

AZ
ORVOSI HETILAP
TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEI.
— KÜLÖNLENYOMAT. —

XLVII. ÉVFOLYAM. 1903. 6—7. SZ.

KÖZLEMÉNY A KOLOZSVÁRI M. KIR. FERENCZ JÓZSEF TUD.-
EGYETEM KÓRBONCZTANI INTÉZETÉBŐL. (IGAZGATÓ: BUDAY
KÁLMÁN DR. EGYETEMI TANÁR.)

A „periarteriitis nodosá“-ról.

IRTÁK:

JANCSÓ MIKLÓS DR.

EGYET. MAGÁNTANÁR, BELGYÓGYÁSZATI ADJUNCTUS

ÉS

VESZPRÉMI D. DR.

A KÓRBONCZTANI INTÉZET I. TANÁRSEGÉDE.

BUDAPEST,

A PESTI LLOYD-TÁRSULAT KÖNYVNYOMDÁJA.

1903.





A finomabb ütőérágaknak egy ritkán előforduló sajátosságos megbetegedését legelőször *Kussmaul* és *Maier* ismertették 1866-ban beható szövettani vizsgálatok alapján s a bántalomnak épen a szövettani kép után „*periarteriitis nodosa*” nevet adtak. Az ő közleményükön kívül mindössze 8 olyan esetet sikerült még találnunk, a melyeket észlelők periarteriitis néven irtak le, vagy a melyek a leírás szerint ide tartoznak.

Nekünk is volt alkalmunk ez érdekes betegség egy esetét észlelni, illetőleg bonczteni és szövettani vizsgálat tárgyává tenni, s érdemesnek tartottuk azt a közlésre, nemcsak azért, mert a bántalom ritkán fordul elő s nálunk tudomásunk szerint még nem észleltetett, hanem főképen azért is, mert a szövettani lelet egyes vitás kérdésekre nézve felvilágosításokat nyújtott az által, hogy a bántalom különböző phasisait s ezek átmeneti alakjait jól lehetett tanulmányozni.

Az erre vonatkozó irodalmi adatokat rövid kivonatban a következőkben adhatjuk:

A legelső esetet, mint említettük, *Kussmaul* és *Maier*¹ közölték. Egy 27 éves azelőtt egészséges szabónál néhány hét alatt fejlődött „*chlorosis marasmus*” kíséretében igen súlyos haemorrhagiás veselob, heves fájdalokkal párosult hűdés a felső végtagokon és igen nagyfokú kólika szerű fájdalom mindkét hypochondriumban. Néhány nappal a halál előtt a has és mellkas bőrén tömött tapintatú borsónagyságú csomók léptek fel. Bonczolásnál ezek a bőr alatti kicsiny arteriák orsószerű megvastagodásának bizonyultak. Hasonló göböket lehetett találni a lép, a mesenterium, a bélhuzam ütőerein s kevés számmal a májban, vesékben, valamint a felső végtagok és rekesz izomzatában haladó finom arteriákon. A koszorú ütőerek csak diffus megvastagodásokat mutattak. Ezen kívül a vesékben infarctusok, belekben kicsiny fekélyek voltak. A szövettani vizsgálat szerint a bántalom az adventitiában

¹ *Kussmaul u. R. Maier. Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterien-Erkrankung (Periarteriitis nodosa) etc. Arch. f. klin. Med. Bd. I. 1866.*

fellépő erős lobos infiltrációval kezdődik, kifejezett sejtburjánzással, mely úgy a környezetbe, mint media felé terjed. Az edény falába hatoló sejtek azt tetemesen megvastagítják s néha másodlagosan az intima is részt vesz e sejtburjánzásban. Sem az élőnél, sem a bonczolásnál luesnek semminemű jelét nem találták s daczára e teljesen negativ leletnek, a betegséget mint a luesnek egy szokatlan nyilvánulását magyarázzák. E nézetükben támogatja őket *Virchow* hasonló véleménye, a melyet készítményeik áttekintése után adott.

1878-ban *P. Meyer*² hasonló esetet közöl. Egy 24 éves őrmester, a ki nagy mértékben kicsapongó életmódot folytatott, évekkel azelőtt gonorrhoeát s jelen baja előtt 9 hónappal luest kapott. Ez utóbbi kenő kúrára gyógyult. Betegsége kezdetén czúzos fájdalmak léptek fel tarkóján, keresztáján, lábszáraiban. Később rövid ideig láza volt s erős gyomortáji fájdalmai, a melyek erőtlenség, vizeletben fehérje lépett fel. A betegség több mint egész betegsége alatt állandóak voltak. Hőmérséke 38·2—38·8, pulsus 92—108 közt ingadozott. Később nagyfokú vérszegénység, félévi tartam után elég váratlanul bekövetkezett halállal végződött. Bonczolásnál az ütőerek nagyobb ágai semmi sclerosisra vagy hasonló bántalomra mutató leletet nem nyújtottak, ellenben a kisebb arteriák testszerte súlyosan megbetegedtek. Ezeken ugyanis részint tömör megvastagodásokat lehetett találni, részint pedig apró aneurysmákat. Ez elváltozásokban főként a koszorú ütőerek, a nyak, mell, alsó-felső végtagok finomabb izomágai, továbbá gyomor, belek, mesenterium, valamint lép, vesék, húgyhólyag kicsiny ütőerei vesznek részt. Az agy és tüdők edényei teljesen épek. *P. Meyer* a szövettani vizsgálatok után azon véleményben van, hogy az egész folyamat a media, illetőleg elastica megrepedésével kezdődik, a milyeneket a kisebb aneurysmák falában sikerült találnia. E mellett kiemeli a mediának részint megvastagodását, részint igen erős regressiv elfajulását. Az adventitiában nagy mennyiségben lépnek fel leukocyták, a melyek bevándorolnak a repedésekbe s ellepik az edényfalat is. Voltaképpen intima burjánzást nem talált ugyan, de említi, hogy az intima is megváltozik, mert a lument határoló orsóalakú sejtek mellett gyakran talált még egy homogen réteget, melyről azt hiszi, hogy ez a hyalinosan-elfajult intima. Érdekes, hogy *Meyer*, daczára a megállapított syphilisnek, nem ezt tekinti a bántalom okának. Azt mondja ugyanis, hogy a media repedésének előidézésében a kicsapongó életmód játszott főszerepet, minek következtében a nagy vérnyomás ingadozások idézhették elő a media szakadását.

² *P. Meyer*. Ueber Periarteriitis nodosa etc. *Virchow Arch.* Bd. 74. 1878.

Praedisponálónak veszi fel az ütőér falának bizonyos törékenységet és a luest csak mint alkalmi okot tekinti. Általában *Meyer* a lues ellen szólónak tartja azon körülményt, hogy az agy és tüdő ütőerei semmi eltérést nem mutattak.

Ide tartozik továbbá azon 2 eset is, a miket *Kahlden* bonczolt. Ezek közül az elsőt 1892-ben *Fletcher*³ közölte. Egy 40 éves nőnél sem az anamnesisben, sem egyébként luest kimutatni nem sikerült, 4 egészséges gyermeke született, egyszer sem abortált. Betegsége gyengeséggel, alsó végtagokon vizenyővel kezdődött. Hőmérsék 38—40·2, pulsus 96—138 volt. Végtagjaiban fájdalmak, aztán lépnagyobbodás s vizeletben fehérje léptek fel. A halál 8 hét mulva állott be. A bonczolás szintén a kicsiny arteriákon talált csomós, legtöbbször körülírt megvastagodásokat. E leletet adták a koszorú ütőerek, lép, vesék, máj, epehólyag, nyaki izmok, uterus s legnagyobb mértékben a mesenterium, belek és gyomor ütőerei.

A másik esetet *Kahlden*⁴ teszi közé. Egy 52 éves asszony, ki állandóan egészséges volt, láz kíséretében heves fájdalmakat kapott a jobb hypochondriumban. Ehhez csatlakozott oedema, súlyos vérszegénység, csekély icterus s a subfebrilis temperatura mellett aránylag igen szapora pulsus. A halál 8—9 hét mulva következett be. A sectio az előbbi esethez teljesen hasonló leletet nyújtott. Az agynak és burkainak edényei itt is teljesen épek voltak. A szövettani vizsgálatok után levont következtetések úgy a *Fletcher*, mint *Kahlden* esetében teljesen egybehangzók s mint *Kahlden* kifejti, a bántalom első sorban az intimából indul ki. Alapja az ütőér behártyájában fellépő gyuladás, a mit egy még eddig ismeretlen s a vérrel keringő virus vált ki. Ennek hatása alatt az intima sejteiben duzzadás, majd lobos proliferatio lép fel, kereksejtek felhalmozódásával. Egyidejűleg hasonló folyamat keletkezik az adventitiában is, a mely egymagában is igen jelentékeny fokban jelen lehet. Későbbi lefolyásban a két folyamat elpusztítván az edényfal egyes rétegeit, egyesülhet. Az aneurysma képződést, mely eseteikben hiányzott, másodlagos jelenségnek tartják. Az esetek aetiológiája teljesen felderítetlen, a luest azonban *Kahlden* és *Fletcher* is határozottan kizárják. És pedig nemcsak azért, mert anamnesis, klinikai észlelés, bonczolás teljesen negativek e tekintetben, hanem, mert a meglehetősen gyors, rohamos lefolyás, a betegség terjedés módja is ellene szól. Azonkívül a luesre némileg jellemző, helyesebben specifikus ütőér megbetegedés az agy részéről sem az ő eseteikben, sem az addig közölt esetekben nem volt.

³ Monley Fletcher. Ueber die sog. Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beitr. Bd. XI.

⁴ C. v. Kahlden. Ueber Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beiträge Band XV.

Az ötödik eset, mely időbeli sorrendben következnek, a *Graf*⁵ 39 éves egészséges családból származó s eddig teljesen egészséges munkás hirtelen lett beteg. Heves nyomortáji fájdalmak, sárgaság, gyengeség, később anaemia, oedema és normalis hő mellett 100—110 pulsus voltak a lényegesebb tünetek. Mintegy 3½ hó mulva súlyos dispnoë kíséretében halál. Bonczolásnál a szív, máj, vesék, lép, továbbá mesenterium, belek ütőerei részint tömör csomókat, részint varicosus megvastagodásokat mutattak, néhol apró aneurysmákat is. Agy, gerinczagy edényei épek. *Graf* szerint a vasa vasorumból kivándorolt s az adventitiát ellepő leukocyták felhalmozódása a betegség kezdete. Azután a fix adventitialis sejtek burjánzása következik, a melyek benyomulása folytán az edényfal egyes részei tönkre mennek s rostos kötőszövet képződik. Az eset kóroktanilag semmi biztos positiv következtetést nem enged. *Graf* azonban tekintettel arra a hasonlóságra, a mely az általa észlelt edény változások és a mások által (Baumgarten, Eppinger, Heubner) leirt bujakóros ütőér megbetegedések között van, azt hiszi, hogy a periarteriitis nodosa alapja is lues, daczára minden negativ leletnek.

További szorosan ide tartozó 2 esetet hoz nyilvánosságra *Müller*.⁶ Az egyik 32 éves géplakatos, ki bujakóros fertőzést határozottan tagad. Jelen baja keresztjáji fájdalommal kezdődött, a melyekhez gyengeség, oedema társultak. Aztán lázas lett, izületei fájtak, jobb szemére megvakult, bal szemén nagyfokú látás gyengeség fejlődött. A halál hirtelen, collapsus tünetei között köszöntött be 5—6 hó mulva. Sectionál nagyfokú anaemiát s a jobb térd felett lencsenyi kiemelkedést találtak, a mely a bőr alatti kötőszövetben levő csomó által volt feltételezve. Ezenkívül a sternum belfelületén, a nyak, nyelv, vesék, máj, psoas, aztán gyomor, belek, mesenterium, szív kicsiny ütőerein csomós megvastagodásokat és apró aneurysmákat mutattak ki. Az így elváltozott ütőerek szövettani vizsgálata szerint véleménye az, hogy a betegség az adventitia gyuladásával veszi kezdetét, a mely sarjadzás-szövet képződéséhez s az edényfal pusztulásához vezet. Ezen betegséget különböző idősnek tartja s azt mondja, hogy annak az oka, miszerint az eddig ismert esetekben az agy edényei változatlanok, talán abban keresendő, hogy a halál hamarabb jött, semmint itt is hasonló elváltozások fejlődhetek volna. Az aneurysma-képződés másodlagos, a mely nem szükségképen következik be minden megbetegedett edényrészleten. Második esete *Müllernek*, a mely lényegében az iméntivel megegyezik, a következő: 25 éves kertész, azelőtt

⁵ E. Graf: Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa etc. Ziegler's Beiträge. XIX. k.

⁶ P. Müller: Ueber Periarteriitis nodosa. Festschr. z. Feier d. 50. J. Best. d. st. Krankenhauses z. Dresden, Friedrichsstadt. 1899.

egészséges, bujakóros nem volt. Betegsége lázzal kezdődött, melle fájt. Később vért köpött, nehéz légzése volt, oedemás lett. Vizeletben fehérje, hengerek. Bonczolásnál a koszorú ütőerek, a máj, mesenterium, alszárak izomzata számos gombostífej-kölesnagyságú aneurysmát tartalmaznak, a melyek a legkisebb arteriakon vannak.

A legújabb közlemény a *Freundé*.⁷ 38 éves kőműves bonczolásakor miliaris halvány csomókat talált az arcz, nyak és felső végtagok bőrében. A belvizsgálat a legkisebb ütőerek részéről mutatott feltűnő elváltozásokat, nevezetesen a mesenterium, mesocolon, a gyomor- és bélhuzam serosájában a finomabb ütőér ágaikon mindenütt kicsiny csomók voltak. Ugyanilyenek az epicardium alatt, valamint a májban, epehólyag falában, vesékben, ondóhólyagban, herezinórban és herékben. A lép, tüdők, középponti idegrendszer edényei mentesek minden elváltozástól. A szövettani vizsgálat szerint az adventitia és perivascularis szövet súlyosan megbetegedtek, intensiv lobos beszűrődést mutatnak, mindenütt telve részint kerek, részint orsóalakú, halvány nagymagvú sejtekkel. Ezek behatolnak a mediába, elasticába s még nem egészen előhaladt stadiumban is az ütőérnek csak egyes részei látszanak valamennyire épeknek. A lument homogen gyűrű veszi körül, a mely eosinnal élénken festődik, az amyloid reactiót nem adja, Weigert szerint nem festhető, Van Gieson szerint sárga színnel, orceinnel némileg vörösre festődik, de nem a rugalmas rostokhoz hasonlóan. Ez a homogen gyűrű szerinte a mediából keletkezett. Az intima csak legkésőbb vonatik a bántalomba s a mediának, elasticának pusztulása mindig megelőzi. A mi az esetre vonatkozó klinikai adatokat illeti, a beteg egészséges családból származott s azelőtt mindig egészséges volt. Betegsége lázzal, heves végtagfájdalmakkal kezdődött. Igen elgyengült, emphysema s genyes bronchitis jelei mutatkoztak nála. A rendes hőmérsék daczára pulsusa percenként 100--120. Betegsége végén görcsök, öntudatlanság léptek fel s 3 hónapra exitus letalis. Hogy az ütőereknek e súlyos megbetegedését miféle virus váltja ki, arra Freund semmi felvilágosítást nem kapott, de nem hiszi, hogy syphilis idézné elő.

Az irodalom teljessége kedvéért meg kell még emlékeznünk egy pár esetről, a melyek leírásuk szerint igen hasonlóak az előbbiekhöz. Így *Rokitansky*⁸ jóval Kussmaulék előtt ír le egy esetet, de csak makroszkopikusan. Egy 23 éves férfi hullájában a koszorú ütőereken, a mesenterium és hasi szervek legkisebb ütőerein csomós megvastagodások, apró aneurysmák találtak.

⁷ G. Freund. Zur Kenntniss d. Periarteriitis nodosa. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 62. 1899.

⁸ Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Math. Naturw. Klasse Bd. IV.

*Chwostek-Weichselbaum*⁹ közölnék egy esetet, a hol ugyanezen szerveken kívül az agy ütőerein is találtak kicsiny anaerysmákat egy 23 éves katonánál. A folyamatot az intimából kiindulónak tartják s bár sem klinikailag, sem boncztanilag luesnek semmi jele nem volt, az esetet *endarteriitis syphiliticának* tartják. Egy harmadik eset volna a *Rosenblathé*¹⁰, a melyben egy dermatomyositis kórképe alatt lefolyó s halállal végződő esetben a végtagok izmainak egyes finom ütőerei szövettanilag a periarteriitis nodosához hasonló elváltozást mutattak. A boncztani vizsgálatnak meglehetősen negativ lelete után azonban ez nem sorolható teljes bizonyossággal a fentiek közé. Az egyes szerzők által említett *Michaelis és Matani, Pelletan, S. Gee, Tompson* részint csak anatomikus leírásokat adnak, részint szövettani vizsgálat híján nélkülöznek minden közelebből értékesíthető adatot.

Az általunk észlelt, illetőleg vizsgált eset leírását a következőkben adhatjuk: 1900. október 7-dikén délben egy M. P. nevű 14 éves tanulót szállítottak a belgyógyászati klinikára teljesen eszméletlen állapotban. A gyermek még ugyanez év májusában feküdt benn klinikánkon két hétig, a mikor a következő anamnesist adta:

Szülei és 5 testvére élnek, egészségesek. 5 éves korában egy asztal körül futkározott és fejére esett, ekkor 3 hónapig feküdt, orvosa véleménye szerint agyrázkodásban. Eszméletlen ekkor nem volt, hányásai sem voltak, csak erős fejfájásai és lábait nem tudta mozgatni.

Ez év husvétja táján kezein és lábain 3 izben is naponta csalánkiütésszerű exanthema jelentkezett, a kiütés elmúltával vörös foltok maradtak vissza, melyek nem akartak elmulni. Ez idő alatt feküdt s orvosi kezelésben részesült. Ha egyszer-egyszer felkelt, megdagadtak a lábai. Ez alkalommal is a csalán kiütése miatt kereste fel a kórházat.

Ezen felvétele alkalmával a korához képest jól kifejlett csont- és izomrendszerrel, valamint bőralatti kötőszövettel bíró gyermeknél semmi egyéb eltérés nem volt, mint hogy mindkét fel- és alkaron a könyök körül, valamint mindkét alszáron tipikus urticariaszerű kiütés volt található, a mely a betegnek igen viszketett. A gyorsan eltűnő urticariaszerű foltok helyén itt-ott tüszúrás-lencsenagyságú vérömlenyek voltak láthatók a bőrben. Oedema pedum nem volt. Vizeletben fehérje nem volt. Míg benn feküdt (V/22—VI/5-ig), naponta voltak a gyermeknek 37·8—38·0 C^o-ig menő hőemelkedései.

⁹ Allg. Wiener med. Ztg. 1877.

¹⁰ Zeitschr. f. kl. Medic. Bd. 33. 1897.

Ha a gyermek feküdt, a kiütés elmult, úgyszintén a vérömlenyek is gyorsan halványodtak; ha fennjárt, a kiütések és helyükön a vérömlenyek ismét előállottak, az alszárakon némi fájdalomérzés által kísérve.

Május 5-dikén a gyermek urticaria, diathesis haemorrhagica (peliosis?) diagnosissal távozott a klinikáról.

Atyja állítása szerint ez idő óta mostanáig jól volt, a nyarat odahaza, falun töltötte minden baj nélkül, csak néha panaszkodott egyik-másik izületének fájdalommasságáról.

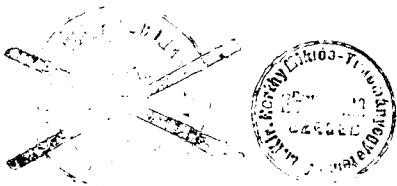
Most azonban pár nap óta ismét gyengélkedett s ezért a collegiumi sanatoriumba helyeztetett. Apja ez okból jött be hozzá. Tegnap este atyjával gyalog a közeli vendéglőbe ment s ott lett éjjel 4 óraker hirtelen rosszul. Ez idő óta teljesen eszméletlen, folyton egymást követő görcsrohamai vannak. Nyelvét összeharapta. Behozatala alkalmával egyszer hányt.

A betegnél ekkor a következő tünetek észlelhetők:

Hőmérsék 39,2, pulsus 96, légzés 30. Bőr halvány, bőrön, bőralatti kötszövetben vérömlenyek nincsenek. Oedema sehol. A beteg teljesen eszméletlen, mély comában fekszik. A szemhéjak félig csukottak, a szemek előre tekintenek, pupillák kissé szűkek, egyenlők, fény behatására nem reagálnak. Cornealis reflex nem válható ki. Majd minden 6—8 perczen egész testre kiterjedő görcsök lépnek fel, a melyek a jobb kéz izmain kezdődve elterjednek előbb a jobb felső és alsó végtagra, majd a baloldali végtagokra, hol azonban nem érnek el olyan intenzitást, mint a jobb oldalon. Egy ilyen roham pár perczig eltart, utána a beteg mély comában fekszik a következő rohamig. Tüdők felett eltérés nincs. Szívcsúslökés 4-dik bordaközben a bimbóvonalon belül gyengén tapintható. Szív és nagy edények hangjai tiszták. Pulsus középnagy, középtelt, nem feszes, rythmikus, regularis. Vizeletet beteg nem bocsát.

Mivel a gyermek atyja állítása szerint epilepsiában nem szenvedett, sem mi nem észleltünk multkori bennfekvésekor rohamokat, a magas hő s a diffus agytünetek miatt, a melyek csekély prodromorium után ily súlyos alakban köszöntöttek be, első dolgunk volt a vért megvizsgálni malaria parazitákra, s miután a vizsgálat negatív eredménnyel járt, egyelőre a míg pontosabb vizsgálatokat eszközölhetünk, a betegnek morphint adtunk subcutan és per rectum chloralhydratot. Rövid idővel ezután a görcsök elmaradtak és a beteg mély comában feküdt.

Délután — mivel a hólyag kissé tágultnak találatott — kateteren ca. 300 cm³ vizeletet bocsátottunk ki, mely borsárga, átlátszó volt; fajsúlya 1016, savi, légenysavval alóntve majdnem 1 cm.-nyi meglehetősen tömött fehérje gyűrűt adott. Esbach 10/100. Centrifuggal kirázott vizeletben ca. 3 mm. vöröses-barnás üledék



képződött, melyben elég sok hyalin és szemcsés henger volt látható, a mellett egy-egy látóterén 1—2 fehérvérsejttel megrakott s egy pár hámsejt henger is volt található. Ezen lelet alapján diagnosztikánk azonnal tisztázottnak látszott. A vizelet vizsgálat eredménye legvalószínűbbnek azt tüntette fel, hogy egy nephritis s ennek következményeképen uraemikus roham áll előttünk, a mely úgy a magas hőemelkedésnek és comának, mint a görcsöknek is magyarázatául szolgálhatott. Bizonyos körülmények miatt azonban nem tudtunk belenyugodni a nephritis kórisméjébe s ezek a következők voltak: a gyermek vizeletében 4 hó előtt nem volt fehérje található, tehát chronikus nephritise nem lehetett, a gyermek azóta semmi olyan betegségben nem szenvedett, a mely után nephritis léphetett volna fel, hiszen egész nyáron át egészségesnek látszott, másfelől pedig sem oedemája, sem hypertrophiája nem volt; kénytelenek voltunk tehát skepsissel fogadni a nephritis kórisméjét. Mivel genyes agyhártyalobnál nem egyszer sikerült a vizeletben peptonot találni, megvizsgáltuk a beteg vizeletét is peptonra, de negatív eredménnyel. Mindezen okok miatt a betegnél észlelhető tüneteknek más magyarázatát keresve agyhártya lobra gondoltunk. Azt illetőleg, hogy vajjon genyes, vagy basilaris agyhártya lobbal állunk-e szemben, a kérdés eldöntését a további lefolyástól tettük függővé.

Október 8-dikára virradó éjjel a beteg elég csendes volt, görcsei újra nem jelentkeztek. Pár kanálnyi theát, mit szájába töltöttek, lenyelt, de csakhamar kihányta. Reggel még mindig teljesen comatosus, a bal sulcus nasolabialis kissé elsimult. A nyak nem merev, tarkótáj nyomásra nem fájdalmas, a gerincoszlop azonban merev, úgy hogy forgatásnál, felületésnél a törzs deszkaszerűen merev marad. Jobb felső és alsó végtagja hűdöttnek tetszik, míg a bal felső és alsó végtagon choreatikus mozgások észlelhetők, különösen ha kitakarják. Hőmérsék 38,6, pulsus 126, légzés 30. E choreatikus mozgások d. e. 10 órától megszűntek.

Déltájban a pulsus mind inkább és inkább szaporább, egyszer-smind kicsiny lett (212.). Egyidejűleg kifejezett Cheyne-Stokes légzés volt észlelhető. A körkép további fejlődése tehát igazat adott feltevésünknek, mindinkább kezdett a meningitishez hasonlítani.

Ekkor részint diagnosztikus célból, részint a fenyegető vagus hűdés miatt lumbalis punctiót végeztünk a 3—4. ágyékcsigolyák között. Punctionál ca. 30 cm³ folyadékot nyertünk, mely eleinte sugárban, azután cseppenként ürült és erősen véres volt.

A lumbalpunctionál nyert folyadék további vizsgálata a következőket mutatta: Kémhatás lúgos, fajsúlya 1007, állásnál

vérpiros, összeálló üledéket ad, az e felett feltisztuló folyadék teljesen átlátszó és szintelen. Az üledéktől külön választott folyadék tartalmaz összesen 1·384% szilárd részt. Ebből 0·719% elégethető és 0·655% tűzálló rész. Az elégethető szilárd résznek 21%-a főzéssel alvasztható fehérje, tehát a folyadék 0·151% főzéssel alvasztható fehérjét tartalmaz. A hamunak 85·41%-a vízben oldható, 14·59%-a vízben oldhatatlan; előbbi 47·71% Na Cl-nak megfelelő chlorid, tehát a folyadék 0·371 Na Cl-nak megfelelő chloridot tartalmaz.

A főzéssel alvasztható fehérjéről leszűrt folyadék a réoxydot úgy reducálta, mint egy 0·049%-os d. glucose-oldat. Pepton nem volt kimutatható. A folyadék üledékében görcsö alatt ép vörös véresejtek és fehér véresejtek voltak láthatók. Ugy a folyadék, mint üledéke úgy fedőlemez készítményeken, mint kulturákban teljesen sterilnek bizonyult.

A lumbalis punctio után a pulsus-szám 124-re szállott, kissé nagyobb, teltebb lett. A beteg nem tért magához. Cheyne-Stokes-légzés megmaradt. A lumbalis punctio eredménye tehát nem kis meglepetést hozott számunkra, mert ennek alapján most már minden eddigi feltevésünkkel felhagyva, vagy a gyomrocsonkba is betört agyvérzésre, vagy agyburok-vérzésre kellett gondolnunk. A magas hőemelkedésnek pedig csak azt a magyarázatot adhattuk, hogy az a hőszabályozó centrumok alteratiója által kiváltott tünet.

Agyvérzés vagy agyburok-vérzés ilyen korú gyermeknél a nélkül is igen ritka, tussis convulsiva, küllerőszak nem ment előre, a gyermeknek leukaemiája, scorbutja, Werlhoff-kórja nem lévén, arra kellett gondolnunk, hogy a beteg diathesis haemorrhagicában szenvedvén (az erre valló tünetek már multkori urticariája alkalmával észlelhetők voltak), most agyvérzést vagy agyburki vérzést kapott.

Ezek után a legnagyobb várakozással néztünk a további lefolyás elé.

A beteg állapota a következő napokon egész október 12.-én bekövetkezett haláláig változatlan volt, eszméletlenségben feküdt, úgy hogy a szívverést és légzést leszámítva, semmi életjelt nem mutatott.

Hőmérséke október 9.-én	39·9,	érverés	156,	légzés	42
	40·1,	"	138,	"	36
" 10.-én	40·6,	"	140,	"	42
	39·9,	"	150,	"	36
" 11.-én	38·7,	"	144,	"	40
" 12.-én	38·0,	érverés számlálhatatlan.			

Mindkét félig csukott szemem erős conjunctivitis, a corneák alsó segmentumán keratitis jelentkezett, a keresztájón gyorsan terjedő decubitus lépett fel.

Görcsei többé nem mutatkoztak, újabb hűdési tünetek nem voltak észlelhetők, rigiditás a végtagokban nem volt érezhető. Nyelni a beteg nem tudván, tápláló csőréket kellett alkalmaznunk.

Október 9-dikén délután a lumbalis punctiót megismételtük s ekkor alig 5 cm³, teljesen az előbbihez hasonló erősen véres folyadékot nyertünk, mely cseppenként ürült.

A halál minden különösebb új tünet nélkül 12-dikén délelőtt következett be.

Az ugyanezen délután megtartott bonczolás a következő eltéréseket állapította meg:

A meglehetősen halvány és sovány fiú hullánál a jobb láta valamivel tágabb, mint a bal. A halvány ajkak sárgás-barna lepedékkel borítottak. Praeputium vizenyős. Kereszttájon decubitus.

Kemény agyburok belső felületén elszórtan pontszerű vérzések. A lágy burkok között mindkét agyfélteke domborúságán gyermektenyérszerű területen vérzés van, mely 2—3 mm. vastag réteget képez s a sulcusok mentén a féltekék oldalsó részeire is leterjed. Egyik baloldali vena cerebri superior tömött sötét-vörös véralvadék által van eldugaszolva. Agygyomrocokban a rendesen alig több halvány-vörös, tiszta savó. Az agy valamely feltűnőbb rendellenességet nem mutat, azonban a jobboldali csikolt testben néhány pontszerű vérzés van.

Szívburok zsigeri lemezében sok helyen köles, kis borsónagyságú tömött csomók érezhetők át, sőt a felületesebben fekvők szabadszemmel is jól láthatók. Ezek a csomók a koszorú ütőerek kisebb ágainak körülírt, gömbszerű kitágulása által vannak feltételezve. Maguk a tágulatok szürkés-sárga vagy barnás, az edényfalhoz szorosan tapadó alvadékkal vannak kitöltve. A bal gyomrocis izomzata a rendesenél vastagabb — 1·8—2 cm. —, elzsírosodástól származó sárga reczézetet mutat, épen így a szemölcs izmok is. A thrombotizált ütérágak szomszédságában a szívizomzatban körülírt fakó-sárga necrosisos góczok vehetők észre. Az aorta meglehetősen szűk, kerülete — a billentyűk felett — 4·5 cm., belhártyája azonban sima, a billentyűk mindenütt épek. A gyomrocisokban friss alvadékok mellett apróbb szürkés fali thrombusok is találtattak.

Mindkét tüdő mellhártyáján, főleg az alsó lebenyeken számtalan pontszerű vérzés. A tüdők meglehetősen vérszegények, szárazok, általában mindenütt légtartalmúak. A jobb tüdőben apróbb vérzések. Az alsó lebenyek hátsó részei vérdúsabbak, néhány tömöttebb, szürkés-vörös, légszegény góczzal. Nyaki szervek épek.

Lép rendes nagyságú, halvány-vörös, középtömött.

Vesék kisebbek, tömöttebbek a rendesenél, tokjuk könnyen, jól leválasztható, felületük igen tarka s egyenetlen, a mennyiben a halvány-vörös kéregben kiterjedt, egymással összefolyó, karélyos

széli sötétebb-vörös területek láthatók. Ezek egy része kiemelkedik, mások hegesen behúzódtak s egyesek közepén halvány-sárga elég élesen határolt foltok láthatók, a melyek a metszéslapon ék alakban a kéreg állományba is beterjednek s nagyjából keskeny, vérzéses udvarral bírnak. Ezen elhalt részeket néhol közvetlenül ép veseállomány veszi körül. A kéreg különben valamivel keskenyebb.

A gyomor nyákhártyáján számos felületes vérzéses kimarodás. A vékonybelekben nagyobb távolságokban egyes vérzéses foltok. A vakbélhez közel eső csipőbél kacsokban pedig duzzadt kölesnyi magános tüszők, s vagy 6, a submucosáig terjedő mérsékelten duzzadt széli kis fekély. Vakbél nyákhártyáján szintén köleslencse nagyságú vérzések. A gyomor-, valamint vékonybelek falában a szabad szemmel még épen meglátható ütőerek mentén orsó szerű tömött göbök találhatók, a melyek főként áteső fénynél igen jól szembeötlenek. E göbök átmérője 0,5--1,5 mm. Hasonló csomós megvastagodásokat mutatnak az ütőerek a vastagbelek falában is, s ezek legfőleg mákszem nagyságúak, a nyákhártyát néhol kissé elődomborítják. Általában azonban ez orsó szerű megvastagodások nem nagy számúak, a mennyiben a gyomor falban 8—10, a felső vékonybél kacsokban ugyanennyi akad, de azért még a végbél falában is egy pár ilyen csomócskát lehetett találni. A mesenterium és cseplész véredényein elváltozás nem vehető észre.

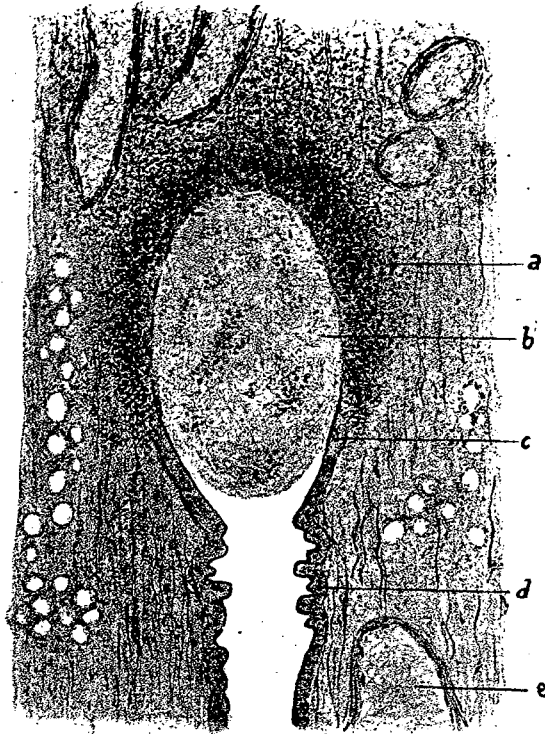
A máj felülete sima, állománya vérszegény, néhány elmosódott határu sárgás folttal és pár apró vérzéssel.

Diagnosis: Periarteritis nodosa. Aneurysma multiplex cum thrombosi arteriarum coronariarum cordis, necnon arteriarum ventriculi et intestinorum. Degeneratio adiposa et necrosis disseminata myocardii. Hypertrophia cordis sinistra. Thrombosis parietalis ventriculorum cordis. Thrombus maranticus venae cerebri superioris sinistrae. Haemorrhagia gravior meningum, precipue ad convexitatem utriusque hemisphaerii cerebri. Haemorrhagiae nonnullae corporis striati dextri. Ecchymoses durae matris et pleurae. Necrosis infarctiformis multiplex renum, verosimiliter ex embolis. Atrophia incipiens renum. Pneumonia catarrhalis lobularis et haemorrhagiae pulmonis. Enteritis follicularis ulcerosa. Erosiones haemorrhagicae ventriculi. Oedema praepatii. Decubitus ad os sacrum.

A szövettani vizsgálatra vett anyagot részint sublimátban, részint 4%-os formalinban rögzítettük. A keményítés, beágyazás celloidinbe az Apáthy-féle módszer szerint történt, úgyszintén a sorozatos metszetek előállítása is. A metszetek festése legnagyobb részt hármás, a mennyiben a rugalmas rostok feltüntetésére az igen jónak bizonyult Weigert-féle resorcin-fuchsint használtuk s a metszeteket azonkívül haematoxylin-eosinnal is felülfestettük, mi által egy minden tekintetben kielégítő, tájékoztató készítmény-

sorozathoz jutottunk. Ezenkívül szükség szerint azután Weigert-féle fibrin-festést, az Apáthy-féle hármesfestést, Gram-festést stb. használtunk.

A szövettani vizsgálat a boncolásnál is már megbetegedetteknek felismert ütőereken kívül még több, mondhatni görcsöi kicsinységű arterián is mutatott ki többé-kevésbé súlyos elváltozásokat, a melyeket szabad szemmel észre sem lehetett venni. *A gyomor falában* talált csomóból készült sorozatos met-



1. *Ábra.*

szeteken első sorban is feltűnik az ütőér ágacskanak tojásdad kitágulása, és az, hogy az adventitia rendkívül sűrűn, tömötten rakva van apró sötét magvú sejtekkel (1. ábra *a*). Ez igen sejt-dús beszűrődés legkifejezettebb az adventitiában, de az edény haladása mentén elég kiterjedten ellepi a szomszédos laza kötőszövetet is. A sejtek általában az egymagvú-apró kereksejtekhez tartoznak, de közöttük lehet találni többmagvú fehér véresejtek

is. E sejt felhalmozódás oly tömeges, hogy az alapszövetet úgyszólván teljesen fedi, a mely még nehezebben felismerhető az által, hogy közben sok chromatin röge se van a sejtek között lerakódva. Külső rugalmas réteg teljesen hiányzik attól kezdve, hogy az edényfal az infiltrált területbe lép. A ütőér fala, ott a hol maga az edény is rendes vastagságú, minden rétegében elég épnek mondható. (1. ábra *d*). Nevezetesen ép adventitiával bír, mediája rendes szélességű, jól festődő és felismerhető izomsejtekkel, a külső rugalmas réteg finom rostjai megvannak, úgyszintén igen jól feltűnik a rendes szélességű, intensive festődő, hullámos lefutású *elastica interna*. Ezt a kinézést az edényfal még megtartja a tágulat kezdetén is, de fokozatosan vékonyodik, épen úgy egészen elvékonyodik az *elastica interna* is s egyszersmind elveszti hullámosságát, kiegyenesedik: A mint az ütőér fala belejut a kereksejtek tömegébe, feltűnik (1. ábra *c*), hogy a *media* nemcsak egészben vékonyabb a rendesnél, hanem külső fele szakadozott s mintegy rongyos szélekkel tekint az adventitia felé, mindenütt fedve leukocyttákkal. A belső rugalmas réteggel határos része még tartalmaz sima izomsejteket, de ezek magvai nehezen felismerhetők, protoplasmájuk duzzadt, szemeses. Az *elastica interna* csak igen vékony, rövidebb-hosszabb darabokra szakadt, de aránylag jól festődött s főként felül nem festett készítményeken az egész tágulat területében megtalálható. Az intima igen nehezen ismerhető fel és különböztethető meg a miatt, hogy a tágulatot egy thrombus teljesen kitölti s mindenütt szorosan a falhoz fekszik (1. ábra *b*). De intima burjánzásnak semmi nyomát találni nem lehet. A thrombus nagyobb, részint igen sűrű fibrinrecéből áll, meglehetősen friss kinézésű, csoportokban itt-ott polynuclearis leukocytták, másutt vörös vértetek fekszenek a rostonya között.

A *belek submucosájában* egyes ütőerek a gyomornál leirtoz hasonló képet adnak, nevezetesen a lobos beszűrődés csak az edényfal legkülső részét pusztította el, az izomzat belső része aránylag ép, az edény ürében levő thrombus kissé zsugorodott s ennek folytán jól kivehető az intima egyrétegűsége, bár a sejt-magvak kissé duzzadtak, hólyagszerűek.

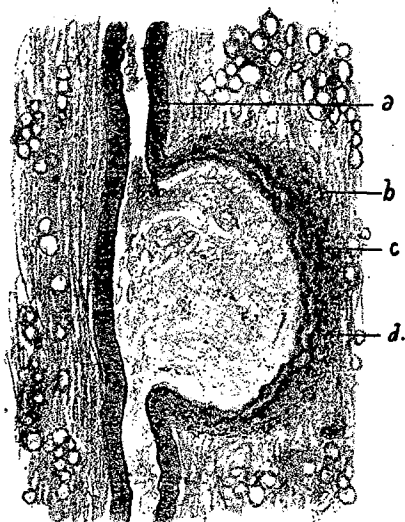
Más ütőereknél ellenben a következő kép található. Az adventitiában az infiltratio kisebb fokú s csaknem kizárólag apró, kerekmagvú fehér vérsejtek által képezetik, szinte mondhatni, hogy az adventitia a polynuclearis leukocyttáktól és chromatin törmeléktől megtisztult. Itt azonban már elég nagy számmal lépnek fel orsóalakú sejtek is, hosszúkás vagy kerekded világos maggal s ezek nemcsak az adventitiában találhatók, hanem benyomulnak a súlyosan elváltozott edényfal-rétegekbe is, a melyek igen széles egyenmő gyűrűt képeznek az edény lumene körül. Ez a hyalinos gyűrű úgyszólván teljesen szerkezet nélküli, benne

sejtmagvak sem találhatók. Az edény ürege felé lapos endothel-sejtek határolják a laza fibrines thrombushoz tapadva. Az edény lumene az így megváltozott helyeken mérsékelten kitágult.

Ugyancsak a bél submucosájában találhatók véleményünk szerint az eddigieknél előrehaladottabb elváltozásokat mutató véredények is. Ugyanis az adventitia lobos beszűrődése már meglehetősen háttérbe szorul s ott is, a hol kisebb göcsekben még elég kifejezett, kizárólagosan apró kerekmagvú sejtekből áll. Azonban annál nagyobb mennyiségben találhatók az imént említett kötőszöveti orsóalakú sejtek, halvány maggal, rostos sejtközi állománnyal; ezen sejtek meglehetősen szabálytalan burjánzást mutatnak az edény körül. Némely helyen, főként a peripheriás részekben az egész szövet kissé vizenyösen átvirdottnak látszik. Az edényfallal határos részen pedig sűrűbben vannak e sejtek, tömöttebb szövetet alkotnak, közöttük néhány bevándorolt kereksejttel. Az ütőér fala feltűnően vastag s az adventitialis szövettől főként valamivel intenzívebb festődése által elkülöníthető. Az izomsejtek azonban nem ismerhetők fel, csak egyes hosszúkás sejtmagvakról, a melyek még megtartották némileg pászika-alakjukat, sejtetni, hogy izomelemekhez tartoznak. A hol az elastica interna megmaradása következtében az intima és media határa felismerhető, ott a media erősen megkeskenyedett, sorvadt, ellenben az intimát a kívülről belenyomult sejtdús kötőszövet igen erősen megvastagítja. A legtöbb helyen azonban az elastica interna elpusztult s ezen helyeken az intima és media egyáltalán nem különíthető el, azok helyét sejtdús kötőszövet foglalja el, a melyben a már fentebb leírt hyalinszerű elfajulások, különösen a lumenhez közelebb eső részekben majdnem teljes gyűrűt képeznek. Az edény üregét elég jól megtartott vörös vértestek töltik ki, egyes helyeken finom fibrin-reczével. A submucosa visszerei ad maximum teltek vörös vérsejtekkel, valamint egyes helyeken a szövetközök is sok vért tartalmaznak. Hasonlóképen súlyos vérzést mutat a nyákhártya s egyszersmind a mirigyek is elváltoztak, részint leukocytákkal teltek, részint necrosisosak, rosszul festődnek, másutt hiányoznak, csak épen a submucosával határos részen találhatók meg a mirigyek basalis részének maradványai.

A *koszorú ütőereken* talált bonczeti elváltozások görcsői vizsgálatánál első pillanatra feltűnik az ütőér-ágacsának körülírt kitégátulása. (2. ábra.) A tágulat azonban nem részarányos, a mennyiben az egyik oldalra való kiöblösödés jóval nagyobb fokú. A kép tehát egy aneurysma sacciformenek felel meg. Leginkább feltűnik ez a szív felületével párhuzamos metszeten. Az ütőér-ágacsának a tágulathoz haladó és attól elvezető része általában épnek látszik. (2. ábra.) Lumene rendes, egyenletes tágasságú, egyes rétegei, mint az intima, media, normális széles-

ségüek, az adventitia semmi különöset nem mutat, a rugalmas réteg intensive festődik. Magának a tágulatnak fala igen széles, azonban az edényfal egyes rétegei úgyszólván teljesen eltűntek, felismerhetetlenek. Az adventitiának megfelelő helyen nagy számmal található a már eddig is említett kereksejtek. (2. ábra *b*). E sejtes beszűrődés nem mindenütt egyenletes, némelyik metszetben igen erős, másutt csekély, néhol hiányzik is. Az adventitiában az eddig leírt ütérekhez képest feltűnően nagy mennyiségben lépnek fel részint orsóalakú, részint nyulványos csillagalakú sejtek, a melyek magja itt is igen halványan festődik. E sejtek laza rostos kötőszövetes hálózatot képeznek. (2. ábra *c*). Kinézésük szerint megfelelnek a fibroblast-sejteknek, a melyenket



2 Ábra.

újonnan képződő rostos kötőszövetben található. A tágulat különböző rétegeiben az orsósejtek elrendeződését legjobban összehasonlíthatjuk egy szervülő thrombus képével. A mint ennél is jól látszik a kötőszöveti sejteknek az intimából a thrombus állományába való betolakodása s magában a thrombusban való szabálytalan burjánzása, épen úgy jól kivehető e sejteknek az adventitiából való kiindulása és a belső rétegekben szabálytalan felszaporodása. A belső rugalmas hártya a következőképen viselkedik. Az ütőérágnak ép részében rostjai, mint láttuk, zárt réteget képeznek, a tágulat nyakánál ellenben hirtelen megszakadnak s a burjánzó sejtek között csak helyenként s csak némely metszetben talál-

hatók azoknak igen kicsiny töredékei, rendetlenül fekvő maradványai, a melyek csak a specifikus festődés miatt ismerhetők fel. A táguulat ellenkező polusán tehát, a hol az megint a rendes ütőérbe megy át, a kép ugyanez. Ugyanitt megint feltűnik a már többször is említett hyalinszerű réteg. (2. ábra *d*). Ez itt is inkább az edény üregéhez közelebb fekszik s a legtöbb metszetben úgy néz ki, mintha a megszakadt rugalmas rostok egyenes folytatása lenne. Sőt némileg kigyóztatós, hullámos haladása még inkább azt a benyomást kelti. Erősebb nagyításnál azonban már észre lehet venni, hogy ez nem képez folytonos zárt réteget, hanem közötté az egyebütt is található fibroblast-sejtek fekszenek, a melyek közt néhol e hyalin-anyag is csak alig ismerhető fel. Vannak egyes metszetek, a melyekben meg egy szakaszon teljesen hiányzik, csak a táguulat nyakához közel eső részen található, a hol a rugalmas réteg is jól festődik s a hol a media izomrétegébe mintegy átmegy meglehetősen elmosódottan. Ez az egynemű réteg mindig csak az edényfal megbetegedett területében, tehát itt a táguulat falában található. Resorcin-fuchsinnal egyáltalában nem festhető, a fibrin-festésnél teljesen elszíntelenedik akkor, a mikor a fibrin-szálak még mindig elég intenzíve festve maradnak. A mi most az edény üregét béleelő legbelső részt illeti, azt találjuk, hogy az adventitiából történő sejtburjánzás olyan nagyfokú, hogy túlterjed az említett hyalin-rétegen s az intima helyén is akár több rétegben ugyancsak azok a sejtek fekszenek. Mint említettük, a koszorú ütőereknél az aneurysma az edénynek csak egyik oldalán található s ugyanitt vannak az imént leírt szöveti elváltozások is.

A mi az edényfal másik, átellenes felét illeti, az a kicsiny táguulatoknál semmi feltűnőbb eltérést nem mutat. Nagyobb táguulatoknál ellenben ez is mutat elváltozást, a mely abban áll, hogy az ütőérfal néhol, hosszabb-rövidebb szakaszokban megvékonyodik annyira, hogy a media s a rugalmas rostok csaknem teljesen eltűnnek s az adventitia fibroblast-sejtekkel telik meg. A kisebb aneurysmák üregét elég ép vörös vértestek töltik ki, míg a nagyobbak vörös thrombussal teltek.

A *vesék* mutatnak még igen súlyos elváltozásokat szövettanilag is úgy, a mint azt már a boncztani lelet után várni lehetett. Nevezetesen igen kiterjedt elhalások a kéregállományban valamint a lobrokban is, a mely területeken semmi magfestés nem található, legfeljebb itt-ott elszórtan magtörmelékből származó chromatin rögök. A necrosisban résztvesz az interstitialis állomány is. Az aránylag épebb helyeken a húgycsatornácskák hámla duzzadt, szemcsés, a lumenben rendetlenül fekszik, másutt a hámsejtekben finomabb-durvább zsírcseppek találhatóak. A kéreg és pyramis határára fekvő ütőerek fala igen meg van vastagodva. Egy részük-

nél az adventitiában még elég gazdagon vannak kereksejtek s egyszersmind megindult a kötőszövetes sejtek burjánzása is. A media és intima elváltozásai nagyon hasonlók azokhoz, a melyek a vastagbelek ütőereinél találtattak. Nevezetesen a media legnagyobb részét erősen sorvadt, keskeny, részben elpusztult, az intimát ellenben a burjánzó lobos szövet erősen megvastagítja. A rugalmas hártya többszörösen megszakadt, némely ütőérben teljesen hiányzik. Másokban közvetlenül, az endothel alatt új rugalmas réteg keletkezett. A hyalin-réteg egyes edényekben itt is megtalálható, de valamivel kevésbé kifejezett, mint a szívnél vagy épen a beleknél.

Az agynak és burkainak vizsgálata az ütőerek megbetegedése tekintetében negatív leletet adott. Sem a lágyburkokban, sem az agyban nem sikerült olyan ütőereket találnunk, a melyek az eddig ismertetett megbetegedést mutatták volna. Az agyban és burkokban a hajszáledények és vénák igen tágak, előbbieket endothelje duzzadt, felfúvódott; üregükben részint vörös vértettek, részint hyalin-thrombusok s egyesekben majdnem kizárólag fehér vérsejtek vannak. Ezenkívül úgy a jobboldali corpus striatum-ban, mint az agy más részeiben itt-ott kis területű vérezések, illetőleg vörös vértettek csoportjai találhatók. Ezeket a változásokat másodlagosan, vérkeringési zavarok folytán létrejötteknek tartjuk, melyek oka a visszerekben képződött marantikus thrombus.

A tüdők, lép, máj ütőerei részéről gócsói vizsgálatnál sem találtunk semmi eltérőt a rendestől. A mi a többi finomabb ütőereket, nevezetesen a végtagokét illeti, semmi bizonyosat nem mondhatunk, mert a boncsolás nem volt ezekre is kiterjeszhető külső körülmények (a hulla kimélése) miatt s így nem képezhették szövettani vizsgálat tárgyát sem.

Összefoglalva most röviden a szövettani elváltozásokat, úgy a mint azok a megbetegedés egész lefolyását véleményünk szerint a különböző metszetekben végig követhetőleg feltüntetik, a következőket mondhatjuk. A finomabb ütőerek adventitiájában igen nagy mennyiségben lépnek fel lenkocyták, a melyek elárasztják a media külső részét, azt megszakítják s már ekkor létrejöhet a megtámadott edényrészletnek kitágulása, miután az edényfal ezen részének ellenállási képessége a vérnyomással szemben csökkent. Egyszersmind természetesen még jobban elvékonyodik a media s ezzel együtt az elastica is, a melynek rostjai rövidebb-hosszabb darabokra szakadnak. Egy idő múlva a beszűrődés veszít intenzitásából, sejtei megritkulnak, helyükön új sejtek lépnek fel az adventitiában, a melyek fiatal kötőszöveti sejteknek tekinthetők. Ezek eleinte nagyobb mértékben csak az adventitiában képződnek, de később mindinkább betérjednek a mediába, míg egy idő múlva azt is teljesen elárasztják, sőt szabálytalanul behatolnak a rugalmas

régegen túl. A rugalmas rostokat eltolják, elpusztítják. E fibroblast-sejtek között egyszersmind bevándorlott kereksejtek is vannak. Végül a sejtburjánzás olyan nagyfokú lehet, hogy az intima helyét is elfoglalja, illetőleg azt nagyfokban megvastagítja.

Most pedig néhány szót arról a többször említett hyalinszerű rétegről, a melyenhez teljesen hasonlót irnak le vagy rajzolnak *Meyer, Graf, Müller, Freund* stb. Készítményeink átvizsgálása után azt találtuk, hogy ezen hyalinszerű gyűrű, a mely legtöbbször a megvastagodott intima s az erősen sorvadt media határán képződik, ezen területnek coagulatioi elhalása folytán keletkezett, a mely elhalás valószínűleg az infiltrált szövetnek lobos izzadmánynyal való beivódása folytán jött létre, s úgy látszik a periarteriitis nodosát előidéző kóros behatásnak jellegzetes terméke.

A mi az aneurysma-képződés közelebbi körülményeit illeti, e tekintetben megerősíthetjük saját vizsgálataink alapján *Graf* azon leletét, hogy az erős intima vastagodása meggátolja az aneurysma képződését az által, hogy a beteg, sorvadt media és elastica helyett a vérnyomás tágító hatásával szemben ellenállást fejt ki. Ezért pl. a vesékben, a hol az intima-vastagodás igen erős, a rugalmas réteg kiterjedt pusztulása daczára sem keletkezett tágulat. Ellenben, ha a media elpusztulása nagyfokú, a pótló intima-vastagodás pedig tökéletlen, akkor megvannak a feltételek az aneurysma-képződésre; pl. a gyomor falában, szívburokban.

Esetünk klinikai lefolyása sok tekintetben mutat külömbiséget az eddigi ismertekhez viszonyítva. Első sorban betegünk kora kölcsönöz érdekességet az esetnek, de ez fontossággal bír, a mint ezt ott fogjuk méltatni, az aetiologia szempontjából is. Az összes eddig ismert esetek 24—52 év közöttiek voltak, tehát 14 éves korban, mint a miénk, még nem észleltetett. Hasonlóképen nagy ingadozásokat mutat a bántalom időtartama. Betegünknel az első tünetek, a mit az ütöerek boncztnai illetőleg szövettani elváltozásával vélünk összefüggésbe hozhatni, halála előtt mintegy 6 hónappal jelentkeztek. Ezek abban állottak, hogy a bőrön urticariászerű kiütések léptek fel, a melyek után vérömlenyek maradtak vissza, de a melyek, ha a beteg feküdt, elmúltak illetőleg elhalványodtak. Oedema, vizeletben fehérje nem volt. Ellenben egész idő alatt, míg klinikai észlelés alatt állott, 37·8—38·0 C^o-ig menő hőemelkedései voltak. Ebben az időszakban tehát klinikailag az eset igen keveset mutatott és épen semmit a tekintetben, hogy valamely aetiologiai vagy boncztnai diagnosis felállítását lehetővé tette volna. Teljesen hiányoztak a hőemelkedésen kívül olyan tünetek, a melyenek a közölt esetekben találtattak. Nevezetesen a feltűnően rossz kinézés, gyengeség, a hypochondriális

fájdalmak, a melyek igen korai stadiumban már jelentkeztek a *Kussmaul-Maier*, *P. Meyer* és *Kahlden* eseteiben. Hiányzottak a később jelentkező intenzív fájdalmak; nem lehetett kimutatni hűdéseket, érzési zavarokat, a veseműködés zavaraira valló tüneteket, a melyek pedig felváltva úgyszólván minden esetben észleltettek. Egymagában a subfebrilis temperatura volt mondhatni az egyetlen tünet, a mely ép úgy, mint az eddig közöltekben, esetünkben is constatálható volt. Ezután 4 hónapig tartó intervallum után, a mely idő alatt az ütőereken végbemenő súlyos elváltozások semmi szembeszökő tünet által nem árulták el magukat, egész váratlanul agyburki súlyos vérzés lép fel, a mit később a boncolás is beigazolt. Ekkor állapítható meg a halványság, a veseműködés zavarainak egyes tünetei: fehérje, hengerek a vizeletben, a melyek az eddigi esetek mintegy felénél is jelen voltak. Az ekkor észlelhető igen szapora, 140–156 pulsus, a magas, 40.6 C^o-ig menő hőemelkedés az agyburk-vérzés által hozattak létre. A kórképhez csatlakoznak az utolsó napokban hűdések, choreaszerű mozgások, a mely tünetek szintén nem az alaptalonnal hozhatók közvetetlen kapcsolatba, mert a beteg csak pár nap előtt is fenn járt, teendőit végezte, hanem a súlyos meningialis vérzés által vannak feltételezve. Ez állapot tart 5 napig s ekkor, a betegség kezdete után mintegy 6 hónapra, exitus letalishoz vezet.

Mindezekből azt a meggyőződést meríthetjük, hogy a betegség kórképe ép úgy a lefolyás, mint időtartam tekintetében igen változatos s egységes kórképet felláttítani nem lehet. A tünetek, melyek a különböző esetekben észlelhetők voltak, épen nem állandók s még kevésbbé találhatni tünetcsoportot, mely minden esetben jelen lett volna. Mindazonáltal még leginkább gyakori volt a kisebb-nagyobb mérvű láz, főként a betegség kezdetén, a mely csak a *Graf* esetében hiányzott. Figyelmet érdemlő tünet másfelől a pulsus, melynek relativ szaporaságát szintén észlelték, a *Müller* 2 esetét kivéve minden esetben. Nálunk azonban ez sem volt feltűnő a magas láz miatt, annyival is inkább, mert sem a pulsus maga, sem a szív physicalis vizsgálata egyébként nem mutatott ki olyan eltérést, a mely a szív működés más természetű alteratioját magyarázhatta volna. Ezenkívül észleltek feltűnő gyengeséget, vérszegénységet, oedemát számos esetben; *Kussmaul-Maier*, *P. Meyer*, *Fletcher*, *Müller* a vesék részéről néha igen súlyos működési zavarokat találtak, a melyek a mienkben csak az utolsó napokban nyilvánultak; továbbá korán fellépő, hosszasabban tartó kifejezett hűdéseket, a melyek mintegy uralták a kórképet a *Freund* esetében. Ezek közül a tünetek közül hol egyik, hol másik lépett inkább előtérbe, a nélkül, hogy csak egy is olyan lett volna, mely speciell a finomabb ütőerek megbetege-

dését engedte volna sejtetni. Egyedül a bőrön is esetleg fellépő kiesiny csomók — a minöket *Kussmaulnál* s *Müllernél* találunk megemlítve — göröcsői vizsgálata, a mint azt *Kahlden* tanácsolja, adhat felvilágosítást még az élőben a betegség lényegére nézve. De esetünk elég élénken illusztrálja még azon lehetőségét is, hogy a bántalom fennállhat s egyes phasisai lefolyhatnak a nélkül, hogy azok tüneteket, legalább is szembeötlő tüneteket, váltánának ki. Ugyanis nem vehetjük fel, hogy a betegnél észlelt 4 hónapi aránylagos jólét alatt az ütőereken végbemenő folyamat teljesen szünetelt volna. Ennek ellene mondanak a szövettani elváltozások, a melyekről egyáltalában nem tétélezhető fel, hogy az előző időben néhány napig tartó rosszullét után teljesen bevégződtek volna avagy a legutolsó 5 nap alatt léptek volna fel s érték volna el olyan előrehaladt stadiumot. Épen ebben véljük magyarázatát látni annak, hogy a betegség tartama tekintetében a nézetek szintén meglehetősen ingadozók, a mennyiben pl. a *Müller* II. esetében 5 hét alatt halálhoz vezetett, a *P. Meyerében* több mint 9 hónapig elhúzódott. Az exitus letalis mindannyinál szinte váratlanul, elég hirtelen következett be, rendszerint a szív-működés elégtelensége, vagy ezzel összefüggő szövődmények miatt.

Esetünk boncztni leletét felesleges részletesebben méltatnunk, mert az tökéletesen megfelel a *periarteritis nodosa* gyanánt leirt minden esetnek, a mint hogy ezek is egymással az elváltozások lényegét illetőleg teljesen megegyeznek. Egyedül a bántalomnak a szervezetben való kiterjedése mutat különbségeket. Mindannyinál a kisebb és legkisebb ütőereken részint miliaris csomós megvastagodások, részint apró aneurysmák adták a makroszkopos lelet lényegét. A koszorúütőereken, gyomor, belek arteriáin ez állandó lelet volt; ezenkívül találták egyik esetben a törzs és végtagok, más esetben a lép, máj, vesék ütőérágacscai részéről a fenti elváltozásokat. Az agyban, illetőleg a piában és a retinában csak a *Chvostek-Weichselbaum*, illetőleg *Müller* esetében volt elváltozás kimutatható. Ellenben teljesen ment volt kivétel nélkül minden esetben a tüdő.

A mi most a szövettani vizsgálatok eredményét illeti, a bántalom kiindulási helye és tovább terjedése tekintetében esetünk a következő felvilágosításokat nyújtja.

A kiindulás helyére nézve egyes szerzők véleménye nem egyezik meg, a mennyiben míg a tekintélyesebb rész az adventitia mellett foglal állást, addig *P. Meyer* a mediát, *Kahlden* és *Fletcher* az *intimát* tekintik elsődlegesen megbetegedettnek. A mint az esetünkből származó készítmények elég kifejezetten, világosan demonstrálják, s a mint ez azoknak szövettani leírásából is kitetszik, a *keletkezés székhelye kétségtelenül az adventitia*. Tehát nem erősíthetjük meg *P. Meyer*-nek azon nézetét, hogy a media

elsődleges repedése vezetné be a folyamatot, mert erre készítményeink semmi bizonyítékot nem nyújtanak, sőt minden határozottan oda mutat, hogy a bántalom nem traumás, hanem *gyuladós* eredetű. Hasonlóképen nem igazolják vizsgálataink *Kahlden*-nek és *Fletcher*-nek azon véleményét, hogy az intima-burjánzás volna a betegség kezdete. Ugyanis metszeteinkben éppen az intima mutatja aránylag a legcsekélyebb elváltozást még ott is, a hol az ütőérfal többi rétegei már meglehetősen betegek. Csak egészen előrehaladt stadiumban vesz részt az intima is a bántalomban, de ekkor is az adventitiában keletkező s a medián keresztül az intimáig hatoló idegen sejtburjánzás karakterizálja a képet. Tehát ha fel is lép a bántalomnál intima vastagodás, ez nem *elsődleges*, hanem az adventitiában keletkező folyamat következménye. Nem mellőzhetjük el, hogy rá ne mutassunk arra is, hogy még kevésbé támogatják *Fletcher* felvételét a közleményéhez mellékelt rajzok, a melyek inkább nekünk látszanak igazat adni. A *Kahlden* szövettani lelete szintén azt a benyomást kelti, hogy az intimának megbetegedése éppen nem különíthető el teljesen, a mennyiben mindig meg van együtt az adventitiában és mediában is az előrehaladt elváltozás.

A folyamat a szövettani lelet szerint elég acut jelleggel köszönt be, de igen nagy hajlammal bír a subacut, sőt mondhatjuk chronikus lefolyásra is. E éppen úgy, mint *Graf* és *Müller* hangoztatják, a betegség egy időben meg is csendesedhetik, a lobos tünetek visszafejlődhetnek, legfőleg a kötszövetes burjánzás halad előre. Ezzel magyarázhatjuk azon észleléseket, hogy a betegeknél időnként aránylagos javulások mutatkoznak éppen azon tünetek részéről, a melyeket utólag az ütőerek alteratioja által feltételezetteknek kellett tekinteni, mint pl. oedemák, fájdalmak, stb. Ezt bizonyítja a mi esetünkben is a 4 hónapig tartó aránylagos jóllét. Mert hogy az ütőerek megbetegedése ezen idő alatt is nemcsak fennállott, hanem előbbre haladt, azt kétségtelennek kell tartanunk, mivel úgy a pericardiumban, mint a vesékben talált ütőér-elváltozások elég régieknek látszanak. Az egyes ütőereken kimutatott különböző eltérések, a melyekből látszik, hogy azok nem mind egyszerre betegedtek meg, hanem egyesek régebben, mások csak újabban, véleményünk szerint arra vallanak, hogy a betegség tartama alatt újabb rohamok, exacerbatiók léphetnek fel. Azt hiszszük, hogy a bántalom ezen természetében leli magyarázatát az időtartamban észlelhető ingadozás, s a klinikai tünetek változandósága is, a melyre egyszersmind befolyással van a betegségnek a szervezetben való elterjedése.

Végül egy másik szintén vitás kérdés a bántalom *actiologiája*. Igaz ugyan, hogy erre vonatkozólag esetünk sem nyújt semmi biztos felvilágosítást, mert az anamnesis, a klinikai észlelés, vér-

vizsgálat e tekintetben eredménytelen, épen úgy a metszetek mikroskopos-bakteriológiai vizsgálata is; azonban nézetünk szerint annál inkább ellentmond azon véleménynek, a mely syphilis által kiváltottnak tartja a betegséget. Ugyanis az esetek többségében, mert az ütőérváltozások szövettani képe némileg emlékeztet a bujakóros edénymegbetegedések által előidézettre, *luest* vesznek fel okul, daczára annak, hogy sem a kórelőzményben, sem a kórképben, sem pedig a bonczolásnál semmi olyan tünetet, illetőleg eltérést nem találtak, a mely a bujakór mellett szólna. *Kahlden* határozottan ellene van ennek a nézetnek s ő valamely eddig még ismeretlen vírust, akár bakteriológikust, akár chemiait vesz fel, a mely a bántalmat előidézné. *Freund* is határozottan állítja, hogy esetében a *luest* ki lehet zárni. Egyedül a *P. Mayer* esete az, a melyben a több, mint félévvel azelőtt lefolyt bujakór megállapított volt s ő mégsem ezáltal feltételezettnek tekinti a betegséget, hanem veleszületett edényfal gyengeségnek tartja, a mely nézetben osztozik *Eppinger* is s az ilyen elváltozásokat congenitalis aneurysmáknak mondja.

Esetünk egészen azt a benyomást kelti, hogy inkább valamely fertőző behatás az, a mely a finomabb ütőerek szobán forgó elváltozását előidézi, a nélkül természetesen, hogy közelebről reá tudnánk arra mutatni, vajjon mikroorganizmusok helyi hatása által feltételezett-e, vagy toxikus természetű. Támogatja e felvételt azon körülmény, hogy a bántalom szövettanilag határozottan egy acutabban fellépő gyuladás jellegével bír, a mely mindjárt kezdetben exsudatiót okoz, majd az így meglobosodott szövetek necrosisát eredményezi. És nem mondhatjuk azt sem, hogy a szövettani kép megegyező volna azon elváltozásokkal, a melyeneket syphilitikus edénybetegségeknel találhatunk. Épen alkalmunk volt összehasonlítani ezen ütőer-elváltozásokat egy olyan esettel, melyben bujakór következtében jöttek létre kiterjedt változások az agyi ütőerekben. Ebben az esetben a syphilitikus endarteriitis tipikus képe látszik, szabálytalan intima burjánzással, a mely néhol egészen a teljes obliteratioig fokozódott. Vannak azonban olyan metszetek is, a melyekben adventitialis góczokat találunk. De ezek egészen körülírt miliaris lymphocytá-csoportok, némelyikben epitheloidszerű sejtek, vagy egy-egy óriás sejt, láthatók. A lymphocyták körülírt helyen bevándorolnak a media külső részébe is, a nélkül azonban, hogy maga a media egészében valamely súlyosabb elváltozást szenvedne. Az elastica interna pedig teljesen változatlan. Mi a periarteriitis nodosa és bujakóros ütőer-megbetegedések között igen lényeges különbségnek találjuk azt, hogy az előbbinél az adventitialis gyuladás nagyobb kiterjedésű, az ütőérnek hosszabb szakaszára kiterjed s kezdetben annak előidézésében polynuclearis leukocyták is részt vesznek. Továbbá,

hogy ennél a rugalmas réteg többnyire kiterjedten elpusztul, hasonlóképen a media is s ezek helyébe egészen új szövet lép, míg a bujakóros eredetű ütőér-betegségeknél az elastica ép marad s a mediának is csak egyes körülírt részei vonatnak a bántalomba. Azonkívül, hogy az intima syphilisnél igen erősen megvastagodhatik önállóan is, függetlenül a media és adventitia elváltozásaitól, míg esetünkben az intima-vastagodás vagy hiányzott egészen, vagy csak akkor lépett fel, ha az ütőér falának többi rétegei helyét is az új kötőszövet foglalta el. S e különbségekben látjuk épen a periarteriitis nodosára jellemző szövettani eltérést is. A leest esetünkben annyival is inkább kizárhatjuk, mert sem a kórelőzményben, sem a klinikai észlelésben nem találunk erre egyetlen momentumot sem, továbbá a bonczolásnál sem akadunk olyasmire, a mi a syphilisen akár jelenben, akár korábban való fennállását csak valószínűvé is tenné. Egyedül a veleszületett bujakór jöhetne még szóba esetünkben, de ennek ily késői és ilyen különös nyilvánulását felvenni igen erőltetettnek látszik. Részünkről teljesen indokolatlannak tartjuk csak azért tekinteni a bujakórt aetiologikus momentumnak, mert mást kimutatni nem sikerült.

1930/21 1104

