződést mutatnak. Az elváltozások a jobb kézen majdnem teljesen tükröképei a bal kéz elváltozásának és a laesiók kiemelkedése, nagysága csaknem megfelel a balkézen leírtaknak. Az ujjak egymás felé tekintő felszínei mindenütt szabadok. A kézhátak mindenütt mentesek az elváltozásoktól, csupán a bal I. metacarpophalangealis ízület felett és a jobb 3. és 4. ujj második perce felett látható egy-egy kölesnyi csomócska, amely a fentiekhez mindenben hasonló. A csomócskák csupán erősebb kaparással távolíthatók el, rajtuk pikkely nincsen. Környezetük teljesen gyulladásmentes. Tetejüket levágva, fénylő üvegszerűen áttetsző hám marad vissza.

A beteg beszédjével és viselkedésével kissé nervosus egyén benyomását kelti. Keze nyirkos tapintatú, de nem izzadt kifejezetten. Dermographismusa élénk. Thyreoideája gyengén tapintható. Az anamnesis és physikális vizsgálat alapján endokrin zavarra utaló támpont nincs. (Excisio végzését a beteg nem engedte.)

2. sz. eset. T. A. 19 éves napszámosnő. Gyermekkorában komolyabb betegsége nem volt. Családjában bőrbetegség nem fordult elő. Jelen baja 3 évvel ezelőtt kezdődött azzal, hogy kezefején apró fájdalomtalan csomócskák nőttek, amelyek lassan egész kezefejét ellepték. A kiütés nem viszket. Keze mérsékeltén izzad. Felvételi állapota: (2. ábra.) *Mindkét kézhátan kölesnyi-kendermagnyi laesiók foglalnak helyet egymás mellett elég sűrűn.* Tapintatuk kifejezetten kemény, színük halvány rózsapiros-fehér. A csomócskák különösen a kézhát kisujji és hüvelykujji szélén számosabbak. Egyébként a kéz bőre kissé halvány livides-piros. Az alkarok feszítő oldalán ezen elszíneződés folyton csökkenő intenzitással folytatódik felfelé a könyökig. *A csukló felett az alkar volaris oldalán néhány izolált kölesnyi hasonló laesió foglal helyet.* Mindkét tenyéren és az ujjak tenyéri felszínén, legnagyobb számban pedig az ujjbegyeken számos apró finom behúzóadás látható, melyek alig nagyobb-

bak a gombostű fejénél és nagyon sekélyek, tapintással azonban keskeny, kissé keményebb perem érezhető körülöttük. *A lábfejek dorsalis részén, különösen a belső bokától lefelé, továbbá a lábfej lateralis szélén a kéz hátán leírtakhoz hasonló csomócskák észlelhetők, amelyek kifejezetten verucaszerűek.* (5. ábra.) Mindkét talp a tenyerekhez hasonlóan szín-



2. ábra.

tén telehintett apró gombostűfejnyi behuzódást mutató szarufelrakódásokkal. A bemélyedések alapját ugyanúgy szaruréteg alkotja, mint a laesió felszínét egyebütt. A bemélyedéseket kb. 2–3 mm. széles, lapos felszínű, alacsony szaruperem veszi körül. Az egész alsó végtagon a kézhez hasonlóan szintén kisméretű halvány livides-rózsaszínű elszíneződés látható. A lábfejek kissé hidegek, nyirkos tapintatúak. A betegség

sem szaruoídó kezelésre, sem Röntgensugárzásra lényeges javulást nem mutatott. (Szövettani leírását lásd alább.)

3. sz. eset. B. J. 29 éves hivataloszolga. Komolyabb betegségre nem emlékszik. Jelen baja kb. 15—18 éve áll fenn. Körülbelül egyszerre kezdődött kezein és lábain. Apró csomócskák léptek fel, amelyek észrevétlenül szaporodtak, s egyrészt kezének némi merevséget okoztak, másrészt a talpon a nyomással járó fájdalmasság miatt a járást akadá-



3. ábra.

lyozták. A legkülönbözőbb gyógymódokkal is dacoltak ezen elváltozások és a beteg ritkán észlelt rajtuk a kezelés során kevés átmeneti javulást. Testvére, aki 45 éves, szintén 15—20 éve szenved hasonló megbetegedésben.

A beteg felvételi állapota a következő: Mindkét tenyérben (4. ábra) számos, gombostűfej-lencsényi, kemény tapintatú, halvány sárgás-fehér,

kissé transparens, nagyjában kerek laesió látható. A hyperkeratosisekat levágva az alap üvegszerűen áttűnik. A laesiók a bőr szintjéből kissé kiemelkednek, középen gombostűhegynyi sekély krátterszerű besüppedéssel bírnak, amelynek feneké azonban nem süllyed a környező bőr szintje alá. Az ujjpercek volaris oldalán az elváltozások mind kisebbek lesznek és az ujjbegyeken már az egyébként is hyperkeratotikus bőrön nem okoznak észrevehető kiemelkedést, csupán ujjal érezhető meg némi egye-

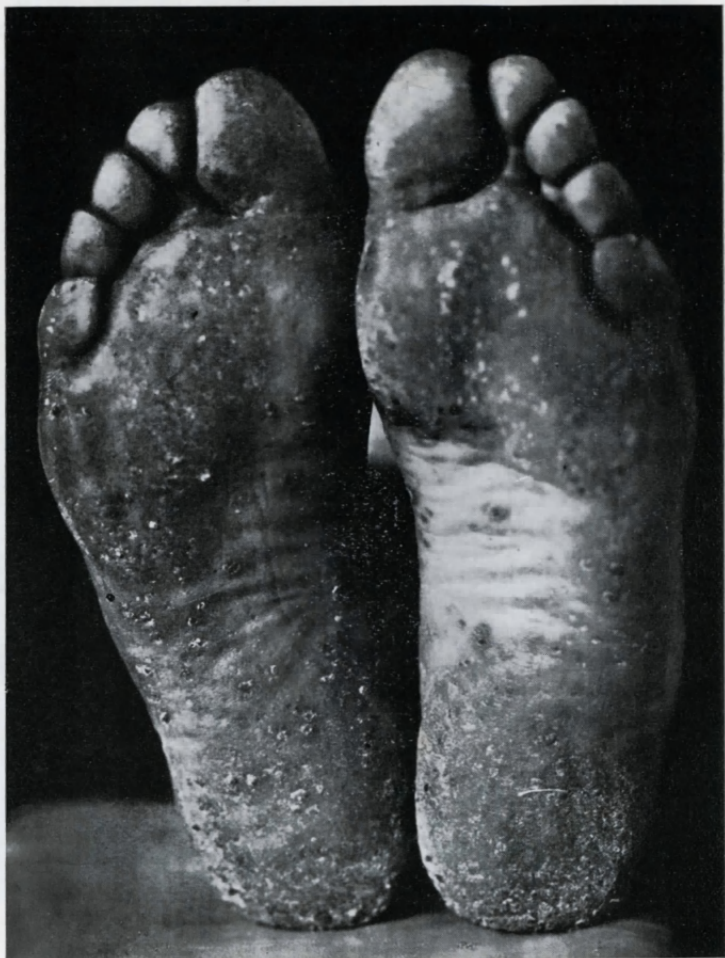


4. ábra.

netlenség, ami megfelelhet a széli sáncnak, ellenben a központi besüppedések, mint gombostűhegy-gombostűfejnyi lyukacsok jól kivehetők. Szélük már nem áttűnő, mint a nagyobbaknál, hanem teljesen normális bőrszínű. A lyukacsok feneké teljesen sima, a finom bőrredőzet itt elmosódott. Az ujjak egymás felé tekintő felszínein az elváltozások a tenyér-
 riekhez hasonlóak, kölesnyi nagyságúak. Mindkét kéz középső ujján a második ujjperc dorsalis oldalán látható 2—2 elszórt efflorescentia, azonkívül

a jobb kisujj utolsó percén és a jobb mutatóujj utolsó percén is van egy-egy hasonló csomócska.

(5. ábra.) A talpakon, különösen a nyomásnak kitett helyeken, a sarkon, a láb lateralis szélén és az elülső talpdombon a bőr kissé megvastagodott. Rajta számos, nagyjában gömbalakú, a bőr szintjéből kiemelkedő, áttünő



5. ábra.

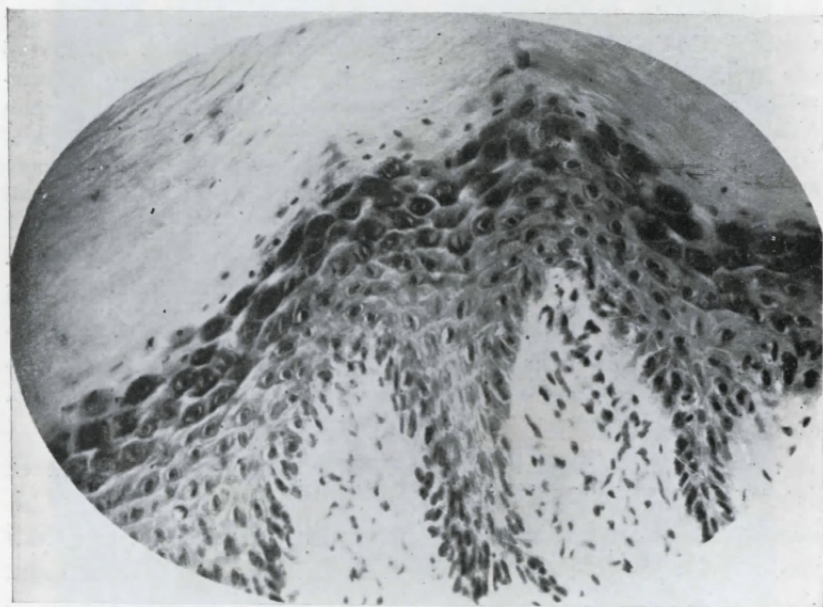
sárgás-fehér színű, kemény, gombostüfej-lencsényi szarucsomócska foglal helyet. Ezek vetületüknek megfelelő alapon ülnek. Különösen a sarkon a széli részen egymással egybefolynak és a diffuse amúgy is mérsékelten hyperkeratotikus alapnak kissé verrucosus felszint kölcsönöznek. Ezen felszín azonban nem mutat hegyes, tarajos képleteket, sarkos kiszögellé-

seket, berepedéseket, mint a tylotikus hyperkeratosisok általában, hanem megtartja az izolált laesiók szerkezetét és málnaszerűen egymásra boruló dudoros szarucsomócskákból áll, amelyek között sem vonalas berepedések, sem tapintásnál karcoló felszínérdességek nincsenek. Az eddig leírt elváltozások között, különösen a plantaris oldal distális felében az ujjbegyeiken és a lábboltozat külső felében, közel a talp középvonalához, a kéz ujjbegyein leírt finom gombostűhegynyi, pontszerű besüppedésekkel mindenben megegyező elváltozások láthatók. Ezek a láb lateralis széle felé fokozatosan kezdenek kiemelkedni a bőr szintjéből és a szaruréteg megvastagodása folytán a központi besüppedés elmarad, majd átmennek a fentebb említett szarucsomócskába. Úgy a kézen, mint a lábon ezen kis besüppedések hasonlóképpen viselkednek, mint az I. esetben. Hogy a besüppedés bázisán is van szaruréteg, azt legjobban úgy demonstrálhatjuk, ha meleg vízzel felduzzasztjuk a laesiókat. A környező bőr szarurétege mindenütt erősebb és ez a vastagság a besüppedés pereméig fokozódik, azonban olyan kis mértékben, hogy csak a figyelem felkeltése után, vagy még inkább a fent említett duzzasztásnál vehető észre. Egyébként a lábboltozat bőre a medialis szél felé meglehetősen ép és a lábhátakon sem észlelhető elváltozás. (A szövettani leírást lásd alább.)

Szöveti vizsgálat céljából a következő helyekről excináltunk: 1. a II. sz. eset hüvelypárnájából egy kendermagnyi tipikus laesiót besüppedéssel, 2. a II. sz. eset kéz hátán látható számos félgömböszerű, behúzódnást nem mutató csomóiból, 3. a III. sz. eset tenyerén látható apró, finom, alig kiemelkedő peremű behúzódnásaiból.

A szöveti kép az összes metszetekben teljesen egyöntetű és csupán a különböző helyek str. corneumának vastagságában mutatkozik különbség. A corneum mindenütt rendkívül vastag. Helyenként az alatta levő hám többi rétegének 6—8-szorosát teszi ki. A besüppedésnek megfelelően ez a vastagság is kisebb, a lemezek száma kevesebb, szorosabban is fekszenek egymáshoz és így a réteg tömörebbnek látszik. Strat. lucidum nem különböztethető meg. Szarucsapok nem láthatók. A keratohyalin réteg és a str. corneum határán itt-ott egyes számban, néhol azonban néhány szomszédos papillának megfelelő str. corneum szakaszon olyan sejtek találhatók, amelyeknek plasmájából a granulomok részben, vagy egészben eltűntek, de amelyeknek magja még megmaradt. Ezek parakeratosiszt utánozhatnak, mivel a magvak elég élesen tűnnek elő. Valószínűleg ez kelthette *Brauer* vizsgálatainál is a parakeratosis látszatát. Ugyan *Brauer* ezen állítását

Brann utánvizsgálatai alapján oda módosította, hogy a szemcsék kicsapódott festékből származnak és nem sejtmagvak, azonban készítményeiben látszik rajtuk, hogy a sötét röggé alakult, szerkezet nélküli mag adja az éles contourokat. A magvak közvetlenül a str. granulosum felett alkotnak egy-két sejtsort, amely párhuzamosan helyezkedik el a str. granulosum felszínével. Az átmenet is annyira fokozatos, hogy a plasmaszemcsék lassú eltűnése és a mag átalakulása is követhető a str. granulosum felső sejtrétegétől a parakeratotikus



6. ábra.

réteg felé. Összefüggő parakeratotikus réteget azonban, amely az egész metszeten végighúzódnék, vagy amely felett hyperkeratosis ne volna, nem találtam. Ezen dyskeratosis egyes elszórt sejtmagvak alakjában, (6. ábra), a str. corneum szarulemezei között a str. granulosum rétegétől távolabb is fellelhető. Jelentőségük felől azonban, mivel az egész folyamat lényegéről oly hiányosak az ismereteink, találgatásokra vagyunk utalva. A str. granulosum 3—5 sejtsor, bőséges és jól festődő szemcsézettséggel. A str. spinosumban

kifejezett interpapillaris akanthosis látható, amely helyenként a már többször leírt rákollószerű visszahajlást mutatja a csap végén. (*Brauer, Brann, Buscke und Fischer* stb.) A cutis teljesen normális képet ad, igen mérsékelt perivascularis infiltrációval, amely még a papillák érhurkai körül a legkifejezettebb. A verejtékmirigyek rendszerint a besüppedéseknek megfelelően találhatók, azonban egyebütt is fellelhetők. Számuk ellenben a besüppedések területén sem mondható megszorodottnak. Sőt vannak olyan metszetek is, amelyben a besüppedés területén egyáltalán nincs verejtékmirigy. A kiválasztó sejtek nem degeneráltak, a cső nem tágult, nincsen eltömeszelődve, követhető a str. corneumon keresztül.

Mint az eddig leírt klinikai és szövettani képből láthatjuk, az elváltozások mindenben megfelelnek a tipikus kórképnek. Egyik érdekességük, hogy annak összes változatait képviselik s így igen alkalmasak a kórkép megjelenési alakjainak részletes és kimerítő demonstrálására. Különösen áll ez a klinikai képre. Az 1. sz. esetben a megbetegedés csak a tenyerekre és *egy-elszórt gócok alakjában az ujjak kézhati felszínére terjedt ki*. Ott is csupán lapos felszínű, kiemelkedő, részint csoportos csomócskákat mutat. A központi besüppedés nem számottevő. A 2. sz. esetben ezen csomócskákat *főként a kézhatákon, gyérebbe a csuklótájékon a volaris oldalon, úgyszintén a lábhatákon a bokák alatti területeken léptek fel*, míg a tenyereken, főként az ujjbegyeken és a talpakon igen finom besüppedések láthatók, amelyeket alig kiemelkedő szaruperem vesz körül. A 3. sz. eset leghosszabb fennállása révén is teljes kifejlődésében mutatja a kórképet. A tenyereken számos besüppedés látható, amelyeket az ujjaktól a csukló felé haladva mind kifejezettebben kiemelkedő szaruperem vesz körül és az ujjbegyek tűszúrásnyi finom nyílásaiból gombostűfejét befogadó, kissé kékesen elszíneződött durvább elváltozások lesznek. Ezen laesiók az ujjak egymás felé tekintő felszíneit sem kímélik meg, *sőt elszórt csomók alakjában az ujjak dorsalis felszínein is megjelennek*. A lábakon még változatosabb a kép. Nemcsak a tenyéren észlelt elváltozásokat látjuk, hanem megjelennek a félgömbszerűen kiemelkedő szarucsomók, amelyek elérik a kislencsényi nagy-

ságot és oly kemények, hogy a test súlya alatt nem lapulnak el, hanem benyomatokat okoznak a bőrben. Itt is, mint a kezeken megtaláljuk az ujjbegyeken és a lábboltozatban jelenlevő finom besüppedésektől a kiemelkedő szarucsomókig az átmeneteket. Tehát az irodalomban eddig észlelt összes localisatiók és laesioformák előfordulnak a három eset keretén belül.

A kézhátakon és láb hátakon való localisatiót már korábban is ismételten észlelték (*Brauer, Rinsema*), úgy, hogy a kórkép csak fenntartással volna tisztán palmaris et plantarisnak nevezhető. Ennélfogva alkalmasabbnak kell tartanunk a *Rinsema* által ajánlott manum et pedum megjelölést. A localisatióról való ismereteinket II. sz. esetem észlelése alapján azzal egészíthetem ki, hogy az efflorescentiák az alkar-nak a csuklóval határos részét is elfoglalhatják. Tehát *sensu strictiori* még a manuum et pedum megjelölés sem tartható fenn. Eseteim és az eddigi irodalmi esetek kapcsán még röviden ki akarok térni az aetiológiai tárgyalására. Mindenekelőtt az öröklés kérdésével kívánok foglalkozni.

Az örökléssel determinálódunk. Az öröklés körülhatárolja az egyéniséget. Minél több a dominans megnyilatkozása, annál kevesebb egyéni variatiót enged meg. A faji sajátosságok az öröklés legmesszebbre visszavihető determinansai. Azon tulajdonságok, amelyek az egyén hovatartozásának jegyei, olyan bélyegek, amelyek éppen olyan alkotórészei sok generáción keresztül az egyedeknek, mint pl. a csontrendszer kialakulása, a testhasadékok összeforradási foka (philtrum, gelasinoi, állgödör) stb. Ezeknek állandó megjelenése a szabályszerű és kimaradásuk a rendellenesség, míg a recessiv tulajdonságok, még ha időközben teremtett dispositio szolgáltatja is az alapot, nem váltak a faj állandó tulajdonságaivá; tehát öröklésük is kihagyó jellegű. Ezen öröklés factorok végeláthatatlan variációk lehetőségét engedik meg, mivel olyan rengeteg előd recessiv tulajdonságaiból erednek, hogy tulajdonképpen mérhetetlen tulajdonsághalmazokat hordunk magunkban. Azonban ezen tényezők annyira veszítenek intenzitásukból, hogy felszínre kerülésük az idők folyamán nem egyforma és azon tulajdonságok kialakulása jut előtérbe rendszerint, amelyek kifejlődésére az

életkörülmények stb. kedvező befolyással vannak. Mindazonáltal igen sok factor van állandóan felszinen, úgy, hogy az öröklés meglepetésekkel teli boszorkánykonyháját azt hiszem némileg szemléltethetővé tehetem a következő hasonlattal: ha sok apró, különböző színű pamutdarabkákból (recessiv tulajdonságok) labdákat formálunk (1. generatio) s megfigyeljük annak felületén levő színeket, majd részekre szedjük ezeket a labdákat és két-két labdából újabbakat gyúrunk (2. generatio), akkor azt fogjuk látni, hogy dacára annak, hogy ugyanazon (eredeti) színekből kerültek ki az újabb gomolyok, mégsem mutatják felületükön ugyanazon színeket. Tehát lesznek olyan színek, amelyek, dacára hogy jelen vannak a gomolyokban, mégsem kerülnek a felszínre, hanem rejtve maradtak azok belsejében. Ha újra szétszedjük a gomolyokat és a szomszédosakból ismét újakat alakítunk (3. generatio), lehetséges, hogy ismét az első labdák színei kerülnek felszínre. Ha esetleg olyan rikító színekről van is szó, amelyekből talán több van (dominans öröklés), s erősebb hatást keltenek, mégis biztosan elő fog fordulni, bár aránylag kevesebb esetben, hogy ezek a gomoly belsejébe kerülnek s nem látjuk őket, míg egy ismételt, vagy későbbi gomoly alakításnál felszínre kerülhetnek. Ez magyarázza meg azon észlelést, hogy egy családhoz tartozó állatok teljesen tisztán tenyésztett különböző fajtáinak keresztezéséből, pl. fajgalamb fajtákból, az eredeti őszállat kerül ki (*Siemens*). Ha még a faji jellegekre is, bár igen ritkán, bizonyító lehet a kihagyásos öröklés, mennyivel inkább bizonyító a szerzett örökléses eredetre az egyes generációk kihagyásával felszínre vetődő, inkább elszórt jellegű tulajdonság, mint a continuus megjelenés?

Figyelemmel kísérve azonban a keratodermia összes eseteit, egyetlen egyszer sem fordul elő, több generáción keresztül eszközölt észleléseknél sem, hogy a megbetegedés egy generációt kihagyna, tehát, hogy ugrás fordulna elő. Szó lehetne ennél fogva, mivel ugrás az eddig közölt észlelésekben nincsen, teljesen dominans öröklésről. Azonban, ha a megbetegedéssel öröklésnél, mint azt *Siemens* adataiból látjuk, elő is fordul ugyanazon megbetegedésnél a dominans jelleg (mivel ezt a körülmények is nagyban elősegíthetik), de

emellett az esetek egy részében *ugyanúgy fellelhető ugyanazon megbetegedésnél a recessiv jelleg is*. Az ugrás, ha nem is szabály, de olyan tünet, amely erősíti az örökléses, főként a szerzett örökléses tényező felvételét. Lehetséges, hogy a keratoderma esetében annak oka, hogy ugrást nem észleltek, abban rejlik, hogy az anamnesisek a betegek részéről nem eléggé megbízhatók.

Ha tehát ezek alapján az örökléses eredet nem látszik valószínűnek, kérdés, hogy milyen egyéb aetiológiai factorra vezethetjük vissza a megbetegedést. Ebből a szempontból mindenesetre figyelemre méltónak tartom azt a körülményt, hogy a beteg környezetében észlelhető hasonló megbetegedés *szülön, gyermekén, vagy testvérén mutatkozik és sohasem unokán, szépunokán, vagy távolabbi oldalági leszármazotton. Tehát a közvetlen contactus a megbetegedett egyének között mindig feltételezhető.*

Hozzáteszem ezekhez még azt, hogy Gram esetében 5 generáción keresztül úgy a férfi, mint a nőtagoknál jelen volt a megbetegedés. *Tehát olyan területén belül egy családfának, mint amennyit 5 generatio képvisel, még egyes generációkon belül sem maradt mentes egyén a megbetegedéstől. Ennélfogva ez a megjelenés annyira dominans jelleget tüntetne fel, ha szó lehetne öröklésről, amely tulajdonképpen az öröklött megbetegedés tiszta tenyésztete volna, tehát egyenesen faji jelleg számba kellene, hogy menjen, dacára annak, hogy 5 generációval előbb még nyoma sem volt ennek a jellegnek.* Azonban a szerző maga is külső okot említ a belső mellé s mint a keratoderma legtöbb észlelője, ő sem tartja hereditásosnak a megbetegedést. Buschke és Fischer eredeti leírásukban is azt mondják *Mantoux* acut jellegű esetére, hogy a fertőzéses eredet lehetősége. — bár ők nem fogadják el, — de nem utasítható el teljesen.

A fertőzéses eredet mellett látszanak bizonyítani a betegség gyógykezelésénél tett tapasztalatok is. Általában a betegség semmiféle módon nem befolyásolható számottevően. Ellenben *Oppenheim* spontán gyógyulást látott és *Galemsky* helyenkénti gyógyulásról tesz említést. *Callomon* esetében pedig annyira heveny jellegű volt a megbetegedés, hogy az újabb gócok fellépése és nyomtalan eltűnése között csupán

hetek ill. hónapok teltek el. Tekintetbe véve még a megbetegedés gócos megjelenését, ezen körülmények a közönséges fertőzőeses verrucánál fennálló hasonló viszonyokat juttatják eszünkbe.

A dispositiós és endokrin zavarokkal kapcsolatos tényezőket alig vehetjük figyelembe, mivel az eddig közölt kb. 50 esetben az erre utaló gyér és sokirányú szétfosló megfigyelések ennek felvételét nem támogatják kellőképpen.

Kétségtelen bizonyíték a fertőzőeses aetiologia mellett mindenesetre nem áll rendelkezésünkre. A legbizonyítóbb kísérlet, az inculatio, nem vihető keresztül, mivel a betegség úgy a kézen, mint a lábon súlyos ártalmat képvisel és eredményesen befolyásolni nem tudjuk. De megnehezíti a kísérletezést az esetleges vírus ismeretlen incubatioja is. Mégis a fentemlített tények, mint 1. az egyébbsként is kifejezettebb hyperkeratosisra hajlamos bőrfelszínek határainak átlépése, 2. az öröklést utánzó esetek fellépési idejének egymásba folýása (az ugrás hiánya), 3. a dispositio és az endokrin zavarok hiánya, 4. a spontán gyógyulás előfordulása, kell, hogy figyelmünket ezen lehetőségre is tereljék.

IRODALOM:

- Arzt u. Fuchs*: Arch. f. D. u. S. 145. S. 325. 1924. — *Balzer et Germain*: Ann. d. D. e. S. 1905. P. 655. — *S. C. Beck*: Monatsch. f. p. D. 1909. S. 549. — *Braun*: Arch. f. D. u. S. 159. S. 201. — *Brauer*: Arch. f. D. u. S. 1915. S. 211. — *Buschke u. Fischer*: Iconogr. Derm. T. 5. S. 185. — *Callomon*: Arch. f. D. u. S. 1925. S. 59. — *Fuhs*: Acta Derm.-vener. 1924. V. 5. — *Gaus*: Arch. f. D. u. S. Bd. 145. S. 524. 1924. — *Galewsky*: Arch. f. D. u. S. 1922. S. 145. — *Gram*: Ref. Ztbl. f. H. u. G. Bd. 27. S. 595. 1928. — *Hallopeau et Claisse*: Bull. d. l. Soc. fr. d. Derm. e. d. S. 1891. — *Jadassohn u. Lewandowsky*: Icon Derm. 1906. T. 1. — *Kogoj*: Acta Derm.-ven. V. 7. S. 171. — *Lieberthal; David*: Ztblt. f. H. u. G. Bd. 24. S. 56. Ref. — *Mantoux*: Ann. d. Derm. e. Syph. 1905. P. 15. — *Oppenheim*: W. d. Ges. Stzg. 1922. V. 4. Ref. Ztbl. 6. 525/532. — *Siemens*: Vererbungspathologie des Menschen 1925. — *Skiar*: Arch. f. D. u. S. 1924. S. 145. — *Vörner*: Arch. f. D. u. S. 108. P. 161

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: dr. Beck Soma egy. ny. r. tanár.

Használható-e acetón-paraffin gyorsbeágyazás állandó metszetek készítésére a 12 óra alatti klinikai gyorsdiagnosztikában.

Irta: Dr. Follmann Jenő tanársegéd.

A metszetkészítésben különösen a klinikai gyógyítás szolgálatában fontos szempont az, hogy minél rövidebb idő alatt juthassunk diagnosishoz. Gazdasági szempontból előnyös, ha kevés anyagot igényel és lehetőleg egyszerű az eljárás. Viszont tudományos szempontból elengedhetetlen, hogy ezek a praeparatumok tartósak legyenek, már amennyire a szövettanban a praeparatumok tartósságáról beszélni lehet.

Intézetünkben a szövettani metszetek elkészítésénél az alkohol-fixálással egybekötött alkohol-xyol-paraffin beágyazást alkalmaztuk, ami kielégítő eredmény mellett csupán hosszadalmassága miatt okozott nehézségeket. Ugyanis jó blokk nyeréséhez legalább 5 napra van szükségünk. Ez az idő pedig az egyes megbetegedések diagnosztikájának sürgőssége és sokszor a beteg szociális viszonyai miatt igen hosszúnak bizonyult. A darabok víztelen volta felől ennél a módszernél nem lehet biztosan meggyőződést szerezni s csupán az nyújtott némi tájékozódást, ha a darabot xyolban sikerült áttetszővé tenni. Ez a xyoláztatás viszont igen nagy százalékban teljesen törékennyé tette és kivétel nélkül mindig zsugorította a darabot. Ezen nehézségek folytán megkíséreltem az *Erős* által ajánlott alkoholos fixálás, acetón keményítés, xyol-paraffin beágyazási módszert.

Az acetón minden kétséget kizáróan kitűnően víztelenít. Böven van alkalmam effelől napról-napra meggyőződést szerezni. Ugyanis a

metszetkezelésben festés után a metszeteket nem alkoholban víztelenítem, hanem úgy a víztelenítést, mint a felvilágosítást a Giemsa-festésnél használatos, de más arányú xylol-aceton keverékben végzem egyszerű leöblítés alakjában. A keverék aránya a következő: I. üveg = 9 aceton + 1 xylol. II. üveg = 5 aceton + 4 xylol. III. üveg = 1 aceton + 9 xylol. A metszet öblítését gummiballonos pipettával végzem, hogy minden öblítéshez friss folyadékot használhassak. A fedőlemezre felhúzott praeparatumot ferdén tartom s többször engedem rajta lefolyni a cseppentett öblítő folyadékot. A harmadik üvegből való öblítés után még a legkényesebb polychrom-methylenkékes praeparatumok is mindig teljesen víztelenek.

A fenti beágyazási eljárás azonban még mindig nem vihető keresztül egy nap munkaideje alatt, hanem csak másnap tudtam a délben excindált darabokat paraffinba kiönteni. Az elkészítési idő megrövidítésére irányuló törekvés ösztönzött arra, hogy vizsgálat tárgyává tegyem ezen módszer egyes fázisait, azokat megváltoztassam, főként leegyszerűsítsem. Sarkalt erre azon tapasztalat is, hogy a xylol a blokk felvilágosításánál nemcsak zsugorít, ami a képet torzítja és rendkívül keményít, ami a kést rontja, de törékennyé és egyúttal metszhetetlenné is teszi a blokkot. Másik serkentő tényező pedig azon körülmény volt, hogy a fixálásnál nehéz az alkoholt, mint abszolút alkoholt hosszabb ideig megtartani. (eltekinthető költséges voltától). Tekintettel az aceton úgyszólván kiváló keményítő hatására és víztelenítő voltára, kísérletet tettem, hogy alkohol helyett a darabot azonnal acetonba tegyem. Az eljárás eredményes s mindenben elbírja a versenyt az alkoholos fixálással. A másik lépés amire a xylol fentemlített nem kívánatos tulajdonságai indítottak arra irányult, hogy a xylolt is kizárjam a praeparálásból, egyelőre legalább is a blokk kiöntéséig, hogy a metszést ne befolyásolja. Sajnos a xylollal történő paraffin kivonás és a festés utáni xylol felvilágosítást ezideig még nem kerülhettem el. Azonban már azzal, hogy a blokk elkészítésében nem használunk xylolt, két előnyt értünk el. Egyrészt a darabot nem éri a fenti xylol ártalmak, ami a metszésnél megbecsülhetetlen előny, mert különösen kényes daraboknál nem kell tartanunk az esetleges praeparálási hibáktól, másrészt csupán a kész metszetet éri a xylol, ami ekkor már nem fejt ki olyan erős zsugorító hatást. (Kísérletet és vizsgálatokat folytatok

jelenleg arra vonatkozólag, hogy a xylolt a festés utáni víztelenítő-felvilágosító eljárásból is kihagyjam és pedig oly módon, hogy a fentebb említett xylol-aceton sorozat helyett olaj-aceton sorozatot használok. Véleménynyilvánítás ebben az irányban azonban még kissé korai volna.)

A paraffin beágyazásnál a xylol kihagyását illetőleg némi gondot okozott azon tény, hogy a paraffin nem oldódik acetonban. Így tehát nem látszik alkalmas médiumnak a paraffin beivódás közvetítésére. Azonban a kísérlet azt mutatta, hogy a beivódás a látszólagos ellentmondás dacára is teljes, minden előzetes xylolba áztatás és xylol-paraffinozás nélkül. A folyamat lényegéhez azt hiszem akkor járok legközelebb, ha úgy gondolom végbemenetelét, hogy miután az acetonkezelés a víztartalmat s így a paraffin behatolását gátló tényezőt kirekesztette, amilyen mértékben tűnik a blokkból az erősen párolgó aceton, ugyanolyan mértékben hatol be annak helyére a paraffin. Annál is inkább, mivel a paraffinkályha melege az aceton párolgását igen nagy mértékben gyorsítja. Dacára, hogy nem elegyedik az aceton a paraffinnal, mégsem gördít akadályt a paraffin behatolása elé. Igen valószínű, hogy a capillaritásnak is igen fontos szerep jut a beivódásnál. Nagy előnye ezen beágyazásnak, hogy az így kezelt blokkot a későbbi töredezés minden veszélye nélkül önthetjük ki a paraffinból akkor is, ha véletlenül egy-két napig benne felejténk is a paraffinban. Előnyös ezen eljárás azért is, mert míg a xylol-paraffinos eljárásnál még kétszeri tiszta paraffinnal is alig voltunk képesek teljesen a xylol utolsó nyomait eltüntetni, addig itt az aceton biztosan elpárolog, de különben sem árt. Mivel az eljárás során, mint az a fentebbiekből látható, teljesen kizártam a víztartalmú folyadékot és igen jó vízszívó anyaggal helyettesítettem, előnyös, amennyiben lehetséges, hogy a szövetdarabot is lehetőleg víz kikerülésével nyerjük. Ezért célszerűbb az aethylechloridos fagyasztás mellett, mint a novocain aenesthesiában az excisiót eszközölni. Természetesen, ha kénytelenek vagyunk mégis a vizes novocainnal infiltrálni a szövetet, vagy a festés kíván valamely vizes-vegyszeres előfixálást, ez az eljárást nem befolyásolja, hanem csak annyival nyújtja időbelileg, amennyit az előfixálás igényel.

Az acetone fixálásról és az acetone utáni közvetlen tiszta paraffin beágyazásról összehasonlítás alapján annyit egészen nyugodtan állíthatok, hogy mindenben elbírja a versenyt az alkoholos fixálással és a xylol-paraffin beágyazással. Akár a színek élénkségét tekintve, akár a részletek legaprólékosabb feltüntetését illetőleg ez a festést semmiféle szempontból nem befolyásolja, a felvilágosító folyadék behatolása elé akadályt nem gördít. (A közönségesen használt haematoxylin-eosin, haematoxylin-van Gieson, polychrom methylenkék, polychrom-methylenkék-orcein festéseken kívül a különleges electiv festési módok közül a tolluidin, thionin, Giemsa, Unna-Pappenheim, Weigert-féle hámrost festésnél és a Bielschowsky—Maresch impregnationál használtam a módszer teljesen jó eredménnyel.) Ezen eljárással 10—12 óra alatt, tehát egy napi munkaidő keretén belül kényelmesen elkészíthetjük a beágyazást. A fixáló és keményítő acetonek teljes víztelenségének megőrzésére azokat kihevített rézsulfát felett tartom. Sőt a kimetszett darabot az első üvegbe tétel előtt egy kis csészébe kiöntött acetoneban külön előfixálok 10—15 percig, hogy a tömegesebb vizet ez az acetone vonja ki és így az üvegek sokáig vízszívó erejűek legyenek. Az előfixáló acetone, ami rendszerint csupán 5—10 cm³, újra nem használom.

Az eljárás tehát részletesen a következő:

1. a) előfixálás acetoneban 10—15 percig. (Különleges festések, impregnatiók részére előbb a megfelelő előfixálás és azután az 1. a).)
- b) Fixálás, amely egyúttal keményítés is, 2-szer váltott acetoneban 5—5 óráig.
2. Paraffinba beágyazás 4—5 óráig, (minden xylolozás nélkül!) Ha van idő, akkor esetleg egész éjjelen keresztül. Ugyanabból ki is öntjük a darabot blokkba.
3. Metszés. Paraffinkivonás. Festés.
4. Differenciálás és felvilágosítás tetszés szerint, vagy:
 - I. 1 xylol + 9 acetone.
 - II. 4 xylol + 5 acetone.
 - III. 9 xylol + 1 acetone.
 - IV. tiszta xylol.
5. Eltevés.

Bár az eljárásnak több új és kedvező pontja van, electiv festési vagy részletfeltüntetési szempontból különlegesebb kiválóságot eddig nem tulajdonítok neki. A mindennapi laboratóriumi munkában azonban megbecsülhetetlen előny a módszer egyszerűsége. A fixálás és keményítés két üveg acetont jelent. Nincsen a hosszú alkohol sorozat, a terhes időrendi átrakosgatás, a felügyelet, hogy a xylol ne tegye törékennyé a darabot s végül a bizonytalanság, hogy xylol nem maradt-e vissza a paraffinban. Nem kell az alkohol sorozat százalékos mérésével, sorrendben tartásával s újításával vesződnünk, mert az aceton alatti rézsufát pontos indikátor. Végül a xylolt a metszésig teljesen kihagytuk. Gazdasági szempontból is előnyösebb az alkohol és xylol helyett beiktatott aceton folyadékmennyiség lényegesen kevesebb volta s a xylol-paraffin kiesése. Az eddigi acetonos gyorsbeágyazási módok idő szempontjából ugyanúgy értékesíthetők, mint az így kipróbált módszer és feltétlenül előnyösnek tartom a fixálás és keményítés egybeolvasztását s a beágyazás előtti intermediär anyag (xylol-paraffin) kiküszöbölését. Vannak tehát ezen módszernek olyan előnyei, amelyek a gyakorlati életben elsőbbséget biztosítanak számára a többi módszer felett és erősen leszállítják azt a blokkrontási százalékot, amely a laboratóriumi munkálkodás keretén belül nehezen kerülhető el.

Tekintettel arra, hogy a laboratóriumi eljárások használhatóságát legnagyobb mértékben próbára tevő rostdús fibrómák, sclerodermiás bőr stb. feldolgozásánál alkalmaztam a módszert a legjobb 5—6 mikronos metszési eredménnyel és teljesen megfelelő festhetőséggel s már 4 éven keresztül kizárólag ezzel dolgozom, nyugodtan ajánlom az aceton-paraffin beágyazást ebben az időrendi beosztásban és adom át a mindennapi laboratóriumi munkálkodásnak, hogy a gyakorlat is igazolja annak használhatóságát.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Adatok a belsősecretiós mirigyek klinikai vizsgálati eredményeihez és kórszövettanához sclerodermiánál.

Irták: Dr. Follmann Jenő és Dr. Balló Béla tanársegédek.

Semmi sem jár nagyobb bizonytalansággal az orvosi therápiában, mint az aetiologiailag tisztázatlan megbetegedések gyógykezelése. Ezen megbetegedések egy része, legalább is látszólag és részlegesen, spontán gyógyulásra hajlamos, vagy pedig lefolyásukban elég gyakoriak a remissiók, illetőleg nyugalmi szakok, dacára annak, hogy végeredményben mégis a lassú progressio és a többé-kevésbbé súlyos maradandó ártalom a kimenetelük. A sokfelé irányuló aetiologias felvételek bőséges alapot nyújtanak a legkülönbözőbb, többé-kevésbbé sikeres gyógyszeres beavatkozásra. Növeli a bizonytalanságot egyrészt az, hogy előre nem ismeretes azon időpont, amidőn a remissio várható, másrészt legtöbbször feltehető, hogy nem egy előidéző okról, hanem több tényező együttes hatásáról van szó. Sőt lehetséges, hogy észleletünk az egymásból fejlődő tünetsorozatnak valamelyik láncszeme és aetiologiai kutatásunkban csupán a lánc előző néhány tagjáig jutottunk, de nem a kiindulási pontig. Pl. éppen a sclerodermiánál igen jól demonstrálja az egymásból fejlődő láncszemeket az egyik aetiologias felvétel. Ez azon alapul, hogy a fertőző betegség megzavarta a belső elválasztású mirigyek harmóniáját, az abnormis hormonproductiót okozott, amely befolyásolta a vérnyomást, az erek állapotát s végül ez utóbbi a bőr rétegeinek sclerodermias elváltozását hozta létre. (*Reines, Huismanns.*) Ennélfogva gyógykezelésüket is symptomatikusnak kell mondanunk mindaddig, míg a fentemlített

tényezőkkel teljesen tisztába nem jövünk. Így lelhetünk magyarázatot arra, hogy ugyanazon megbetegedésnél, sőt ugyanazon betegnél többféle kezelés után javulás áll be. Az azonban kétségtelen, hogyha beavatkozásunk nem is felel meg mindenben az aetiologiás követelményeknek, azért az utána felléptet javulás mégis összefüggésben áll beavatkozásunkkal.

Mivel egy kérdés tisztázásához hathatósan hozzájárul, ha azt mindig újabb szempontokból vesszük vizsgálat alá, nem tarthatjuk feleslegesnek intézetünkben előfordult diffus és en bande sclerodermiás esetek ismertetését annál is inkább, mert az egyik esettel kapcsolatos sectio mikroszkopos adatokkal gyarapította az eddig is annyira szétágazó aetiologiás ismereteinket.

1. eset: H. L.-né 42 éves beteg, aki háztartását vezette és akinek férje kőműves, anamnesisében előadja, hogy 26 éves korában 7 hónapos terhesség után gyermeke született és ez a gyermek 14 napos korában meghalt. A beteg többször teherben nem volt. Jelen baja 2 és fél évvel ezelőtt kezdődött azzal, hogy kezei és lábai minden kísérő fájdalom nélkül megdagadtak. Ez a duzzanat kb. $\frac{3}{4}$ év múlva spontán elmúlt. Még a daganat fennállása idejében orvosától 9 injectiót kapott a combjába (valószínűleg bismutot) és 7-et a karjába (valószínűleg salvarsant). A duzzanatok elmulása után bőre kezdett elszínesedni és kezei lassan merevek lettek. Orvosa többféle port és pilulát rendelt, de állapota nem javult. Nyakán kb. fél évvel ezelőtt fehér foltok léptek fel.

Status praesens: 157 cm. magas és 57 kgr. súlyú gracilis nőbeteg. Mindkét alkar alsó felében, mindkét kézhatón a bőr diffuse sötét-barna színű, kissé megvastagodott, igen feszes, síma tapintatú. Egyes helyeken, különösen a kiemelkedő csontvégek, mint az ulnák proc. styloideusai, az apró ízületek s térd, váll felett a bőr igen feszes, fénylő, nem ráncolható, úgy hogy az ízületek mozgékonyágát is igen lényegesen korlátozza. A bőr alatti kötőszövet erősen megfogyott, a bőr el nem mozgatható, az elvékonyodott izomzathoz szorosan hozzáfekszik és a csontok contourjai jól érezhetők. A tenyerek és talpak tapintata nedves, hűvös. Mindkét tenyér, az ujjpercek tenyéri felszíne és a körömök körüli bőr világosabb színű. Egyebütt a többi ízületek, térd, váll, láb felett is a fentiekhez hasonló elszíneződés látható, de kisebb fokban. A bőr itt is síma, feszes és az ízületek mozgásait lényegesen korlátozza. A törzs bőrén az elszíneződés nem oly kifejezett. A mellkas felső részén, a nyakon erős diffus pigmentatio látható. A sternum manubriuma feletti bőrön és a szomszédos részeken a nyakon, számos kölesnyi-pengősnyi, részben confláló éles határu depigmentált folt van. A hason és a combok felső részén számos hálózatos, a subcutisba terjedő fehér, puha tapintatú, heges csík észlelhető. Mindkét emlőn az emlőbimbótól sugárirányban néhány gyengén

depigmentált vonalas heg húzódik, amely tapintással épen úgy puhább, kissé besüppendő, elég éles határú csíknak érezhető, mint a hason levők. A köztakaró egyébként általában szintén kissé feszes, hűvös, nem ráncolható. Az arc bőre, különösen a homlokon és a száj körül a fenti elváltozásokat mutatja, csak hogy mérsékeltebb fokban. A száj nyitása lényegesen megnehezített, beszédnél a szájnylás erősebben kóralakúnak mutatkozik, mint rendesen, az ajkak alig ráncolhatók, a homlok teljesen síma, az orr megvékonyodottnak látszik, kissé hegyesebb, a fülekre a bőr ráfeszül, általában az egész arc lárvaszerű benyomást tesz.

Klinikai tartózkodása alatt a beteget többféle vizsgálatnak vetettük alá. Bár az aetiológia kérdését később kívánom a második eset és az irodalom adatainak felhasználásával tárgyalni, azonban meg kell említeniünk néhány körülményt a beteg sociális viszonyaiból, amelyek az aetiológia szempontjából értékelhetők. Azonkívül néhány vizsgálatról számolok be, amelyek támpontot nyújtanak a további kutatásokhoz. Érdeklődésüket emeli, hogy a második esetben megejtett kontroll vizsgálatok, amelyeket az első eset adataiból vont következtetéseinkre alapítottunk, igazolták első vizsgálataink helyességét. Nem ismeretlen, hogy jelentős tényező a sclerodermiás folyamatok megindulásában a rossz hygiene, amit sok esetben megtalálunk. Betegünk is a kezdeti oedemák felléptének idejében rosszul szellőzött, víz ellen szigetelt fallal bíró souterrain helyiségben lakott, amelyben tehát annak fekvésénél fogva szükség volt a szigetelésre. Nem sokkal később, de még az oedema eltűnte előtt földes szobába ment lakni és a sclerosis kifejlődésekor pedig ugyancsak nedves souterrain lakása volt a föld szintjétől 16 lépcsőnyire mélyen. Ezen sociális viszonyok a betegre nézve állandó ártalomként szerepelhettek. A másik tekintetbe veendő tényező a belső secretiós zavar, amelyre ebben az esetben a klinikai vizsgálatok vezettek s amelyet azért tárgyalok némileg bővebben, mert a sectiós lelet teljesen fedte a talált klinikai értékeket. Ebből a szempontból a bőr anyagcsere és vérellátás irányítói a hypophysis-thyreoidea-mellékvese-ovarium, mint synergisták és közvetve a vegetatív idegrendszer volt vizsgálatunk tárgya. Teljes részletességgel ezen vizsgálatokra nem térünk ki, csupán annyit említiünk, hogy az intracután thyreoidea oltás lényegesen *csökkent reactiót mutatott*, amelyet még akkor is ilyennek kell értékelniünk, ha tekintetbe vesszük,

hogy látszólag normális területeken is már megindulhatott a sclerodermiás folyamat. Egyébként a thyreoideára vonatkozó többi vizsgálatok is megerősítették a hypofunctiót. (*Koch, Graefe, Stellbag, Moebius, Aschner* tünetek dermatographismus, anamnesis stb.) A sympathico-vagotoniás vizsgálatok úgy a locais bőr, mint az általános reactióknál csökkent értékeket mutattak. Még a pilocarpin váltott ki az általános tünetek vizsgálatánál kb. a normálist megközelítő reactiót. Megemlítjük még, hogy a cután lymphagog reactio is erősen csökkent volt. Úgy hogy ezek alapján a thyreoidea részéről hypofunctiót és vegetatív idegrendszer, főként a sympathicus részéről csökkent ingerlékenységet kellett felvennünk. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a cután reactiók értékelését nagyon megnehezítette a beteg bőrének diffus sclerodermiás volta. A tünetek leolvasásánál számolnunk kellett azzal, hogy a sejt és érszegény sclerotikusan egybeolvadó cutis — mint azt a szövettani elváltozások is érthetővé teszik — páncél-szerűen ellenáll az injiciált folyadékok terjedésének és így a localis reactio kifejlődésének. Emellett szól az anamnesis azon adata is, hogy a bőr a megbetegedés egész ideje alatt bármilyen sértésre sem reagált gyulladással és igen renyhe gyógyulási hajlamot mutatott s megerősíteni látszott ezt azon tény, hogy a beteg bőrén dermatographismust előidézni nem tudtunk. Így a cután reactióknál sem jött létre az oltás után urtica és a hyperaemiás vagy anaemiás folt is messze alatta maradt a normális értékeknek. Csupán a vagus ingerlékenysége közelítette meg a normálist. A polyglanduláris insufficiencia felvételét támogatta a thyreoidea leleten és a pigment zavaron kívül a betegnél talált anaemia és mérsékelt cachexia is. Ugyanis a vörösvérsejtek száma 5.700.000 és a haemoglobin 65% volt. Megemlítjük, hogy a beteg klinikai tartózkodása alatt megejtett WaR. erősen positiv volt, úgy, hogy a kint megkezdett antilueses kezelést intézetünkben is folytattuk. Tekintettel a nagyfokú anaemiára és a beteg cachexiájára, egybevetve a talált thyreoidea hypofunctióval, *Hormogland* (Thyreoidea-Ovarium-Supraren-Hypophysis T. O. S. H. *Richter*) kezelést indítottunk meg nála, egybekötve physikális terápiával, massage-al és langyos protrahált fürdőekkel. A beteg kb. 5 hétig jól érezte magát, fájdalmai lényegesen csök-

kentek, az éjszakákat nyugodtan töltötte, ekkor azonban szív-táji szorongó érzés, általános rosszullét és erős szívdobogás miatt a kezelést abba kellett hagyni. Később a *Herczog* által ajánlott keringéserősítő konyhasós kezeléshez folyamodtunk, amelyből 3 héten keresztül állandóan kapott a beteg s amely szintén eredményezett átmeneti javulást a közérzetben. A bőr állapota azonban nem javult, sőt a balláb kisujján gangraena lépett fel, majd ezt követték a térdeken és könyökön is keletkező decubitális gangraenás fekélyek. A beteg állapota állandóan rosszabbodott és általános cachexia tünetei között 4 és fél hónapi klinikai tartózkodás után pneumoniában meghalt.

A boncolási jegyzőkönyvből (Dr. Görög Dénes) megemlíjtük a következőket: A bőr alatti kötőszövet a hason és mellkason alig félujjnyi zsírréteget tartalmaz. A szív kissé megnagyobbodott. Az aorta kezdeti részén néhány vajsárga megvastagodás. A pajzsmirigy lényegesen kisebb, lebenyei alig szilványiak, vérszegények. A lép kissé megnagyobbodott. A mesenterialis nyirokcsomók elmeszesedtek. A mellékvesék középnyagok. A jobb mellékvese velőállományában egy zöldborsónyi sötétsárga, élesen határolt mirigydagant. Az aorta körüli nyirokcsomók mandulányiak, kissé bővérűek. A jobb petefészek kérges összenövések közé van ágyazva, babnyi kérges szövetből áll. A bal petefészek helyén lúdtójasnyi feszes falú tömlő van, amelynek környezetében számos kölesnyi-babszemnyi sötétvörös nyirokcsomó található, de magát a petefészeket szabadszemmel felismerni nem lehet. A hypophysis súlya 0.9 gramm. A szervek általában mindenütt vérszegények. Kórbonctani diagnosis: Sclerodermia universalis. Ulcera gangraenosa. Adenoma gland. suprarenalis dextrae. Cysta ovarii sinistri. Concretio adnexorum lat. dextri. Noduli lymphatici rubri.

Tekintettel arra, hogy a megbetegedést — mint azt az aetiológiás részben bővebben tárgyaljuk — igen sok esetben a belső secretiós szervek egyikének-másikának, vagy egy egész rendszernek megbetegedésével hozzák kapcsolatba, úgy véljük, nem érdektelen, ha a sectio folyamán rendelkezésünkre bocsájtott anyag szöveti vizsgálatának eredményével is mélyrehatóbban foglalkozunk, annál is inkább, mivel az olyan képet nyújt, amely főként az egyik oldali synergisták

(hypophysis, thyreoidea, mellékvese, ovárium) igen súlyos ártalmát jelzi, másrészt a szöveti kép nyújtotta biztonság alapján gyarapítja azon hasonló vizsgálatokat, amelyek a klinikummal karöltve fontos adatokat szolgáltatnak a kórkép tisztázásához. (Saját készítmények.)

A pajzsmirigy lebenyeit igen bőséges interlobuláris kötőszövet választja el egymástól. Az egyes lobulusokon belül, amelyek mintegy a metszet felében kisebbek a rendesnél, az acinusok legtöbbször csupán néhány sejttel bélelték. Igen kevés acinus éri el a rendes nagyságot. Legtöbbször colloidnak semmi nyoma nincsen, a lumen teljesen összeesett kerek kis rés, amelyet alig néhány teljesen épnek látszó mirigysejt szegélyez. Van olyan lobulus is, ahol az egyes acinusokat elválasztó intralobuláris kötőszövet is erősebben kifejezett. A mirigyet övező kötőszövetben különösen az erek elváltozásai szembeűnőek. A középnagy ereken az intima sejtszelei kis mértékben megszáporodtak. A media rendkívül erősen kiszélesedett, azonban legnagyobb részét nem síma izomelemek, hanem kötőszövet alkotja, amelyben mérsékelt gömbsejtes beszűrődés és itt-ott megmaradt síma izomelem szigetek láthatók. A kis ereken a media eléggé megtartott, az intimán burjánzás nem látható. Az interlobuláris kötőszövetben elszórtan gömbsejtek észlelhetők s több helyütt a kötőszövet rostjai hyalinosan degenerálódtak.

A jobb mellékvesében a kéregállomány igen kiszélesedett. Az egyes rétegek nagyjában elkülöníthetők. A tipusos szerkezet nem mindenütt látható szabályosan, amennyiben egyes helyeken világosabb foltok alakjában elzsírosodott területek foglalnak helyet, amelyben a sejtek plasmáját a zsírszemcsék világos hálózata tölti ki. Az épnek látszó területeken a sejtekben igen sok vérpigment található, amely nemcsak a sejteket, hanem a sejtközi állományt is ellepi. Az oszlopsorok helyenként nem fekszenek egymáshoz, hanem közöttük a kötőszövet felszáporodott. A kötőszövetben foltonként, egyrészt az erekben, másrészt azokon kívül vörösvérsejtek tömegei helyezkednek el. Ezek a vérzések a kéregállományban inkább a velőállomány felé néző részeket lepik el és az ebbe tolódott cseresznyemagnyi adenoma egyik oldalát szegélyezik, de kisebb fokban egyebütt is megtalálhatók a kéregállomány-

ban. A velőállomány igen keskeny köteggé zsugorodik a metszet két kéregállomány része között, majdnem tisztán kötőszöveti jellegű s összevegyül a zóna reticularis sejtjeivel. Sem érhalózatot, sem chromaffin sejtet benne látni nem lehet. A kép egyik felében a velőállomány területe erősen kiszélesedik és benne teljesen szabálytalan hálózatos kötőszövetben, minden rendszeres elhelyezkedést nélkülöző kéregsejtek foglalnak helyet diffus adenomatosus typusban. A mirigysejtek plasmája valamivel halványabbra festődik. *Pigment* szemcsék nincsenek benne. Az egész képletet élesen határolják a széli részeken elhelyezkedő reticuláris réteg typusos szerkezetű mirigysejtjei. A mellékvesét körülvevő kötőszövetben az erek egy részénél a lument teljesen kitöltik a burjánzott intima sejtek, úgy hogy az ér obliterálódott. Másutt pedig a lumen újból apró érlumenektől átszőtt, recanaliculisálódott. Az izomelemek az érfalban majdnem teljesen eltűntek. Egyébként az érlumenekben is és a kötőszövetben is igen sok kilúgozott vérpigment látható.

A bal mellékvesében a kéregállomány igen széles, jól elkülönül a kis velőállománytól. A kéreg három rétege egyenként megkülönböztethető. A fasciculata kifejezetten oszlopos szerkezetű. Legfejlettebb a reticuláris réteg. A sejtek a tok felé épek, míg a hilus felé a plasmában mind több és több zsírszemcse foglal helyet világos háló képében. Az elzsírosodás helyenként szigetes és oly nagy fokot ér el, hogy a plasma nem is mutat festődést. Egyes foltokban, ahol a kéreg sejtjei még látszólag épek, jól festődnek. A plasmában számos kisebb-nagyobb barnás-sárga kilúgozott durva szemcsés vérpigment látható, amely az interstitium érlumeneiben is fellelhető.

A jobb ovariumban a membrana granulosa teljesen eltűnt. Helyét vaskos kötőszövet foglalja el, igen erősen megszaporodott kötőszöveti magvakkal. Ezek között granulosa sejt már nem látható, csupán elszórtan egy-egy tüsző, amely azonban nem jut el az ovulum fejlődéséig, hanem mindössze az epithel réteg kialakulását mutatja. A stromában a corpus luteumok legkülönbözőbb fejlődési fokait találjuk, így bevérzett és fiatal kötőszövettől átjárt folliculust tele vérpigmenttel, majd a teljesen elhegesedő sejtiszegény, világosabb színű, hyalino-

san degenerált rostokkal kitöltött folliculus maradványokat, amelyekben helyenként szintén a vérből kilúgozott pigment helyezkedik el durvább rögök alakjában. A hilus igen vérdús. Erei vérrel teltek. A kötőszövet mindenütt igen sejtűs és a hilus ereitől eltekintve vérszegény. Az egész ovarium kifejezetten atrophias és elhegesedett. A bal ovarium helyén lúdtojásnyi cysta volt.

A hypophysis két lebenye élesen elkülönül. A hátsó rész teljesen megfelel a normális képnek, erei erősen tágultak, vérrel teltek. Az elülső lebeny sejtjei nem mutatnak kóros eltérést, ellenben az erek, a capillárisok is ad maximum tágultak, vérrel teltek. Egyes erekben a lumenben nagy mennyiségű durva szemcsés, sárgás-barna vérpigment van. Az egyik acinus hatalmasan kitágult és belsejét hyalin tömeg tölti ki.

A vese súlyos parenchymás nephritis képét adja. A kivezető csövek hámja mintegy a csövek felében magfestést nem mutat, teljesen szemcsésen szétesik s egyes tágult csövekben szemcsés cylinderek átmetszetei láthatók. A glomerulusok épek.

A lép és máj szövettani képe nem mutat eltérést a rendestől. A pancreasban a Langerhans szigetek rendes fejlettségűek, épek. Kötőszövetében sok teljesen oblitérált nagyobb ér van, amelyek közül egyesek recanaliculisálódtak.

A bőr szöveti elváltozásai a több testtájékról nyert metszetekben nagyjában megegyező mikroszkopi képet mutatnak és az eltérés mindig megfelel a sclerodermia fejlődési fokának. Ahol a sclerosis nem oly nagyfokú, ott a hám még megközelíti a normális vastagságot, a hámcsapok megtartottak vagy kissé elsimultak, a papilláris és subpapilláris réteg kollagén nyálábjai az ép viszonyokat megközelítve finomabb rostozatúak, mint a cutis propria kötegei. A cutis elhatárolódása a subcutis felé nem éles, a rugalmas rostok a cutis felső részében igen finomak. Az érellátás megközelíti az erek számát illetőleg a normális viszonyokat. Amint azonban a sclerodermia klinikailag is kifejezettebb lesz, a szöveti kép is megváltozik, így az alkarról kimetszett bőrben a hám erősen lelapult és erősen megvékonyodott. Hámcsapok elvéve láthatók, azok is csupán némi hullámos vonal képében teszik változatossá az egyébként egyenes hám-kötőszöveti határt.

A cutis rétegei teljesen egybefolynak, a felső réteg finomabb fonalainak helyét is a propria durva nyalábjai foglalják el. A rostkötegek nagyjában párhuzamos lefutásúak és a bőr szintjével parallel haladnak. A kötőszöveti sejtek száma erősen megfogyott, látóterenként alig néhány sejt található. A kötegek rostszerkezete elmosódottabb, a kötőszöveti nyalábok sclerotikusak, festődésükben is megváltoztak, amennyiben némi affinitással bírnak a savanyú orcein iránt. (*Kollastin.*) A rugalmas rostok mennyisége kb. megfelel a normális körülményeknek, csupán a rostkötegek valamivel durvábbak és festődésük is szintén kissé megváltozott, amennyiben egy részük methylenkével is festhető (elacin), különösen a subpapilláris rétegben, ahol a rostok még vékonyabbak is mint a cutis propriában. A klinikailag festenyzettebb bőrterületeken mikroszkop alatt is erősebben megszáporodott a pigment. Nemcsak a basalis sejtrétegben, hanem a bőr hámjának minden rétegében igen bőséges fekete szemcsés pigmentet találunk, sőt a papillákhoz futó erek körüli kötőszövetben is durvább festék szemcsék foglalnak helyet. A függelékes szervek mindenütt megtartottak, úgy, hogy ebből a szempontból lényeges eltérés nincs.

2. eset. K. J.-né 20 éves beteg, kinek férje földműves, anamnézisében előadja, hogy 10 éves korában tüdőcsúcs-hurutja volt, 13 éves kora óta menstrual, 17 éves korában gyermeke született, aki állítólag angolkórban szenvedett. A betegnek 19 éves korában a jobb kezefején a bőr időnként elhalványodott, majd elkékült, később vékonyodni kezdett. 2 hónap múlva keményedés lépett fel az alkarján és felkarján, majd ez felfelé terjedt s lassan a vállat is elérte. A legkülönbözőbb roboráló, kenőcsös és oltásos kezelés sem javított rajta. Ezen esetnél is fel kell említenünk az előzőhöz hasonlóan a beteg sociális viszonyaiból azt, hogy lakásuk egy szobából áll, amelynek padlója nem deszkázott, hanem földes s a falak köröskörül állandóan nedvesek, úgy, hogy pl. a ruhaneműek is megpenészednek benne.

A beteg felvételi állapota a következő: A jobb kézhatán a II—V. ujj metacarpusa felett gyermektenyérszerű területen livides-barna színű elváltozás látható, amelyet 1—2 cm.-es pigmentszegély övez. Az elváltozás területében az epidermis elvékonyodott és kifejezettebb bőrrajzolatot mutat. A cutis szintén lényegesen vékonyabb, úgy, hogy a subcutis

vénái erősebben áttünnek, mint egyebütt. A metacarpophalangealis ízületek felett a bőr hasonlóképen durvább rajzolatú és piros színű, de kisebb fokban vékonyodott el, mint az előbb leírt laesio területében. A bőr ezen mérsékelt elvékonyodása barnás színnel és durvább rajzollattal az első ujjpercekre is ráterjed. A testen egyebütt látható elváltozások a jobb kar medialis oldalán a legkifejezettebbek s úgy az al-, mint a felkarra kiterjednek. A megbetegedés fokozatai a szalagszerűen elhelyezkedő plaque közepétől a szélek felé lépcsőzetesen követhetők és a III. stádium összes elváltozásai jelen vannak. Az elülső bicipitális árok egész hosszában és a brachioradialis felett a bőr mérsékelt hyperkeratosist mutat, amely lefelé az alkar alsó harmadáig, felfelé kb. a proc. coracoideusig terjed. Haránt szélessége a 2 ujjat nem haladja meg. Ezen területen a bőr halvány sárgás-fehér színű, igen kemény tapintatú s benyomásnál oly merev, hogy deszkalap érzését kelti. A cutis a nagyfokú tömörség miatt és a velejáró mérsékelt zsugorodásnál fogva a könyökhajlatban a kar feszítésénél a könyökároktól fel és lefelé hosszanti redőket vet. Ezeknek erősebben kifejezett szarurétegén a feszítés harántbepedéseket hoz létre. Ezen területtől lefelé a redőzöttség csökken és a bőr olyan szorosan hozzátapad az alatta levő képletekhez, hogy az alap felett el nem mozgatható s az izmok, csontok contourjai elmosódnak. A középben elhelyezkedő erős sclerosistól oldalfelé, a durva redőzöttség mindinkább csökken, a szaruréteg vékonyabb lesz. A bőr tapintata veszít a tömörségéből, finomabbá válik, kissé fénylő felszínt nyer. A cutis még kissé keményebb tapintatú, ennél fogva a bőr alatti képleteket még itt sem lehet átérezni. A centrális részek fehér színe a szélek felé több helyütt különösen az alkaron és a felkar mediális oldalán meglehetősen éles vonalban ér véget s a közvetlen szomszédságában kifejezett pigmentációt látunk, amely 2—5 cm. széles szegély alakjában veszi körül az elváltozást. A felkar felső részén a deltoideus, supraspinatus és a trapézus válli harmada felett kb. tenyérnyi területen az elváltozások részben különböznek az alkaron leírtaktól, amennyiben az elülső biceps árok feletti fenntebb leírt hyperkeratosistól kifelé és felfelé a bőr fehéres-rózsaszínű, teljesen selyemfényű, igen finom redőzöttséget mutat és érezhetően tömöttebb, mint más egészséges bőrterület. Itt a subcután vénák kifejezettebben lilás színben tűnnek át mint egyebütt. Az elváltozás széle az ép felé halvány barnás-lila szegélyt mutat és az átmenetet a tömöttebb részbe mérsékelt kiemelkedés jelzi. Mikrostromia nem észlelhető. Az arc, orr és a fülek bőrén elváltozás nincs.

Klinikai tartózkodása alatt, az előző esetben talált leletek és az irodalom adatainak figyelembe vételével, a beteget többféle vizsgálatnak vetettük alá. Ezeket a vizsgálatokat később, mikor a beteg állapotában lényeges javulás állott be megismételtük, hogy meggyőződést szerezhessünk feltevéseink helyességéről és főleg therápiánk célirányos voltáról. Elsősorban

a belső secretiós szervek functióit vizsgáltuk. Dacára, hogy a betegnél igen mérsékelt exophthalmus áll fenn, a cután reactiók normális értéket adtak. A lymphagóg hatás és a vago-sympathikus ingerlékenység is rendes. A bőrreactiók eredményének ellenőrzésére alapanyagcsere vizsgálatot is végeztünk a betegnél és az —7%-ot mutatott, (*Benedikt* szerint) jeléül annak, hogy a cután reactiók az általános tájékoztatásra alkalmasak. Fizikális vizsgálatnál a thyreoidea nem volt tapintható, a bőr — sclerodermiás területektől eltekintve — eltérést nem mutatott, a dermographismus nem volt fokozott. A sella turcica Röntgenképen nem mutatott kiszélesedést; az ováriumok mindkét oldalt jól tapinthatók. Baloldali ovárium az adnexával mint tömegesebb képlet érezhető. Uterus jól fejlett. A beteg qualitativ vérképe eltérést nem mutat. Vörös véresejt 4,200.000. Hgb. 80%. Vérnyomása 95 Hg. mm. A vér mésztartalma emelkedett; míg a normális felső határérték 10 mgr. %, addig itt 14·8 mgr. %-ot találunk. Ezen adat alapján a csontrendszert is átvizsgáltuk Röntgen-sugárral, azonban mészlerakódásnak vagy csomóképződésnek sem a csontrendszerben, sem a sclerodermiás területben nyomára jutni nem tudtunk. Szúrás és érintés, hideg- és melegérzés vizsgálatnál az érzés testszerte ép, csupán a jobb felkaron a deltoideus, supraspinatus és a trapezius válli harmada felett a fentebb leírt 2 tenyérynyi II. stadiumot mutató plaque felett a hideg-meleg érzést eltéveszti a beteg, amennyiben a meleget is hidegnek jelzi.

A talált vizsgálati eredmények irányították a kezelésiünket. A beteg 5 héten keresztül thyreoidea tablettát (*Richter*) szedett. Karját a hőmérsékleti változások hatása ellen meleg védőkötésekkel láttuk el, enyhe massage-sal és ismételt quarz-besugárzásokkal pedig lokális, hyperaemizáló hatást igyekeztünk elérni. Emellett a beteg szervezetét a calcium bevitel megszorításával és a sókiürítést célzó salol, majd acetylo-salicylsav bevitelével igyekeztünk fokozott diurézisre serkenteni. Ilyen kezelés mellett a 5. héttől kezdve következő elváltozásokat észleltük a beteg területeken: A válli 2 tenyérynyi góc teljesen felpuhult, színe csak alig észrevehetően halványabb, szürkés-rózsaszínű, mint a másik ép váll bőre. Azonkívül ezen területen a szarúrég igen finom

vékony lemezes pikkelyekben hámlik, a könyökhajlatban pedig az erősen sclerotikus III. stadiumban levő bőrterület kb. gyermektenyérnyi folt alakjában lassanként feketésen pigmentált lett. A haránt berepedések eltűntek. A kar nyújtása, amely ezelőtt igen korlátozott volt, majdnem a teljes extenzióig sikerül. A bőr feszülése enged és tapintásnál — bár nem éri még el az ép bőr puhaságát — a deszkaszerű tömörség eltűnt, úgy, hogy kar mérsékelt hajlításánál az izomcontourok és a csont érezhetők. 4 hét után a beteg hypophysist (*Richter*) szed tablettákban, majd a 6. héten újra thyreoideát kap. Ezen idő alatt a javulás tovább tart, úgy, hogy a könyökhajlattól fel- és lefelé tenyérnyi terjedelemben a bőr felpuhul és kevés feketés-szürke pigmentációtól eltekintve, teljesen normális küllemet mutat. Ekkor az alapanyagcserét újból meghatározzuk a betegnél s az igen örvendetes javulást mutat, amennyiben az előző —7%-al szemben +7·8%-ra emelkedik, ami az előző állapothoz képest 14·8% emelkedést jelent. Ezután a beteg további utasítással ellátva klinikánkról távozik.

Szövettani vizsgálat céljaira az elváltozás II. stadiumában levő gócnak széli részéből (1) és közepéből (2), továbbá egy harmadik stádiumban levő gócból (3) excisiót végeztünk. Az excindálás területének gyógyhajlamára nézve megjegyezzük, hogy a gyógyulási idő kissé elnyúlt és nem per primam, hanem mind a három sebzés kb. 5 mm-es haránt átmérőjű keloidos heggel gyógyult. A mikroskopi képen talált elváltozásokat a következőkben foglalhatjuk össze: a II. és III. stádium szöveti elváltozásai között lényeges különbség nem észlelhető, csupán fokozati eltéréseket találtunk. A hám egyes rétegeinek sejtjeiben elváltozások nincsenek, ellenben a folyamat előrehaladtával az egész hám elvékonyodik, a str. spinosum megkeskenyedik, a hámcsapok nem oly meredek, számban is megfogynak és a hám-kötőszöveti határ enyhe hullámos vonallá lapul. A kötőszövetben a collagen rostokat mutatja a legfeltűnőbb elváltozásokat. A II. stádium elején közvetlenül a hám alatti keskeny réteg rostjai kezdik elveszíteni a papilláris szerkezettel járó önálló rostalakulataikat s mint a basalis réteggel párhuzamos lefutású rostnyalábok haladnak a hám alatt. A rostok valamivel rosszabbul festőd-

nek mint egyebüitt s homogenisálódni látszanak. A sejtes elem itt valamivel kevesebb. Amint azonban a folyamat előre halad (de még a II. stádiumban) fokozottabb beszűrődést mutat épen ez a réteg. A subpapilláris réteg és a propria collagen rostjai még megtartották köteges szerkezetüket minden szabályos elrendeződés nélkül, úgy hogy a normális hosszanti, haránt és ferdén metszett kötegek egymást váltják. A rostok között a fibroblastok helyenként csoportosan felszaporodtak. A kötegek közti résekben elszórtan, a bőr függelékes szervei körül pedig tömegesebben elhelyezkedő gömbsejtes infiltratio észlelhető. A rugalmas rostokon sem a mennyiséget, sem a minőséget illetőleg elváltozást nem találtunk. A subcutisban kóros eltérés nincs. A III. stádium ugyanezt a képet nyújtja, csak a hám erősebben ellapult, kötőszöveti határa közel egyenes. A cutis rétegei között a határ elmosódik, a rostok mindenütt vaskos, durva kötegekké alakultak, amelyek nagyjában egy irányban rendeződnek el és kb. a hámréteggel párhuzamos lefutást mutatnak. A rostok a kötegeken belül már nehezen különböztethetők meg, egyneműekké váltak. A fibroblastok száma csökkent, az infiltratio lényegesen kevesebb s a szövet lassan sejtszegény lesz. A subcutis zsír-retege is elváltozást szenved. A zsírsejtmagvak szaporodásnak indulnak, a világos nagyszemű zsírhálózat lassanként megfogy, majd teljesen eltűnik s helyét a zsírsejtmagvak burjánzó csoportjai jelzik. (*Flemming-féle* „Wucheratrophie“.) A függelékes szervek száma lényegesen megkevesbedett. Ezen második esetünk, eltekintve a legkülönbözőbb klinikai és szövettani vizsgálati eredményektől, azért is figyelmet érdemel, mivel a beteg jobb kezefején (a sclerodermiás kézen) előzetes keringési zavarok után atrophíás tünetek léptek fel, a bőr papírvékonyaságú lett, livides színt nyert és a subcutis is lényegesen atrophisált. Említésre méltó ezen körülmény azért is, mert a két folyamat, a sclerodermia és az atrophodermia egymás mellett való megjelenése eléggé ritka észlelés. Már *Beck*-nél utalást találunk arra, hogy az atrophodermiák és a sclerodermia között az aetiológiát és pathogenesist illetőleg szoros kapcsolat van. Ezen észlelést azóta sokszorosan megerősítették, amennyiben sclerodermia mellett úgy az anetodermia (*Pautrier*), mint az acrodermatitis atrophicans

(Maire, Woring, Pautrier) előfordulásáról beszámolnak a szerzők. Mint az eddig felsorolt esetekben, úgy a miénkben is az atrophoderma kifejlődése a scleroderma megjelenését megelőzte.

Az aetiologia kérdésének tárgyalása előtt a rendelkezésünkre álló irodalom 200 esetének alapján az áttekintés megkönnyítése végett néhány adatról számolunk be. Ebből a 200 esetből a férfiak és nők arányszáma 1 : 5, ami megerősíti az eddig észlelt arányt. A scleroderma megjelenési alakja az esetek $\frac{4}{5}$ részében diffus képet ad, és csak $\frac{1}{5}$ esik a többi megjelenési formákra. Az életkort illetőleg legkorábban az 11 $\frac{1}{2}$ éves korban jelenik meg először, bár születés óta fennálló sclerodermiáról is találunk említést az irodalomban. Azonban ezekben az esetekben nem állapítható meg teljes bizonyossággal az elváltozások tisztán sclerodermiás jellege. A későbbi korban a scleroderma állandóan sűrűbben jelentkezik és a III. és IV. évtizedben éri el a culminatiót, majd ugyanolyan arányban csökken. Százalékos arányszámban a következő eredményt adja:

I. évtizedben		10.5 %
II.		14.0 %
III.		21.0 %
IV.		25.0 %
V.		15.5 %
VI.		10.0 %
VII.		5.0 %
VIII.		1.0 %
		100.0 %

Mint láthatjuk tehát a scleroderma a csecsemőkortól kezdve minden életkorban megtalálható. Legidősebb esetek az irodalomban a 72 éves korig is felnyúlnak. (Wagner, Breda.) Az észlelések a scleroderma leghosszabb fennállási idejét illetőleg 22 évre terjednek. (Bruck.) A talált aetiologiás momentumok annyira különböző képet adnak, hogy egységes aetiologiáról beszélni ezek alapján alig lehetséges. Figyelemre méltó, hogy az esetek 52%-ban állandó anamnestikus adatként szerepel a végtagok vasolabilitása, az akroasphyxia,

a hidegnek, mint elősegítő tényezőnek fennforgása, a *Raynaud* symptomakomplexum. Ez mindenesetre olyan jelentékeny szám, ami feltétlenül kell, hogy figyelmünket erre a körülményre felhívja. Bár a hideg behatása gyakrabban szerepel a sclerodermiás bőrelváltozások okai között, mégis fel kell említenem, hogy nagy ritkán a meleg behatással is vonatkozásba hozták a sclerodermiát. Egy meztelen felsőtesttel dolgozó kazánkovácsnál a mellen és az arcon fejlődött sclerodermia. (*Rubin.*) Mint pathogenetikus faktort említik a sebzést mint traumát a combon. (*Hercog.*) Többszörös fracturák (*Groedel és Hubert*) és állkapocs sérülés után (*Ben*) is jelentkezett sclerodermia. Azon sclerodermia en bande esetek, amelyek a homlokon (coup de sabre) fordultak elő, támogatni látszottak azon feltevést, hogy a sclerodermia kiterjedése ideg lefutásnak felel meg. Nem hiányoznak azonban olyan észlelések sem, amelyekben a sclerodermiás plaque elhelyezkedése egyenesen merőleges az alatta levő ideglefutásra. Kiterjedhet azonban a sclerodermia különböző törzsekből származó bőridegek területére is. Második esetünkben is ilyen helyzettel állottunk szemben, amennyiben a plaque a nervus cutaneus brachii és antibrachii medialis, a musculocutaneus és suprascapularis felett helyezkedik el. Gyakran tulajdonítanak jelentőséget a vegetatív idegrendszer és ezzel kapcsolatban a belsősecretiós szervek működési eltérésének. Ezen észleletek azonban szintén nem nyújtanak egységes képet, amennyiben a thyreoidea hyper- és hypofunctiója, a hypophysis, mellékvese és az ovarium hypofunctiója, esetleg pluriglanduláris insufficiencia alakjában, szerepel bennük. Azonban kb. ugyanolyan számban fordulnak elő esetek, amelyekben a belsősecretiós szervek részéről semmiféle eltérés nem található. Az idegrendszeri vizsgálatok szintén nem nyújtanak biztos támpontot, mert a sympathicus mellett a parasympathicus-rendszer is többször fokozott igerlékenység jeleit mutatja. Nem vezet sokkal több tájékozódásra az aetiologia szempontjából a kezeléssel járó eredmények áttekintése sem. Az esetek jelentékeny részében kisebb-nagyobb, de rendszerint átmeneti javulásról számolnak be a szerzők a legkülönbözőbb kezelések mellett, így legtöbbször szerepelnek az organotherápiás készítmények, főként a thyreoidea ki-

vonata. Az ízületek környékén, főként a kis ízületekben és egyebütt a csontrendszerben, valamint a sclerodermiás plaque területében talált mészkonkrementumok alapján egyes szerzők a szervezet mészanyagcseréjét tették vizsgálat tárgyává. Azonban ezek a vizsgálatok szintén nem vezettek végleges eredményre, mert az osteoporosis, csontresorptio csaknem ugyanolyan százalékban szerepel, mint a konkrementumok felhalmozódása az említett helyeken. Ugyanúgy ingadozó értéket szolgáltat a vérmész meghatározás is.

Az alapanyagcsere teljesen párhuzamosan haladt a belső-secretiós szervek állapotával, azonban fel kell említenem azon paradoxnak látszó észlelést, hogy *Rothmann* (—25·9), valamint *Lortat-Jakob* és *Legrain* —55%) igen alacsony értékeivel szemben állanak a megnövekedett alapanyagcsere eredmények (pl. *Aradi* +34·5% stb.). Nevezett szerzők eseteik jórészt thyreoideával kezelték és kiderült, hogy a thyreoidea-adagolás kivétel nélkül, úgy az emelkedettnél mint a csökkentnél a normálishoz való közeledést eredményezi. Tehát az emelkedett anyagcsere eredményeket leszállította, viszont a csökkenteket felemelte.

Ilyen sokirányú és ennyire szétágazó adathalmazból egységes képet nyerni igen nehéz. Megnehezíti az egységes áttekintést azon tény is, hogy a megbetegedés klinikailag egymástól annyira különböző stádiumokon megy keresztül. Ez viszont az elváltozások létrejöttének megvilágítását teszi bonyolulttá s igen valószínű, hogy a therapiás eredménytelenségek egyrésznének oka abban lelheti magyarázatát — ugyanezen szernek másik alkalommal való eredményességével szemben, — hogy az a therápia abban a stádiumban nem volt időszerű. Hogyha ebből a szempontból igyekszünk az elváltozásokat, mint therapiánk alapját figyelemmel kísérni, akkor némi útmutatást nyerhetünk arra, hogy mikor számíthatunk eredményre a szerek és gyógyító eljárások alkalmazásánál és mikor állunk szemben olyan esetekkel, amikor legfeljebb stagnációt lehet elérnünk. A különböző stádiumokon keresztül figyelemmel kísérve az egész betegség lefolyását, — kezdve a megindulás előzményeitől — arra a meggyőződésre jutunk, hogy az első elváltozás feltétlenül és minden körülmények között a bőr elemeinek a belső szervek megbetege-

désétől független, localis elváltozása. Mint ahogy a sokat igénybevett izom hypertrophiával felel és amint az erején felül túlfeszített izom durva rostuvá válik, majd elfajul az idők folyamán, úgy a bőr alatti kötőszövet, amely az epidermis után elsősorban van kitéve a külső ártalmaknak s még a zsírréteg védelme előtt fogja fel a fény, elektromos, hőmérsékleti és nedvességváltozással egybekötött behatásokat, idők során elveszíti finom rostozottságát, — amihez nagyban hozzájárul az elhasználódási idő megrövidülése szempontjából a sclerodermiás beteg dispositiója. — Mintegy durva tömegeivel akarja ez a kötőszövet vicariálólág betölteni azt a szerepet, amit rugalmasságának, a benne és az alatta levő képletek működéseikhez való alkalmazkodásának elvesztése dacára is ellátni kíván. A fentiek legerősebb bizonyítéka, hogy a papilláris és subpapilláris réteg is épolý kötegekké alakul, mint a cutis propria. Igen könnyen érthető, hogy a vérkeringés ilyen súlyos ártalom mellett nemcsak az áramlást passive segítő bőrmozgások kimaradása miatt, de directe az érfalra gyakorolt nyomás miatt is oly erősen szenved, hogy ennek következménye elsősorban a keringés meglassúbodása és azután az erek megfogyása lesz. A csökkent vérellátás azonban ismét csak a bőr rosszabb táplálását vonja maga után, ennél fogva a folyamat megindulásával ez a két tényező egymás között circulus vitiosus-t tart fenn. Ezt látszik megerősíteni a szövettani részben leírt azon kép, hogy míg a II. stádium elején a papilláris réteg még meglehetősen sejt-szegény és rostjai már kezdenek homogenisálódni, addig a II. stádium kifejlett elváltozásaiban éppen ez a réteg mutat mérsékelt beszűrődést, mint valamilyen ártalomra bekövetkező szervezeti védekezést. A szervezet természetesen igyekszik ezen az állapoton javítani, mivel a vérkeringés rosszabbodása az érmozgató központokra nem marad hatástalan. Ez magyarázza azt, hogy a folyamat kezdetén a sympathicus idegrendszer fokozott izgalomba kerül. Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy csak a folyamat kezdetén, mivel ez a helyzet később megváltozik. Ha a szervezet a folyamat megindulása után röviddel sem bírta már az ártalommal szemben a kötőszövet elváltozásait megakadályozni, még kevésbbé lesz képes azokat kifejlődésük után egyedül visszafejleszteni. Lehet-

séges, hogy olyan fokú ingert még jelenthet ez az ártalom a szervezetre, hogy az átmenetileg képes lesz a bőrelváltozásokat megállítani, ami klinikailag nyugalmi szakot fog jelenteni. Azonban külső beavatkozás nélkül nem remélhetünk javulást, mint azt a tapasztalat is mutatja. Mint említettük, lehetséges, hogy a folyamat megáll, — mint azt főként az „en bande” eseteknél látjuk, — de ez sem azt jelenti, hogy a folyamat hajlandóságot mutat a spontán visszafejlődésre, hanem azt, hogy addig csak az a terület képviseli a behatás helyét, az veszett el a normális functiók számára, amelyen akkor az elváltozást látjuk. Amint az idegrendszer is kezdi az uralmát elveszíteni a bőr képletei felett, a szervezet kénytelen igénybe venni az idegrendszert kormányzó belsősecretiós rendszert és pedig a sympathicust serkentő synergista csoportot. Ha ez a correlatio elbírja a munkatöbbletet, akkor a beteg kilátásai elég biztatók. Bár az irodalomban felemlített teljes restitutio ad integrum eseteket a véglegesség kérdése miatt fenntartással kell fogadnunk, azonban beavatkozásunktól ekkor várhatunk legtöbbet. Igen biztatók tehát az eredményeink, ha a belsősecretiós rendszerre még nem hárul olyan nagy feladat, az elváltozások a bőrben még nem oly nagyok és főleg nem érték el a végső stádiumot. Mindenesetre súlyosabb feladat a III. stádiumon javítani és még súlyosabb a helyzet akkor, ha praeparatumainkkal és egyéb beavatkozásunkkal már nem a belsősecretiós működést kell támogatnunk, hanem tüneti kezelésre vagyunk utalva, mert a belső secretiós szervek más okból — függetlenül a sclerodermiás elváltozásoktól — már insufficiensek. Távol álljon tőlünk, hogy ezen eseteket infaustnak mondjuk, mivel a belső secretió tanának kiszélesbedésével esetleg itt is haladás várható még, azonban jelenleg legnagyobbbrészt csak a symptomatikus kezelés vezethet némi javuláshoz a még kevésbé előrehaladott széli részeken. Mivel a synergisták correlációjá egymást munkájában — legalább is részlegesen — pótolja, feltétlenül indikált minden idevágó beavatkozásunk addig, amíg teljes polyglandularis insufficienciával nem állunk szemben. Még lehet némi reményünk javulásra, ha vikariálólagon munkába tudjuk állítani a synergistákat legalább is addig, amíg az idegrendszer ingerlését bármiképen alátámaszthat-

juk, míg a szervezetet fokozottabb munkára serkenthetjük, tehát a restitutiót megindíthatjuk.

Milyen legyen tehát a therápiánk? Hogyan remélhetünk a gyógykezelésben eredményt? Az eddig elmondottakból önként következik, hogy therápiánkat a fenti tényezők figyelembe vételével kell irányítanunk. A kezelésnek tehát legcélravezetőbben aetiologiásnak kell lenni. Mit jelent ez a sklerodermiánál? Azt jelenti, hogy előzetes vizsgálatok alapján győződjünk meg az egyén általános állapotáról a védekezőerejét illetőleg és a stádium figyelembe vételével irányítsuk a gyógykezelésünket, vagyis, hogy individualisáljunk. Az első stádiumban, amikor még tisztán csak a localis bőrmegbetegedésről van szó, elégséges a restitúcióhoz a külső behatások távoltartása, a testrészt védelme, a physikalis eljárások igénybevétele, a localis hyperaemizálás s esetleg a javulás siettetésére a diuresis fokozása, ami tapasztalat szerint igen jó hatású. Amint a folyamat előbbre haladt és vizsgálataink alapján meggyőződést szereztünk arról, hogy a vegetatív idegrendszer és ezzel kapcsolatban a belső secretiós mirigyek funkciójában változás állott be, ezen tényezők befolyásolásával is számot kell vetnünk. Természetesen nem nélkülözhetjük a helyi tüneti kezeléseket sem, mint a védőkötéseket, massage-t, fénykezelést, (Quarz), nedves meleget, iontophoresist, diureticumokat, sőt a parenteralis fehérjetherápiát is igénybe vehetjük, de a főszílyt az organotherápiára fogjuk fektetni. Az organotherápiával iparkodunk a szervezet megzavart belsősecretiós egyensúlyát a helyes irányba terelni, azonban a javulás beálltával ne folytassuk a hormontherápiát a teljes gyógyulásig. Amint a bőr elszínesedik és a feszülés kezd engedni, akkor célravezetőbbnek tartjuk ismét a I.—II. stádiumnak megfelelő eszközök igénybevételét.

Nem könnyű feladat oly súlyos és nehezen befolyásolható megbetegedésen javítani, mint a sclerodermia. Éppen ezért igen fontosnak kell tartanunk az előzetes vizsgálatok gondos és körültekintő megejtését. Ezek hozzájárulnak az aetiologia megoldásához. A gyógyítást pedig csak az aetiologia lehető tisztázásával és megfelelő individualisálás mellett lehet eredmény reményében megkísérelni.

IRODALOM:

Adrian et Röderer: Annal. de la Derm. et de Syph. To. 1. VI. No. 6—9. 1920. — *Afzelius*: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 106. S. 1. 1911. — *Appert et Leblanc*: Bull. med. de la Soc. Franc. de Derm. 1912. P. 1022. — *Arndt*: Berl. Derm. Gesellsch. 1921. Ref.: D. Wsch. 75. S. 783. — *Arady*: Orvosi Hetilap. 1926. 21. sz. — *Arzt*: Wien. Derm. Gesellsch. 1922. Ref.: D. Wsch. 74. S. 578. — *Arzt*: Wien. Derm. Gesellsch. 1924. Ref.: D. Wsch. 75. S. 11—19. — *Ayres, S.*: Arch. of Derm. a. Syph. 1920. Ref.: D. Wsch. 75. S. 1044. — *Balzer et Galliot*: Bull. de la Soc. Franc. 1914. T. 7. — *Ben*: Derm. Wochenschrift 85. S. 1566. — *Beck S. C.*: Bőr- és Bujakórtan 1. sz. Bpesti Orvosi Ujság 1907. — *Becker*: Inaug. Dissert. Bonn. 1910. Ref.: D. Wsch. 55. S. 905. — *Benczur*: Orvosi Hetilap 1911. No. 21. — *Beriel et Drey*: Lyon med. 1912. Ref.: D. Wsch. 57. S. 111. — *Bettke*: D. M. Wschr. 1911. No. 42. — *Bizzozero, E.*: Derm. Zeitschr. 1915. Bd. 22. H. 9. — *Bonnet*: Bull. de la Soc. Franc. 1914. T. V. — *Brady, W.*: Zschr. f. med. Klin. Bd. 106. Ref.: D. Wsch. 86. S. 251. — *Brann*: Inaug. Diss. Rostock. 1918. Ref.: D. Wsch. 71. S. 558. — *Braun*: Inaug. Diss. Rostock. 1918. Ref.: D. Wsch. 74. S. 49. — *Bruck*: Derm. Ges. Hamburg-Altona. 1919. Ref.: D. Wsch. 69. S. 554. — *Broocks, H.*: The journ. of cut. dis. includ. Syph. 1914. Ref.: D. Wsch. 58. S. 661. — *Brocqu, Fernet et Maurel*. Bull. de la Soc. Franc. 1915. T. VII. — *Bruhns*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1921. Bd. 129. S. 178. — *Bruhns*: Berl. Derm. Ges. 1925. Ref.: D. Wsch. 81. S. 1445. — *Buschke*: Derm. Wochenschr. 70. S. 17. — *Buschke*: Derm. Wochenschr. 85. S. 1077. — *Buschke*: Berl. Derm. Ges. 1927. Ref.: D. Wsch. 84. S. 445. — *Cockayne*: Brit. journ. of Derm. a. Syph. 1915. Ref.: D. Wsch. 61. S. 1150. — *Cunningham, W. P.*: New-York med. journ. 1915. Ref.: D. Wsch. 57. S. 1111. — *Curschmann*: Med. Klin. 1921. No. 41. S. 1227. — *Curschmann*: Ther. d. Gegenw. 1926. Ref.: D. Wsch. 85. S. 1762. — *Danel*: Annal. de la Derm. e. d. Syph. 1915. Janvier. — *Delbanco*: Derm. Gesellsch. Hamburg-Altona. Ref.: D. Wsch. 70. S. 555. — *Devoto*: Giorn. ital di Derm. e Sifil. 1928. Ref.: D. Wsch. 87. S. 1723. — *Donáth J.*: Orvos Ujság. 1911. No. 15. — *Donáth, J.*: Münch. med. Wsch. No. 1. — *Dubreihl, W.*: Bull. de la Soc. Franc. 1921. — *Ehrmann*: Dissert. 1912. Strassbourg. Ref.: D. Wsch. 56. S. 582. — *Ehrmann*: Dermatologia. 1928. Bd. I. Ref.: D. Wsch. 87. S. 1224. — *Fischer, W.*: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. I. Ref.: D. Wsch. 87. S. 1224. — *Fischer, W.*: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 110. S. 159. — *Fuchs*: Versaml. Wien, Derm. Gesell. 1926. X. Ref. D. Wsch. 84. S. 179. — *Freund*: Vers. Wien. Derm. Gesell. 1925. III. Ref. D. Wsch. 81. S. 1275. — *Galewski*: Tag. mitteld. Derm. in Chemnitz. 1924. Ref.: D. Wsch. 79. S. 1518. — *Gennerich*: Dermatologische Wochenschrift Bd. 64. S. 355. — *Goldschmied*: Venerologia u. Dermatologia. Moskau. 1928. Ref.: D. Wsch. 85. S. 1558. — *Gottesmann*: Journ. amer. Med. Ass., 1924. Ref. D. Wsch. 80. S. 422. — *Graham—Little*: Proc. Roy. Soc. Med. 1925. Ref.: D. Wsch. 77. S. 1061. — *Groedel u. Hubert*: W. Klin. Wsch. 1925. No. 15. — *Harlow—Broocks*: The journ. of. cut. dis. incl. Syph. 1914. Ref.:

D. Wsch. 58. S. 661. — *Heller*: Vers. Berl. Derm. Ges. 1919. Ref.: D. Wsch. 71. S. 995. — *Hellmann*: Vers. Wien. Derm. Ges. 1919. 1922. Ref.: D. Wsch. 75. S. 1245. — *Heiman—Hatry*: Med. Klin. 1925. S. 1082. — *Heinismann u. Cerny*: D. M. Wsch. 1927. Ref.: D. Wsch. 84. S. 720. — *Hercog*: Orvosi Hetilap. 1926. 16. old. — *Hoffmann, E.*: Stzg. d. N. G. f. N. u. H. 1911. Ref.: D. Wsch. 57. S. 1112. — *Hoffmann*: Acta derm. ven. 1925. Bd. 6. h. 4. S. 425. — *Horn*: Ztbl. f. Chirurg. 1925. Ref.: D. Wsch. 77. S. 1109. — *Hügel*: Reun. derm. Strasbourg. 1925. Ref.: D. Wsch. 77. S. 1059. — *Hauser*: Münch. med. Wschr. 1921. No. 48. Ref.: D. Wsch. 75. S. 745. — *Isaac*: Vers. Berl. Derm. Ges. 1912. Ref.: D. Wsch. 54. S. 458. — *Jadahsson*: Korr. Bl. Schweiz. 1917. Ref.: D. Wsch. 65. S. 175. — *Jeanseime et Turaine*: Bull. de la Soc. Franc. de Derm. 1915. — *Jeanseime et Burnier*: Bull. de la Soc. Derm. 1920. — *Jedlicka*: Ceska Derm. 1927. Ref.: D. Wsch. 84. S. 595. — *Juan de Aja*: Acta Derm. Syph. 1911. Ref.: D. Wsch. 55. S. 886. — *Jordan*: Derm. Zschr. 1928. 55. S. 527. — *Karrenberg*: Tag. Derm. Ges. Hamburg-Altona. 1928. Ref.: D. Wsch. 87. S. 1249. — *Kaufmann—Wolff*: Vers. Berl. Derm. Ges. 1919. Ref.: D. Wsch. 68. S. 45. — *Klinger*: Berl. Klin. Wsch. 1912. Ref.: D. Wsch. 55. S. 1771. — *Klappenbach*: Dissert. 1917. Ref.: Wsch. 71. S. 558. — *Kölle*: Münch. med. Wsch. 1915. Bd. I. H. 1. — *Kölle, W.*: Münch. med. Wsch. 1912. 55. S. 905. — *Kretzmer*: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 118. S. 149. — *Krenn*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 95. S. 165. — *Krausz*: Virch. Arch. Bd. 255. S. 158. — *Krause—Wichmann*: Med. Welt. 1927. Ref.: Derm. Wschr. 85. S. 1668. — *Kumer*: Vers. Wien. Derm. Gesellsch. 1927. Ref.: Derm. Wsch. 84. S. 855. — *Litzmann, E.*: Inaug. Diss. Heidelberg. 1911. Ref.: Derm. Wsch. 55. S. 902. — *Liebner, E.*: Dermatologische Wochenschrift. 85. S. 1194. — *Lortat—Jakob, Legrain et Baudoin*: Bull. de la Soc. Franc. 1925. Ref.: D. Wschr. 78. S. 241. — *Louste et Levy—Franchet*: Bull. de la Soc. Franc. 1925. Ref.: D. Wsch. 81. S. 1248. — *Louste, Juster et David*: Bull. de la Soc. Franc. 1927. Ref.: D. Wschr. 85. S. 1298. — *Merkien, Wolf et Valette*: Reun. Derm. Strassbourg. 1924. Ref.: D. Wschr. 80. S. 20. — *Mosenthin*: Arch. f. Derm. et Syph. Bd. 118. H. 2. S. 612. 1915. — *Müller*: Kr. Tag. D. S. u. R. W. Derm. 1918. Ref.: D. Wschr. 60. S. 792. — *Meirowski*: Ikonographia Derm. H. 7. Ref.: D. Wschr. 60. S. 421. — *Parkes Weber, F.*: Brit. Journ. of Derm. 1915. Ref.: D. Wschr. 61. S. 985. — *Pernet*: Arch. f. Derm. u. Syph. 1926. Bd. 152. H. 2. — *Peters*: Tag. mitteldeutsch. Derm. 1922. Ref.: Derm. Wschr. 74. S. 579. — *Pick*: Dermatologische Wochenschrift, 75. S. 1255. — *Pinard, Vernier et Corbillon*: Bull. de la Soc. Franc. 1927. No. 7. — *Pulay*: Dermatologische Wochenschrift. 75. S. 1051. — *Rasch*: Derm. Zeitschr. Bd. 19. 1912. Ref.: D. Wschr. 54. S. 597. — *Rothacker*: Münch. med. Wschr. 1924. S. 159. — *Rothmann*: Klinische Wschr. 1925. No. 35. — *Roesch*: Deutsch. med. Wschr. 1919. No. 48. Ref.: Derm. Wschr. 71. S. 922. — *Ruete*: Ikonographia Derm. H. 7. — *Sachs*: Vers. Wien. Derm. Gesell. 1926. Ref.: Derm. Wschr. 84. S. 276. — *Sequeira, J.*: The Brit. Journ. of Derm. a. Syph. 1916. Ref.: D. Wschr. 64. S. 25. — *Sirota*: Dermatologische Wochen-

schrift, 81. S. 228. — *Sprinz*: Vers. Derm. Gesellsch. Berlin. 1925. Ref.: Derm. Wschr. 81. S. 1446. — *Trassberg*: Vers. Wien. Derm. 1922. Ref.: D. Wschr. 75. S. 761. — *Thibierge et Legrain*: Bull. de la Soc. Franc. 1920. VII. — *Thibierge*: Annal. de Derm. et de Siph. 1914/15. T. 12. — *Viehweger, K.*: Inaug. diss. Leipzig. 1919. Ref.: D. Wschr. 71. S. 922. — *Vedel, Giraud et Brulet*: Bull. de la Soc. Franc. 1922. II. — *Verotti*: Dermatologische Wochenschrift 79. S. 1250. — *Vignolo Lutati*: Derm. Zeitschr. 1912. Bd. 19. H. 7. — *Wagner*: Inaug. Diss. Berlin. 1919. Ref.: Derm. Wschr. 71. S. 535.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Kiterjedt acne necrotica atypusos localisatióval.

Irta: Dr. Balló Béla klin. tanársegéd.

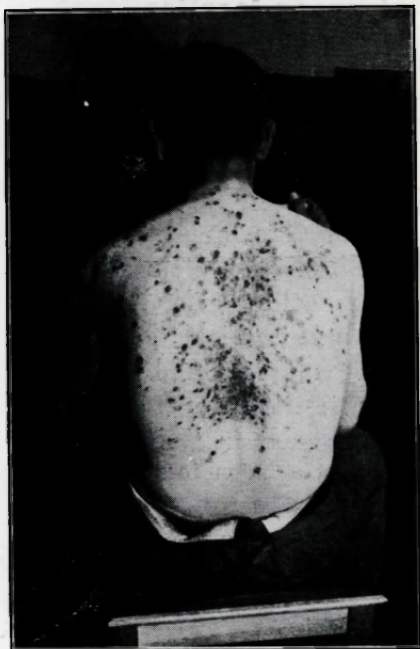
E megbetegedés tudvalevően leggyakrabban a hajzatos fejbőr szélén és pedig főleg a homlokon, halántéktájon lokalizálódik, gyakran mélyen beterjed a hajzatos fejbőr területére is, vagy mint *Kumer* észlelte, borotválkozóknál a szakáll területébe. Csak ritkán fordultak elő olyan esetek, amelyeknél egyéb seborrheás területeken, mellen (*Erb, Crocker, Schoenhoff, Kumer*), vagy háton (*Planner, Boeck, Mackenzie*) vagy úgy a háton, mint a mellen volt megtalálható (*Szé, Druelle*). Egészen kivételesen más testtájakon (alkarok) is előfordultak, de ezek az esetek nincsenek kellően tisztázva.

52 éves férfi betegünkénél túlnyomórészt a háton fordultak elő az elváltozások, míg a tipusos lokalizációs helyeken — homlokon, halántéktájakon — csak néhány abortív jelenség volt megállapítható, kis lencsényi laposan kiemelkedő halványpiros laesiok alakjában, amelyek folliculusokra lokalizálódtak és közülök csak egyiknek-másiknak tetején észleltük a necrosinak némi nyomát. Az arc egyéb területein elváltozást észlelni nem lehetett. Hasonló elváltozásokat figyeltünk meg a mellen a sternalis tájon.

A háton levő elváltozások, amelyek a megbetegedésnek a tipusos képét adták, lencsényi-fillérnyi laesiok voltak, amelyek a legnagyobb sűrűségben az interscapularis tájban s innen lefelé a gerincoszlop mentén kb. az első ágyékcsigolya magasságáig foglaltak helyet. Kisebb sűrűségben szétszórta, más helyeken kis csoportokban a scapulák felett és a hát oldalsó részein is megtaláltuk őket. Ezek laposan, vagy kúpszerűen kiemelkedő halványpiros laesiok, illetőleg koromfekete, erősen tapadó száraz necroticus pörkök keskeny gyulladási zónával körülvéve. (1. ábra.) Az elváltozások között különböző stádiumban levő, részben pigmentált, részben pigment nélküli lencsényi-fillérnyi többé-kevésbé depresszált hegeket is lehetett látni. Az egyes efflorescenciák

között fokozatos volt az átmenet. Pustulák sehol nem voltak találhatók, gennyes beolvadás jelei nem fordultak elő és comedokat sem láttunk.

A háton levő jelenségek egy csoportját, amelyek különböző korú laesiókból állottak, górcsövi vizsgálat céljából kivágtuk. A szöveti vizsgálatból kitűnt, hogy legfiatalabb jelenségek tetején kicsiny vesicula foglal helyet, amely közvetlen a folliculus szájadéka mellett ül és részben arra rá is terjed. Ez a hám felső sejtsorainak colliquatiós necrozisa által jön létre. Egyes helyeken a necrozis a hám mélyebb rétegére is, sőt a papillákra is ráterjed és a kis edények thromboziséhez vezet szövetközi vérzésekkel. A hólyagocska alapján és közvetlen környezetében túlnyomórészt lymphocytákból álló sejtes infiltráció észlelhető. A kötő-



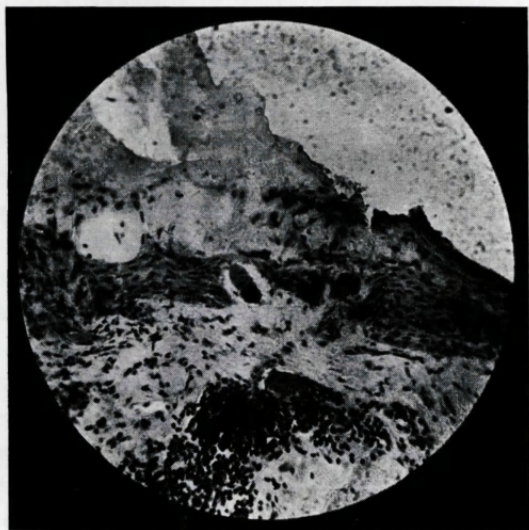
1. ábra.

dalt levő területeken az elváltozások kevésbé kifejezettek s főleg a Malpighi rétek felső sejtsoraira szorítkoznak. Ezek az elváltozások részben a sejtek plasmájának felpuffadásában és homogénné válásában nyilvánulnak, miközben magvaik nagyon sokáig épek maradnak, részben az alattuk és felettük levő sejtsorok sejtelemeinek mumiifikációjában, lelapulásában állanak, miáltal a sejtek lapos parakeratotikus sejtekhez váltak hasonlóvá. — A papillák csúcsán, hol a hámsejtek nagyrészt még érintetlenek, magoszlások gyakoriak. Épnek látszó területeken, szövettanilag teljesen ép folliculusok szájadékában, sőt faggyumirigyeknek az elválasztó részében is sarjadzó gombákat láttunk. Azonban sajátos módon épen a beteg folliculusokban ezek hiá-

szövetisejtek mérsékelten duzzadtak, helyenként fibroblastokká alakultak át és annyira megszorodtak, hogy sejtdús sarjszövet képét keltik. Különösen a necrozis jeleit mutató elváltozások szomszédságában kifejezett ez. A cutis sűrű perivascularis infiltrációja helyenkint a subcutis határáig követhető; gennyes beolvadás jelei sehol nem voltak konstátálhatók. A papilláris test beszűrődése csekély, erősebb infiltrátumok csak a subpapilláris érhalózat síkjában fordulnak elő. Közvetlen a necrozis alatt a papillák vérerei, anélkül, hogy azokat beszűrődés venné körül, rendkívül kitágultak és sárgás-barna homogen masszával — thrombus — vannak kitöltve. Ezen anyagot egyes papilláknak a szövetében is meg lehet találni a thrombotizált erek környékén. A colliquationnak áldozatul esett hámtól ol-

nyoztak. Nem találtuk meg őket a hólyagbennékben, a hólyag fedelében, vagy a necrotikus hámban sem. (2. ábra.)

Egyrészt a beteg által említett azon körülmény, hogy már 10 év óta vannak nyáron hasonló kiütései, másrészt a háton észlelhető hegek, továbbá a comedok és a gennyedés hiánya is olyan momentumok, amelyek az acne necrotikához hozzátartoznak. Bár a homlokon és halántéktájékon az elváltozások nem voltak kifejezettek, az egyéb helyeken fellépett



2. ábra.

laesiók típusos klinikai képe, továbbá a szövettani elváltozások karaktere minden más megbetegedést kizárt. A klinikai kép alapján esetleg szóba jöhetett volna lues maligna vagy ekthyma gangraenosum felvétele. A hasonlóság csak egészen felületes volt, amelyet semmi lényeges klinikai momentum nem támogatott, még kevésbbé a szövettani lelet vagy a lues irányában kutatott anamnézis.

IRODALOM.

Bär.: Berl. der Gesellschaft. 1925. — *Boeck, C.*: Arch. f. Derm. u Syph. 1889. 21 köt. 57. old. — *Druelle; Séé*: Journ. d. malad. intern. e Syph. 1905. — *Fischer*: Berl. Derm. Gesellchft. 1925. — *Kumer, L.*: Acta dermato-vener. 1925. 6. köt. 1. füz. 87. old. — *Mendez da Costa*: Dermatol. Zeitschrift. 55. köt. 250 old. — *Planner*: Wien. Derm. Gesellchft. 1922. — *Schoenhof*: Deutsch. dermat. Gesellschf. in d. Tschechoslov. 1925.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

A Pityrias versicolor előfordulása a hajzatos fejbőrön.

Irta: Dr. Balló Béla klin. tanársegéd.

Közelmúltban egy beteget észleltünk, akinek mellét és hátát csaknem teljesen elfoglalta igen kiterjedt pityriasis versicolor. Ennek gócai felterjedtek a tarkótájékra és a hajzatos fejbőr területére is. Az utóbbinak csaknem egész területében megtalálhatók voltak a laesiók különböző nagyságú, kerek vagy polyciklikus szélű és többnyire igen halvány barnás árnyalatú gócok képében. Közöttük elmosódott határú és szabálytalan alakú foltokat is lehetett találni, amelyek semmiben sem különböztek az egyszerű seborrheas plaqueoktól s velük annyiban is megegyeztek, hogy a normális fejbőrrel azonos színűek voltak. Ugy az előbbi, mint az utóbbiakról vett pikkelyekben igen bőségesen találtunk gombaelemeket, amelyek a mikrosponon furfurnak minden tekintetben megfelelték. Az esetnek különös érdekességet kölcsönzött az, hogy a megbetegedés a szokott lokalizáció határait elhagyva, fedetlen bőrterületekre is ráterjedt és a hajzatos fejbőrnek igen jelentékeny területét elfoglalta. Ezen esetből kifolyólag nagyobb figyelmet fordítottunk arra, hogy olyan betegeknel is tüzetes klinikai és mikroszkópos vizsgálatokat végezzünk, akiknek a hajzatos fejbőr seborrheáján kívül semmi más panaszuk nem volt. Csakhamar kitűnt, hogy olyan betegeknel is sikerült a seborrheás gócokban gombát találni, akiknél erre semmi klinikai jelenség nem utalt, s akiknél a törzsön sem fordult elő pityriasisos megbetegedés. Kitűnt az is, hogy a hajzatos fejbőr elsődleges különálló gombás megbetegedése nem is olyan ritkaság, mint azt az irodalmi adatok alapján

gondolni lehetne. Igaz ugyan, hogy *Shoyi* 20 esetet talált, ezek az adatok azonban Japánra vonatkoznak. Az európai irodalomban alig találkozunk erre vonatkozó adatokkal, amiből azt lehet feltételezni, hogy a megbetegedésnek a hajzatos fejbőrön való előfordulása nem lehet gyakori. *Kaschkin* ilyen irányú gondos vizsgálatok dacára csak ritkán tudta kimutatni a pityriasis versicolor a hajzatos fejbőrön: a test bőrére vonatkozó 95 eset mellett csupán csak 5-szor találta a hajzatos területen. Vizsgálatainál a jódozást is felhasználta, miáltal a gócok környezeténél barnábbakká és így feltűnőbbekké váltak. *Keller* 1926-ban az analitikai quarz-lámpa által keltett fluorescentia jelenségeket használta fel a hajzatos fejbőrön előforduló pityriasis versicolor kimutatására. Rendszeres vizsgálatokat azonban nem végzett és így közleményéből nem lehet számszerű adatokat nyerni a pityriasis versicolornak a hajzatos fejbőrön való előfordulási gyakoriságára.

Az eddigi adatok tehát nem elegendők arra, hogy ítéletet lehessen alkotni a betegségnek a hajzatos fejbőrön való előfordulásának gyakoriságáról és fellépésének feltételeiről. Nagyon gyéren végeztek vizsgálatokat abban az irányban, hogy az egyszerű seborrheás korpádzás aetiológiai faktorai között milyen szerepe van a mikrosporon furfurnak. Amennyire alkalmunk nyílt eseteinkben e szempontokat figyelembe véve tájékozódást szerezni, nem számszerű adatokra bár, hanem csak mintegy tájékozódó módon a következőket állapítom meg; mint *Shoyi* én is azt találtam, hogy 1. a megbetegedés gyakrabban fordul elő, mint eddig hittük; 2. a hajzatos fejbőrön való különálló előfordulás úgy látszik gyakoribb, mint a törzsről való secundär átterjedés; négy betegünk közül csak az egyiknél volt a törzsen is elváltozás, míg háromnál a pityriasis versicolor csak a hajzatos fejbőrön fordult elő. *Shoyi* betegeinél a tarkón; *Keller* esetében ugyanott; *Kaschkin* pedig ezen területeken kívül a fej oldalsó részein találta a gócot. Betegeink közül csupán csak egynél fordult elő az elváltozás az occipitális tájon, a másikinál csaknem az egész hajzatos fejbőrt elfoglalta, míg a harmadik és negyedik esetben eltérőleg az eddigi megfigyelésektől, csupán a fejtetőre lokalizálódott. Az utóbbi esetekben a megszokott klinikai képtől lényeges eltérést észleltünk, ugyanis nem csu-

pán elmosódottabb szélűek és halványabbak voltak a gócok, hanem csak minimális korpádzó hámlást mutattak, úgy, hogy klinikailag egyik esetben sem voltak gondos figyelés mellett sem olyan tünetek találhatók, amelyekből a gomba jelenlétére lehetett volna következtetni. Az első esetből nyert tapasztalatok alapján ismerve már a megbetegedésnek azon sajátos tulajdonságát, hogy foltjai nagyon halványok, a klinikai diagnózisra alkalmatlanok, a további kutatásoknál a vizsgálat súlypontját a hajzatos fejbőrről vett pikkelyek mikroszkópos vizsgálatára helyeztük, tekintet nélkül arra, hogy az gyanús volt-e gombára vagy sem. És ezek a vizsgálatok nem voltak eredménytelenek. Két fejkorpádzásról panaszkodó betegnél a pikkelyekben a gombát meg is találtuk és pedig nem is szórványosan, hanem ép oly bőségesen, mint akár a törzs pityriasis versicolorjának laesioiban. A helyes klinikai diagnózis tehát csak górcsővel volt lehetséges.

E vizsgálatok arra utalnak, hogy miképen *Shoyi* állította, a megbetegedés gyakrabban fordul elő, mint ahogyan arra az eddigi gyér irodalmi adatokból következtetni lehetne. de egyszersmind az is kitűnt, hogy az a forma, amelyben a hajzatos fejbőr területén előfordul, sok tekintetben különbözik a megszokott klinikai képtől, amelyből tulajdonképen gyakran nem marad meg más, csupán a hámlás. Hiányzik a kávébarnás festenyzettség, vagy néha jelenlevő csekély gyulladássalos pir és hiányzik a gombás karakterre utaló kerek és élesen határolt szegély. Emellett azonban, mint láttuk, vannak jól feltűnő foltos gócokban fellépő alakjai is.

Felmerül az a kérdés, hogy a gomba a hajzatos fejbőrön ezen symptoma nélküli formánál a kórokozó szerepét játsza-e vagy csak saprophyta. Ugyanis azt lehetne gondolni, hogy a mikroskopen furfur más okból jött hámlásos megbetegedések laesioiban anélkül, hogy klinikai jelenségeket hozna létre egyszerű saprophyta módon élősködik. Eseteink azonban arra tanítottak, hogy itt nem secundär előfordulásról van szó, hanem a pityriasis versicolor egyik sajátos formájáról, mert hiszen a hajzatos fejbőr egyik helyén típusos foltos elváltozás alakjában jelenik meg, míg egy másik vele szomszédos területen minden más klinikai symptoma nélkül csupán csak

mérsékelt hámlást okozott. Valószínűbb tehát az a feltevés, hogy ugyanazon gomba, amely a bőr egyik helyén körülírt klinikai jelenségekhez vezet, a másik a vele közvetlen szomszédos területen valóságos tünet nélkül élősködik, helyesebben csak kis korpádzást okoz. Nem állhat meg tehát az a feltevés, hogy a zsírosan átívódott pikkelyek csupán csak megtapadási lehetőséget adtak a mikrosporon furfur részére. Sokkal inkább valószínű, hogy az egyszerű seborrhea sicca vagy pityriasis capitis képe alatt az esetek egy részében a mikrosporon furfur által előidézett kórforma rejlik. Ezzel igazolva volna *Kellernek* azon gyanúja, hogy a seborrheának okozói között egyes esetekben a mikrosporon furfur is szerepet játszik.

IRODALOM.

Kaschkin, p. N.: Dermatologische Wochenschr. 88. köt. 837. old. — *Keller*, Ph.: Dermatologische Wochenschr. 82. köt. 437. old. — *Shoyi*, Ref. Dermatologische Wochenschr. 84. köt. 511 old. — *Ruete*, A.: Handbuch d. Haut u. Geschlechtskr. 11. köt. 696 old.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma egyetemi ny. r. tanár.

Oppenheim-féle sarcoid és Lues III.

Irta: Dr. Balló Béla tanársegéd.

Vízben, olajban oldott vagy suspendált subcután injiciált
gyógyszerek többnyire nyom nélkül felszívódnak. Néha azon-
ban mégis előfordul, hogy olyan anyagok is, amelyek a leg-
több embernél semmi lokális elváltozást nem okoznak, infil-
trációt, sőt tályogot hoznak létre. Subcután abscessusokat,
amelyek gyógyszer adagolás következményei voltak, láttunk
az 1918—19-ben lezajlott influenza járvány idején, amikor
az orvosok gyakran voltak kénytelenek betegeiknek cardio-
tonicumokat injiciálni sokszor nagy mennyiségben. 5—10
ccm. camphorolajos subcután injectiók után néha makacsul
fennálló infiltratumok keletkeztek, amelyek sokszor több reke-
szes tályogokká alakultak át s amelyeket éppen strumához
való szerkezetük, multiloculáris üregük miatt strumozus tá-
lyogoknak neveztek. Így többek között *Hartwich* 57 eset
közül, ahol camphor injekciókat alkalmaztak, 30-nál, vagyis
80%-ban észlelt tályogképződést. De nem csupán camphor,
hanem egyéb anyagok befecskendezése után is előfordulhat-
nak tályogok. Természetesen ezek nem infectiosus eredetű
abscessusok, hanem olyanok, amelyek a gyógyszer vagy a
vehiculum okozta szöveti reactio következményei. Ezekhez
hasonló helyi reactiókat észleltek pl. parafin-olaj injekciója
után, míg *Oppenheim* egy vas-arsen praeparatum, továbbá
morphin injectio után látott súlyos beszűrődéseket fellépni.
Ezek nem a közönséges acut vagy chronicus gyulladás kere-
tei között zajlottak le, hanem többnyire lassan fejlődő

daganatszerű infiltrációk formájában, amelyek szövettanilag is lényegesen eltérnek az egyszerű gyulladásos infiltrációk, gennyes beolvadások képétől. Szöveti szerkezetüket illetőleg ezek a beszűrődések, amint azt Stokes és Shol továbbá *Mooch* és *Wander* a camphorra vonatkozólag kimutatták a tbc. vagy lueses granulomák vagy sarcomákhoz állottak közelebb. Oppenheimnak a vas-arsen praeparátum után keletkezett tumorszerű infiltrációja „idegentest óriássejt daganatnak” bizonyult. Hasonló elváltozásokat mutattak a morphin injectiók után fellépett daganatszerű beszűrődések is, közel álltak ezekhez úgy klinikailag, mint kórbonctanilag azok a tumorszerű képződmények is, amelyeket salicyllhigany vagy szürkeolaj befecskendezése után láttak létrejönni. Az újonnan képzett szövet, epitheloid és óriássejtek mellett túlnyomórészt lymphocytás sejtekből állott. Ezáltal e képződmények hasonlókká váltak a sarcoidokhoz, amiért is Oppenheim ezeket is sarcoidoknak nevezte el.

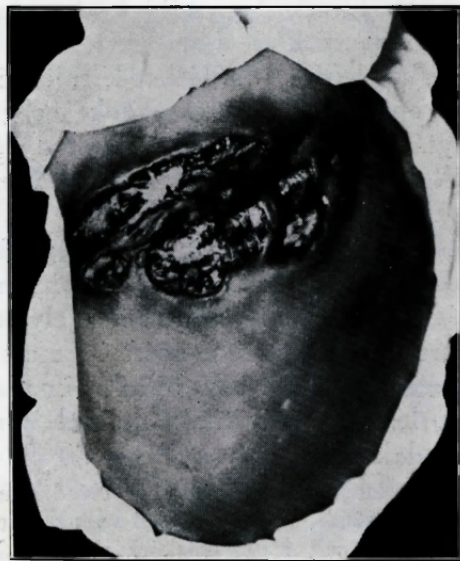
Az ilyen esetek általában nem nagyon gyakoriak. Klinikánk egyik betegénél valószínűleg szintén higany-salicyl-olaj okozta a még évek múlva is fennálló göbös elváltozásokat. Az eset érdeklődésre tarthat számot azért is, mert évek múlva éppen ezek a régi beszűrődések voltak támadási pontjai a lueses folyamat késői recidíváinak, miáltal igen komplikált folyamat képe alakult ki.

M. D. 26 éves szobaleány anamnezisében előadja, hogy 7—8 évvel azelőtt egy olyan nővel aludt, akinek kiütései voltak a hetek múlva ő is hasonló kiütést kapott, amelyet egy közkórházban injekciókkal kezeltek. Az oltó anyag fehéres folyadék volt, amelyet befecskendezése előtt fel kellett rázni. Három kúrát végzett s mindegyikben 16—16 befecskendezést kapott combjába. Az injekciók fájdalmasak voltak és helyük mindig megdagadt. A további kérdezősködésekre előadta, hogy orvosa a befecskendezéshez rövid, kb. $2\frac{1}{2}$ —5 cm. hosszú tűt használt. A kezelés következtében kiütése eltűnt, foghúsa azonban fájdalmassá vált és fogai mozogtak. A beszűrési helyeknek megfelelőleg lassankint diónyi és még nagyobb csomók keletkeztek, amelyek nem pirosodtak ki, különösebb fájdalmat nem okoztak és 7 éven keresztül változatlan állapotban megmaradtak. Ekkor azonban anélkül, hogy azokat megütötte volna, pirosakká és fájdalmasakká lettek és részben maguktól is fel-fakadtak, egyrészüket pedig orvos vágta fel. Ezen idő alatt 12 kg. fogyott.

Felvételkor a bal trochanter maior felett tenyérynyi, hossz tengelyével a crista ilei élével parallel futó, erősen ívelt szélű fekélysort talál-

tunk, amelyet a rajta keresztül haladó bőrcsíkok több kisebb egymással összefolyó fekélyre osztottak. Alapjuk gennyes lepedékes volt. Szélei néhol egy-két cm.-re alávájtak. A fekélyek alapjának összenyomására az anyaghiány több helyén gennyes váladék buggyant ki, amelyeknek megfelelőleg gombos sondával több centiméternyi mély szabálytalan lefutású fistulákra akadtunk. (1. ábra.) A fekély környéke kissé kiemelkedett és livdes piros volt. Környezetében két, csaknem diónyi livides, piros puha tapintatú és fluctuáló duzzanatot találtunk, amelyekből incisiora bő gennyes váladék ürült.

A jobb crista ilei alatt hasonló helyen mint baloldalt, teljesen azonos jellegű, de kisebb terjedelmű fekély foglalt helyet. (2. ábra.)



1. ábra.

A bőrön és nyálkahártyákon egyébként elváltozásokat nem találtunk. A nyakon, cubitális árkokban és az inguinalis hajlatokban lévő nyirokcsomók kb. borsónyiak, kemények és fájdalommentesek voltak. Idegrendszeri eltérést nem észleltünk. Belső szervek, csont és izomrendszer állapota ép. Vérének Wassermann és egyéb lueses sero-reactioi (Sachs-Georgi, Meinicke, Kis) erősen pozitív eredményt adtak.

Kezelésül Neosalvarsan-Bismosalvan (Richter) kombinált kurát adtunk. Neosalvarsanból 3,5 gr.-ot kapott. Lokálisan sublimát-borogatásokat, majd később Ungv. Hydrarg. cinereit alkalmaztunk.

A fekély széléből származó *szöveti metszetben* erős infiltráció észlelhető, amely közvetlen a fekély alapján diffus, míg a mélyebb rétegekben göcös, perivascularis jellegű volt. Főleg lymphocyták, kisebb

részben plasmasejtek alkotják. A diffus infiltráció területében a szövet-festődés csökkent structura elmosódott és a magfestés halványvá vált. A mélyebb rétegekben úgy a sejtes beszűrődés, mint a köztük levő területeken epitheloid sejtek és helyenként óriás sejtek is fordultak elő. A capillárisok kitágultak, a papillák megduzzadtak, a rostozatuk világosabbá vált nyirok-rései kiszélesedtek. A felettük lévő hámban akantosis észlelhető s a szaruréteg ott ahol még megmaradt, parakeratosis jeleit mutatja.

Az Oppenheim által leírt sarcoidok egyik jellegzetes vonása, hogy a gyulladásos jelenségek minimálisak. Ez úgy klinikailag, mint szövettanilag is kifejezésre jut. Hozzá tartozik a szöveti képhez, hogy a beszűrődést alkotó sejtek nem

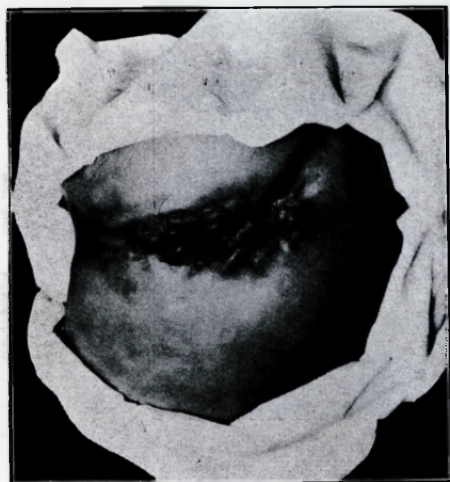


2. ábra.

oly tömegesek, a granulációs szövetképződés nem kifejezett és hogy elsajtosodás nem jön létre. Epitheloid sejtek nagy mennyiségben fordulnak elő és többnyire élesen körülírt szigeteket, sávokat alkotnak.

Esetünk szöveti képében a sejtes beszűrődés dominált. Lymphocyták és plasmasejtek nagy mennyiségben fordultak elő és részben diffus, részben gócos beszűrődést alkottak. Epitheloid sejtek jelen voltak ugyan, de nem oly nagy mennyiségben, és nem szigetszerű góciókban, mint ahogyan az Oppenheim-féle sarcoidnál látni szoktuk. Kifejezésre jutot-

tak továbbá a granulatiós szövetújképződések s emellett a szövetelhalás jelei is. Nem állottak tehát rendelkezésünkre a szöveti elváltozások alapján olyan adatok, amelyek pontos felvilágosítást adhattak volna a folyamat alaptermészetére vonatkozólag. Ezt csak a kórelőzmény a klinikai tünetek, a kórlefolyás, az alkalmazott therápia eredményessége és szöveti vizsgálat egybevetésével sikerült tisztázni. Betegünk előadta, hogy a tumorok, amelyek az injectiók után keletkeztek, nem fájtak, nem voltak gyulladásosak és éveken keresztül változatlanul fennállottak. Csak 7 esztendő múlva váltak gyulladásosakká és fekélyesedtek ki. Ez kétség kívül azt mutatja, hogy a meglevő elváltozásokhoz, melyek klinikai tüneteket illetőleg minden tekintetben megfeleltek az Oppenheim-féle sarcoidoknak, egy új chronikus gyulladásos folyamat csatlakozott, a lues késői recidivája. Hogy



3. ábra.

nem lehet szó tisztán gummás elváltozásokról, azt nemcsak a klinikai kép bizonyította, amelyben a mélyen alávéjt fekélyszélek, a fistulák, a bőrhidak egyáltalán nem viselték magukon a gummás jelleget, hanem a localisatio is, amely pontosan megfelelt a régi injectiók helyein képződött göböknek. Viszont a gummás komplikációt kétségtelenné tette a pozitív seroreactiok

mellett az antilueses therápia teljes sikere, valamint a szöveti képen túlnyomóan lymphocytás és plasmasejtes beszűrődés és a nekrozis. (3. ábra.)

A folyamat tehát oly módon képzelhető, hogy az injectiók után keletkező tumorok locus minoris resistentiae teremtve, megadták a lehetőségét annak, hogy a spirochaeták a szervezet izombiológiai viszonyainak megfelelően érvényesülhessenek. Mint minden más szöveti sérülés, úgy ezek is

kedvező talajt teremtettek a késői lueses folyamat kifejlődésére és annak gyulladásos tünetei nem csupán az alapfolyamat klinikai jelenségeit, hanem az erős sejtes infiltrációval a szöveti képet is elmosta.

IRODALOM.

Müller: D. m. Wschrft. 1919. No. 2. — Hartwich: Virchow Arch. Bd. 240. H. 1/2. — Stoekes, J. és Sholl, J. Ref.: Derm. Wschr. 74. S. 165. — Geldren, Ch.: Virchow Arch. Bd. 257. S. 804—815. — Oppenheim, M. Arch. f. Derm. u. Syph. 116. 1915. I. — Oppenheim, M. Derm. Wschr. 1915. 57 S. 1289. — Sakurane: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 80. S. 401.

Közlemény a m. kir. Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg-
klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Az úgynevezett Melkerknoten.

Írta: Dr. Gragger Jenő, klinikai gyakornok.

Állatokat gondozó, azokkal foglalkozó személyzetnél gyakran lépnek fel bőrbántalmak, melyek nagy számban vannak leköszölve úgy a dermatológiai, mint az állatgyógyászati szaklapokban. Ilyenek: a mycosis tonsurans, favus, scabies, anthrax, malleus, variola, melyek felismerése különösebb nehézségekbe nem ütközik, tekintettel az aetiológiai factor könnyű kimutathatóságára. Kevésbé characteristicusak, illetve több összetévesztésre adnak okot a száj és körömfájás, a variola vaccina bőrjelenségei, különösen az utóbbié, ha atypusos, vagy egyéb factoroktól befolyásolt alakban jelentkezik.

A vaccina körébe tartozó, nem mindennapi esetről óhajtanék beszámolni, melyet alkalmunk volt a klinikán észlelni.

Első észlelésünk egy 18 éves uradalmi tehenesre vonatkozik, ki múlt év január 23-án a jobb kézhát livides vörös fájdalmatlan csomóival kereste fel klinikánkat. Anamnesisében elmondja, hogy a gondjaira bízott, mintegy 30 darab tehén tőgye 3 hét előtt sebes, hólyagos volt s fejés ill. tőgymosás közben a kis hólyagok megrepedtek s bennükük gyakran ráömlött az ő berepedezett „szélkifujta” kezére. K. b. 10 nap előtt hasonló hólyagképződést észlelt a jobb hüvelykujj tövéénél, mely semmi fájdalommal nem járt, de napról napra nőtt; a kézhát kisujji szélén levő, verrucaszerű, régibb keletű efflorescentiára ügyet sem vetett. A helyszíni szemle alkalmával valamennyi tehén csecsbimbóin usque lencsényi, beszá-

radt s részben levált fedelű hólyagok nyomát tudtam constataálni. Az összes fejősoket, valamint azok családtagjait végigvizsgálva, hasonló kiütést nem találtam, sem vaccinatio nem forgott fenn.

Jelen állapot. A jobb kézhát II. metacarpusa basisánál k. b. féldiónyi, gombszerűen kiemelkedő, hűvös, nem fájdalmas, elasticus tapintatú, livides vörös csomó, 2—3 mm.-es környéki hyperaemiával. Felszíne egyenetlen, főleg a centrum felé, ahol spontán savószívárgás észlelhető, ill. annak beszá-



1. ábra.

radása nyomán jól tapadó sárga crusták. A csomót in toto excindálva, lépes méz rekeszeihez hasonló rajzolat tűnt fel a metszés lapon, híg kocsonyás bennéssel. A második. a kis ujj tövénél elhelyezkedő k. b. borsónyi s verruca külemű laesióban a kocsonyásodás alig van meg, ellenben a hyperkeratosis dominál. Az excisio után az egész kézfej oedémás lett, lymphangitises csikok húzódtak az alkar hajlítóján fel a könyök-árok felé, következő napon a hónaljmirigyek is megduzzadtak, fájdalmassá váltak és 40 fokos temperatura kíséretében

az egész alkar phlegmonosus lett, naponkénti hidegrázással. Az excindált darabot részben nyulcornea oltásra, részben szövettani célra használtuk fel, tekintettel a helyszíni szemle révén is megerősödő gyanunk alapján, mely plausibilissé tette a tehénhimlő terrenuma felé való orientálódást. A beteg bőrén, eltekintve mérsékelt seborrhoea és a 8 év előtt meg-ejtett himlőoltás hegeitől, semmi kóros nem volt észlelhető. Két heti klinikai tartózkodás után, ami alatt párakötéseket s hámosító kenőcsös kezelést kapott, gyógyultan távozik.

Második ilyen természetű esetünkben egy 34 éves aszszonynál találtunk mindkét tenyérre s az ujjak hajlítójára localisálódó, barnásvörös, fillérnyi, 2—3 mm. meredek széllel



2. ábra.

a főlészín fölé gombszerűen emelkedő, centrálisan köldök-szerű behuzódást mutató, elasticus tapintatu, ép bőrrel fedett laesiókat, melyek egy hét óta állanak fenn. (1. ábra). Az aszszonynak egy tehene volt, melyet maga fejt, a tehén csecsbimbóin 2 hét előtt hasonló, de kisebb hólyagok keletkeztek, melyekből még az asszony jelentkezésekor is nagyszámú hólyag maradt meg. A hólyagok közül egyesek a tehén emlőbimbóin köldökös behuzódást mutattak, mások részben csoportos elrendeződésben, részben egyenként, kölesnyi, babnyi, éles határu, mézsárga vaskos pörköktől egyenetlen felszínű, verrucaszerű képletek alakjában tűntek elő (2. ábra). A

hólyagbennékkal nyulcornea oltást végeztünk, mely épp úgy, mint az előbbi, negatív eredménnyel végződött. Excisiótól óvakodtunk az első esetben fellépett igen heves phlegmonosus gyulladásra való tekintettel. A klinikán való tartózkodása 2. napján, tehát a kezdettől számított 9. napon, a jobb alkar ulnaris szélén, föl az olecranonig, viszkető, a centrumban kölesnyi, kukoricaszemnyi, kiemelkedő papulák jelentkeztek, élénkpiros urticariaszerű környékkel, mely postvaccinális erythemának felelt meg. Localisan bőrvaselines kötés. 5 nap múlva saját kérelmére hazaengedjük változatlan állapotban. 2 hét múlva újra jelentkezik, amikor a hólyagok fedele száraz, opák színű, kissé mumificálódott darabokban volt csak meg, alapjukat friss granulatio lepte el.

Mindkét esetben jellegzetesek a megbetegedés előzményei: a tehének tőgyének hólyagos kiütése, melyhez előbb utóbb a fejő személy kezének hasonló elváltozása csatlakozott.

A tehének tőgyén előforduló kiütések között nagy számban vannak képviselve a pyogen fertőzésektől származó impetigók, melyek ha nem is gyakran, de ragályozhatnak. A tehéntőgy infectiosus kocsányos papillomái egyes esetekben embernél papulosus előállapot után szemölcsszerű növedéket hozhatnak létre, de ezek oly ritkák, hogy differentiális diagnosis szempontjából szóba sem jönnek. *Picknek* alkalma volt istállószemélyzetnél száj és körömfájás idején a kezeken condylomaszerű növedékeket észlelni, ami annál érdekesebb, mivel a száj és körömfájás tehenesek bőrinfectiójánál a kéz és karokon esetleg hólyagokig fejlődő, de gyorsan vékony pörkökké beszáradó, többnyire 1—2 hét alatt gyógyuló laesiókat szokott előidézni, melyeknél az initialis csomóképződés elesik. Kifejezett csomóképződéssel jár a paravaccina, mely oltóanyaggal létrehozott infectiók nyomán megjelenő noduláris characterű, tömött szerkezetű, borsó, babnyi kiemelkedés alakjában szekott az inoculatio helyén fellépni. *Lip-schütz* szerint ez is a zárványtestekkel járó betegségek csoportjába tartozna. Anthraxot elkülöníti annak piszkos szürke pörkje, a tehenhimlőnél többnyire jelen nem levő lymphangitis, több efflorescentia fellépése és nem zavart közérzet. Elkülönítés szempontjából szóba jön még az ú. n. Melker-

schwiele, vagy tylositas symmetrica hallucis, mely a behajlított hüvelykujj feszítőjén keletkezik schweizi módra fejkénél az állandó mechanicus insultus folytán. Tömöttsége s a jellegzetes elhelyeződés differentiálja a vaccinás csomótól. Megesik, hogy a jododerma tuberosum hoz létre hasonló elváltozást, a jód használata megadja az aetiológiát ilyen esetben. A tuberculosis ritkán okoz a fejősök kezén elváltozást, jóllehet a tbc. igen gyakori szarvasmarhánál az ú. n. gyöngykór formájában, de zárt lévén, a tőgyön nem igen adódik alkalom a fertőzésre. *Lauener* írt le tehenesek talpán a bejutott szőrszál körül kifejlődő granulómát, mit *Oppenheim* is észlelt egy ízben s a Fremdkörpertumorok közé sorolta. A tumor közepén mindig megtalálható a szőrszál, mely megkülönbözteti a vaccinás csomótól. Még szemölcsök, esetleg ganglion jöhet szóba, de ezek nagyság, szín, consistentia által hamar elkülöníthetők.

Mindezek fontolóra vétele, illetve kizárása után a tehénhimlő mellett maradunk, mely aetiológiásan az emberi himlővel identicus s a tehénpassage révén legyengített emberi himlőt képvisel, mely a legtöbb szerző szerint emberre két féle formában terjedhet át: mint valódi vaccinapustula és mint szemölcsszerű csomó, ú. n. Melkerknoten.

A himlővirusnak himlős emberről tehenre való átvitele ma is a legnagyobb ritkaságok közé tartozik. Mesterségesen 1825-ben *Numan* Utrechtben oltott variolát tehéntőgyre s belőle vaccina fejlődött. Mint genuin megbetegedés a himlő szarvasmarhánál nem fordul elő, a legtöbb tehénhimlő oltott gyermekek vaccinalymphájától származik. Az olyan eseteket, ahol vaccina vagy variolás infectio a környéken nem volt kimutatható s a variola vaccina mégis létrejött, úgy tekintették mint spontán fellépő tehénhimlőt s a múlt század 40-es éveiben ilyen esetek felmutatóinak Poroszországban praemiumot fizettek. Franciaországban 1869—1883-ig csupán egy ilyen esetet észleltek.

Nagyon gyakoriak ezzel szemben az ú. n. áltehenhimlők, gennyes hólyagok a tőgyön, melyeknek a vaccinához semmi közük s kórokozóként streptococcusokat tudtak csupán kimutatni. Míg ez utóbbiak iránt nem mindegyik állatfaj érzékeny,

a vaccina a legtöbb háziállatra fertőző. Nagyon érzékeny iránta a ló, melynél *Chauveau* szerint ha vaccinalymphát vena v. nyirokérbe, a légző vagy emésztő tractusba viszünk, legtöbbször generalisált vaccina lép fel immunitással s a 8. napon jelentkezik az eruptio.

Azon régi tapasztalat alapján, hogy azokat, kik tehénhimlőt állottak ki, a variola megkímélt, már *Jenner* előtt 1762-ben *Tissot* lausanne-i professor végzett védőhimlőoltást „Einpropfung der Pocken” néven.

Jenner az inquiry-jében szépen leírja a cow poxnak a fejősök kezére való áttérjedését kisebb nagyobb tömött csomók alakjában. A tehén tőgyén sem keletkeznek mindig hólyagok, hanem mivel a marha nem minden inoculatio helyen reagál jól kifejlődött vaccinával, azért ezek mellett teremnek szolid tömött kis granulómák, melyek vagy a tehén csekély fogékonyságára, vagy a lymphá virulencia csökkenésére vezethetők vissza. Ép így magyarázható, hogy teljes virulentiájú tehénhimlő a fejősök bőrén nem mindig termel típusos pustulákat, hanem a még jelen levő relativ immunitás alapján csupán granulatiós daganatok fejlődéséhez vezet, megfelelően a *Kaposi* által leírt Steinpocken abortív formájának.

1896-ban *Kaempfer* írt le tehénhimlőepidémiát, mely egy uradalom marhaállományán tört ki s melynél kétharmada a fejőasszonyoknak megbetegedett (16 közül 10) 16—29 éves korig, jöllehet mind a törvényes időben vaccináztattak. Egyeseknél magas lázzal, phlegmonosusan folyt le, más esetekben a körömágyon fellépett himlő ulcerosus szétesést producált, az indurált széli szegély pedig lueses paronychiához tette hasonlóvá. Kisebb epidémiákat és egyes megbetegedéseket jelentettek ezen kívül *Raspe*, *Friboes*, *Fr. Pröhl* és mások.

A Melkerknoten aetiológiája tehát végeredményben a himlő okozójával identicus. Az ősz vírus, melynek szülőfészke a Nilus völgye s mely Kr. e. már 2000 évvel szedte áldozatait, jelenleg elvesztette azt a veszedelmes jellegét, mert a tehénpassage által szelidebbé vált módosulata megvéd az újból és újból jelentkező epidémiáktól, melyek nem oltott egyénekre ma is oly veszedelmet jelentenek, mint régen a teljes védtelemekre, amikor még az enyhén lefolyó himlőt oltották át a himlőt ki nem állott egyénekre. Ezt Birmahban még ma is

végzik. Hogy manapság is milyen veszedelemmel járhat egy-egy himlőepidémia különösen nem oltott népeknél, azt eléggé bizonyítja az 1918-as járvány a philippi szigetek lakóinál, kik közül 50.000 pusztult el himlőben. Ezután érthető az a törekvés, hogy a himlővirust, annak mibenlétét, természetét megközelítsék, és figyelemmel kísérik azon folyamatokat, melyek a himlővirus hatására létrejönnek.

Az elmúlt utolsó két évtizedben nem is hiányoztak arra vonatkozó vizsgálatok, hogy a vaccina ill. variola okozókat, azok természetét, tüzetesebben megvizsgálják. A szerzők, kik alkalmilag variola vagy vaccina anyagot vizsgálat tárgyává tettek, három úton haladtak: bakteriológiai, histológiai és immunbiológiai. 1887-ben *L. Pfeiffer* (Weimar) azon nézetén volt már, hogy a vaccina és variola okozók a mai bakteriológiai technikának nem hozzáférhetők. Nem ingatta meg ezen állítását az sem, hogy az irodalomban bizonyos szabályszerűséggel újabb és újabb lymphából kitenyészített, izolált bacterium fajt írtak le, mint a vaccina okozóját. Ilyenek *Nakanishi* 1900-ban publicált bacillus variabilis lymphae vaccinalisa, mely a pseudodiphtheria bacillushoz hasonlít s identicus a *Lévy-Ficklertől* leírt korynebacterium lymphae vaccinalissal, melyekről rövidesen kitűnt, hogy a bőr normalis saprophytái közé tartoznak. *Funck* 1901-ben sporidium vaccinale néven protozoon speciést írt le, de tulajdonképpen elzsirosozott hámsejtek voltak. 1905-ben *H. de Waele* és *Sugg* streptococcus variolovaccinalisukban vélték a kórokozót felfedezni: *Czaplewski* a staphylococcus quadrigeminust tette felelőssé. Már *Chauveau* 1866-ban kifejezést ad azon nézetének, hogy nem a fehérje tartalmú folyadék, hanem a benne suspendált testek a fertőző anyag hordozói, mely később bebizonyosodást nyert *E. Pfeiffer* azon kísérletével, hogy a háromszoros filteren át nyert anyag hatására az oltások helyén negatív eredményt kapott. Már magukból a forgalomban levő vaccinákból is sikerült micróbákat kitenyészteni, melyek semmi esetre sem identicusak a himlőközítővel. Ilyenek a staphylococcus aureus, albus, cereus albus, a bacillus anonymus, mely utóbbi csakis egy bizonyos német vaccinánál volt állandóan megtalálható.

Több eredménnyel kecsegtetett a másik törekvés, mely

a meddő, vagy legalább is fix megállapodáshoz nem vezető kísérletek után a vírus megnyilvánulásait, annak a szövetekben létrehozott elváltozásait tette vizsgálat tárgyává. Uttörő e téren *Guarnieri*, pisai professor 1892-ben közölt megállapítása, mely szerint sikerült neki a vaccinalympha nyulcorneára való oltásával a vaccina okozókat tenyészteni. *Van der Loeff* és *L. Pfeiffer* munkái — kik egymástól függetlenül a himlőpustulákban protozoonokat írtak le — indították őt ezen irányban való kutatásra. *Guarnieri* ugyanazon képződményeket vélte megtalálni a cornea góciókban fellépő elváltozásaiban, mint melyek a himlőbetegség kezdetét jelentik a bőrben. A mikroszkópi kép *Guarnieri* szerint a tüskés réteg sejteinek peripheriás protoplasma részein mutatott elváltozást, míg a magvak egyelőre változatlanok maradtak. A legtöbb ilyen megváltozott sejtben a mag közelében világos tér tűnt fel, mely a sejt $\frac{2}{3}$ -át is elfoglalta s az oldalra nyomott mag mellett kis, erősen festődő testeket látott változó alakban és a micrococcustól az epithelsejtmagig változó nagyságban. A legnagyobbak a góc közepét látszottak elfoglalni és a sejt elváltozás előrehaladottságával nőttek volumenben. Ezen egy vagy többes számban jelen levő testecsek a magtól hol távolabb, hol meg egész hozzásímulva foglaltak helyet s ez utóbbi esetben oly tökéletesen símultak a maghoz, hogy abból lágy, könnyen formálható anyagjukra kellett következtetni. Kivételesen a magmembrana betüremkedett recessusaiban is előfordultak, de sohasem a magon belül. Ezen testek a larynx és pharynx nyálkahártya himlős gócaiban is megtalálhatók, egyenletes festődésük homogen substantiára enged következtetni. *Guarnieri* megfigyelését mások is megerősítették, mely szerint ezek bárhol, extracellulárisan is létező vírus behatására jönnének létre. Azt, hogy ezek protozoonok lennének, maga *Guarnieri* is rövidesen elvetette s főleg azon támadásokat kellett kivédenie, melyek ezen képződményeket, mint nem specificus, hanem kémiai (tuss, osmiumgőz, croton olaj) és egyéb ingerekre létrejövő sejtdegenerátós termékeként akarták beállítani.

A specificitas mellett szól, hogy az ilyen módon inficiált corneában nemcsak hogy kimutatták ezen képződményeket, hanem magával a corneával sikeres átoltásokat is végeztek

borjakon. A corneát trypsinnel elemésztették, a trypsin a virust nem bántja (sósav pepsin igen!) s az így macráltnak cornea filtratuma alkalmas volt a tovább oltásra. A testek specifikus festődése szintén segítségül vehető az eldifferenciálásban. A festések közül csak kettőt szeretnék megemlíteni, melyek a bécsi Allgemeiner Impfanstalt majdnem kizárólagos festési eljárásai variola ill. vaccinas anyag vizsgálatánál. Az egyik a haemalaun safranin (1%-os) tanninpácolásos eljárás, mellyel tűzpirosra, a másik a nukleinsav-nukleolin methodus, mellyel halványzöldre festődnek a zárványtestek. Giemsa-val festve, az eosinhoz mutatnak affinitást. Egyéb methodusok, mint a methylenazurcarbonat, magentarot, Biondi-Heidenhain és még sok más szintén felhasználható. A zárványtestek specifikus voltát bizonyítja még az is, hogy 1916-ban a német birodalmi gyűlés mint kötelező vizsgálatot vezette be a nyulcornea oltást himlőgyanús eseteknél, melynek methodikáját viszont *Paul* dolgozta ki.

Mivel a variolisált nyulcorneán Guarnieri testek csak aránylag későn mutathatók ki, a korai diagnosisra *Paul* a következőt ajánlja. A himlőgyanús pustula bennéket, ha a vizsgáló intézettől távolabbi helyen vettük, tárgylemezre kivenve, megszáritjuk s így szállítjuk a vizsgáló állomásra, ahol azt konyhasóban felengedve, scarificált nyulcorneára kenjük. Helyben lévő betegtől a frissen nyert bennéket használjuk fel. Tüzetesebb megtisztításra ajánlották a nyers anyag aetheres kirázását, melyhez *Fornet* külön apparátust is szerkesztett. *Paul* chemikáliák nélkül, tisztán mechanikus úton igyekezett a lymphát vagy a Melkerknoten anyagát egyéb bacteriumoktól megszabadítani; a kellőképen eldörzsölt és fractionáltan centrifugált nyers anyagot először asbest filteren szűrte át s a filtratum, mely most már csakis a kórokozót tartalmazta Paschen féle testek formájában, mentesítve összes sejtes társlemeitől, ultra filterre kerül és nyomás alatt besűrítették. Az ily módon nyert s tisztán virust tartalmazó anyagot konyhasóoldatban vagy bouillonban felengedve, úgy diagnosticus, mint therapiás oltásokra felhasználhatjuk, ez utóbbi esetben conserválás céljából 3 ezrelék chinisol, vagy 1%-nyi carbol kerül hozzá. De lehet egy kis vigyázat mellett a finoman eldörzsölt Melkerknoten physiologiás konyhasó

oldatával is oltani diagnosticus célból, csakhogy a sekundaer fertőzések ilyenkor zavarhatnak. Az imigyen megtisztított, vagy óvatosan eldörzsölt Melkerknotenes anyag a scarificált nyulcorneára kerül. Ha 4 óra múlva makroszkópos elváltozást nem látunk, az eset variola negativ. 36 óra múlva a gyulladás nélküli corneán kis, tűszurásnyi, gombostűfejnyi átlátszó pontocskákat látunk, de ez a megállapítás még nem elegendő teljesen, mivel egyszerű traumás keratitis is adhat hasonló képet. A szemet enucleálni kell, a bulbust $\frac{1}{2}$ —1 percig kezeljük tömény szublimát-alkohollal, amikor a kis gócnecrosisok rögtön mint krétafehér fél-két mm. átmérőjű, kerek, centrumukban kis bemélyedést mutató pontok alakjában tűnnek fel, részben confluálnak kis rosettaszerű képletekké, míg a szaruhártya egybeült lassabban homályosodik el és inkább halványfehér. Ezek oly characteristicusak, hogy absolut biztonsággal már makroszkóposan felállítható a variola ill. vaccina diagnosisa. Ha ez a makroszkópos phaenomen nem elég, mikroszkóposan Guarnieri testek után kutatunk.

A zárványtestek aetiológiai kutatása addig, míg *Löffler*, *Frosch*, *v. Nocard* és *Roux* fel nem fedték a filtrabilis infekció-
 okozókat, tévedések hosszú sorozata volt. Az invisibilis megjelölés sem állta meg a helyét, mióta *Borrel*, *v. Prowazek*, *Paschen*, *Volpino*, *Lipschütz*, *Negri*, *da Rocha-Lima* és mások kutatásaik kapcsán mikroszkópi készítményeiken oly képleteket demonstráltak, melyek valószínűvé teszik, hogy bennük a sejtzárványok régen kutatott kórokozóit látjuk. A sejtzárványok az organismus egyes általános megbetegedésénél létrejövő bőrbetegségek kísérőjelenségei, melyekre az epithel ill. corium sejtjeiben szabályszerűen intracellularisan morfológiailag és festődésileg jól characterisált képződmények, u. n. sejtzárványok fellépése a jellemző. A mai álláspont szerint ezek nem igazi kórokozók, hanem a sejtek védekező, ill. reactiós termékei a bennük parasitáskodó virus hatására. Életmegnyilvánulás, mint mozgás, szaporodás, fejlődésnek híjjával vannak, tehát nem élőlények. Viszont az az álláspont sem állta meg a helyét, hogy a beteg szövet autochton termékei lennének, mert a legjobb pathológusok sem tudtak helyes fogalmat alkotni maguknak a degeneratio természetéről, sőt egyesek, mint *Salmon* bevándorolt leuko-

cytákból származtatta, jóllehet túlélő beoltott corneán is meg voltak, hová tehát leukocyták nem juthattak; *Babes* nucleolusokból, *Ferroni* és *Massari* legalább is egy részüket centrosomákból. *Paul* új magképződések kezdetét látta bennük s mint a kórokozók hatására meginduló fiasejtképződést tekintti a sejten belül s „endogene Zellverjüngung” névvel jelölte. Mindezek meg nem fejtették, csak komplikálták a kérdést. Ekkor *Borrelnek* az a szerencsés ötlete támadt, hogy a baromfivírus kimutatására előzetes pácolást végzett, miáltal nagyobb tömegű festékanyag megkötése vált lehetővé s a parányi virust ezáltal nagyobbítván, láthatóvá tette. *V. Promazek* és *Lipschütz* behatóbb sejttanulmányai nyújtottak betekintést ezen sokat vitatott képződmények szerkezeté és természetébe, mely szerint a vírus hordozói az Elementarkörperchen v. strongyloplasmák. Ezek nem egyebek végtelen kicsi kerek testeknél, melyek festődésük után ítélve tisztán magból álló, a fejlődés legalacsonyabb fokán lévő micróbák, differentiálódás legcsekélyebb nyoma nélkül. Igen nagy mennyiségben lepik el a sejteket, mire a sejtek reakciós termékekkel veszik körül, quasi összeragasztják őket s alkotják mint „Riesenaggregate der Erreger” a már jól észrevehető sejtzárványokat, melyek határozott alakú, festődési, structurás, kémiai és sejttopographiai tulajdonságaik alapján, az egyes betegségekre characteristicus képet szolgáltatják.

A zárványtestek vaccinánál, ép úgy mint molluscum contagiosumnál és baromfihimlőnél, ha nem Giemsa-val festünk, homogénnek mutatkoznak. Giemsa-val festve végtelen apró testecsekre oszlanak fel, melyek intensív vörösen tűnnek elő. Ezek képviselik a tulajdonképpeni testidegen komponens, a bejutott virust, az ezeket elfedő, mindenek szerint lipoid természetű anyag metagenesise révén keletkező, homogénne egyesítő massa a sejt reakciós terméke, mely molluscumnál a felső sejtsorokban hypertrophisál s kémiaiilag valószínű keratoid anyaggá alakul. Ezenkívül különféle alakú és nagyságú, részben a zárványmassába is beágyazott, többnyire azonban tőle különálló, minden valószínűség szerint nucleolar anyagból álló képletek is találhatók, melyeket

Benda-féle testek néven írtak le régebben, ezek *Promazek* szerint a mag-plasma relatio megbomlása miatt a plasmába kilökettek s mint „cytologische Signale” a megzavart normális epithelsejtélet megnyilvánulásai. *Lipschütz* ezeket másodrendű, az előbb leírtakat elsőrendű sejtzárványnak nevezi a könnyebb elkülönítés céljából, mert különben a kettő egymástól lényegesen különbözik structura, fejlődés, morfológiai és genetikai szempontból és a másodrendű stricte véve nem érdemli meg a sejtzárvány elnevezést. A himlőpustulánál a peripherián, az u. n. Pockenwangen kis, a centrális mag mellett egy vagy kettesével bizonyos távolságban a magtól, a protoplasmában foglalnak helyet a legfiatalabb, virus hatásnak csak kis mértékben kitett *Guarnieri* testek, míg a pustula centruma felé mind jobban nagyobbodnak, a magot a peripheriára szorítják. *Lipschütz* szerint a zárványok ke-
rek vagy ellipticusak, gyakran vacuolisáltak.

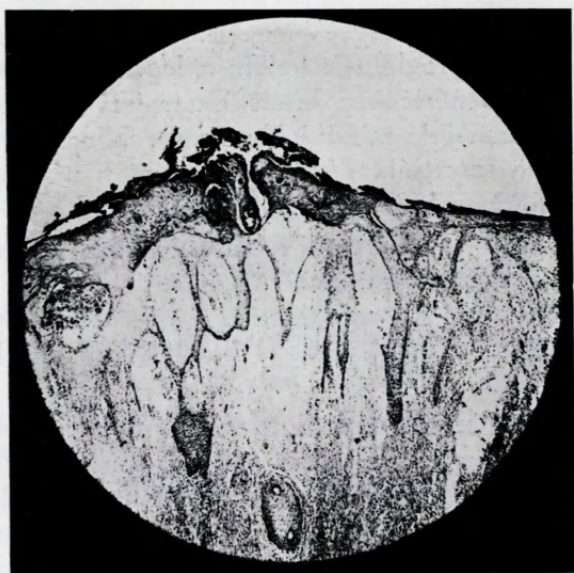
A *Guarnieri* test képződés tehát élő virusra létrejövő kóros sejtbiológiai folyamat, melynél a sejtet alkotó anyagok kémiai átalakulása nyomán jönnek létre a *Guarnieri* testek. Epesavas nátron, neutral vörössel kezelt virus nem hoz létre *Guarnieri* testet.

Bennünket dermatológusokat azért érdekelnek főként a sejtzárványos betegségek, mivel a külső csíralemez származéka, így a bőr képezi majdnem kizárólag ezen pathológiás sejtfunctio székhelyét. Tehát a kórokozó kimondottan dermatrop. *Borrel* „infectiöse Epitheliosen” nevet is adta nekik.

A histológiai kép a *Melkerknotennél* kor szerint változik. Általában 4 stadiumot szoktak megkülönböztetni. Először a papilláris testek exsudatív gyulladása mutatkozik, majd az epidermis szélesebb, acanthoticus lesz. A harmadik studiumban gyakran hólyagos elemelődések jönnek létre, az epidermisben a hólyagok leukocyttákkal töltetnek ki. A 4. stadiumban az acanthosishoz megfelelő arányban para és hyperkeratosis társul. Tekintettel arra, hogy az első esetünkben a csomó már legalább is a harmadik stadiumban volt, a szokásos festéseket több ízben is megismételtem, de *Guarnieri* testet nem találtam.

Szövetteni metszetben egy kb. 5 mm. vastagságú, erősen

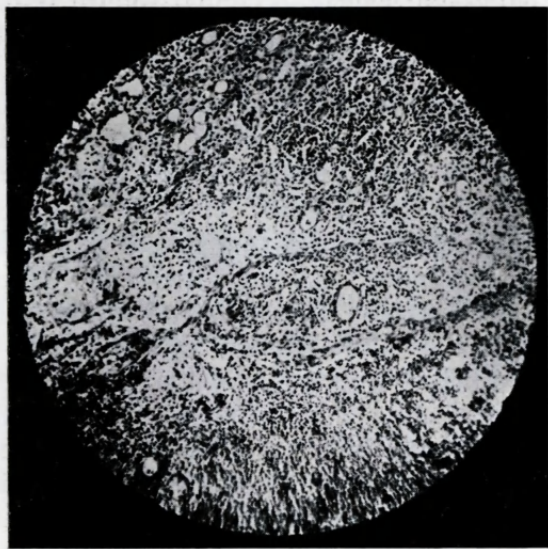
beszűrődött zóna tűnik fel, melynek területében a hámcsapok rendkívül megnyúltak és egyesek ki is szélesedtek. Oldalfelé haladva ez az acanthosis mindinkább kisebbé válik, de még az alig beszűrődött területekre is messze követhető. Felső rétegeit részben parakeratoticus pikkelyek, részben sejtekben bővelkedő pörkök fedik. Míg ezen említett zónában a sejtes beszűrődés diffus, az alatta lévő területen már inkább gócos, perivascularis, bár közvetlen a legsúlyosabb elváltozások alatt, a kötőszövet mélyén is észlelhető mérsékelt diffus sej-



3. ábra.

tes beszűrődés. Oldalfelé, ott, ahol az acanthoticus csapok már nem nyulnak nagyon mélyre, inkább csak hámvastagodás észlelhető, ott a corpus papillare és közvetlen az alatta lévő területeken is perivascularis a beszűrődés. Ott, ahol az acanthosis a legnagyobb mértékben kifejezett, a hámcsapok belsejében különböző nagyságú, helyenként ovális, más helyeken szabálytalan alakú vesicula képződést találunk (3. ábra) a fiatalabb csomóban, melyek több helyen összefüggnek a duzzadt és változó sűrűen beszűrődött papillákkal; ezzel szemben az idősebb csomóban az újonnan képződött

számos capillaris körül (4. ábra) lymphocytás és eosinophyles infiltratio, a kissé felszaporodott kötőszöveti elemekkel granulációs szövet képét nyújtja. A papillák rendkívül erősen megnyultak és kiszélesedtek, capillaris erei helyenként feltünően megszaporodtak és tágak, rostozatuk erősen kivongált, a szövetközötti rések szintén tágak. Az infiltratio jellege: úgy a hám közelében, mint a cutis propria környékén levő infiltratumot csaknem kivétel nélkül mononuclearis elemek képezik. Nagyrészt lymphocyták, azonban sok közöttük a



4. ábra.

mononuclearis leukocyta is. A polynuclearis leukocyták közül túlnyomórészt az eosinophylek vannak képviselve. Ez utóbbiak az acanthosis területében levő infiltratióban is elég bőven fordulnak ugyan elő, legnagyobb számban azonban a mélyebb rétegekben s az elváltozás peripheriáján láthatók. Neutrophyl leukocyták inkább csak a hámbeszűrődésekben és a legfelső hámrétegek és crusták területében találhatók. A rugalmas rostok a diffus infiltratum területében teljesen hiányoznak s csak a cutis propria durva kötőszöveti nyalábjában fordulnak elő.

A hámsejtek magvain észlelhető elváltozások túlnyomórészt a hám savós beivódásával vannak kapcsolatban. Ezen felpuffadt, oedémás és kevésbé festhető magvakon kívül előfordulnak olyanok is, melyek magja sötétebben festődik és nem csupán megkisebbedett, hanem feldarabolódott és homogénné vált. Helyenként csupán 1—1 ilyen sötéten festődő kerek mag látható, más helyeken azonban egymás mellett 2 sőt 3 ilyen jellegű, de különböző nagyságú golyószerű képletek észlelhetők. Ritkán bár, de csak egyes helyeken, a hámsejtek plasmájában, sőt a kitágult hézagokban is lehet találni különböző nagyságú, haematoxylinnal sötétre festődő, kerek golyókat, melyek piknotikus magrészleteknek felelnek meg. Ezen kívül nagyon ritkán bár, de mégis előfordulnak olyanok, melyek morphologiailag hozzájuk hasonlóak, de világosabbak és az eosint jobban felveszik, mint a haematoxylint. Safraninnal festett praeparatumban ezen homogénnek látszó kerek, golyószerű képletek közül több élénk pirosra festődik, különböző nagyságúak és a legnagyobbak közülük hasonlítanak a hámhyalinhoz. Egyeseket keskeny világos udvar vesz körül. Ez a hosszabb időn át fennálló csomón észlelhető. Giemzával festett praeparatumban az előbb leírt Guarnieri testhez hasonló képletek nem fordulnak elő, melynek magyarázata az a körülmény, hogy *Lipschütz* szerint ezek csak bizonyos ideig állanak fenn s később eltűnve, jelenvoltukat csupán a destructiós elváltozások jelzik. Guarnieri testek hijjában szóba jöhet a *Bockhardt*-féle impetigótól való eldifferentiálás is, mivel klinice ez a Melkerknotennel tökéletesen egyező képet nyújthat s így az efflorescentia anatomiai alapján kell esetleg megdiagnostizálni. A variola és vaccina okozói csupán az epithelt támadják meg és characteristicus izgalmi állapotba hozzák, a pyogen mikroorganizmusok csak a kötőszövetet tudják reactive befolyásolni. A himlős természetű efflorescentiák fedő rétegében korán fibrinoid degeneratio és az oedémásan duzzadt epithelkomplexumok reticularis colliquatioja révén létrejött üregképződés korán (vaccina inoculationnál már a 2. napon) észlelhető, a megérett efflorescentiákban a visszamaradt rácsos szerkezetet necroticus, continuitásukból kilépett sejthalmazok töltik ki. Ez a kép a papilláig követhető s ritkán marad felszínes. Ezzel szemben

az impetigo szerkezeti képénél korán elválík a spinosum a corneumtól s az ürt sűrű, tömött gennymassák töltik ki. Az ürt maga biconvex, lapos ívben domborítja a szarúréteget, a papillaris testet befelé előre nyomja s rövid idő alatt az epidermis vastagságának sokszorosát éri el. Az üreg falait staphylococcus rajok ülik meg membranaszerű vastagságban és átütnek a basalis epithelszerkezeten is.

Már *Jenner* idejében tapasztalták, hogy olyan helyeken, hol a tehenek a lovakkal egy istállóban voltak, gyakrabban ütötte fel fejét a himlő. Első esetünkben így volt, sajnos ezen körülmény fontosságát akkor figyelmen kívül hagytam.

Legutóbb 1918-ban *T. van Heelsbergen* írt le egy járványt Achterweteringben, mely lovak stomatitisével kezdődött, pár nap múlva tehénhimlő a marhákon s ezt a fejősök kezén pustulák követték. Közelfekvő tehát, hogy a variola, vaccina spontán tehénhimlő, stomatitis pustulosa equi, újabban a szárnyasok himlő és diphtheriája egy és ugyanazon ős vírus variátiói. *Montegazza, Bertarelli, Terni, Monti* állati aphták anyagával állatokat vaccina ellen immunissá tettek, ami szintén ama nagy rokonság mellett szól, amely az állati aphták és a vaccina között fennáll, ha mindjárt identitást nem is jelent.

Az immunitas két komponensből áll: histogen bőr immunitas és kisleukocytos általános immunitásból, mely utóbbi függ a vérben keringő immuntestektől, melyek esetenként löketnek a sejtekből a vérkeringésbe, a kétféle immunitás nem áll egyenes arányban egymással.

Schultze, Seifried és Schaaf 20 Melkerknotenes esetükben utóoltást végeztek állatokon úgy a Melkerknoten, mint a használatos vaccina lymphával s egy eset kivételével valamennyi negativ eredménnyel végződött, ami szintén a Melkerknoten vaccinás eredete mellett szól. Ezzel szemben *M. Oppenheim és Fessler* múlt év novemberi esetükben, mely a mi első esetünkkel teljesen hasonlónak látszik, a 37 éves Melkerknotenes asszonyt, ki gyermekkorában volt vaccinálva, vac-cinálták és 6 nap múlva typosos revaccinációt kaptak. Itt tehát nem képződtek, vagy ha igen, akkor minimális mennyiségben antitestek s mivel *Guarnieri* testeket sem találtak,

közelálló azoknak a feltevése, kik a Guarnieri testekhez kötik az immunanyag termelését. A szolgáltatott védőanyag-mennyiség tekintetében a variola úgy viszonylik a vaccina-hoz, mint ez utóbbi a Melkerknoten létrehozta antiananyag quantumhoz. Miként a vaccinatio nem adja meg a szervezetnek azt a védőanyag készletet, mint a kiállott variola, épp úgy a Melkerknotent kiállott egyén sem bizonyult teljesen refractaernek két hónappal később megejtett vaccinatióval szemben, hanem az oltási vonalban elrendezkedő papulákból álló efflorescentiákkal reagált, de pustuláig nem jutott a folyamat. (Fenntebbi 3 szerző esete).

Az oltáshoz csatlakozó vaccinabetegségek a ritkaságok közé tartoznak, eltekintve a nem tiszta lymphá vagy sekundaer fertőzések okozta károsodásoktól. Vagy per continuitatem terjed a betegség, vaccina serpigiosa, kiütésre hajlamos, sensibilisált bőrű egyéneknél, vagy ugrásszerűen, a locálisan kisebb ellenállású s a vírus átérésztésre egyébként is alkalmas ekzémás területekre, ekzema vaccinatum, vagy a vér és nyirokrendszer közvetítésével vitetik szét s létrejön a vaccina generalisata kórképe. A tübingeni zoológusnak, *F. Blochmann*nak érdeme, hogy nyomatékosan rámutatott arra a veszedelemre, melyet a vaccinált gyermek környezetére jelent, főleg a nem oltottak és ekzémában szenvedőkre. Egy ilyen természetű esetünket vázolom röviden az alábbiakban:

N. M. 31 éves nőbeteg, ki 1929 április 17-én vétetett fel klinikánkra gonorrhoeás fluor miatt 2 és fél éves gyermekével együtt. Gyermekét június 3-án vaccinálták. Három nappal az asszony garatképletei belöveltek, a b. tonsillák duzzadt. Következő napon az orrlyukak eltömeszelődnek, az orrcsúcs és orrszárnyak duzzadtak, pirosak, fájdalmasok. A pir mindenütt éles szélű, az áll alatti mirigyek megnagyobbodtak, alterált közérzet, erős hidegrázás, 39.6 C. temperatura. Az egész kép megszólamlásig hasonlított az orbánc képéhez. (5. ábra). A következő napokon a pir és duzzanat az egész arcon elterült, az orrlyuk körül kölesnyi sárgás hólyagok keletkeztek, a szemhéjak oedémásak, szemrés zárt. A Röntgenre, az esetek $\frac{3}{4}$ részében prompt reagáló orbáncsal szemben, ez kétszeri sugárzásra nemcsak hogy változatlan ma-

radt, hanem terjedt. Burovos páراكötések, antipyreticákra a folyamat egy hét alatt lezajlott minden komplikáció nélkül.

Blochmann 1917 márciusában olyaténképpen változtatta meg az oltási törvényt, hogy ekzémások, fülfolysban szenvedők mellőzendők. Gondosan kivizsgálandó, hogy az oltottak familiájában nincsenek-e az említetteken kívül bőrkiütésben szenvedők. Az ekzema vaccinatum mindig exogen infectiója a fennálló ekzémának. *Gins* ajánlja ilyenkor állatkísérletei alapján az antivaccina serum alkalmazását.



5. ábra.

A klinikai kép változó, kis ekzémás területek infectiója, köztük vaccinapustulákkal, maga is diagnosishoz vezethet. Nagy ekzémás területek jelenlétekor levertség, magas láz, az ekzémás laesio fellobbanása jelentkezik. Nagyobb plaque-ok infectiójakor vaccinapustulák láthatók a peripherián, sokszor a főgóc körül typosos mellékpustulákkal. Prognosis ezen kiterjedt esetekben igen dubiosus, 33%-ban exitus. Ekzema vaccinatum kifejlődéséhez individuális dispositio kell. *Gins* az utóbbi években nagyobb számban fellépő ekzéma

vaccinatum okát a mesterségesen erősített lymphában látja. Jelen esetünkben fellépett akcidentális vaccináink egyedüli veszélyt a szemekre képviselhetett volna, melyeken keratitis parenchymatosa jöhetett volna létre. Súlyos következményt vonhat maga után a vaccina generalisata s az encephalitis postvaccinica. *Löhe* írt le egy esetet, ahol Melkerknoten után vaccina generalisata lépett fel haematogen úton. A Melkerknotent itt úgy tekintjük, mint primaer affectust. *Paul* szerint generalisált vacináról akkor beszélhetünk, ha az azelőtt teljesen egészséges bőrön sikeres oltás után typusos vaccina hólyagok jönnek létre, melyekből vaccina iránt érzékeny állatokra sikerül az átoltás. Az eruptiók egyforma stadiumúak, variola verával szemben itt hiányzik a variolára typicus prodromal exanthema, az initiális rash és sikeres vaccina oltás előzte meg. A generalisált vaccina képe alig enged megkülönböztetést a variola verától. *Gins* azt hiszi *Pirquet* és *Meder* nyomdokain haladva, hogy késlekedő, renyhe immunitásnál fordulna elő, szerinte bizonyíték erre a kissé gyakrabban fellépő erythémák oltás után, melyek később, az előrehaladó immunitas folytán visszafejlődnek. Legsúlyosabb következményekkel a postvaccinás encephalitis jár. Leggyakoribb 4—7 éves gyermekeknél, hat hónapos korig egyáltalán nem fordul elő, amiért is 2—6 hónapos korban oltandó a gyermek (angol commissio ajánlata).

Therápia. A therápia részben prophylaxisból, részben helyi, ill. általános kezelésből áll. A prophylaxis kivitele a fejősök védelmében (gummi keztyűben fejjenek sebes tőgyű teheneket), az oltottak védőkötéssel való ellátásában álljon, nehogy a fertőző virust magukra, vagy másokra tovaplántálják. A vírus tovaterjedését megakadályozandó *W. Knoepfelmacher* és *D. Stöhr* elölt lymphával próbálkoztak, a lymphát 56 fokra felmelegítve avirulenssé tették, majd konyhasóval felhígítva, többszöri kisebb quantumú injectiók alakjában alkalmazták s az esetek egy részében így is teljes immunitást értek el. Csecsemőknél 5×1 ccm. teljes immunitáshoz vezetett az utána következő bőroltással szemben. Az oltási eredmény tehát itt az injiciált vaccina mennyiségétől függ. Himlőveszedelemnél ez a methodus minden gyermeknél megejthető, kik

egyébként bőroltásnak nem volnának alávethetők. Contra-indicatiót képeznek: ekzema, intertrigo, impetigo contagiosa, blepharitis, míg a strophulus, dermatomycosis, scabies, pediculosis nem képez contraindiciót. Ha sürgősen kell oltani a variola veszélye miatt, akkor intra és subcutan oltásokat végziünk. Az intracután oltásokat, melyek heget nem hagynak hátra *Leiner* és *Kundratitz* ajánlották először, 1 : 50, 1 : 20, 1 : 200-ra hígított nyirkot használnak. Az intracután oltás hátrányait elkerüli, egyben bizonyítja, hogy az immunitas himlőnyirokkal szemben nem az oltási hólyagokhoz van kötve. Ami már most maguknak a csomóknak kezelését illeti, operatív eltávolítás után vaschloriddal, vagy carbolos pastával való edzés lesz helyénvaló. Hosszabb idő multán spontán is gyógyulnak, halvány pigment folt hátrahagyásával.

IRODALOM.

- Anders:* Über einen Fall von allgemeinen Kuhpocken mit tödlichem Ausgange. Zschr. f. Hyg. u. Infectiönskrh. XXVIII H. I.
Böing: Zur Färbung der Guarnierischen Körperchen. B. Kl. W. 1920. Nr. 15.
Dietrich Amende: Zwei Fälle von originären Kuhpocken beim Menschen. Derm. Ztbl. XI. 291.
Friboes: Über sogenannte Melkerknoten. Derm. Zschr. XXI. 1914.
C. Hegler: Über generalisierte Vakzine. Derm. Wschr. LVIII. Ergh. 29.
Van Heelsbergen: Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der stomatitis pustulosa contagiosa equi. Ztbl. f. Bakt. LXXXIX. H. 6. S. 175—185.
W. Kidd: Zufällige Übertragung von Kuhpocke auf eine Mutter durch ihr Kind. Ref. Mh. XXXI. 1900. S. 402.
Löhe: Melkerknoten. Vehr. der Berliner Derm. Gesellsch. Arch. f. Derm. u. Syph. CXVII. S. 209.
Laqueur: Ein Fall von Vakzineerkankung des Auges. Klin. ther. Wochschr. 1900. Nr. 40.
Lévy u. Fickler: Über ein neues keulenförmiges Bakterium der Lymphe. D. M. W. 1900.
Lipschütz: Einschlusskrankheiten der Haut XXVIII. H. 15/14 766.
Giuseppe Mariani: Beitrag zur Kenntniss der Melkerknoten und der menschlichen Klauenseuche. Ref. Ztbl. f. Haut u. Geschlechtskrankh. III. 172.
G. Nobl: Originäre Kuhpocken oder Impetigo (Bockhardt). Ztbl. f. Bakt. 1918. LXXX. H. 6.
Paschen: Technik zur Darstellung der Elementarkörperchen. D. m. W. 1917. Nr. 55.
Ebenda: Zur Pockendiagnose. Münch. med. Wochschr. 1911. Nr. 24.
Ebenda: Infektion der Hand mit cow-pox. Derm. Ztbl. LVIII. S. 57.
G. Paul: Die Erscheinungen der variolierten Hornhaut des Kaninckens u. ihre frühzeitige Erkennung. Ztbl. f. Bakt. 1915. LXXV. H. 7.
Ebenda: Zur histologischen Technik des Kornealversuches bei der Pockendiagnose. D. m. W. 1917 Nr. 29.
Pils: Melkerknoten. Ref. Ztbl. XXIII. 622.
Reiner: Melkerknoten. Ref.

Ztbl. IV. 100 *Ullmann Oppenheim Rille*: Schädigungen der Haut II. 415—418. *R. Winternitz*: Knotenbildung bei Melkerinnen. Arch. f. Derm. u. Syph. XCIX. 195. *De Waele u. Sugg*: Studien über Variola u. Vaccine. Ref. Monatshefte 1905 XI. 364. *E. Vollmer*: Über Originäre Kuhpocken beim Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906 *Zinsser*: Melkerschwielen. Ref. Ztbl. XXII. 598 *Zumbusch*: Über Melkerknoten. Arch. f. Derm. u. Syph. Ref. Ztbl. XXI. 199.

A cairói „Umberto I.“ Olasz Kórház laboratóriumából.

Az impetigo bullosa és a pemphigoid bakteriológiájához.

Irta: Dr. Balog Pál főorvos.

Jadassohn alapvető vizsgálatai bebizonyították, hogy az újszülöttek és gyermekek „pemphigus epidemicus“-át, vagy ahogyan helyesebben nevezzük: „pemphigoid“-ját, a *staphylococcus pyogenes aureus* okozza. *Lewandowsky* azután az impetigónál is kimutatta, hogy a streptogen impetigo contagiosán kívül van még egy, felnőtteknél is előforduló forma, melyet a *staphylococcus* okoz. Ez a staphylogen impetigo egyébként klinice jól elkülöníthető a streptogentől és igen közel áll a pemphigoid kórképéhez.

A *streptococcus* aetiologiai szerepe az impetigo contagiosa keletkezésénél ma már nem vitatott; az impetigo bullosa és főleg a pemphigoid aetiológiájáról azonban éppen a legújabb időben több cikk jelent meg, melyeknek szerzői különböző bacteriumokat tartanak kórokozónak, de nem a *staphylococcus*-t.

Pockels hetven esetből álló pemphigoid epidemiát figyelt meg. Alapos és számos tenyésztési kísérletre támaszkodva kimutatja, hogy a pemphigoidnál található *staphylococcus*ok teljesen megegyeznek minden más pyoderma *staphylococcus*-aival. Sem biológiai és kulturális tulajdonságaikban, sem pedig az állatkísérletek eredményeiben nem térnek el egymástól. *Eberson* állítólag egészen új bacteriumot figyelt meg, nagy, gram-pozitív diplococcusokat, melyeket bacterium pemphigi-nek nevezett el és melyet állítása szerint sikerült kitenyésztenie is. *Eberson* után *Felke* és *Nagell* közölt két hasonló esetet. Ez a két szerző nemcsak a hólyagokban találta

meg az *Ebersson*-féle bacteriumot, hanem állítólag még az áramló vérből is kitenyésztette. *Richter* öt esetben ugyanezt az eredményt kapta. *Hasselmann* kétségbevonja, hogy az *Ebersson*-féle bacterium volna az igazi kórokozó, mert szerinte régebbi szerzők a fiatal, friss hólyagokat mindég sterileknek találták.

Van der Valk ikercsecsemők esetét közli: egyikük pemphigoidban, másikuk ugyanakkor dermatitis exfoliativa Ritterben betegedett meg. A fertőzés forrása valószínűleg impetigós testvérük volt; a csecsemők egyikétől pedig ápolónőjük impetigo bullosát kapott. Úgy a csecsemők, mint az ápolónő laesióiban nagy, gram-pozitív diplococcusokat lehetett kimutatni. Igen érdekes *Imre* közleménye: 50 betegre terjedő pemphigoid-epidémiánál a hólyagok tartalmában minden esetben nagy, gram-pozitív diplococcusokat talált, táptalajon pedig kivétel nélkül staphylococcus aureus nőtt ki. A hólyagtartalomban lévő diplococcusok úgy intracellularisan mint a leucocytaikon kívül fekszenek. Szoros összefüggést talált a pemphigoid és az impetigo között, mert először is az epidémia egy bronchopneumoniás, impetigóban szenvedő csecsemővel került az intézetbe, másodszor pedig a csecsemők egy része nem pemphigoidot, hanem impetigot kapott. Végül még az osztályos orvos és az ápoló is megbetegedett körömágyi impetigóban. *Castellani* és *Chalmers* „Manual of tropical medicine“-jében az impetigo bullosa és a pemphigoid kórképébe tartozó elváltozásokat ír le „pyosis Corlett“-i és „pyosis Manson“-i néven. Mindkettőnek a hólyagjaiban nagy gram-pozitív diplococcusok vannak, kulturában pedig aurococcus mollis (staphylococcus aureus) nő ki.

Egyiptomban a pemphigoid és az impetigo bullosa igen gyakori, a hólyagjaikban található bacteriumok pedig mindig ugyanazok, karakterisztikusak. Az itteni megfigyelések alapján úgy látszik, hogy tényleg a staphylococcus aureus a két betegség közös és egyedüli kórokozója, mely in vivo szívesen és gyakran ölt diplococcus-alakot, tenyészetben pedig klaszszikus fürtökben jelentkezik.

Egyiptomban a pyodermák elsősorban a szegény néposztály betegségei. Az alsóbb népréteg leirhatatlan piszokban él; a pediculosis igen elterjedt. A gyermekek, csecsemők arca,

szeme, szája állandóan tele van léggyel. Természetes következménye mindenütt pyoderma. A gyermekeknél furunculosison és impetigo contagiosán kívül gyakran van impetigo bullosa és aránylag sokszor látni pemphigoidot. Felnőtteknél pedig furunculosison, hydrosadenitisen, impetigo contagiosan, stb. kívül közönséges az impetigo bullosa. A jó hygiénes viszonyok között élő egyének között azonban szintén otthonos a pemphigoid és az impetigo bullosa, még pedig nyáron. Az egyiptomi nyári meleg kb. hat hónapig tart, ezalatt az elkerülhetetlen állandó izzadás macerálja, fellazítja az epidermist és így elősegíti nemcsak a kórokozó mikroorganizmusok bejutását, hanem a gyulladásos hólyagok keletkezését is. A meleg, illetve az izzadás maceráló hatásának fontosságára jellemző, hogy az európaiak között a meleg beálltával néha szinte epidémiaszerűen kezdődik az impetigo bullosa és endémiás marad mindaddig, míg a hűvösebb időszak ismét el nem kezdődik.

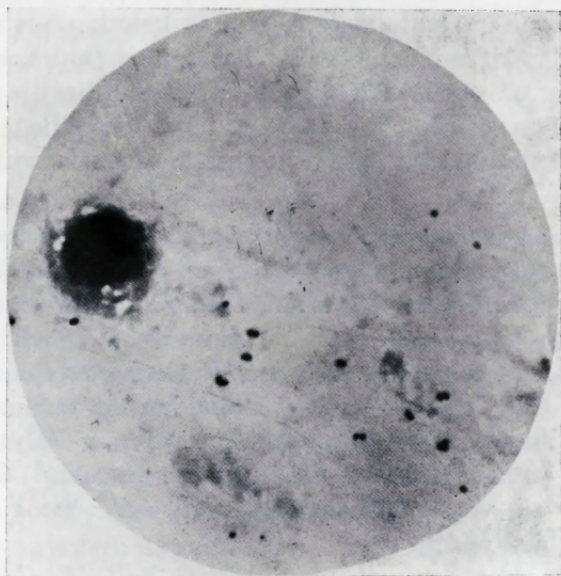
Klinikai képében úgy a pemphigoid, mint az impetigo staphylogenes nagyjában megegyezik az általában megszokott kórképpel. Az impetigónál talán feltűnő, hogy a hólyagok sokáig, néha mindvégig épen megmaradnak, pörk gyakran egyáltalán nem képződik. Olyan helyeken, melyeket folytonos surlódás és fokozott izzadás állandóan macerál, mint például hónaljban, emlők alatt, combhajlatban, a hólyagok csoportosan jelentkezhetnek, fedelük hamar leszakad és helyükön nedvedző, vérbő folt marad, mely szélei felől aránylag gyorsan behámosodik.

Úgy a pemphigoid, mint az impetigo bullosa hólyagjaiban majdnem mindig diplococcusokat találtam; a diplococcusok nagyok, körülbelül akkorák, mint a staphylococcus, egymás felé néző oldalaik lelapítottak és lelapított belső oldaluk meg külső domború felületük közötti sarkaik sokszor egész élesek, ami által igen erősen hasonlóak lehetnek a gonococchushoz. Ez a hasonlóság még fokozottabb a fiatal hólyagokban, melyek kevés de még jól megtartott leukocytát tartalmaznak, és melyekben a diplococcusok intracellularisan fordulnak elő. A coccusok gram-pozitívak és fiatal hólyagokban tiszta tenyészetben vannak.

Idősebb hólyagokban a leukocyták szétesnek és a diplo-

coccusok kiszabadulnak; ilyenkor még mindig megtartják alakjukat, de már látni egyes, kerek coccusokat és négyes csoportokat is. A diplo-alakok zsemlye formája kevésbé kifejezett, sarkaik lekerekítettek, néha még egész kis fürtökkel is találkozunk.

Több mint ötven esetben készítettünk tenyészetet a pemphigoid és az impetigo bullosa hólyagjainak tartalmából és minden esetben ugyanazt az eredményt kaptuk: akár friss, akár régebbi hólyagokból, ha a hólyagfedél ép volt, staphylococcus pyogenes aureus nőtt ki tiszta tenyészetben. A kapott



kultúrákat összehasonlítottuk más gennyedéses folyamatokból tenyésztett staphylococcusokkal. Az összehasonlítások eredményeképpen megállapíthatjuk, hogy nincsen közöttük biológiai tekintetben különbség: agaron, peptonvizben, sérumon és húslevesben éppen úgy nőnek, mint amazok és véres agaron a haemolysis szintén egyformán következik be. *Pockels* kísérletei, melyeket hasonlóan pemphigoidból kitenyésztett staphylococcusokkal végzett, ilyenképpen teljes megerősítést nyernek.

Azt látjuk, hogy a pemphigoid és az impetigo bullosa olyan kórokozót tartalmaz, mely *in vivo* diplococcus képében jelentkezik, kultúrában pedig kivétel nélkül typusos sta-

phylococcus aureus telepeket ad. Jogosan következtethetjük tehát, hogy az említett diplococcusok csupán a staphylococcus atypusos megjelenési formájának tekintendők, nem pedig valamilyen új bakteriumfajának. *Imre*-nek és *Castellani & Chalmers*-nek a megfigyeléseihez így teljesen hozzájárulhatunk.

Érdekes még megemlíteni, hogy Egyiptomban nemcsak a két fent említett felületes bőrfolyamatnál látjuk a staphylococcus diplo-alakját; általában minden gennyedő megbetegedésnél (furunculosis, phlegmone, vese körüli tályog, pleuritis purulenta, stb) vagy tisztán, vagy tipusos kerek, csoportos coccusokkal keverve előfordulnak.

IRODALOM:

Pockels: Derm. Wschr., 1928, No. 57. — *Richter*: M. m. W., 1927, No. 5. — *Hasselmann*: M. m. W., 1927, No. 40. — *Van der Valk*: Derm. Zschr., 1928, Bd. 55, S. 668. — *Imre*: Bp. Orvosi Ujság, 1928, No. 8. — *Castellani & Chalmers*: Manual of trop. Med., 1919.

Közlemény a m. kir. pécsi Erzsébet Tudományegyetem bőr- és nemibeteg klinikájáról. Igazgató: Dr. Beck Soma, egyetemi ny. r. tanár.

Vonatkozások a psoriasis vulgaris endokrin jellege, klinikai és szöveti képe között.

Írta: Dr. Dér Ottó, v. klinikai tanársegéd.

Felfogásunk a psoriasis aetiológiájáról mai napig is bizonytalan és nézeteink az idők folyamán ezen szempontból gyakran változtak. Régebben inkább *exogen* factorokban keresték ezen bőrbetegség okát. Különböző gombákat, mikro-organizmusokat írtak le, amelyek azonban nem bizonyultak specifikus jellegűeknek. Újabban megint kezd tért hódítani a parazitás elmélet, *Kyrle*, *Lipschütz*, leleteik alapján a psoriasis a chlamidozoonózisokhoz sorozzák. Mások *endogén* okokban látták a baj okát: *Kaposi*, *Mulzer* az öröklésnek tulajdonítanak aetiologiai jelentőséget. *Sámberger* „parakeratosissos-diatheésének” alapját a thymus-hypofunctiójában találta; azóta foglalkoznak a pikkelysömör endokrin vonatkozásaival, újabban a constitutióval való összefüggést is szem előtt tartva (*Parisot*, *Simonin*.)

A psoriasis aetiológiájával foglalkozó első dolgozatunkban (Orv. Hetilap 1924. 41.) a következőket írtuk: „Psoriatikusaink egyrésze tyreidea hypofunctiót, másik része pedig hyperfunctiót mutatott, csak ritkán találtunk normális viszonyokat. A bőrbántalom klinikai képében ezeknek két typus felelt meg: a hypofunctus typust inkább hyperkeratosis, a hyperfunctiócsoporthoz pedig parakeratotikus tendencia jellemezte. Már itt jegyezzük meg, hogy hyper- és parakeratosis alatt nem histologiai, hanem klinikai qualitásokat értünk, még pedig azért, mert histologiai kontrollvizsgálatoknak egyelőre még híján vagyunk.” Tehát már akkor leszögeztük a

pajzsmirigy-dysfunctio fontos szerepét és körvonalaztuk a pikkelysömör kétféle klinikai megjelenési alakját, az endokrin összefüggések alapján. Ezen csoportoknak pontosabb meghatározása és szöveti leletekkel való kiegészítése jelen munkánk feladata, egyúttal a klinikai alakoknak megfelelő, egymástól szintén különböző, histologiai típusok megállapítása és leírása.

Fent említett dolgozatunk szerint a psoriaticusok egy része hyper- más része pedig hypofunctios pajzsmiriggyel bír. A két csoport úgy aránylik egymáshoz, mint 3 : 1. A pajzsmirigy *hyperfunctiosok* pajzsmirigye (legnagyobb részük nő) rendszerint megnagyobbodott, bulbusuk előreáll, fényes tekintetűek, bőrük finom, rajzolata elmosódott, izzadákonyak, szívdobogásban szenvednek, izgulékonyak. A *hypofunctiosok* rendszeren alig tapintható pajzsmiriggyel bírnak, tekintetük fénytelen, bőrük hámló, kifejezett rajzolatú, s inkább phlegmatikus temperamentumu egyének. Közismert klinikai megállapítás, hogy a psoriasis „az egészségesek betegsége.” Ez abban leli magyarázatát, hogy betegeink nagyrésze igen jól táplált benyomást tesz és általában a *Kretschmer*-féle pyknikus-cyklothym constitutiós csoportba tartozik. Ezek igen változó hangulatúak, hangulatuk azonban a külvilág ingerqualitásának (öröm, bánat) megfelel. Ezek a mi hyperfunctiosaink, akiket mi is sokkal nagyobb számban találtunk. A hypofunctiosok a *Kretschmer*-féle astheniás-schizoid csoportba tartozóak, enteroptotikusak és hangulataikban mintegy elszakadtak a külvilág adequat ingereitől. Megjegyzendő ezek a típusok inkább férfiakra vonatkoznak, a nőknél, mint *Kretschmer* is megemlíti a karakter elmosódottabb. Ami a psoriaticusok (különösen nők) rendellenes zsírlerakódását illeti, arról már 1924-ben kiderítették *Kestner*, *Schadow* és *Plaut*, hogy a hypophysis elülső lebenyének dysfunctiója idézi elő (a thyreoidea synergistája!) Igen kövér psoriaticusainknál az ú. n. specifikus dynamiás fehérjehatás¹ értékelési eltéréseket mutat. (A normálistól 10% eltérés.)

¹ Specifikus dynamiás hatás alatt az energia-szükséglet %-os emelkedését értjük az alapanyagcserén túl, fehérje felvétel iránt — a pihenő embernél.

Azóta már másoknak is feltűnt, hogy a psoriasisnál úgy a pajzsmirigy hypo-, mint hyperfunctiója is előfordulhat. *Notthaas* említi, hogy a psoriasis dispositio létrejöttéhez bizonyos inkretiós constelláció szükséges, amely ha eltolódást szenved, mint pl. a terhességben, a psoriasis elmulhat; úgy hypo- mint hyperfunctiós thyreoidea mellett létrejöhet psoriasis. (Ezt táblázatokkal bizonyítja.) Ő a pajzsmirigyen kívül más mirigyeknek is szerepet juttat a psoriasis aetiologiájában: így pl. az ováriumnak, különösen oly esetekben, ahol az alapanyagcsere normális. Hogy egyformán psoriasissal reagál két ellenkező constitutióju csoport, nem feltűnő, hiszen közös ingerekre a legkülömbözőbb constitutióju egyének is azonos módon reagálhatnak (bakteriális, physikális ingerek), de valamint a lefolyásban differentiák ezeknél is előfordulhatnak, úgy a két csoportba tartozó psoriasisos megbetegedések között is vannak éppen a constitutiótól függő eltérések, amint ezt régebbi cikkünkben is kifejtettük.

Az endokrin typusra vonatkozó vizsgálataink részletezését mellőzni kívánom, e tekintetben mindent felhasználtunk, ami ismeretes volt, és bevezetett az endokrinológiában. E helyen csak a vizsgálat különböző fajtáit szeretném felsorolni. Vizsgálatunk tárgyává tettük elsősorban a vegetatív idegrendszert, szem előtt tartva, hogy a thyreoidea a legerősebb sympathicotrop endokrin mirigyünk (számoltuk a pulzust, légvételt, mértük a vérnyomást, végeztük az *Erben*, *Czermák*, *Aschner* vagus-nyomás) kísérletet, adrenalin (egy 1⁰/₁₀₀-es oldat, 0.5—1 cm³) és pilocarpin (1%-os oldat 1 cm³) subcután injekciója előtt és után; végeztük az intravénás jódt injekciós kísérletet. (Csépay szerint), amikor a beteg állapota és kora megengedte. Feljegyeztük a qualitativ vérvépet (eosinophylia, monocytosis vagotoniánál) pilocarpin előtt és után. Intracután pharmacodynamiás oltásokat adtunk, (0.1 cm³ 1⁰/₁₀₀ adrenalin, 1%-os pilocarpin, extr. thyreoideae, Groer-Hecht.) A centrális és peripheriás reakciók qualitását és méreteit jegyeztük meghatározott és állandó időközökben. A már említett klinikai tüneteken kívül (szem: Graefe, Stellwag, Moebius: Marie-féle tremor, pajzsmirigy nagysága, tapintata stb.), felhasználtunk somatikus jeleket empirikus megfigyeléseket (Herthoghe-

tünet², Parisot-jel) és az ú. n. hypo- és hyperthyriás „constitutio“ (Bauer) symptomatológiáját. Alábbi kórtörténeteinkben a hypertyreosist „Hr +, ++, +++“, a hypothyriát Ho —, —, — — —“ rövidítésekkel jelöltük, az elváltozás foka szerint; a bizonytalan endokrin typust $\frac{HR}{HO} \frac{+}{-}$ -al jelképeztük.

Bármennyire is igyekeztünk endokrin vizsgálati módszereinkben a teljességre, *alapanyagcsere* vizsgálatokat, sajnos nem volt módunkban végezni. Azóta többen is végeztek psoriasisosoknál ilyen vizsgálatokat, ezek közül megemlítem Nothaas eredményeit, amelyek a mi feltevéseinket is nagy mértékben alátámasztják. Nothaas első számú táblázatában pozitív irányban 5%-ig, negatív irányban 1%-ig vannak kilengések, — ahogy mondja endokrin elváltozást nem mutató, „különben egészséges“ psoriasisosoknál: 2. számú táblázatában „zavart inkretio“ mellett + 31% — 14% között ingadozott az alapanyagcsere. A pozitív irányú kitérések kb. négyszer nagyobb számban mutatkoztak, ami meg is felel a mi fokozott anyagcseréjű hyperthyriás psoriasisosaink arányszámának, szemben a kisebb számú hypothyriás, redukált anyagcseréjű és így kisebb alapanyagcsere százalék számot mutató betegekkel. Ahol Nothaas kisebb ingadozásokat talált, ott az endokrin-jelleg bizonyára kevésbé kifejezett, elmosódottabb volt. Tehát Nothaas alapanyagcsere számadatai is megfelelnek a hyper- és hypofunctios pajzsmirigű psoriasisosok anyagcsere eltéréseinek, ahogy azt mi elgondoltuk, de minden esetre bizonyítják azt, hogy a pikkelysömörben szenvedők anyagcseréje két ellentétes irányban mutathat fel kóros eltéréseket.

Ami a *klinikai képet* illeti a *parakeratotikus-hyperfunctiós* alaknál a pikkelyek lazán tapadnak, gyorsan után pórlódnak, általában korpádzó hámlást mutatnak, csak az erősen

² A „Herthoghe“-jel — a szemöldök-szőrzet külső harmadának hiánya hypothyreozisnál, — ezen különben is tünetszegény csoport felismerésénél igen jó útmutatóul szolgált. Mióta tudjuk, hogy a hajzat növekedése részben sympathicus, részben agyidegi befolyás alatt áll s a thallium acet. használatánál, amely szer az endokrin-symphathikus systemát támadja meg, a szemöldök-szőrzet külső része szintén kihull (Buschke), eklatans és tetszetős experimentális igazolását látjuk az eddigelé csak empyrikusan regisztrált symptomának.

serummal imbibált formáknál láttunk kislemezes pikkelyeket; színük inkább sárgásba játszó. A *hyperkeratotikus-hypofunctiós* formánál nehezebben választhatók le, nagy lamellás, vaskosabb felrakódásokat képeznek és színük fehér, néha ezüstösbe játszó. Itt csak a köztakaró capillitiumon kívüli területeinek efflorescentiáit vettük leírásunknál figyelembe, a hajas fejbőr psoriasisos elváltozásai nem mutatnak ilyen differentiálódást.

A pikkelysömör classikus *histologiai* jellegzetességei az akanthozis, parakeratozis, perivascularis infiltratio. Ami a folyamat kiindulását illeti, mi azokkal szemben, akik (*Unna*, *Auspitz*) ezt az epidermisbe helyezik, epidermidozisnak tartják — a keletkezési helyet a coriumba helyezzük (*Hebra* iskolája), mivel úgy gondoljuk, hogy az endokrin mirigyek különböző kihatásait az ott található erek és idegek közvetítik a felhámra. A hyperthyriás csoport szöveti képét vizsgálva különös jellegzetességet nem látunk; feltűnő a kifejezett parakeratozis. Ez a pajzsmirigy, illetőleg a bőr fokozott anyagcseréje folytán érthető is: a sejtsorok gyors egymásutánban tolódnak a felület felé, magjukat nem veszíthetik el, az elszarusodási folyamat nem tökéletes; ezek a tények okozzák a parakeratotikus pikkelyek gyors leöklődését, lazább tapadását és gyors újra képződését. A fokozott bőryanagcsere következtében nagyobb a vér odaáramlás, serum kiválás az interepitheliális hézagokba. Ez a dúsabb nedvtartalom akadályozza meg a keratohyalin szemcsék és az eleidin létrejöttét, nélkülük pedig a sejtmag normális degenerációja az elszarusodási processusnál elmarad (*Unna*). *Unna* ezért is nevezi a psoriasist csak „makroszkopiásan száraz bőrcatarrhusnak“, mivel az epithelben mérsékeltebb fokú nedv-odaáramlást feltételez, természetesen dominálónak tartva a parakeratosist a psoriasis szöveti képében.

Ezzel ellentétben mi, amennyivel kifejezettebb volt a hypothyriás jelleg, annál gyakrabban találkoztunk a *histologiai* metszetekben a határozott *hyperkeratosissal*. A pajzsmirigy csökkent működését és a hyperkeratosis együttes előfordulását több bőrbajnál észlelték: Lichen némely alakja, sclerodermia, de különösen az ichthyosis. *Beck* professzor is egy ichthyosis vulg.-ban szenvedett gyermek eseté-

ben a thyreoidea szöveti vizsgálatánál zsudorodott mirigy-acinusokat, a colloid állomány hiányát, felszaporodott kötőszövetet, tehát atrophias thyreoideát talált és szintén hangsúlyozta a pajzsmirigy functiók zavarai és a fenti hyperkeratotikus bőrbántalom közötti kapcsolatot. Ennél a csoportnál a csökkent anyagcsere folytán meglassult vitális folyamat az epidermis hiányosabb anyagcseréjét, nedvszegénységét, így a str. granulosum kifejlődését, fokozott elszarusodást, erősebb corneális sejtkohaesiót eredményez. Ez különösen *Sâmberger* elméletével is egybevág, mivel ismerve a pajzsmirigy és a thymus antagonizmusát, pajzsmirigy hypofunctionál elvárva a thymus fokozott működését, szem előtt tartva a kedeszmirigy trophicus hatását a hámsejtekre (nagyobb cohaesio, felfokozott szaruképzési tevékenység), a hyperkeratosist magyarázva látjuk. Az ilyenkor természetesen igen kifejezett str. granulosum mellett feltűnő a nagyfokú interpapilláris akanthozis; talán a felhám kóros növekedési tendenciája gátatelve a szemcsés rétegben, lefelé törő utat magának.

A histologiai képben előforduló egyéb ritkább jelenségek közé tartozik a subcorneális abscessus; úgy ezt, mint a nagyobb mérvű leucocytafelhalmozódást a felhámban, úgy szólván kizárólag a pajzsmirigy hyperfunctiók-parakeratotikus csoportnál találtuk, ami a serumban, nedvekben gazdagabb epidermisnek megfelel. Az intercorneális levegőrétegek, amelyek a pikkelyek ezüstös színét kölcsönzik, inkább a hyperkeratotikus, hypofunctio formánál voltak találhatóak. Igen fontosnak tartjuk megemlíteni, hogy mindig lehetőleg egész fiatal papulát excindáltunk; az idősebb laesióknál ugyanis, amelyeknél erősebb pikkely felrakódások vannak és amelyek élénken ezüst fehér színűek s a pikkelyeken keresztül papulának piros színe nem üt át, a histologiai képen bizonyos hyperkeratotikus tendenciát lehet észlelni, ami csak egyszerű száradási jelenség: a psoriasis klinikai és szöveti cardinális tüneteit ilyen laesion már nem is észlelhetjük. Mi tehát olyan papulákon végeztünk biopsziát, amelyeket gyulladásos udvar övezett, vagy legalább is piros színűek voltak, a nem nagyon vaskos pikkelyeken keresztül is. Alábbi kórtörténeteinkben a hyperkeratosist

kifejezett volta szerint Hk 1, 2, 3-al, a parakeratozist Pk 1, 2, 3-al jelöltük; ahol mindkettő előfordult, a kettőt erősségük szerint arányosítva.

Fel fogunk sorolni röviden néhány kórtörténetet, csupán az efflorescentiák klinikai képéről, az endokrin leletről, a szöveti képről s a gyógyítás módjáról és eredményéről téve néhány szóval említést.

I. *Hypothyriás*-csoport:

3. Sz. J.-né 40. é. nő. Lamellás pikkelyek, gyors utánpótlódás. Ho —; Pk 2 — Hk 1; 18 jódinjekció (Kainon) intravénásan: lényegesen javult.

7. F. B. 28 é. férfi. Ezüstfehér apró pikkelyek: Ho —; Hk 2; — Pk 1; 21 Kainon-injekcióra gyógyul.

16. V. K.-né 38. é. nő. Ezüstfehér, alig leválasztható pikkelyek: Ho — —; Hk 2; 22 Kainon-injekció és 1 ‰-es Chrysarobin kenőcs (Sachs) használata után gyógyult; két hónap múlva enyhe recidiva.

14. D. J. 21. é. férfi. Vaskos, nehezen leváló pikkelyek: Ho — — —; Hk 2; feltűnő a csekély akanthosis, 26 Kainon-inj. + Sachs-kenőcs után gyógyul.

20. T. J. 22. é. nő. Erősen tapadó ezüstfehér pikkelyek Ho —; Hk 3 — Pk 1; 22 Kainon-inj.-ra gyógyul.

27. G. J. 27. é. férfi. „Grand tat“ — erythrodermiás dermatosis. Infiltrált, vaskos, pörkös jellegű pikkelyek. A törzsön néhány folliculáris, kölesnyi papula, ezüstös pikkelyekkel. Ho — — —; Hk 3 — Pk ½; Néhány intercorneális üreg, 20 Kainon-inj.-re gyógyult. Feltűnő volt még az erősen kifejezett interpapiláris akanthosis.

II. *Hyperthyriás*-csoport és az átmeneti esetek:

1. K. S. 25. é. férfi. Gyorsan utánpótlódó sárgás pikkelyek: Hr + + +; Pk 2. Interparakeratotikus abscessusok: 25 subcutan As. inj.-ra gyógyult.

2. V. G. 22. é. férfi. Crustás, imbibált pikkelyek laza tapadással; Hr + + +; Pk 3; néhány interlamelláris pustula 27 As inj. + Sachs kenőcs = majdnem gyógyult.

5. S. K. 29. é. férfi. Igen lazán tapadó, korpásan hámló pikkelyek: Hr +; Pk 2 — Hk ½; 8 Kainon + 15 As s. c. inj. után gyógyult.

6. C. J. 31. é. nő. Lazán tapadó sárgás pikkelyek $\frac{Hr +}{Ho -}$; Pk 2; 20 Kainon inj.-re gyógyult.

8. D. Gy. 30. é. férfi. A rendesenél erősebben tapadó lassan utánpótlódó pikkelyek: Hr + + +; Pk 2 — Hk 1; intravénás As (Solarson) + Sachs kenőcs = lényegesen javult.

9. N. J. 44. é. nő. Zsiros, imbibált, egészen laza pikkelyek. Hr + + +; Pk 2; interparakeratotikus apró pustulák. 15 Kainon inj.-ra lényeges javulás.

10. K. J. 35. é. nő. Apró, korpásan hámló pikkelyek, sárgás színűn Hr + + +; Pk 2; interparakeratotikus abscessusok igen nagy számmal. 4 Kainon inj. + 24 i. v. As inj.-ra gyógyult.

11. Kr. J. 22. é. férfi. Psoriasis ostracea: crustás imbibált, igen vaszkos, de könnyen leválasztható pikkelyek. Hr + + +; Pk. 3; interparakeratotikus apró pustulák. 24 As inj. + Sachs kenőcs = majdnem gyógyult.

12. O. K. 28. é. férfi. Lazán tapadó, sárgás, kis lamellás pikkelyek. $\frac{Hr +}{Ho -}$; Hk 1 — Pk 1; 15 Kainon + 20 i. v. inj.-ra gyógyult: négy hónap múlva recidiva, As-dermatitis.

13. N. B. 35. é. férfi. Laza, gyorsan utánpótlódó pikkelyekkel. Hr + +; Pk 2 — Hk 1; 21 As i. v. inj.-ra lényegesen javult.

15. P. E. 15. é. leány. Igen apró furfuraceás pikkelyek Hr +; Pk 3, interparakeratotikus pustulák 20 i. v. As inj.-ra gyógyult.

17. L. S. 25. é. férfi. Kis lamellás, sárgás, imbibált, néhol ezüstösbe játszó pikkelyek. Hr + + +; Pk 3. 5 Kainon inj. + 25 i. v. As inj.-ra gyógyult.

18. K. K. 28. é. nő. Lassan utánpótlódó, kis lemezes könnyen leválasztható pikkelyek, néhol ezüstös színezettel. Hr + +; Hk 2 — Pk 1; 27 i. v. As inj. + Sachs kenőcs + Hg. pp. kenőcs használata után gyógyult.

19. O. J. 30. é. férfi. Erősen imbibált sárgás pikkelyek: Hr + + +; Pk 3; 25 i. v. As inj.-ra gyógyult.

21. B. F. 22. é. férfi. Lazán tapadó, gyorsan utánpótlódó pikkelyek. $\frac{Hr +}{Ho -}$; Pk 3 — Hk 1; 16 Kainon inj.-ra (intravénás) lényegesen javult.

22. T. K. 40. é. nő. Erősebben tapadó, de gyorsan utánpótlódó, korpásan hámló pikkelyek Ho — Hr +; Hk 2 — Pk 1; 18 Kainon inj.-ra, utána 12 As inj.-ra Sachs kenőcs mellett, alig mutatott javulást. (Chinidiosynkrásias beteg.)

23. H. F. 38. é. nő. Laza sárgás pikkelyekkel Hr + +; Pk 3; 17 As inj.-ra javulást mutatott.

24. S. M. 22. é. nő. Lazán tapadó, gyorsan utánpótlódó pikkelyek, $\frac{Hr +}{Ho -}$; Pk 2 — Hk 1; 22 i. v. As inj.-ra gyógyult.

25. K. G. 28. é. férfi. Laza mérsékelten imbibált, crustás jellegű pikkelyek, Hr +; Pk 2; 6 Kainon inj. + 18 i. v. As inj.-ra lényegesen javult.

26. Sch. F.-né. 38. é. nő. Laza, könnyen leválasztható, rendesen nagyobb, lamellás pikkelyek: Hr + +; Pk 2; 20 i. v. As (Solarson) inj.-ra gyógyult.

Amint kórtörténeteinkből is láthatjuk *gyógykezelésünk-nél a jó* (Kainon) és *arsen* játszott a főszerepet. Ezt a két szert psoriasisnál eddig is adták, hogy olyan váltakozó sikerrel, annak talán az az oka, hogy alkalmazásuk nem aetiologiás megfontolás szerint történt. Nagyrészt sikeres jó- és arsen

therápiánk feltevéseinket a psoriasis endokrin jellege, klinikai és szöveti képe közötti kapcsolatáról, csak megerősítette. A pajzsmirigy *hyperfunctiojánál* a jódot eo ipso contraindikálnak tartva, nehogy az amúgy is túlbillentett jódmérleget még jobban megterheljük, — (a régebben használt kis jódagadagokkal való gyógyítást, ennél a formánál már elhagytam) — a parakeratotikus tendentia ellensúlyozására a keratoplasticus arsent (*Luithlen*) adom rendszeren intravenásan, Solarson alakjában. Újabban mint működési antagonistának a pankreasnak extractumát (*Pankreon*), vagy insulint is megpróbáltam, de eddig még nem láttam tőlük feltűnőbb sikert. A *hypofunctios* pajzsmirigyű psoriasis-betegeknél nagy dózisu jódot adok intravenásan (rendszen 10%-os Kainon inj. alakjában, 15—20 inj., 3—5—10 cm³) így serkentve a pajzsmirigyet representatív hormonjának a thyreojodinnak a termelésére; a meglassúbbodott bőryanycserére, a fokozott elszarusodási processusra is előnyös itt a jódot hatás; fokozza a bőrnek vérrel való ellátottságát, oxigénben dúsabbá teszi (*Luithlen*) s így kedvezően befolyásolva a felhám anyag-forgalmát, a hyperkeratotikus hajlandóság visszafejlesztésére hat. Néhány betegnél szép javulást láttam extr. thyreoideae, vagy thyroxin befecskendezéseitől a hypofunctios csoportnál: itt azonban nagyon kell ügyelni arra, hogy az insulinapparatus ne legyen insufficiens, nehogy az insulinsystema compensatorikusan csökkentve működését diabeticus tüneteket okozzon. (*Szondi*). Különösen ennél a csoportnál jó eredményeket láttam a quarzfénykezeléstől is (*Oppenheim* szerint intravenás Trypflavin injektio 0.025—0.1 gr.-ig, mint photosensibilisator, utána pedig besugárzás), a hatásmechanizmus itt még tisztázatlan, de ismerve a bőr esophylaxiás szerepét az actinicus terápiánál, talán ilyenkor a bőr a vegetatív idegrendszer (sympathicus?) útján befolyásolja kedvezően a thyreoideát, illetve az endokrin systemát. Ugyanez áll a napfény kezelésre is, amelynél szintén, mint ismeretes, nagyon különböző terápiás effectusokat figyelhettünk meg.

Amint az elmondottakból láthatjuk, a psoriasis két klinikai formájának (hyper- hypothyriás) szövettanilag is megfelel két eléggé differentiált csoport (hyperkeratoticus-parakeratoticus.) Indicatioink felállításakor ezeket szem előtt

tartva, amint ezt eredményeink is mutatják, a psoriasis aetiológiás gyógyítása felé tettünk egy lépést előre; ezen az úton tovább haladva a jövőbe esetleg tényleg elérhetjük majd ideális célunkat, a pikkely-sömör *causális* terápiáját.

IRODALOM.

Hebra: Die Hautkrankheiten. (1872.) — *Hausland*: Behandlung af Psoriasis ved doser af Jod Kalium (Ref. Archiv. d. Derm. u. Syph. 1899. XI. kötet.) — *Barduzzi*: Del efficacia del joduro di potassio nella terapia psoriasi inveterate. (Gazz. degli ospedali 1889 17. sz.) — *Beck*: Über anatomische und funktionelle Veränderungen der Schilddrüse bei Ichthyosis. (Archiv. d. Derm. u. Syph. 1914. CXIX. kötet 360 old.) — *Luithlen*: Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. (J. Springer 1921, 22 és 23. oldal.) — *Samberger*: Über das Wesen der Psoriasis. (Acta dermat. venerologica. 1921. 2. kötet, 3. füzet.) — *Oppenheim*: Die Beh. d. Psoriasis mit Trypaflavin — Quarzlicht (D. W. 1928. 39) b. — *Kretschmer*: Körperbau u. Charakter. — *Gans*: Handb. d. Hist. d. Hautkrankheiten. — *Unna*: Histopathologie d. Hautkrankheiten. — *Nothaas*: Stoffwechselbefunde bei Psoriasis (Med. Welt. 1928. No. 37.) — *Buschke*: Thallium als Epilationsmittel. (D. med. W. 1929. No. 37.) — *Szondi L.*: Az endokrin mirigyek köles. kapcsol., diagn. és terápiás jelentősége. (Gyógyászat, 1929. 51. sz.) — *Dér O.*: A Kainon a dermatológiai terápiában, különös tekintettel a psoriasisra, néhány megjegyzéssel annak pathogenesisére. (Orvosi Hetilap, 1924. 41. sz.) — *Dér O.*: Adat az örökléses psoriasis kérdéséhez. (B. U. V. Sz. 1927. 6. sz.)

ZUSAMMENFASSUNG

DER UNGARISCHEN MITTEILUNGEN.

N. Melczer: Über den Golgischen Apparat der menschlichen e-Schweissdrüsen. Der Verfasser hat in den e-Schweissdrüsenzellen des Menschen einen *Golgi'schen* Apparat von bisher unbekannter Morphologie gefunden. Der Apparat ist diffus, besteht aus mehreren Teilen, ist also nach der *Hirschler'schen* Terminologie polyvesiculär, ausserdem auch polymorph, worunter der Verfasser so viel versteht, dass die Form der einzelnen Glieder schwankend ist. Die Grundform der Glieder ist eine Kugel. Ihre Grösse kann von $0.1\ \mu$ bis zu 12 und noch mehr Mikron betragen. Bei der Grösse bis $2\ \mu$ können die beiden Bestandteile: die osmiophile und die osmiophobe Substanz von einander in der Regel nicht unterschieden werden. Diese scheinen zumeist aus osmiophiler Substanz zu bestehen. In den $2-12\ \mu$ grossen ist jedoch die osmiophile und osmiophobe Substanz scharf zu trennen. Die Struktur einzelner grösseren Körper sieht bisweilen den *Heidenhain'schen* Halbmondkörpern überaus ähnlich. Bei diesen nimmt die dunkler gefärbte osmiophile Substanz an der Peripherie um das die Hauptmasse des Körperchens bildenden Apparatinternum in Form eines offenen Ringes Platz.

Die Körper bestehen zum grössten Teile von dichten multilokulären Gebilden bisher unbekannter Form. Diese können bisweilen mit regelmässigen, zumeist aber mit unregelmässigen vielseitigen Kristallgebilden verglichen werden, natürlich ist jedoch das Körperchen selbst und auch die einzelnen Kammern rund. Besonders gut können an jenen polycystischen *Golgi'schen* Körpern das Apparatexternum und das Apparatinternum beobachtet werden.

Unter den beschriebenen Haupttypen kommen natürlich auch recht viele Übergangsformen vor.

Franz Poór: Die Bedeutung der Pubertätsveränderung der Haargrenzen in der Vererbungslehre. Bei Kindern beider Geschlechter bildet die vordere Grenze des Kopfhaares eine von dem Ohre bis zur Stirne verlaufende bogenförmige Linie. Zur Zeit der Pubertät wird jedoch diese Grenzlinie beim männlichen Geschlecht nach rückwärts verschoben, so dass eine konkave Linie entsteht,

während beim weiblichen Geschlecht der kindliche Typus der Grenzlinie auch weiterhin erhalten bleibt. Verfasser sieht in dieser gesetzmässig eintretenden Verschiebung der männlichen Haargrenze im Pubertätsalter ein Zeichen der physiologischen Idiokinese. Während nämlich bis zur Pubertät die Haargrenze in der Stirn und Schläfengegend auch bei Knaben dem femininen Typus entspricht und somit die Dominanz der mütterlichen Vererbungseinheiten aufweist, werden diese zur Zeit der Pubertät infolge der Idiokinese verdeckt (recessiv) und die früher sich recessiv verhaltenden väterlichen Vererbungseinheiten dominant. Bleibt diese physiologische Idiokinese aus, so behält die Haargrenze auch fernerhin den femininen Typus, welcher als wiedernatürlicher Zustand meistens auch noch von anderen Dystrophien begleitet ist.

L. Török und D. Kenedy: Über die erhöhte Durchlässigkeit der Blutgefässe gegenüber den Bluteiweissen. Den Gegenstand der Untersuchungen von *Török* und *Kenedy* bildet die Durchlässigkeit der Blutgefässe (Kapillaren und Venen) kolloidalen Substanzen gegenüber während der Entzündung. In einer früheren Arbeit hatten Verfasser zusammen mit *E. Lehner* eine erhöhte Durchlässigkeit für das Pferdeserum und Stärkelösungen konstatiert. In ihrer jetzigen Arbeit führten sie die Versuche so aus, dass sie in die Venen des abgetragenen und mittels Wasser von 36° Celsius in einen entzündeten Zustand versetztes Kaninchenohr kolloidale Farblösungen, namentlich Nachtblau und Malachitgrün injizierten. Zu ihrem grossen Erstaunen war das durch die entzündete Gefässwand exsudierte Serum farblos und das entzündete Gewebe blieb weiss, während sich das umgebende gesunde Gewebe blau und grün verfärbte. Die Autoren nehmen hiefür folgende Erklärung an: Der vermehrte Albumingehalt der Gewebe, welcher durch die seröse Infiltration entsteht, präcipitiert und adsorbiert die durch die Gefässwand austretende und das perivaskuläre Gewebe infiltrierende Farblösung. Dieses Experiment unterstützt daher ebenfalls die Theorie der gesteigerten Durchlässigkeit der entzündeten Gefässe.

Michael Lang: Röntgentherapie des Erysipels. Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen bei akuten Entzündungen. Bericht über 60 röntgenbestrahlte Fälle. In 71% gute Erfolge. Der Prozess kam manchmal schon nach der ersten, meistens aber nach der zweiten oder dritten Bestrahlung zum Stillstand, die Temperatur fiel kritisch oder steil lytisch ab. Besonders auffällig war in vielen Fällen die günstige Wirkung auf den Allgemeinzustand der Kranken. Auch bei den Erysipelen kleiner Kinder und älterer Leute (über 70 Jahre) waren gute Erfolge zu verzeichnen. Wenn nach 3—4 Bestrahlungen der Erfolg ausblieb, so wurde die Röntgentherapie mit anderen therapeutischen Verfahren, meistens mit der

Applikation spezifischer Immunsera kombiniert bzw. substituiert. Auf die Häufigkeit der Komplikationen (Abscessus, Lymphangitis, Phlegmone, Polyarthritits etc.) hat die Röntgentherapie keinen nennenswerten Einfluss, der Verlauf dieser Komplikationen gestaltet sich jedoch viel milder. Dasselbe gilt auch für die Rezidive. Dosis: 60—90 R, ($\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ HED), 95 kV max., 1 mm Al. Je akuter der Prozess, umso kleiner muss die Dosis gewählt werden. Wiederholung der Bestrahlung nach 2—5 Tagen. Wichtig ist die Mitbestrahlung weiter Bezirke in der Umgebung des Erysipels: meistens wurde ohne Abdeckung bestrahlt.

Die Strahlenwirkung wurde an der Hand histologischer Präparate und systematischer Blutuntersuchungen studiert. In den histologischen Präparaten war trotz der angewandten kleinen Strahlenmengen eine Steigerung des entzündlichen Prozesses zu konstatieren. Das Blutbild zeigte nach der Bestrahlung Verminderung der Neutrophilen, Vermehrung der Lymphocyten, Wiedererscheinen bzw. Vermehrung der Eosinophilen, d. h. dieselben Veränderungen, wie man sie im Verlauf unbeeinflusster Fälle registrieren kann. Aus diesen Beobachtungen wird der Schluss gezogen, dass die Wirkung der Röntgenstrahlen bei akuten Entzündungen sowohl lokal, wie auch allgemein in der Beschleunigung des spontanen Heilungsprozesses zum Ausdruck kommt und daher für die Annahme irgendeines speziellen, für die Röntgenstrahlen charakteristischen Wirkungsmechanismus gar kein Grund vorhanden ist.

Michael Lang: Epithelisierung und Epithelregeneration. Zur Überhäutung von umfangreichen varikösen Unterschenkelgeschwüren, grossen Substanzverlusten nach Verbrennungen, Gangränen und sonstigen Prozessen wurde zuerst die Epithelpfropfung nach *Braun* verwendet. Die Erfolge waren im allgemeinen gut, doch hatten dem Verfahren einige Mängel an. So gibt es Fälle, besonders unter den inveterierten varikösen Unterschenkelgeschwüren, in welchen der Geschwürsgrund von einem derartig derben Gewebe gebildet wird, dass ein Versenken der Läppchen überhaupt nicht in Betracht kommen kann. Auch die Möglichkeit der Aktivierung einer latenten Infektion durch den Eingriff ist nicht von der Hand zu weisen. Verfasser beobachtete einmal nach der Pfropfung eine abscedierende Thrombophlebitis. Aus diesen Gründen wurde von der Pfropfung Abstand genommen und die Läppchen in einer Entfernung von 1 cm voneinander mit nach unten gerichteter Papillarschicht auf die Geschwürsfläche einfach aufgelegt. Das ist eigentlich Rückkehr zur alten Reverdin'schen Transplantation, welche Verfasser mit der „feuchten Kammer“ kombinierte, wodurch einerseits ein Abstreifen der Läppchen vermieden wird, andererseits für die Epithelisierung günstige Bedingungen geschaffen werden. Der Verband bleibt 14 Tage liegen.

Auf diese Weise konnte in einer grossen Anzahl von Fällen schnelle Epithelisierung mit glatter Narbenbildung erreicht werden.

Der Vorgang der Epithelregeneration wurde auch histologisch verfolgt. Als wichtigste Befunde seien erwähnt: Mehrschichtiges Vordringen des Epithels, Mitosen in den vordersten Zellen, Akanthose des neugebildeten Epithels, stellenweise mächtige, an epitheliomatöse Bildungen erinnernde Wucherungen, Papillenbildung, Untergang des bindegewebigen Transplantates.

Michael Lang: Über Leberbestrahlung bei Ekzem. Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Leber. Ausgehend von den Untersuchungen des Verfassers, wonach das Säure-Basengleichgewicht in der ekzematösen Haut eine Verschiebung nach der alkalischen Seite erfährt, wurde bei verbreiteten und universellen Ekzemen der Versuch unternommen, durch Bestrahlung innerer Organe dieser Alkalisierung entgegen zu wirken. Auf Grund der Feststellungen von *Pannowitz*, wonach nach Leberbestrahlungen eine beträchtliche und längere Zeit anhaltende Verminderung der Alkalireserve auftritt, schien die Bestrahlung dieses Organes zur Erreichung obigen Zieles am geeignetsten zu sein. Dosis 40—150 (ausnahmsweise 200) R, 140—160 KV, max., 5 mm Al— $\frac{1}{2}$ mm Zn+1 mm Al, 50 cm FHA. Feldgrösse 8×10—12×14 cm. Wiederholung 1—2-mal nach 5—10 Tagen. Die praktischen Erfahrungen entsprachen jedoch nicht den theoretischen Erwartungen. Es konnten zwar mehr-weniger ausgesprochene Besserungen, ja stellenweise vollkommene Regression der Hauterscheinungen verzeichnet werden, doch vollkommene Heilung ohne Zuhilfenahme lokaler therapeutischer Massnahmen wurde nie beobachtet. Die guten Erfolge, über welche *Hrabovszky*, *Thedering*, *Csonth* zur Zeit berichteten, als die Versuche Verfassers bereits im Gange waren, konnten somit nicht bestätigt werden.

Von der Fortführung dieser Versuche musste infolge unerwünschter Nebenwirkungen Abstand genommen werden. Systematische Blutuntersuchungen ergaben nämlich in manchen Fällen, hauptsächlich bei Kindern, eine bedenkliche Verminderung der Erythrozytenzahl, daneben auch degenerative Erythrocytenformen. Der Hämoglobinwert war unverändert, oder sogar erhöht, der Färbungsindex > 1 . Auf Grund dieser Beobachtungen ist anzunehmen, dass unter der Strahlenwirkung in der Leber ein vermehrter Erythrozytenzerfall stattfindet. Die beschriebenen Veränderungen traten auch nach kleinen Dosen, wie 40 R (= 6% HED) auf. Die Anämie dokumentierte sich manchmal auch klinisch in einer mehr-weniger auffallenden Blässe der bestrahlten Kinder. Obwohl der Blustatus nach einer Woche wieder die Ausgangswerte zeigte, sind die Veränderungen doch als Ausdruck einer ernsten Schädigung nach Leberbestrahlung zu betrachten.

Michael Lang und Sebastian Szathmáry: Über Erythroplasia glandis. Beschreibung eines typischen Falles. Klinisch: 2×4 cm grosser, ovaler Herd an der rechten Seite der Eichel und den angrenzenden Partien des inneren Präputialblattes, von intensiv braunroter Farbe und lackartigem Glanz. Die Oberfläche der mässig infiltrierten Läsion ist fein gekörnt und nässt stark. Die Affektion besteht bei dem 59 jährigen Patienten seit ½ Jahr. Anamnestisch nichts von Belang. Histologisch: Interpapilläre Akanthose mit starker Verlängerung und Verbreiterung der Epithelleisten, Verschmälerung der Suprapapillären Schicht. Die Zellen der Malpighischen Schicht weisen in ihrer Anordnung ein auffallendes Durcheinander auf und besitzen sowohl morphologisch wie tinktoriell grosse Ähnlichkeit mit den basalen Zellen. Hie und da Zellen mit grossen, chromatinreichen Kernen, ansonsten keine nennenswerten Grössenunterschiede. Keine Corps ronds, Clumping cells oder Grains. Str. gran. und corn. fehlt. Diffuses, hauptsächlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehendes Infiltrat in der subpapillären Schicht. Die Papillen sind infolge der stark verbreiteten Retezapfen zu dünnen Strängen zusammengeedrückt. Im Bereich des Infiltrates fehlen die elastischen Fasern, die Gitterfasern bilden ein feinfaseriges dünnes Netz.

Nach differentialdiagnostischen Erwägungen wird die spärliche Literatur dieser Affektion kritisch gesichtet. Der beschriebene Fall stimmt sowohl klinisch, als histologisch mit dem ersten hierher gehörigen *Fournier-Darier'schen* Fall vollkommen überein. Die übrigen Fälle zeigen alle — soweit histologische Beschreibungen vorhanden sind — mehr-weniger ausgesprochene Abweichungen. Auf Grund des *Fournier-Darier'schen* und des eigenen Falles werden die histologischen Charakteristika der Affektion — welche allein die Diagnose ermöglichen — wie folgt zusammengefasst: Interpapilläre Akanthose mit gleichmässiger Verdickung der Epithelleisten, mächtige Verlängerung und Verdünnung der Papillen, Unruhe in der Anordnung der Epithelzellen, Beibehaltung des basalen Charakters, keine Zeichen von Dyskeratose, keine auffallende Zell—bzw. Kernatypicität.

Die Affektion wird unter die Präcancerosen gereiht. Ob es sich um eine obligatorische oder fakultative Präcancerose handelt, kann derzeit noch nicht entschieden werden.

Die Therapie bestand in Röntgenbestrahlungen, womit eine bedeutende Besserung erzielt werden konnte.

Sebastian Szathmáry: Beiträge zu dem durch das Achorion gypseum verursachten Krankheitsbild. Verfasser referiert über zwei Fälle. Bei dem einen handelt es sich um ein 12 jähriges Mädchen mit einem Favus herpeticus im Gesicht, bei dem anderen um einen 25 jährigen Mediziner mit einer erythematovesiculösen Form der Erkrankung am Handrücken. In beiden Fällen wurden

im Nativpräparat Fäden mit terminalen kolbigen, mehrfach septierten Auftreibungen konstatiert, welche somit sehr an die spindeligen Auftreibungen des Epidermophyton inguinale erinnerten. Verfasser betrachtet diese Fruktifikationsform als eine besondere Form der Arthrosporenbildung.

Sebastian Szathmáry: Alopecia areata ähnliche Herde bei Trichophytiasis. Verfasser fand bei 5 Kindern am behaarten Kopf Alopecia areata ähnliche Laesionen, verursacht durch das Trichophyton violaceum. Es konnten mikroskopisch weder in den Schuppen, noch in den Haaren Pilze nachgewiesen werden, nur das Kulturverfahren gab positive Ergebnisse. Bei einem der Fälle konnte die Entwicklung der Laesionen genau beobachtet werden. Bezüglich der Herde ist Verfasser der Ansicht, dass diese bloss Residuen der abgelaufenen Erkrankung darstellen und nicht einmal als atypisches Krankheitsbild in Betracht kommen können. Die Infektiosität dieser Laesionen ist sehr gering. Sie verdienen nur als seltsame Ausgangsformen der Trichophytiasis beachtet zu werden.

Sebastian Szathmáry: Beiträge zum Gitterfasersystem der Syringome. In den nach Bielschowsky-Maresch impregnierten Präparaten eines Syringoms wurden um und in den soliden Strängen des Tumorparenchyms baumastartig verzweigte, in den Tubuli und Zystenhöhlen spiralförmige und knäueelförmig verfilzte Fasern und Faserfragmente beobachtet, welche bezüglich ihrer Morphologie und dem Verhalten der Impregnation gegenüber Gitterfasern entsprachen. Ihre Entstehung und ihr Untergang schien mit der Entwicklung des Tumorparenchyms im engen Zusammenhang zu sein.

Sebastian Szathmáry: Nagelcephaloporioidis. Aus den massig verdickten Nägeln der grossen Zehe und der linken dritten Zehe eines 75 jährigen Tagelöhners konnte Verfasser ein Cephalosporium züchten, welches sich in den Tierversuchen pathogen erwies und sowohl bezüglich der strukturellen, wie biologischen Eigenschaften am ehesten dem Cephalosporium Hartmanni entsprach. Das ist der erste Fall, in welchem durch das Cephalosporium Hartmanni Nagelveränderungen verursacht wurden.

Sebastian Szathmáry: Dermatophytenflora von Pécs und Umgebung. Verfasser züchtete in Pécs während 5½ Jahren 407 Dermatophytone und 50 sonstige pathogene Pilzarten. Unter diesen war mit der grössten Zahl das Mikrosporon Audouini vertreten (232), während Trichophytonpilze nur 105-mal beobachtet wurden. Ziemlich häufig kam auch das Epidermophyton inguinale (20) und das Kaufmann-Wolff'sche Epidermophyton (54) vor. Das Achorion Schönleini, welches in den sonstigen Gegenden von Südungarn

häufig ist, wurde nur in 15 Fällen gefunden und auch diese liegen schon 5 Jahre zurück. Das Mikrosporon Audouini ist nicht nur in den Städten, sondern auch in den Dörfern verbreitet. Auffällig war, dass diese Pilzart in 28% der Fälle auch haarlose Stellen befiel und zwar war sie in 18% der Fälle nur an solchen Stellen lokalisiert. Unter den Trichophyten kam am häufigsten das *Trichophyton violaceum* vor (20.74%). Auch bei Tieren wurde diese Pilzart häufig gefunden. Von den selteneren Hyphomyceten wurde *Trichophyton rosaceum* einmal, *Trichophyton sulfureum* viermal, *Achorion gypseum* zweimal und *Cephalosporium Hartmanni* einmal gesehen. Verfasser fand auch neue Hyphomyceten, so das *Epidermophyton gypseum flavum*, das *Trichophyton calvicentricum cunctans* und das *Trichophyton araneideum aurescens*. Die tierischen Pilzarten kamen im Vergleich mit den humanen Typen nur selten vor.

Sebastian Szathmáry: *Epidermophyton gypseum flavum*. Verfasser züchtete aus einem Trichophytiasis superficialis ähnlichen Herde am Oberarm eines 16 jährigen Bauernjüngens ein für Mensch und Tier pathogenes Epidermophyton. Die vollentwickelte Kolonie auf Maltosagar war 7—8 cm. breit, grau-gelb und sah wie bestäubt aus. Die Fruktifikationsorgane bestanden aus 14—16 Mikron langen, an den Enden abgerundeten Spindeln, in den älteren Kulturen ausserdem noch aus 6—8 Mikron grossen, von Konidien gebildeten Aleuriën. Diese Pilzart steht botanisch dem Epidermophyton inguinale am nächsten, doch unterscheidet sie sich von diesem in vielen Beziehungen. Auf Grund des Verhaltens der Kultur auf Maltoseagar wurde der Name *Epidermophyton gypseum flavum* gewählt.

Sebastian Szathmáry: *Trichophyton calvicentricum cunctans*. Diese Pilzart wurde aus einer Trichophytiasis superficialis ähnlichen Laesion am Oberarm eines jungen Mädchens gezüchtet. In den Schuppen bildeten die 1—1½ Mikron breiten Fäden ein dichtes Netzwerk. Die Arthrosporen waren 5—5½ × 3—8 Mikron gross, länglich oval. Die Kolonien entwickelten sich auf Maltoseagar nur sehr langsam; ihre endgültige Grösse (4—5 cm. Durchmesser) erreichten sie erst nach 2—2½ Monaten. Die Mitte der Kolonien ist glatt, der Rand weiss, mattglänzend, die Form erinnert an einen geschlossenen Tabakbeutel. Verimpfung auf Tiere gelang nicht. Im Selbstversuch wurden Herde mit heftigen Entzündungserscheinungen und Folliculitiden beobachtet.

Sebastian Szathmáry: Beiträge zum Krankheitsbild der Onychomykosis, verursacht durch das Epidermophyton inguinale. Bei einem 55 jährigen Manne traten am rechten Handteller und an beiden Sohlen scharf umgrenzte, schuppene Herde auf, welche

sich von den Sohlen auf den Nagelfalz beider grossen Zehen und die rechte zweite Zehe fortsetzten. Die distale Partie der Nägel war in einer Ausdehnung von 4—5 mm. verdickt, die tieferen Schichten der Nagelsubstanz staubig zerfallen; diese Schicht schimmerte durch die oberen unveränderten Schichten in gelblichweisser Farbe durch. Die affizierte Nagelpartie war proximalwärts scharf abgegrenzt. Sowohl aus den Hautlaesionen, wie aus der kranken Nagelsubstanz wurde das Epidermophyton inguinale gezüchtet. In diesem Falle, ebenso, wie in dem *Karrenberg'schen* Falle übergriff der Prozess per continuitatem auf die Nägel. Verfasser sieht in diesem Umstände die wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen einer Nagelmykosis.

Sebastian Szathmáry: Beiträge zum Krankheitsbild der Onychomykosis, verursacht durch den Kaufmann-Wolffschen Epidermophyton. Unter den in Pécs beobachteten Onychomykosis Fällen wurde einmal bei einer 57 jährigen Frau die zottige Variante des Kaufmann-Wolffschen Epidermophyton konstatiert. Die Nagelveränderung trat primär auf und zeigte in ihrem klinischen Verhalten ein abweichendes Bild von den bisher beobachteten Formen. Teils infolge der Aufsplitterung, teils infolge der Verdickung und Verdichtung der Nagelsubstanz kam es nämlich zu einer Onychogryphosis ähnlichen Deformität der Nägel.

Sebastian Szathmáry: Trichophyton araneideum aurescens. Verfasser fand bei einem 26 jährigen Mädchen, welches an den Händen eine Dysidrosis aufwies, an den Fußsohlen scharf umschriebene, in grossen Lamellen schuppene Herde und zwischen den Zehen Intertrigo ähnliche Veränderungen. Aus den Schuppen konnte ein bisher unbekannter Trichophytonpilz gezüchtet werden, dessen Kolonien auf Maltosepeptonagar in 5 Wochen eine maximale Grösse von 6—7 cm im Durchmesser erreichten. Diese Kolonien waren grünlich-gelb und an ihren Oberflächen konnten drei Zonen unterschieden werden. Die zentrale war gyriert, die mittlere radiär gefurcht und die äussere vollkommen glatt. Die Gyri der zentralen Zone entstanden dadurch, dass die radiären Furchen von zahlreichen dicht angeordneten concentrischen Furchen gequert wurden. Die Inokulation gelang an der menschlichen Haut nur schwer, dagegen konnten Meerschweinchen leicht infiziert werden; bei diesen Impfversuchen erwies sich der Pilz als ein endothrix Typus. Die Fruktifikationsorgane bestehen aus traufigen Gebilden.

Paul Jobst: Über die Behandlung der chronischen Prostatitis. Die Heilung der chronischen Urethritis wird meistens durch die Erkrankung der Prostata und der übrigen akzessorischen Drüsen verhindert, wesshalb im Behandlungsprogramm ein besonderes

Augenmerk eventueller Erkrankungen dieser Drüsen zu schenken ist. Die anatomische Struktur der Prostata ist besonders geeignet dazu, um den Gonokokken sogar Jahre hindurch als Schlupfwinkel zu dienen. Es ist daher grosse Sorgfalt auf die Stellung einer topographischen Diagnose zu legen. Diesem Zwecke dient die *Jadasohn'sche*, aber noch mehr die *Lumb'sche* Urinprobe, dann die mikroskopische Untersuchung. Nach der Besprechung der heteroprotein und Vakzinetherapie erklärt sich Verfasser für die Notwendigkeit der Prostatamassage. Zum Schluss wird auf die Diathermie-, Radium- und Röntgentherapie der Prostatitis eingegangen.

Paul Jobst: Die Behandlung der Gonorrhoe mit lebender Vakzine. Nach der Besprechung jener Faktoren, welche für die Erfolglosigkeit der Gonorrhoeotherapie mit toter Vakzine verantwortlich gemacht werden können und einer kurzen geschichtlichen Übersicht der Therapie mit lebender Vakzine, werden die eigenen Erfahrungen Verfassers mit dieser Vakzine mitgeteilt. Es wird hervorgehoben, dass 1. die lebende Vakzine die chronische Gonorrhoe günstig beeinflusst, 2. die Gonokokken bereits nach der ersten Injektion aus dem Sekret verschwinden, zur endgültigen Bakteriumfreiheit jedoch 2—5 Injektionen notwendig sind, 3. bei der akuten Gonorrhoe keine nennenswerten Erfolge zu erzielen sind, 4. bei Frauen nach der Injektion meistens genitale Blutungen auftreten.

Eugen Follmann: Die Klassifizierung der Metaplasien auf Grund der Differenzierung, mit besonderer Berücksichtigung der Epitheldesmoplasie. An den Fingerbeeren einer 36 jährigen Frau mit universeller Sklerodermie wurden 8 schmerzlose, weisslich graue, hirse-hanfkorngrösse Knötchen von oedematöser Konsistenz beobachtet, welche seit 2—5 Jahren bestehen. Die histologische Untersuchung dieser Knötchen ergab folgendes Resultat. In den zwei jährigen Knötchen sind die Wurzelfäden der basalen Schicht verlängert und verbreitert, in den Zwischenräumen ist ein Niederschlag von eiweissartigen Körnchen zu sehen, die Epithelfaserung erlitt eine albuminoide Degeneration. Im Bindegewebe sind stellenweise Fibringerinnsel zu beobachten, die Struktur des Kollagens ist zerrüttet, die elastischen Fasern fehlen. In den 2½ jährigen Knötchen kommt dazu noch eine Plattenepithel-Metaplasie im oberen zwei Drittel des Ausführungsganges einer Knäueldrüse. In den 5 jährigen Knötchen zeigte die Metaplasie die Knäueldrüsenausführungsganges bereits eine tumorige Kataplasie und in dem erweiterten Lumen eines Endothelschlauches wurde an der Stelle der untergehenden Endothelzellen eine Fibroblastenwucherung beobachtet, welche ebenfalls tumorige Kataplasie aufwies. Das obere Ende des Endothelschlauches war durch ein Fibringerinnsel

verschlossen, während das untere Ende in den normal aussehenden Endothelschlauch übergang. Die Beobachtung Verfassers ist die erste in der Literatur, welche sich auf eine in Begleitung eines stationären interstitiellen Oedems aufgetretene Metaplasie der Knäueldrüsenausführungsgänge und der Endothelzellen bezieht.

Mit Berücksichtigung der Feststellungen in diesem Falle, sowie auf Grund des Studiums der Literatur, hauptsächlich in Anlehnung an die *B. Fischer'schen* Ergebnisse, wird folgende Einteilung der Metaplasien vorgeschlagen. 1. *Homoiograde Metaplasien*. Umwandlung der verschiedenen Glieder innerhalb der einzelnen Gewebsgruppen von Epithel-, Muskel-, Nerven- und Stützgewebe. Diese kann sein: a) *anapolutiv*, d. h. Übergang in eine entwicklungsgeschichtlich spätere Gruppe, (z. B. Übergang von Plattenepithel in Zylinder-, oder Drüsenepithel), b) *katavolutiv*, d. h. Übergang in eine entwicklungsgeschichtlich jüngere Form, (z. B. Entstehen von Ausführungsgangepithel anstatt Drüsenepithel.) 2. *Heterograde Metaplasien*: Übergang der einzelnen Glieder von Epithel-, Muskel-, Nerven- und Stützgewebe ineinander. Z. B. Epitheldesmoplasie.

Nach der Einteilung von *B. Fischer* entspricht der oben beschriebene Fall der indirect regenerativen Metaplasie, wogegen nach meiner Einteilung derselbe der homoiograden katavolutiven Metaplasie angehört.

Eugen Follmann: Hamartoma pilosebaceum, Carcinosarcoma polymorphcellulare und innersekretorische Drüsenveränderungen bei Xeroderma pigmentosum. Heliodermatrophia blastomatogenes. Bei einem 11 jährigen, an Xeroderma pigmentosum gestorbenen Knaben wurden bei der Obduction subinvolvierter Thy-mus, normale Thyreoidea, atrophische Nebennieren und hypoplastische Hoden gefunden. Die Untersuchung der verschiedenen Tumoren ergab: Cornua cutanea, präcanceröse Epithelzapfen, basalzelliges Carcinom, hyalinen Plattenepithelkrebs, verkalkte Carcinome, Hamartoma pilosebaceum und polymorphzelliges Carcinosarkom. In einem Präparat konnte gleichzeitig ein Hamartoma pilosebaceum, ein präcanceröser Epithelzapfen und ein verkalktes Epitheliom konstatiert werden. Dieser Befund bekräftigt die Annahme von *S. C. Beck*, wonach das verkalkte Carcinom von einer, durch embryonale Entwicklungsstörung entstandenen Missbildung ausgeht.

In dem polymorphzelligen Carcinosarkom, welches an dem Unterschenkel haselnussgrosse Tumoren bildete, konnten mehrere zellige Elemente unterschieden werden. Vor allem vielkernige Riesenzellen, deren Abstammung vom Epithel nachgewiesen werden konnte, da auch im Epithel 3—4—5 kernige Riesenzellen mit grossem Plasma konstatiert wurden; weiters polymorphzellige Elemente, welche die bizarrsten Formen aufwiesen, dann Spindel-

zellen, welche an vielen Stellen zu Bündeln angeordnet den Tumor durchquären, endlich vereinzelte Zellen mit rundem Kern und schmalem Protoplasmasaum. Zwischen den einzelnen Zellformen waren die verschiedensten Übergänge zu beobachten. Primäres Auftreten von multiplen polymorphzelligen Carcinosarkomen bei Xerodermie wurde bisher noch nicht beschrieben.

Auf Grund der klinischen Symptome, besonders in Anbetracht der verschiedenen gut- und bösartigen epithelialen und bindegewebigen Tumoren, welche im Verlauf der Xerodermie auftreten können, wird anstatt *Xeroderma pigmentosum* die Benennung *Heliodermatrophia blastomatogenes* vorgeschlagen.

Eugen Follmann: Über die Aetiologie der Buschke-Fischer'schen *Keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris*. In 2 von 3 Fällen fanden sich auch am Hand- und Fussrücken disseminierte keratodermische Knötchen. In einem Falle konnten sie sogar an der volaren Fläche des Handgelenkes in vereinzelt Exemplaren konstatiert werden. Die von Rinsema empfohlene Benennung *Keratodermia maculosa disseminata symmetrica manuum et pedum* (anstatt *palmaris et plantaris*) bringt daher auch nicht in jedem Falle die Lokalisation zum Ausdruck. In Anbetracht der akuterer Form einzelner Fälle, der spontanen Rückbildung, des Übertretens der auch sonst zur Hyperkeratose neigenden Hautstellen (*palmae et plantae*), des Fehlens von endokrinen Störungen, hauptsächlich aber auf Grund häufigerem Vorkommens in einer Familie, ohne dass sich ein bestimmter Vererbungstypus nachweisen liesse, tritt Verfasser für die infektiöse Aetiologie ein.

Eugen Follmann: Ist die Aceton-Paraffin Schnelleinbettung zur Anfertigung von Dauerpräparaten in der klinischen Schnell-diagnostik verwendbar? Verfasser verwendet seit 4 Jahren die Aceton-fixierung und Härtung und darauffolgende sofortige Paraffineinbettung, ohne Zwischenschaltung von Xylol, mit dem besten Erfolge. Es wäre nur die Verweildauer in Aceton und Paraffin — abweichend von den bisher gebräuchlichen Methoden dieser Art — zu verlängern und zwar in Aceton auf 3—5 Stunden, in Paraffin auf 4—5 Stunden. Das Verfahren ist bequem, ökonomisch und entspricht den Anforderungen des Laboratoriums und der klinischen Diagnose.

Eugen Follmann und Adalbert Balló: Beiträge zur Klinik und Histologie der endokrinen Drüsen bei Sklerodermie. Verfasser beschreiben 2 Sklerodermiefälle. In beiden Fällen wurde endokrinologisch eine Hypofunktion der Thyreoidea festgestellt. Im ersten Falle wurde dieser Befund auch durch den Sektionsbefund bekräftigt, indem sich die Schilddrüse hypoplastisch erwies.

Ausserdem befand sich in der Marksubstanz der rechten Nebenniere ein aus der Rindensubstanz herstammendes erbsengrosses Adenom und der linke Eierstock war durch eine ganseigrosse Cyste ersetzt. Auch die Hypophyse war mit einem Gewicht von 0.9 g. als hypoplastisch zu betrachten. Die schweren Störungen im Bereich dieser Synergisten berechtigen die Anschauung, dass bei dem Zustandekommen dieser Erkrankung Veränderungen im innersekretorischen System eine wichtige Rolle zukommt. Im zweiten Falle wurde von den verschiedenen therapeutischen Massnahmen nur von der innersekretorischen Hormontherapie ein nennenswerter Erfolg gesehen.

Adalbert Balló: Oppenheim'sches Sarkoid und Lues III. Es handelt sich um ein 26 jähriges Mädchen, welches vor 7—8 Jahren mehrere antiluetische Kuren durchmachte. Bald darauf traten beiderseits oberhalb der grossen Trochanteren an der Stelle der Quecksilberinjektionen bis nussgrosse schmerzlose Infiltrate auf, welche ungefähr 7 Jahre hindurch unverändert blieben, vor kurzem jedoch ohne nachweisbare Ursache exulcerierten, wodurch klinisch das Bild konfluierender gummöser Geschwüre entstand. Die WR war stark positiv. Histologisch war in den oberen Schichten ein teils diffuses, teils perivaskuläres, aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehendes, in den tieferen Schichten dagegen ein hauptsächlich aus epitheloiden und vereinzelt Riesenzellen zusammengesetztes und den Gefässen entlang angeordnetes Infiltrat zu konstatieren. Der klinische Verlauf und das histologische Bild sprechen für eine Kombination von Oppenheim'schen Sarkoid und syphilitischen Gummi. Die Quecksilberinjektionen mit den darauf folgenden Oppenheim'schen Sarkoiden schufen wahrscheinlich ein Locus minoris resistentiae für das Auftreten des syphilitischen Spätrecidivs.

Adalbert Balló: Über das Vorkommen der Pityriasis versicolor am behaarten Kopf. Neben ausgebreiteter Pityriasis versicolor in der üblichen Lokalisation konnten in drei Fällen auch typische Herde von Pityriasis versicolor am behaarten Kopf mit positivem Pilzbefund nachgewiesen werden. Auf Grund dieser Befunde wurden bei Seborrhea capitis Nachforschungen nach dem Mikrosporon furfur angestellt, welche oft zu einem positiven Ergebnis führten — auch dann, wenn am Rumpf keine Pityriasis Herde vorhanden waren. In einigen Fällen war sogar ohne irgendwelchen pathologischen Veränderungen an der Kopfhaut der Pilz nachzuweisen.

Adalbert Balló: Ausgebreitete Acne necrotica mit atypischer Lokalisation. Bei einem 52 jährigen Manne traten seit 10 Jahren jeden Sommer recidivierende zahlreiche Acne necrotica

Efflorescenzen am Rücken und an der Brust auf, wogegen in der charakteristischen Lokalisation der *Acne necrotica* nur vereinzelte abortive Knötchen vorhanden waren. Die Efflorescenzen am Rumpf entsprachen sowohl klinisch, wie histologisch typischen *Acne necrotica* Laesionen.

Eugen Gragger: **Über den Melkerknoten.** Verfasser beobachtete 2 Fälle; der eine betraf einen 18 jährigen Melker, der andere einen 54 jährigen Landwirt. Das klinische Bild war in beiden Fällen typisch: Akut entzündliche, lebhaft rote Knoten, entweder an der dorsalen oder volaren Fläche der Hände, an einzelnen Knoten mit blasiger Abhebung des Epithels. Der Inhalt der Bläschen wurde von einer sulzigen Masse gebildet. Ähnliche Symptome wurden auch an den Eutern der Kühe beobachtet. Ätiologisch wird die Affektion übereinstimmend mit der allgemein akzeptierten Auffassung als eine Infektion mittels abgeschwächter Variolavakzine betrachtet, obwohl die Inokulationsversuche an der Cornea von Kaninchen negativ verliefen. Histologisch wurde im Epithel Vesikulation und hochgradige hyaline Entartung, im Bindegewebe Bildung eines Granulationsgewebes mit mässiger plasmazelligen Infiltration gefunden. Einschlusskörperchen konnten nicht nachgewiesen werden. Beide Fälle heilten spontan.

Paul Balog: **Zur Bakteriologie der Impetigo bullosa und des Pemphigoids.** In Ägypten ist infolge der grossen Hitze die Impetigo bullosa und das Pemphigoid, besonders unter der ärmeren Bevölkerung, eine sehr häufige Erkrankung. In mehr als 50 Fällen konnte kulturell aus dem Inhalt der Blasen der Staphylokokkus aureus nachgewiesen werden. Dieser zeigte sich im Blaseninhalt als ein Gram positiver Diplokokkus, welcher infolge seiner intrazellulären Lagerung grosse Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus gewann, in der Kultur besass er dagegen Traubenform. Der in vivo zu beobachtende Diplokokkus ist daher nur als eine atypische Erscheinungsform des Staphylokokkus zu betrachten. Diese Diploform des Staphylokokkus ist übrigens in Ägypten auch bei anderen pyogenen Erkrankungen zu beobachten.

Otto Dér: **Beziehungen zwischen dem endokrinologischen Charakter, dem klinischen und histologischen Bilde der Psoriasis vulgaris.** Verfasser unterscheidet bei der Psoriasis vulgaris 2 Gruppen. Die eine ist charakterisiert durch dicke, schwer ablösbare, sich langsam nachbildende, die andere durch lose haftende, schnell entstehende, serös imbibierte Schuppen. Die endokrinologischen Untersuchungen ergaben bei der ersteren Gruppe eine Hypo-, bei der letzteren eine Hyperthyrie. Auch histologisch gelang die beiden Gruppen zu unterscheiden; bei den Fällen mit Schilddrüsenhypofunktion konnte

in den mikroskopischen Präparaten der Psoriasisläsionen hauptsächlich Hyperkeratose, dagegen bei den Fällen mit Hyperthyrie vorwiegend Parakeratose konstatiert werden. Diese Feststellungen wurden in der Therapie der Psoriasis verwertet; die klinische Beobachtung zeigte nämlich, dass bei Psoriatikern mit Hypothyrie (Hyperkeratosis) mit Jod, bei denjenigen mit Hyperthyrie (Parakeratosis) dagegen mit Arsen gute Erfolge erzielt werden konnten.

RÉSUMÉ

DES COMMUNICATIONS EN HONGROIS.

N. Melczer: Sur l'appareil de Golgi des glandes sudoripares de l'homme. L'auteur a trouvé dans les cellules des glandes sudoripares de l'homme un appareil de Golgi d'une morphologie jusqu'ici inconnue. L'appareil permet de faire des constatations dans toutes les cellules. Il se compose de plusieurs parties. Il s'agit ici, d'après la terminologie de Hirschler, d'un appareil polyvesiculaire et même polymorphe; par cette double dénomination l'auteur veut dire que la forme de chaque partie de l'appareil est différente. La forme originale de l'ensemble rappelle une boule. Sa grosseur peut attendre de 0.1 à 12 mikrons. Quand la grosseur de l'appareil est 2 mikrons, on ne peut pas généralement distinguer les deux parties, c'est-à-dire les deux substances osmiophile et osmiophobe dont se compose l'appareil. Celles-ci semblent se composer surtout d'une substance osmiophile. Dans les parties d'une grosseur de 2 à 12 mikrons, on peut cependant très bien distinguer les deux substances osmiophile et osmiophobe. Une plus grande structure de chaque corps ressemble quelquefois à un corps en forme de demi-lune. Dans ces corps, la substance osmiophile, faiblement colorée, se trouve à la périphérie de l'appareil interne autour duquel la masse principale se dessine sous la forme d'un anneau ouvert.

Les corps se composent, pour la plupart, de parties épaisses multiloculaires, d'une forme jusqu'à présent inconnue. Ceux-ci peuvent être comparés tantôt à des corps de cristal régulier tantôt avec des corps de cristal irrégulier. Naturellement, le petit corps de Golgi et chacune de ses petites parties sont ronds. On peut surtout observer, dans toutes les corps polycistiques de Golgi, l'appareil extérieur et l'appareil intérieur.

Parmi les types principaux décrits se trouvent aussi beaucoup de formes transitoires.

François Poór: Sur l'importance des changements de la limite temporale des cheveux dans la puberté au point de vue de l'étude de l'hérédité. Chez des enfants des deux sexes, la limite temporale des cheveux, allant de l'oreille au front, forme une ligne arquée. Au temps de la puberté, cette ligne temporale

recule cependant chez le sexe masculin, si bien, qu'une ligne concave se produit, tandis que, chez le sexe féminin, le type infantile de la ligne temporale se maintient sur la même limite. L'auteur voit, dans le recul de la limite des cheveux dans le sexe masculin à l'âge de la puberté (qui a lieu régulièrement), une signe d'idiokinèse physiologique.

Tandis que la limite des cheveux, notamment jusqu' à la puberté, sur le front et dans la partie temporale chez les garçons, correspond au type féminin, et qu'elle prouve la prédominance des unités de l'hérédité maternelle, celles-ci sont couvertes (récessives), à l'époque de la puberté, par suite de l'idiokinèse, et les unités de l'hérédité paternelle, qui étaient d'abord récessives, dominant. Cette idiokinèse physiologique cesse-t-elle, la limite des cheveux conserve, même plus tard, le type féminin qui, comme état abnormal, est accompagné d'autres dystrophies.

L. Török et D. Kenedy: Sur la perméabilité augmentée des vaisseaux enflammés contre l'albumine du sang. Le sujet de l'étude de T. et K. est la perméabilité des vaisseaux sanguins (capillaires et veineux) pour des substances colloïdes pendant l'inflammation. Dans un travail antérieur, ils ont constaté, en collaboration avec le docteur *Lehner*, une perméabilité augmentée pour le sérum du cheval et pour l'amidon soluble. Dans le travail en question, ils ont fait des injections intraveineuses avec des couleurs colloïdes: „Nachtblau“ et avec le vert de Malachite dans l'oreille du lapin, enflammée par de l'eau de 36° C. et enlevée de la tête de l'animal. A leur grand étonnement, le sérum exudé à travers les parois des vaisseaux sanguins enflammés était incolore, et le tissu enflammé restait blanc, tandis que les tissus sains environnants se coloraient en bleu ou en vert. Selon les auteurs, la cause de ce phénomène est la suivante: le contenu augmenté des tissus en albumine, résultant de leur infiltration par l'exsudat, précipite et adsorbe les couleurs traversant les parois vasculaires et infiltrant le tissu périvasculaire. Donc, cette expérience supporte également la théorie de la perméabilité augmentée des vaisseaux enflammés.

Michel Lang: Traitement par les rayons X de l'érysipèle. Contribution à l'efficacité des rayons Röntgen dans les inflammations aiguës. Rapport concernant 60 cas de maladies traitées par les rayons X. Sur 100 malades, 71 ont été traités avec plein succès. Le cours de la maladie a cessé quelquefois, même après le premier rayonnement. Il a cessé surtout après le deuxième ou le troisième. La température a baissé très brusquement ou progressivement. L'efficacité du rayonnement s'est fait surtout remarquer, dans certains cas, dans l'état général du malade. De bons résultats ont été aussi remarqués dans le traitement de l'érysipèle chez de petits enfants et chez des gens âgés de plus de 70 ans.

Quand après 5 ou 4 rayonnements, aucun résultat n'a été obtenu, on a combiné le traitement Röntgen et l'application d'un sérum spécifique, ou on a remplacé le traitement par la dite application. Le traitement par les rayons X n'a eu aucune influence appréciable sur les fréquentes complications (abcès, lymphangites, phlémons, polyarthrites, etc.). Le cours de ces complications s'est néanmoins manifesté d'une manière moins accentuée. La même constatation a été faite aussi dans des cas de récidives. Dose: 60—90 R. ($\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ H. E. D.) 85 KV. max. 1 mm. Al. Plus le cours de la maladie est aigu, moins grande doit être la dose à choisir. Il faut de nouveau rayonner 2 ou 3 jours après le dernier rayonnement. Le rayonnement des parties saines autour de l'érysipèle est important. Dans la plupart des cas, il a été fait, sans qu'on protégât les parties qui entouraient le siège de l'affection.

L'efficacité du rayonnement a été étudiée à l'aide de coupes histologiques et d'examen systématiques du sang. On a constaté une inflammation plus grande dans les coupes histologiques malgré l'application d'un rayonnement réduit.

L'examen sanguin a prouvé après le rayonnement, une diminution des neutrophyles et une augmentation des lymphocytes. Après le même rayonnement se sont montrés de nouveau les eosinophyles légèrement augmentés. On peut remarquer les mêmes changements dans le cours de cas non influencés.

De cette constatation, il faut conclure que l'efficacité des rayons X dans les inflammations aiguës, circonscrites ou diffuses, se fait remarquer dans l'accélération de la guérison spontanée. Donc, on ne peut pas supposer que les rayons X aient une efficacité caractéristique spéciale.

Michel Lang: Épithélisation et régénération de l'épithélium. L'épithélisation, d'après *Braun*, a été employée, d'abord, dans le traitement d'ulcères variqueux aux jambes, de pertes de substances consécutives à des brûlures, de gangrènes et d'autres affections. Les résultats ont été satisfaisants en général, mai le procédé pêche sous certains rapports. Ainsi, surtout quand il s'agit d'ulcères invétérés aux jambes, il y a des cas dans lesquels la base de l'ulcère est formée d'un tel tissu, que la greffe de petites parties de l'épithélium ne permet d'obtenir aucun résultat.

On ne peut pas moins faire que de reconnaître qu'il y a des cas où le traitement aggrave l'infection latente. L'auteur a remarqué une fois, après la greffe, une thrombophlébite suppurante. Pour ces raisons, la greffe n'a pas été faite, et les petites parties de l'épithélium ont été simplement placées à une distance d'un centimètre les unes des autres, de manière que la couche papillaire de la peau se trouvât dans la partie inférieure. C'est vraiment un retour à la vieille transplantation de *Reverdin*, que l'auteur a combinée avec le traitement de la „chambre humide“: par ce

moyen, on a évité d'abord que les petites parties de l'épithélium ne se perdissent, et on est arrivé ensuite à faire l'épithélisation dans des conditions favorables. Le bandage est resté appliqué 15 jours. De cette façon a pu être obtenue une rapide épithélisation avec cicatrisation peu apparente dans un grand nombre de cas.

Le cours de la régénération de l'épithélium a été aussi poursuivi histologiquement: à mentionner les constatations importantes qui suivent: progression de l'épithélium dans plusieurs couches, mitoses dans les cellules de devant, l'acanthose de l'épithélium nouvellement développé, par place des excroissances extraordinaires qui rappellent des formations d'épithéliomatose, perte du tissu conjonctif du transplantatum.

Michel Lang: Sur le rayonnement du foie dans le traitement des eczémas. Contribution à l'efficacité du rayonnement du foie. A partir des recherches de l'auteur, d'après lesquelles l'équilibre acide base a glissé du côté de l'alcali dans la peau eczéma-teuse on a fait, en ce qui concerne des eczémas, sur une partie du corps ou sur le corps entier, un essai par le rayonnement d'organes internes, pour agir contre l'action de l'alcali. En se basant sur les constatations de *Pannewitz*, d'après lesquelles, si on rayonne le foie, se produit une considérable et persistante diminution de la réserve alcaline, le rayonnement de l'organe semble être le plus favorable pour attendre le but que l'on poursuit. Dose: 4—150 (exceptionnellement 200) R., 140—160 KV. max. 3 mm Al- $\frac{1}{2}$ mm. Zn. et 1 mm. Al. 50 cm. D. E. P. Surface 8×10—12×14 cm. Recours au traitement tous les 5 ou 10 jours. Les expériences pratiques n'ont pas cependant répondu à l'attente théorique. On a pu, il est vrai, constater des améliorations plus ou moins caractérisées et même, sur certaine partie du corps, une regression complète des phénomènes cutanés, mais une complète guérison, sans l'aide de procédés thérapeutiques, n'a jamais été enregistrée. Les bons résultats qu'ont mentionnés en leur temps *Hrabowsky*, *Thedering*, *Csonth*, lorsque les essais de l'auteur avaient lieu, n'ont pu en conséquence être confirmés. Il a été impossible de continuer les essais par suite des résultats secondaires désagréables.

Des examens systématiques du sang ont fait constater notamment dans bien des cas, surtout chez les enfants, une importante diminution du nombre des érythrocytes, ainsi que des formes de dégénérescence des érythrocytes. Le pourcentage de l'hémoglobine est resté tantôt constant, tantôt plus élevé.

Vu ces constatations, on peut admettre que sous l'influence du rayonnement du foie, se produit une destruction plus complète des érythrocytes. Les changements signalés se sont aussi produits sous l'effet de petites doses, comme 40 R. (6% E. D. P.) L'anémie est manifestée parfois par des phénomènes morbides dans des cas de pâleur chez des enfants rayonnés.

Quoique l'analyse du sang montrât de nouveau, après quelques semaines, la valeur originelle, on doit regarder les changements, qui se sont produits, après le rayonnement du foie, comme nuisibles à l'organisme.

Michel Lang: et Sébastien Szathmáry: Sur l'érythroplasie du gland. Description d'un cas typique: une plaque ovale d'une dimension 2×4 cm, du côté droit du gland et dans les parties voisines de la feuille interne du prépuce d'une brun-rougâtre intensif et d'un brillant de laque. La surface de la lésion modérément infiltrée est finement granulée et suinte fortement. Un malade de 59 ans était, depuis 6 mois, atteint de cette maladie. Anamnétique sans importance. Histologique acanthose interpapillaire avec grand allongement et élargissement des bourgeons épithéliaux, rétrécissement de la couche papillaire supérieure. Les cellules de la couche de Malpighi montrent, dans leur disposition, un grand désordre et ont une grande ressemblance avec les cellules basales au point de vue de la morphologie et de la teinture. Il y a, çà et là, des cellules avec de gros noyaux, riches en chromatine; aucune appréciable différence en volume n'est à signaler. On ne trouve ni corps ronds, ni clumping cels, ni grains. L'épithélium n'a pas de stratum granulosum et corneum. On remarque, dans la couche souspapillaire, une infiltration étendue composée principalement de lymphocytes et de plasmazellen. Les papilles sont, par suite des bourgeons, fortement étendues, pressées en traits minces. Dans le terrain de l'infiltration manquent les fibres élastiques; les fibres grillés forment un mince réseau.

Pour ce qui est de la diagnose différentiale, la littérature peu étendue de cette affection, fait l'objet de critiques. Le cas décrit ici est identique (aussi bien au point de vue morbides, qu'au point de vue histologique) au cas de *Fournier-Darier*. Les autres cas montrent tous, — tant qu'il s'agit de descriptions histologiques — plus ou moins de différences sensibles. En se basant sur le cas de *Fournier-Darier* et sur celui des auteurs, on a caractérisé l'affection sous le rapport histologique, d'après lequel la diagnose a été établie: acanthose interpapillaire avec épaissement régulier de l'épithélium, considérable prolongement et amincissement des papilles, désordre des cellules épithéliales, conservation du caractère basal, aucun signe de dyskératose, les noyaux et les cellules sont typiques.

L'affection est classée parmi les maladies précancéreuses. On ne peut pas assurer, pour le moment, s'il s'agit d'une maladie précancéreuse obligatoire ou facultative. La traitement thérapeutique a consisté en rayonnements, grâce auxquels une amélioration sensible a été obtenue.

Sébastien Szathmáry: Contribution à la maladie causée par l'achorion gypseum. L'auteur cite deux cas. Dans l'un, il s'agit d'une fille de 12 ans qui a un favus herpeticus au visage; dans l'autre, il est question d'un médecin de 23 ans, qui a sur la partie dorsale d'une main une affection de forme érythématovesiculeuse. Dans les deux cas, on a constaté, dans des examens microscopiques sans coloration, des filaments terminés par des gonflements plusieurs fois divisés, et ces gonflements rappelaient assez fidèlement des fuseaux de l'épidermophyton inguinal. L'auteur regarde cette forme de fructification comme une forme particulière de la formation des arthrospores.

Sébastien Szathmáry: Sur les plaques semblables à l'alopecia areata dans le trichophythisis. L'auteur a trouvé, sur le cuir chevelu de trois enfants, des lésions pareilles à l'alopecia areata, causées par des trichophytons violacés. On n'a pu découvrir de champignons ni dans les squames ni dans les cheveux; seulement la culture a fourni des résultats positifs. Dans un des cas, on a pu constater exactement le développement des lésions. En ce qui concerne les plaques, l'auteur est d'avis que ce sont de simples résidus de la maladie guérie qui ne peuvent même pas être regardés comme une forme atypique de la maladie. La possibilité de l'infection de ces lésions est très faible. Elles méritent seulement d'être regardées comme certaines formes rares de trichophythisis.

Sébastien Szathmáry: Sur la contribution au système des fibres grillées dans la syringome. On a constaté dans les coupes histologiques d'un syringome, imprégnées d'après *Bielschowsky-Maresch*, autour et dans les bourgeons solides du tumoreparenchyme des fibres et fragments de fibres semblables à des branches d'arbre et même dans les tubulis et dans la cavité des kystes les fibres feutrées en forme de spirales et de pelotes. Ces fibres, pour ce qui est de la morphologie et de l'état d'imprégnation, répondent aux fibres grillées. Leur origine et leur disparition semblent avoir quelque chose de commun avec le développement du tumoreparenchyme.

Sébastien Szathmáry: Sur la céphalosporiasis des ongles. L'auteur a pu cultiver un céphalosporium en se servant d'ongles fortement épaissis du gros orteil et du troisième orteil du pied gauche d'un journalier de 75 ans. Ce céphalosporium s'est montré pathogène dans des expériences sur les animaux et répond aussi bien aux propriétés au point de vue de la structure qu'au point de vue de la biologie, surtout au céphalosporium d'Hartmanni.

C'est le premier cas, dans lequel des changements d'ongles ont été causés par le céphalosporium d'Hartmanni.

Sébastien Szathmáry: Sur la dermatophytonflora de Pécs et de ses environs. L'auteur a cultivé à Pécs, pendant 5 ans et demi, 407 dermatophytos et 50 autres espèces de champignons pathogènes. Parmi ceux-ci, a été représenté avec le plus grand nombre le mikrosporon Audouini; tandis que le champignon de trichophyton n'a été remarqué que 105 fois. On trouve assez souvent l'épidermophyton inguinal (20) et le champignon de Kaufmann Wolff (54). L'achorion Schönleini, qui est assez répandu dans les autres contrées de la Hongrie méridionale, n'a été trouvé que dans 15 cas et seulement il y a trois ans. Le mikrosporon Audouini est répandu non seulement dans les villes mais aussi dans les villages. A remarquer ceci, cette sorte de champignon dans 28 cas sur cent, a été trouvée sur des parties glabres de la tête et elle a été, dans 18 cas sur cent trouvée localisée exclusivement sur de telles parties. Parmi les trichophytos se fait remarquer le plus souvent le trichophyton violacé (20.74%). Cette sorte de champignon a été trouvée également chez des animaux. On a vu, parmi les plus rares hyphomycetes, une fois, des trichophyton rosaceum, 4 fois, des trichophyton sulfureum, 2 fois, des achorion gypseum, et une fois, le céphalosporium Hartmanni. L'auteur a découvert aussi de nouveaux hyphomycetes, tels que l'épidermophyton gypseum flavum, le trichophyton calvicentricum cunctans et le trichophyton araneideum aurescens. Les sortes de champignons sur les animaux ont été rarement remarqués en comparaison de celles qui ont été constatées sur le corps humain.

Sébastien Szathmáry: Sur l'épidermophyton gypseum flavum. L'auteur a cultivé un épidermophyton pathogène pour les hommes et les animaux, sur le bras d'une paysanne de 16 ans. Cet épidermophyton provenait d'une plaque, semblable au trichophythisis superficialis. La colonie complètement développée a été sur un maltose-agar d'une largeur de 7 à 8 cm, de couleur gris-jaune, et a semblé être couverte de poussière. Les organes de fructification ont consisté en fuseaux, arrondis à leur extrémité et d'une longueur de 14—16 mikrons, et ils ont consisté aussi en aleuriens dans des cultures plus anciennes qui sont composées de conidiens d'une longueur de 6 à 8 mikrons. Cette sorte de champignon se rapproche, au point de vue de la botanique, le plus de l'épidermophyton inguinal: cependant il se distingue de celui-ci sous beaucoup de rapports. Vu la particularité de la culture sur maltose-agar l'expression „épidermophyton gypseum flavum“ a été choisie.

Sébastien Szathmáry: Sur le trichophyton calvicentricum cunctans. Cette sorte de champignon a été cultivée sur la partie supérieure du bras d'une jeune fille: il provenait d'une lésion pareille à une trichophythisis superficialis. Dans les squames, les

champignons ont formé un réseau épais composé de filaments d'une largeur de 1 mikron à 1 mikron et demi. Les arthrospores étaient du volume suivant: largeur: de 3 mikrons à 3½; longueur: de 5 mikrons à 8. Leur forme était longue et ovale. Les colonies se sont développées sur maltose-agar d'une manière très lente. Elles ont atteint leur grosseur définitive (de 4 à 5 cm de diamètre) seulement après deux mois ou deux mois et demi. Le milieu des colonies est lisse, le bord est d'une blancheur mate. La forme ressemble à une blague à tabac fermée. L'inoculation sur les animaux n'a pas réussi. Au cours de l'autoinoculation a été remarquée une plaque de folliculitides et de grandes inflammations.

Sébastien Szathmáry: Contribution à la formation de la maladie d'onychomykosis, causée par l'épidermophyton inguinal. Chez un homme de 55 ans, se sont produites des plaques squameuses bien limitées sur la paume de la main droite et aux deux talons: elles s'étendaient des talons au contour des ongles des deux gros orteils et du deuxième orteil du pied droit. La partie distale des ongles était épaissie sur un espace de 4 à 5 mm. Les couches profondes de la substance unguéale sont tombées en poussière. Cette couche a jeté à travers les couches supérieures intactes une lueur d'un blanc-jaunâtre. La partie unguéale affectée était fortement limitée du côté proximal. L'épidermophyton inguinal a été cultivé non seulement dans les lésions cutanées, mais encore dans la substance des ongles malades. Dans ce cas, comme dans celui de *Karrenberg*, la maladie s'est étendue per continuitatem sur les ongles. L'auteur voit ici les conditions les plus importantes pour l'apparition d'une mykose unguéale.

Sébastien Szathmáry: Contribution à la maladie de l'onychomykose causée par l'épidermophyton de Kaufmann-Wolff. Dans les cas d'onychomykosis observés à Pécs on a constaté, une fois, chez une femme de 57 ans, une espèce de champignons duveuteuse de l'épidermophyton de *Kaufmann-Wolff*. Les phénomènes se sont manifestés, en premier lieu, sur les ongles et ont montré, au cours de la maladie, une forme différente de celles qu'on avait constatées jusque-là. Partie à cause de la chute en lamelles, partie à cause de l'épaississement et de la dureté de la substance unguéale, s'est produite notamment une déformation des ongles semblable à une onychomykosis.

Sébastien Szathmáry: Sur le trichophyton araneideum aurescens. L'auteur a trouvé, chez une fille de 26 ans qui était attente aux mains d'une dyshydrosis, des plaques squameuses fortement limitées aux talons et des phénomènes entre les orteils. Ces phénomènes étaient semblables à l'intertrigo. Un champignon de l'espèce des trichophytons, jusque-là inconnu, et provenant des

squames, a été cultivé. Les colonies sur le terrain maltose-pepton-agar ont atteint, en 5 semaines, une grosseur maximale de 6 à 7 cm de diamètre. Ces colonies étaient d'un jaune verdâtre, et on pouvait remarquer, à leur surface, trois zones: la zone centrale ressemblait assez fidèlement à la surface du cerveau, la zone intermédiaire était sillonnée de rayons et la zone extérieure était complètement unie. Les gyri de la zone centrale s'étaient développés par cela même que les sillons en forme de rayons étaient croisés par de nombreux sillons concentriques placés très près les uns des autres. L'inoculation n'a réussi que difficilement sur la peau humaine, au contraire, les cobayes ont pu être facilement infectés. Dans cet essai, le champignon a été reconnu comme étant un endotrix type. Les organes de fructification se composent seulement de formations de grappes.

Paul Jobst: Sur le traitement de la prostatite chronique.

La guérison de l'urétrite chronique est surtout empêchée par l'état morbide de la prostate et des autres glandes accessoires. Une attention spéciale doit être donnée en conséquence, dans le traitement officiel, à l'état morbide possible de ces glandes. La structure anatomique de la prostate est surtout prédisposée à servir de refuge aux gonocoques, même pendant plusieurs années. Une attention très minutieuse doit donc être apportée au diagnostic exact du siège de la maladie. L'examen de l'urine, fait par *Jadasohn* et surtout celui, fait par *Lumb* servent à faire une telle constatation, ensuite on a recours, pour celle-ci, à une analyse microscopique. Après le traitement par des injections hétéroprotéines, et même par la vaccine, l'auteur regarde, comme absolument indispensable, le massage de la prostate. Finalement, il recommande d'autres méthodes thérapeutiques, comme celles par la diathermie, le radium et les rayons de Röntgen.

Paul Jobst: Sur le traitement de la blénorrhagie par la vaccine on stérilisée. L'auteur parle d'abord des raisons qui causent l'insuccès du traitement de la blénorrhagie par la vaccine stérilisée et donne une idée chronologique sommaire du traitement par la vaccine non stérilisée. Après ces constatations, l'auteur fait connaître les résultats de ses propres expériences.

On souligne: 1°) que la vaccine non stérilisée a une influence favorable sur la blénorrhagie chronique, 2°) que, après la première injection, on ne remarque plus de gonocoques dans le pus urétral (cependant 2 ou 3 injections sont nécessaires pour que les malades se guérissent complètement), 3°) qu'on n'obtient aucun résultat appréciable dans le traitement des blénorrhagies aiguës, 4°) que des pertes de sang génitales se produisent chez les femmes dans la plupart des cas après injections.

Eugène Follmann: Sur la classification de la métaplasie, basée sur la différenciation avec certaines remarques sur l'épithél-desmoplasia. On a constaté, sur la paume des doigts d'une femme de 36 ans, atteinte de sclérodermie générale, 8 petits noeuds, indolores, d'un gris blanchâtre et d'une grosseur d'un grain de millet ou de chénévis, que l'on a remarqués au contact comme autant de tissus oedemateux. Ces noeuds ont persisté pendant 2 années au minimum, et pendant cinq années au maximum. L'examen histologique de ces noeuds a donné le résultat suivant: dans le noeud qui a duré 2 ans, les fibres de l'épithélium ont subi une dégénérescence albumineuse. Dans le tissu conjonctif, on remarque, par places, des îles de fibrine coagulée. La structure du collagène est irrégulière et de peu de consistance. Les fibres élastiques manquent. Aux noeuds qui persistent, depuis 2 ans et demi, s'ajoute une métaplasie spinocellulaire, dans la partie supérieure d'une glande sudoripare occupant les $\frac{2}{3}$ du canal. Dans le noeud existant depuis 5 ans, on remarque la métaplasie de cette glande ou se manifeste déjà une kataplasie cancéreuse, et dans le canal élargi d'un vaisseau persistant de l'endothélium, on a trouvé, à l'endroit des cellules endothéliales détruites, une augmentation considérable des fibroblastes qui montrent également une kataplasie de la nature d'une tumeur. L'extrémité supérieure du vaisseau endothélial était obstrué par des fibrines, tandis que la partie inférieure se transformait en un canal d'une apparence normale. Les constatations de l'auteur sont les premières dans la partie de la littérature, qui se rapporte à une métaplasie accompagnée d'un oedème interstitiel stationnaire et localisé sur le canal des glandes sudoripares et des cellules de l'endothélium.

En s'appuyant sur les constatations dans le cas précédent, sur les études faisant l'objet de la littérature, et particulièrement sur les résultats obtenus par *B. Fischer*, on propose de répartir la métaplasie comme suit:

1°) *homoiograde métaplasie*: métamorphose des différents membres des groupes de tissu de l'épithélium, des muscles, des nerfs, et des tissus conjonctifs entre les membres de chacun d'eux. Cette homoiograde métaplasie peut se manifester sous deux formes:

a) *anavolutiv*: c.-à.-d. transformation, au point de vue de la genèse, du développement dans un groupe de formation postérieure, p. ex. transformation de l'épithélium épineux en épithélium cylindrique ou glandulaire.

b) *katavolutiv*: c.-à.-d. changement, au point de vue de la genèse, du développement des tissus dans une formation plus récente, p. ex. développement de l'épithélium du canal des glandes, au lieu du développement de l'épithélium sécrétoire glandulaire.

2. *hétérograde métaplasie*: Changement des membres des groupes de l'épithélium, des muscles, des nerfs, et des tissus conjonctifs, les uns dans les autres, p. ex. épithélidesmoplasie.

D'après la répartition de *B. Fischer*, le cas déjà cité correspond à la métaplasie indirecte régénérative. Au contraire, d'après la répartition de l'auteur, le même cas appartient, à la métaplasie katavolutive homoiograde.

Eugène Follmann: **Hamartoma pilosebaceum, carcinosarkoma polymorphcellulare, et changements pathologiques des glandes de sécrétion interne dans le xeroderma pigmentosum.** Chez un enfant de 11 ans, mort de xeroderma pigmentosum, ont été trouvés dans l'autopsie un thymus subinvolutif, une thyroïde normale, une glande surrénale atrophiée et testicules hypoplastiques. De l'examen de différentes tumeurs résultent les constatations suivantes: cornua cutanea, bourgeons épithéliaux précancéreux, carcinome basocellulaire, carcinome spinocellulaire hyaline dégénéré, carcinome calcifié, hamartoma pilosebaceum, et enfin carcinosarcome polymorphcellulaire.

Dans une coupe histologique ont pu être en même temps constatés un hamartoma pilosebaceum, un bourgeon épithélial précancéreux et un carcinome calcifié. Cette découverte confirme la supposition de *S. C. Beck*, d'après laquelle le carcinome calcifié proviendrait d'une anomalie causée par un trouble de développement embryonal de la glande sébacée. Dans le carcinosarcome polymorphcellulaire qui se montre à la jambe sous forme de tumeurs de la grosseur de noisettes, ont pu être distingués plusieurs éléments cellulaires. On a remarqué d'abord, dans le tissu conjonctif des cellules géantes contenant beaucoup de noyaux, et provenant de l'épithélium. En outre, a été constatée, dans l'épithélium, la présence de cellules géantes contenant une grande quantité de plasma et de 5 à 5 noyaux. A signaler aussi dans les tissus conjonctifs, la présence d'éléments polymorphcellulaires de formes des plus bizarres. A citer encore, celle des éléments fusocellulaires, qui, rangés en faisceaux traversaient la tumeur en beaucoup d'endroits. Enfin, mentionnons de petites cellules isolées, avec noyau rond entouré d'une faible quantité de plasma. Entre chaque cellule pouvaient être remarquées les transformations les plus différentes.

C'est ici la première constatation relative au développement primaire de carcinosarcomes polymorphcellulaires multiples qui a été décrit dans le xeroderma. En se basant sur les systèmes de la maladie, et surtout en tenant compte des diverses tumeurs épithéliales et conjonctives, bénignes et malignes, qui se sont produites au cours du xeroderma pigmentosum, l'auteur propose d'employer, au lieu de l'expression „xeroderma pigmentosum“, la dénomination „héliodermatrophia blastomatogènes.“

Eugène Follmann: **Sur l'étiologie de la kératodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris de Buschke-Fischer.** Dans 2 cas sur trois, on a trouvé sur la partie dorsale de la main et du pied des noeuds kératodermiques disséminés. Même dans un cas, ont pu être constatés quelques noeuds sur la surface volaire du poignet. La dénomination recommandée par *Rinsema*, „kératodermia maculosa disseminata symmetrica manuum et pedum“ (au lieu de la dénomination palmaris et plantaris) n'indique donc pas la localisation dans chacun des cas. Vu 1° la forme plus aiguë de quelques cas, 2°, la décroissance spontanée, 3°, l'étendue au-delà des limites de parties de la peau tendant à l'hyperkératose, (palmae et plantae), 4°, le manque de troubles endocrines, et 5°, surtout l'apparition plus fréquente dans une même famille, sans qu'un type d'hérédité certain soit prouvé, l'auteur se déclare pour l'étiologie infectieuse.

Eugène Follmann: **La préparation histologique rapide dans l'acétone-paraffine est-elle utilisable dans la fabrication des coupes durables, pour établir un rapide diagnostic?** L'auteur emploie, depuis 4 ans, avec plein succès, la fixation et même l'endurcissement au moyen de l'acétone, et ensuite, il incorpore les matières immédiatement dans la paraffine, sans intercalation de xylol. Chaque fois qu'on s'écarte des méthodes jusqu'ici employées, il serait rationnel d'augmenter le bain dans l'acétone et dans la paraffine. Le bain des matières a été prolongé d'après l'auteur de 2 à 3 heures dans l'acétone, et de 4 à 5 heures, dans la paraffine. La méthode est pratique, peu chère, et répond aux exigences des laboratoires et à celles des diagnostics.

Eugène Follmann et Adalbert Balló: **Contribution aux phénomènes morbides à l'histologie des glandes endocrines dans la sclérodermie.** Les auteurs décrivent 2 cas de sclérodermies, dans lesquels a été constatée endocrinologiquement une hypofonction de la thyroïde. Dans le premier cas, cette découverte a été confirmée par l'autopsie: La glande de la thyroïde était notamment hypoplastique; en outre, il y avait dans la substance médullaire de la glande surrénale gauche un adénome de la grosseur d'un pois provenant de la substance corticale de la glande, et l'ovaire gauche était remplacé par un kyste de la grosseur d'un oeuf d'oie. On a pu constater l'hypophyse de nature hypoplastique, parce qu'elle pesait 0.9 grammes. Les troubles considérables dans le domaine de ces synergistes justifient la manière de voir suivante: dans le développement de cette maladie, les changements relatifs au système innersécrétoires jouent un rôle important. Dans le second cas, en recourant aux différentes mesures thérapeutiques, on n'a obtenu un notable succès que grâce au traitement de l'hormothérapie innersécrétoire.

Adalbert Balló: Sur le sarcoid d'Oppenheim, accompagné de la syphilis tertiaire. Il s'agit d'une fille de 26 ans, qui, il y a 7—8 ans, a suivi quelques traitements antisypilitiques. Bientôt après, se produisirent sur les trochanteres, à l'endroit même des injections de mercure, des infiltrations indolores atteignant tout au plus la grosseur d'une noix. Elles ont subsisté, sans changement aucun, environ 7 ans, mais elles ont été remplacées sans cause explicable par des ulcères, qui se sont transformés en ulcères gommeux confluents. On a constaté histologiquement, dans les couches supérieures, des infiltrations tantôt très diffuses, tantôt périvasculaires, composées de lymphocytes et de plasmazellen; au contraire, dans les couches profondes, on a remarqué une infiltration composée principalement de cellules épithéloïdes, de cellules géantes, isolées, et d'une infiltration périvasculaire. Le cours de la maladie et les résultats histologiques exigent la combinaison d'un sarcoid d'Oppenheim et d'une gomme sypilitique. Les injections de mercure avec les sarcoids d'Oppenheim, qui suivent celles-ci, créent probablement un locus minoris resistentiae pour l'apparition de récidives tardives sypilitiques.

Adalbert Balló: Sur l'apparition du pityriasis versicolor sur le cuir chevelu. A côté du pityriasis versicolor étendu dans la localisation habituelle on a pu aussi, dans trois cas, remarquer, sur le cuir chevelu, des foyers caractéristiques de pityriasis versicolor, et faire une découverte positive de champignons. En se basant sur cette découverte, on a fait, dans la séborrhea capitis, des recherches, pour constater la présence du mikrosporon furfur. Ces recherches ont permis d'obtenir des résultats positifs, même lorsqu'il n'y avait aucun foyer de pityriasis sur le tronc. Dans quelques cas, on a remarqué la présence du champignon sur le cuir chevelu, même lorsqu'aucun changement pathologique ne s'était produit.

Adalbert Balló: L'acné nécrotique étendue avec localisation atypique. Chez un homme de 52 ans se produisaient, depuis 10 années, chaque été, de nombreuses efflorescences récidives d'acné nécrotique sur le dos et sur le thorax; au contraire, dans la localisation habituelle de l'acné nécrotique ne se faisaient remarquer que des papules abortives isolées. Les efflorescences correspondaient, tant au point de vue du cours de la maladie qu'au point de vue de l'histologie, à des lésions typiques de l'acné nécrotique.

Eugène Gragger: Sur les boutons des vachers (c.-à.-d. der Melkerknoten). L'auteur a observé deux cas: l'un concernait un vacher de 18 ans, et l'autre un propriétaire de 54 ans. Les efflorescences étaient typiques dans l'un et dans l'autre. On voyait des boutons rouges, aigus et très enflammés sur la surface dorsale et sur la surface palmaire. Sur tous les boutons vésiculeux, l'épithé-

lium avait été enlevé. Les vésicules étaient pleines d'une matière gélatineuse. On remarquait les mêmes symptômes sur les pis des vaches. Sous le rapport étiologique, l'affection, correspondant à l'idée généralement admise, peut être considérée comme une infection causée par une vaccine de la variole affaiblie, quoique les essais d'inoculation n'aient pas réussi sur la cornea des lapins. Au point de vue de l'histologie, on a observé non seulement des vésicules et une dégénérescence hyaline très caractérisée dans l'épithélium, mais aussi la formation d'un tissu de granulation avec une infiltration modérée des plasmazellen dans le tissu conjonctif. Dans l'épithélium n'a pu être constatée la présence d'inclusions cellulaires. Les deux cas ont été guéris par la nature.

Paul Balog: **Sur la bactériologie de l'impétigo bullosa et de la pemphigoïde.** L'impétigo bullosa et la pemphigoïde, surtout dans la population la plus pauvre en Egypte, est, par suite de la grande chaleur, une maladie très fréquente. Le staphylococcus aureus a été cultivé dans le contenu des vésicules plus de 50 fois. Ce microbe se montrait dans la vésicule sous forme d'un diplococcus donnant une coloration positive d'après Gram. A cause de sa présence intercellulaire, elle avait une grande ressemblance avec le gonococcus. Dans la culture, il avait au contraire, la forme d'une grappe de raisin. Le diplococcus, observé in vivo, n'est par conséquent qu'une des formes atypiques du staphylococcus. Cette double forme du staphylococcus est d'ailleurs à signaler dans d'autres affections pyogènes en Egypte.

Otto Dér: **Relations entre le caractère endocrinologique et les phénomènes morbides et histologiques de la psoriasis vulgaris.** L'auteur distingue 2 groupes dans la psoriasis vulgaris. L'un est caractérisé par la formation de squames épais, tenaces et se renouvelant lentement, l'autre est caractérisé par des squames lâches se formant vite et remplis d'un liquide séreux. Les recherches endocrinologiques ont permis de constater, dans le premier groupe, de l'hypothyroïdisme, et dans le second, de l'hyperthyroïdisme. Il a été possible de faire, au point de vue de l'histologie, une distinction entre les deux groupes. Dans les cas de l'hypofonction de la glande de thyroidea, on a pu constater surtout de l'hyperkératose dans les coupes histologiques de la psoriasis. Par contre, dans les cas d'hyperthyroïdisme, on a remarqué particulièrement de la parakératose.

On a profité de ces constatations dans le traitement de la psoriasis. Le traitement de la maladie a montré notamment que, dans les cas de psoriasis de la nature de l'hypothyroïdisme (hyperkératose) par l'iode, et dans les cas de psoriasis de la nature de l'hyperthyroïdisme (parakératose) par l'arsénic, de bons résultats ont été obtenus.



83.776

SAJTÓHIBÁK.

- A 85. oldalon felülről a 5. sorban *Chevelu* helyett *chevelu*.
- A 172. oldalon felülről a 20—21. sorban *stphylococcusok* helyett *staphylococcusok*.
- A 176. oldalon felülről a 17. sorban *transplatióhoz* helyett *transplantatióhoz*.
- A 176. oldalon felülről a 18. sorban *transplatiók* helyett *transplantatiók*.
- A 180. oldalon alulról a 4. sorban *mély* helyett *mely*.
- A 190. oldalon alulról az 1. sorban 389 helyett 408.
- A 203. oldalon alulról a 10. sorban *és ezzel parallel* helyett *továbbá*.
- A 223. oldalon alulról az 5. sorban *erythoplasiát* helyett *erythroplasiát*.
- A 226. oldalon alulról a 38—39. sorban *refrectär* helyett *refractär*.
- A 365. oldalon felülről a 4. sorban *metaplatikussá* helyett *metaplasticussá*.
- A 368. oldalon alulról a 17. sorban *összesége* helyett *összessége*.
- A 371. oldalon felülről a 18. sorban *egyhébb* helyett *enyhébb*.
- A 397. oldalon 1. ábra alatt *Pilosebaccus* helyett *Pilosebaceus*.
- A 409. oldalon 12. ábra alatt *Az óriássejt balra* helyett *Az óriássejttől jobbra*.
- A 426. oldalon felülről a 12. sorban *manum* helyett *manuum*.
- A 460. oldalon felülről a 3. sorban *Pityriasis* helyett *pityriasis*.
- A 464. oldalon felülről a 3. sorban *Lues* helyett *lues*.
- A 465. oldalon felülről a 4. sorban *Shol* helyett *Sholl*.
- A 466. oldalon felülről a 7. sorban *livdes* helyett *livides*.
- A 475. oldalon felülről a 9. sorban *Einpropfung* helyett *Einpfröpfung*.