

301870

A MAGYAR PATHOLOGUSOK
TÁRSASÁGA NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

ELSŐ NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1932 JÚNIUS 6—7.

CENTRUM KIADOVÁLLALAT R.-T. IX., KÖZTELEK.UTCA 1. SZAM,
BUDAPEST, 1933.

AKALINDA
KONYA
TARA

Inv. O. 5661. l. / 1.

A MAGYAR PATHOLOGUSOK
TÁRSASÁGA NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

ELSŐ NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1932 JÚNIUS 6—7.

CENTRUM KIADÓVÁLLALAT R.-T. IX., KÖZTELEK.UTCA 1. SZÁM.
BUDAPEST, 1933.

M. T. AKAD. KÖNYVTÁRA
Növedéknapló
1933 - 67 1096 sz.



ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta: *Buday Kálmán.*

A mai napra hívtuk össze első nagygyűlésünket. Ezekben a napokban tehát igazolni kívánjuk, hogy a megalakuláson és előkészítésen túl esve csakugyan tömöríteni tudtuk a magyar pathológusokat és hogy ez a társaság tagjainak úgy ambíciója, mint tehetsége révén számottevő tudományos munkálkodást tud kifejteni. A külső körülmények erre az első próbálgatásra nem kedvezőek: az egész világ népei körülöttünk kormány nélküli hajó módjára hanyatnak ide-oda, a bizonytalanság érzése talán sohasem nehezedett olyan súlyosan az emberekre, mint ma; kifejezésre jut ez abban is, hogy a német pathológusok az idén nem tartják meg szokásos évi összejövetelüket.

Mi mégis egybegyűltünk, sőt a nagygyűlés programja szerint örvendetesen sikerült elérnünk azt, hogy összes egyetemeink, az Állatorvosi Főiskola, a Közegészségügyi Intézet és számos prosectura előadókkal lesznek képviselve a holnapi és holnaputáni tudományos üléseken. Legyen ez a várható siker szimboluma annak, hogy mi is azon az úton kívánunk haladni, amely nehéz sorsban lévő nemzetünkre nézve a legcélravezetőbbnek mutatkozik, t. i. hogy ne csüggedten összetett kézzel, hanem vállvetett erős munkával harcoljunk ki a jobb jövőt. Azzal a kívánsággal, hogy ez az élénk érdeklődés, ez a dolgozó szellem társaságunkban mindig megmaradjon, első nagygyűlésünket megnyitom .

A ZSIRANYAGFORGALOM PATHOLÓGIÁJA.

Referatum: *Baló József.*

A táplálékkal felvett zsírok a bélben az epével és pancreasváladékkal keveredve, emulgeálódnak és felszívódnak. Sokat vitatott kérdés, vajjon az emulgeált zsír a bélhámon és a bél hártványain finoman emulgeált cseppek alakjában halad-e keresztül, vagy glicerinnre és zsírsavra hasadva. *Noll* a bélbolyhok hámhában finom zsircseppeket tudott kimutatni és *Erner* szerint a finom zsircseppek a bélfalon áthatolni képesek. Ezzel szemben *Pflüger* szerint a zsír zsírsavas sók és glicerinn alakjában megy át a bélfalon és ismét zsírrá synthetizálódik úgy, hogy a nyirokutakban és ductus thoracicusban ismét neutrális zsírokat találunk. A zsírok felszívódására vonatkozóan fontos vizsgálatokat végzett *Verzár*. Ő kutya egyenlő hosszú, lekötött vékonybél szakaszaiba 1. olívaolajat, 2. olívaolajat, és lipaset, 3. olíva-



olajat és natriumtaurocholátot és végül 4. olivaolajat, lipaset és natriumtaurocholátot tett. Csak az utóbbiban volt felszívódás. *Verzár* szerint az epesavak a zsírokat vízben oldhatóvá és felszívódóképessé teszik. *Munk* és *Rosenstein* kimutatták, hogy a felvett zsíroknak 60%-a a nyirokból megkapható, a többi pedig a vena portae felé szívódik fel. A ductus thoracicus chylusa a bal vena jugularis interna és a bal vena subclavia közti szögletben beömlik a vérbe és így a felvett zsír a vérbe jut. A keringésbe felvett zsírok lebontása attól függ, hogy mily mennyiségű fehérje és szénhidrát szívódott fel. Ha kellő mennyiségű fehérje és szénhidrát szívódott fel, a táplálék zsírja depot- zsírrá lesz.

Ha a fehérje- és szénhidrátbevitel elégtelen, a zsírok hasadása következik be. Amikor a zsiranyagforgalom pathológiáját tárgyaljuk, számba kell venni a zsírképződést szénhidrátokból, ami bizonyítottan tekinthető. Valószínű, hogy zsírképződés fehérjéből szintén szénhidrátokon át történik, de a desaminált aminosavakból direkt is keletkezhetik zsírsav.

A neutrális zsírok felhasználásának első stádiuma a glicerinre és zsírsavra való hasadás. Ez a vérben és szervekben jelenlevő lipasek hatására áll be. A lipasek hatására nemcsak zsírhasítás, de zsírsynthesis is beáll. A vér, nyirok és szervek tartalmaznak lipaset. Hogy hol termelődik a lipase, arra bajos volna kielégítő választ adni. *Róna* és iskolája mutatták ki, hogy a különböző szervek lipaseja a különböző mérgekkel szemben más és más érzékenységet tanúsít. Szerintük a lipasek szervek szerint fajlagosak. *Bergel* a serumlipase forrását a lymphocytákban kereste. *Hiruma* szerint a lipase forrása a pancreas. Ő azt találta, hogy a vena pancreatico-duodenalis több lipaset tartalmaz, mint a vena portae, vagy a vena és arteria femoralis. *Hiruma* szerint a máj a bélből felszívódó lipaset részben vissza tartaná. *Jedlicka* és *Kreisinger* szerint a vena pancreatico-duodenalis és a periferiás vénák lipaseja közt sem kutyánál, sem embernél nincs különbség. Anélkül, hogy a serum-lipase forrását el akarnók dönteni, megállapíthatjuk, hogy a nedvek és szervek lipaseja az elzsírosodások, elkövérédek és lesóványodás eseteiben bizonyos, eléggé szabályosnak mondható elváltozásokat mutat. *Caró* megállapítása, hogy kövér emberek serumának lipasetartalma emelkedett. Ugy látszik, hogy ilyenkor nemcsak a serumlipase emelkedett, hanem a szervek lipaseja is. *Bach* és *Lovas*-nak intézetemben végzett vizsgálatai szerint kövér sertések pancreása több lipaset tartalmaz, mint sovány sertések pancreása. Más irányban a serum és szervek lipaseja csökkenhet, vagy eltűnhetik. Ismeretesek különböző lipasemérgek. *Kollert* és *Frish* azt találták, hogy cachexiás tuberculoticusok serumlipaseja csökkent. Ez arra vezethető vissza, mint *György* és *Falkenhein* megállapították, hogy a serumlipaset a gümöbacillusok megmérgezik. *Klein* és *Nonnenbruch* szerint uraemiások vérében a lipolyticus ferment csökkenése észlelhető. *Bach*, *Lovas* és *Neufeld* megállapították, hogy a thyroxin ha-

tására a serumlipase csökkenése áll be. Csökkent lipaseértékeket találunk ezenkívül rosszindulatú daganatokhoz társuló cachexia eseteiben. Intézetemben először sertések pancreásában végeztünk quantitativ fermentmeghatározásokat. Később 50 esetben a különböző betegségekben meghaltak pancreásának lipase-, trypsin- és diastasetartalmát határoztuk meg. Ezekből a vizsgálatokból kiderült, hogy kövér egyének pancreásában a fermenttartalom mindhárom fermentre nézve magas. Idősült tuberculoticusok, chronicus cachexiában, Addison-, Basedow-kórban szenvedők pancreásában mindhárom ferment megkevesbedett. Cachexiás állapotoknak kísérő jelensége a fermentmérgezés, legalábbis ez a serumlipasera és a pancreás fermentjeire vonatkozólag megállapítást nyert.

A zsírfelszívódás után a vérben átmeneti lipaemiát találunk. Ez az alimentáris lipaemia. A lipaemiának okai a vér túltelítődése zsírral, vagy a csökkent elimináció. Leggyakrabban okoz lipaemiát diabetes, idült alkoholismus, éhezés, pancreás-kiirtás és minden olyan ok, amely a depot-zsír mobilisatióját okozza. Lipaemiát találunk nőknél a terhesség végén. *Boggs* és *Morris* házinyulak ismételt vérvételése után észleltek lipaemiát. *Milne* az anaemiás lipaemia okát az oxydatiozavarban kereste. *Sakai* a lipolysis elégtelenségében vélte a lipaemia okát megtalálni. *Falkenhausen* phosphormérgezésnél találta a serumlipase csökkenését.

Intézetemben *Kálló Antal* tanulmányozta a ductus thoracicus lipasetartalmát. Ezzel kapcsolatban az volt az elgondolásunk, hogy az ezen felszívott lipase a serumlipase egyik forrását képezi. 12 esetben vizsgálta *Kálló* a cysterna chyli-ből nyert nyirok lipasetartalmát, összehasonlítva a vena portae és vena cava inferior májalatti szakaszának vérével. A vizsgálatokat zsírdús táplálékon tartott kutyákon végezte. Szerinte stalagmometriás eljárásoknál e célra jobban alkalmazsak titrimetriás eljárások. *Kálló* megállapíthatta, hogy a cysterna chyli tartalmának lipolyticus hatása 12 eset közül 8-ban magasabb volt, mint a vére. Így kétségtelen, hogy a ductus thoracicuson keresztül tekintélyes mennyiségű lipase szívódik fel a vérbe.

Roger, Binet és *Verne* a ductus thoracicuson felszívódó zsírok bonthatásában a tüdőnek tulajdonítanak fontos szerepet. A tüdőbeli zsíremésztést ők lipodiérese pulmonaire-nek nevezték. Ők megállapították, hogy ha intravenásan kutyának olivaolajat adunk, az olaj a tüdő capillárisaiba jut. Az állat ilyenkor megdöglik, kivéve ha mesterséges lélegzést végzünk. Bizonyos idő elteltével a tüdő capillárisaiba jutott zsír osmiummal már nem feketére, hanem szürkére színeződik, Sudan III-al pedig nem narancs színűre, hanem halvány sárgára és a zsír lassanként eltűnik. A fokozatosan megkisebbedő zsírcseppek az endothelhez tapadnak, ezt a jelenséget a francia szerzők lipopexie pulmonaire-nek nevezték. Chemiai vizsgálatokkal megállapítható volt, hogy a tüdő előtt a vér zsírtartalma 14–30%-al nagyobb,

mint utána. A tüdő capillarisaiban ferment van, amely a zsírgömböket megtámadja. A lipodieresis szempontjából fontos a levegő jelenléte. Levegő nélkül, ha a tüdő bizonyos részéhez menő bronchust leköttjük, a lipodieresis elmarad. Mint későbbi vizsgálatoknál kiderült, egyéb szervekben is van lipodieresis, pl. a májban.

Binet és *Fabre* kimutatták, hogy a lipopexia a legkifejezettebb a tüdőben, ezután következik izom, máj és vese. *Borger*, *Binet* és *Verne* megállapították, hogy ha békának intesztinálisan olivaoiljat adunk, a tüdő capillarisai telnek meg zsírcseppekkel. Ha kiirtjuk a tüdőt, a máj lesz tele zsírcseppekkel, de a máj nem képes a zsírt mind fixálni, mivel a zsír egy része a barrière hépatique-on átmegy más szervekbe, mint a vesébe is. A lipodiere pulmonaire-t tekintve, az a gondolat merül fel, vajjon nem azért történik-e a tüdőben zsíremésztés, mert a ductus thoracicussal felszívódó lipase a tüdő capillarisaiban fejteti ki először intensív hatását a zsírokra.

Abderhalden azt hiszi, hogy a mesenterialis nyirokcsomóknak szerepük van annyiban, hogy a zsíroknak a szövetnedvekbe való beáramlását regulálják. Miután *Poulain* és *Holthusen* foglalkoztak a mesenterialis és periferiás nyirokcsomók zsirtartalmával, *Dabelow* állapította meg, hogy a nyirokcsomóknak a zsíremésztésben szerepe van. Szerinte emésztés alatt a chylusban levő zsír a vékonybél nyirokcsomóihoz megy, a reticulumban halmozódik fel, majd ismét eltűnik. Amíg a vasa afferentián belépő zsír cseppes, addig a vasa efferentián elmenő zsír porszerű. Sudan III. a belépő zsírt vörösre festi, a kilépőt barnára. Nilus-kékkel a belépő zsír vörös, a kilépő kék. A mesenterialis nyirokcsomók azonban *Dabelow* szerint nemcsak emésztéskor, hanem éhezés után is mutatnak zsírfelhalmozódást, s ebből ő arra gondolt, hogy a mobilisált depot-zsírnak is a nyirokcsomóba kell jutni. Hogy a nyirokcsomók szerepét a depot-ból mobilisált zsírra nézve tisztázza, *Dabelow* az éheztetési, thyroxin hatására beálló és az emlőbeli tej pangásra bekövetkező lipaemiát vizsgálta.

Éhezésre és thyroxinkezelésre a mesenterialis nyirokcsomókban zsírfelhalmozódást talált egér, patkány és tengerimalachban, oly állatoknál, amelyeknek zsír-depot-ja főleg a mesenteriumban van. Viszont macskában, amely állat bőralatti zsírszövetet is halmoz fel, a periferiás nyirokcsomók is zsírral teltek meg éhezéskor. Nőknél a terhesség végén lipaemia van és *Eggeling* és *Gruber* az erekben colostrum testeket talált. *Dabelow* intra partum meghalt nőnél az emlőtáj nyirokcsomóiban zsírfelhalmozódást látott.

Mint említettük, a bélből felszívódott zsír 40%-a a vérárammal a vena portae felé halad. Zsíremésztésnél éppúgy, mint az éhezésnél és zsírvándorlásnál, a májba jutó zsír a Kupffer-sejtekbe jut, ezek adják át a zsírt a májsejteknek. Általában elfogadott nézet, hogy a máj a zsíryanycserében fontos szerepet játszik. *Druy* és *Mc Master* azt vizsgálták meg, hogy mehet-e zsírelégés végbe máj nélkül. Házi-

nyulakon májkiirtást végeztek. Éhező állatok respirációs quotiense nem változik a máj kiirtása után. Ebből az amerikai szerzők arra a megállapításra jutnak, hogy a máj a zsírok lebontásában nem játszik feltétlenül szerepet. *Leites* szerint lépkiirtás után a máj neutrális zsírbontóképessége zavart.

Virchow 1847-ben az 1. *Virchow's Archiv*-ban a zsiros elváltozásokat infiltratióra és degenerációra osztotta. Infiltráció alkalmával kívülről jön a zsír a sejtbe, egy nagy csepp alakjában mutatkozik az egyébként normális sejtben, degeneráció alkalmával *Virchow* szerint a zsír finom cseppek alakjában van a degenerált sejtben és a sejtfehérjéből keletkezik. *Frankel* a phosphor-májra nézve még 1878-ban azt hitte, hogy a sejteknek oxygennel való elégtelen ellátása fehérjeszétéshez vezet, aminek szétesési terméke a zsír. *Lebedeff* vizsgálatai óta tudjuk, hogy a phosphormájban a zsír nem a fehérjéből származik, hanem a depot zsírjából ered. Hogy ez így van, arra nézve döntő bizonyítékul *Georg Rosenfeld* vizsgálatai szolgáltak.

Ha kutya zsír-depot-it idegen zsírral töltjük meg, mint ürüzsír, vagy kókuszsíj, phosphormérgezés alkalmával az idegen zsírok vándorolnak be a májba. *Rosenfeld* azt is megállapította, hogy phosphormérgezés zsír-depot-val nem rendelkező állatokon nem vezet májelzsírosodáshoz. *Kraus* és *Sommer* meghatározták egerek össz zsírtartalmát és a májzsírt normális és phosphormérgezett állatokkal. Megállapították, hogy phosphormérgezéskor nem keletkezik a májban új zsír, hanem csak oda vándorol a zsír.

Arndt és *Greiling* megállapították, hogy insulin egyidejű szőlőcukor-adagolással a phosphor mérgezésre beálló zsírmáj kifejlődését megakadályozza.

Az a folyamat, amidőn a depot-zsír a májba jut: a zsírvándorlás. A depot-zsír vándorol a májba az ú. n. steatogen mérgek után, mint arsen, antimon, chloroform, phloridzin, alkohol, ol. pulegii, ugyanily következménnyel jár a túlmelegítés és pancreaskiirtás, s lipaemia esetei. Ujabb megállapítás amely *Wertheimer-től* származik, hogy kutya depot-zsírjának a májba való vándorlása kimarad akkor, ha a gerincevelőt a 6. dorsalis segmentum magasságában átvágjuk. Tehát a zsírvándorlás idegbefolyás alatt áll.

A májbeli zsírfelhalmozódást vissza lehetne vezetni az oxydatív-képesség csökkenésre. Phosphor, chloroform és más mérgek a sejtbeli oxydatíot akadályozzák. Más irányban többen arra is gondoltak, hogy a zsírmáj oka lipolysis hiánya, ami a máj lipase megfogyatkozásában keresendő. *Clauberg* tuberculoticusok zsírmájában a normális lipasetartalomnál kevesebbet talált. *Korpássy* intézetemben 8 tuberculoticus zsírmájban határozta meg a lipaset és azt találta, hogy a lipase csökkenése az elzsírosodás fokával párhuzamosan halad. Ezekben az esetekben a hő alatti zsírnak a májba való bevándorlása kétségtelen volt. Éppen ezért érdekes volt megvizsgálni, vajjon lehet-e

különbséget találni a bóraltati zsírszövet és a máj lipasetartalmában. *Korpássy* azt találta, hogy a zsírszövet lipasemennyisége a máj- és pancreas-lipasemennyiségével párhuzamosan változik, vagyis oly esetekben, amelyekben a májlipase csökkent, a zsírszövet-lipase is erősen csökkent. *Quinan* szerint a máj esterhasító enzimjei chloroform-nekrosisisban csökkentek. *Staemmler* phosphormérgezés alkalmával vizsgálta a sejtfementeket, úgy mint lipaset és oxydaset. Egyikben sem talált csökkenést. Hasonlóképen nem találtak kevesebb lipaset a phosphormájban *Ducheschi* és *Almagia* sem.

Az elmondottak alapján megállapíthatjuk, hogy a májelzsírosodások legnagyobb része úgy jön létre, hogy a depotból zsír vándorol bele. Ez a chemiai vizsgálatokkal is megállapítható. Chemiailag az infiltratio és degeneratio között úgy igyekeztek különbséget tenni, hogy a víztartalmat is tekintetbe vették, mondván, hogy az infiltratio alkalmával a zsír vizet szorít ki, tehát zsíros infiltratio alkalmával a víztartalom kisebb, 60%, degeneratio alkalmával nagyobb 80%. Sárga májsorvadás alkalmával a máj fehérjei megkevesesednek, de a zsír nem emelkedik. Ilyen esetekre fel kell tételeznünk, hogy a zsírok lipoproteidekből válnak szabaddá. Autolysis alatt oly szervekben, amelyekben a zsír chemiailag nem szaporodott meg, mikroszópiailag látthatóvá válik. Ez a zsírphanerosis. *Liebermann*, *Kumagawa-Suto* kimutatták, hogy egyszerű atherkivonás e szervekből nem képes a zsírt quantitative kivonni. *Liebermann* forró lúgot, *Werking* pepsinemesztést használt a zsír tökéletes kivonására. Ezek az eljárások a zsírokat a fehérje-kötésekből kivonják. A fehérje-zsírkapcsolatok jelentőségével *Mansfeld* is foglalkozott és kimutatta, hogy phosphormérgezés alkalmával a fehérje-zsírkapcsolatok felbomlanak és a vér összes zsírja átmege az aetherbe.

Saikowsky, *Stolnikow* és *Athanasiu* állapították meg, hogy phosphormérgezés következtében a májból a glykogen eltűnik. *Rosenfeld* a zsírvándorlást a szénhydrat-szegénységgel magyarázza. Ha a glykogen eltűnik, a sejt zsírt vesz fel a vérből. Cukoretetésre a zsír mennyisége a májba visszamegy. Ily módon a zsír és glykogen felhalmozódása között bizonyos antagonismus van.

Tuberculososok zsírmájával kapcsolatban említésre méltó *Bacsih* és *Wlassics* vizsgálata a borda-porcsejtek és epiglottisporc zsírtartalmáról. Azt találták, hogy az a tápláltság fokával egyenes arányban van, kivéve a tuberculososokat, ahol a zsírtartalom emelkedett. Megállapításaikat Sudan III. festéssel tették, eredményükkel a chemiai zsírmeghatározás eredményei nem mindig egyeztek meg.

A máj elzsírosodásának áttekintése után foglalkoznunk kell a vese elzsírosodásával. *Prym* szerint felnöttek 11%-ának veséje, gyermekeknek 60%-ban mentes a veséje a zsírtól. *Fischer* azt találta, hogy a vesecsatornákban normalis körülmények között bizonyos helyeken található zsír. A Henle-kacsok és II. rendű kanyarulatot csatornák

hámja szokott zsírt tartalmazni, hasonlóan a gyűjtőcsatornák hámja is. Az I. rendű kanyarulat csatornák hámja rendszeren zsírintes. A vese zsírja éhezésre eltűnik. Zsíretetésre a zsíros infiltratio megjelenik. Ebből az következik, hogy a zsír megjelenése a vesében nem a szerv laesiójának következménye. *Rosenfeld* szerint a vese zsírtartalmának mikroszkopos megítélése nem ad megbízható adatokat, mivel olyan esetekben, amidőn a zsírtartalom nagyfokú megszorodása észlelhető, kémiai analysissal a zsír megszorodása nem figyelhető meg. A vese zsírtartalmát *Landsteiner* és *Mucha* tiszta kéregállományt véve határozták meg. Az előbbi vizsgálók ugyanis a vese medence zsírszövetét meghatározásuk alkalmával nem fejtették le. *Landsteiner* és *Mucha* szerint a kémiai és szövettani vizsgálat azonos adatot szolgáltat. Ezzel az eredménnyel megegyezik *Dietrich*, valamint *Shibata* és *Endo* vizsgálatainak eredménye. Megállapítható, hogy a vese bizonyos körülmények között zsírt vesz fel a vérből, de ily képessége kevésbé van, mint a májnak. Mutathat a vese anatómiailag zsíros elváltozást a zsír kémiai megszorodása nélkül.

A szív elzsírosodását illetőleg az első zsírmeghatározások nem vették tekintetbe a pericardium és izom viszonyát. *Krehl* meghatározásai csak az izomzatra vonatkoznak. A szívizom-rostokban zsír jelen lehet anélkül, hogy elfajulás jelei volnának. A szívelzsírosodások legnagyobb része a depot-zsír-ból ered, erre utalnak *Leick* és *Winkler*-nek az ürüzsírral végzett kísérletei. Elzsírosodást észlelt *Cornil* és *Brault* phosphormérgezés következtében a tüdőben, ugyanez állhat be a peripheriás izomzatban.

Az elzsírosodást végül a szövettanyszetben is tanulmányozták. *Lambert* szerint a szövetculturákban levő zsír mennyisége egyenes arányban áll a culturmediumban található zsírral. *Lewis* zsíros elfajulást zsírintes mediumban levő tenyészetben is megfigyelt. A 2,5—3% alkoholt tartalmazó mediumban növekedő sejtek zsírt tartalmaznak, hasonlóan ha a tenyészetbe phosphort teszünk.

Hátra van még az a kérdés, milyen tényezők szerepelnek a zsíryananyagforgalom regulálásában. Láttuk az idegrendszer szerepét a zsírvándorlást illetőleg. Kétségtelenül a legfontosabb szerepe van itt a belső secretiós mirigyeknek. Bizonyos kísérleti adatok vannak, amelyek arra utalnak, hogy talán a legfontosabb szerepe az összes belső secretiós mirigyek között a pankreasnak van. Évekkel ezelőtt a hasnyálmirigy lipomatosisával foglalkoztam. Megállapítottam, hogy az elkövéredés egymagában a hasnyálmirigy szétszórt elhalásaihoz vezet és ezeknek a nekrosisosoknak a sorsa a zsírszövettel való helyettesítés. Elhízottak hasnyálmirigyében az időről-időre keletkező szétszórt elhalások lassan ahhoz vezetnek, hogy a hasnyálmirigy mirigyállománya fokozatosan megkevesbedik. Ma ebben oly compenzáló berendezést látok, amely valószínűleg azt célozza, hogy a hasnyálmirigy túlműködő parenchymájának reductiója következék be. *Lombroso*

szerint, ha a kutyának pankreasa van, a bélből való zsírfelszívódás akkor is zavartalan, ha a ductus Wirsungianus le van kötve. Ha a pankreast kiirtjuk, a táplálékkal felvett zsírok majdnem mind a bélsárral ürülnek ki. *Nitzescu* és *Benetato* szerint a pankreaskiirtás után a tüdőbeli lipodieresis erősen csökken. *Lombroso* szerint a hasnyálmirigynek a zsíryanycserét reguláló belső elválasztása van. *Allen* és *Bloor* szerint az insulinon kívül egy másik pankreashormon van, amely a zsíryanycserét szabályozza. Az utóbbi év folyamán intézetemben a hasnyálmirigynek új hatóanyagát sikerült előállítani, amelyet *Retardinnak* neveztünk. Ez az anyag, mint *Szent-Györgyi* vizsgálatai mutatták, a sterinek közé tartozik. A retardin az insulintól teljesen független anyag, legfontosabb biológiai hatása, hogy a házi nyulak thyroxinmérgezését kivédeni képes és egymagában a serumlipaset emeli. Minden reményünk megvan, hogy a hasnyálmirigy újabb hatóanyagának tiszta állapotban való előállítása után a hasnyálmirigynek rég keresett, a zsíryanycserét szabályozó hormonja lesz a kezünkben.

A budapesti kir. magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kóronctani intézetének közleménye. Igazgató Balogh Ernő egyetemi ny. r. tanár.

RÁKOS DAGANATOK ZSIR ÉS LIPOIDTARTALMÁRÓL.

Karoliny Lajos.

Ismerve az emberi daganatok változó zsír és lipoidtartalmát, arra törekedtünk, hogy kísérletekben tetszőleges befolyás segítségével a zsirtartalom és a lipoidok viselkedését részletesebben tanulmányozzuk. Kísérleteinkben az átoltható *Ehrlich—Putnoky*-féle egér, illetőleg patkányrákot használtuk, ezenfelül azonban emberi anyagra is kiterjesztettük vizsgálódásainkat. Minthogy emberi anyagon rendkívül nagy terjedelme volna a rendszeres vizsgálódásoknak, csak májátételeket vizsgáltunk. Meg kellett állapítanunk az egér, illetőleg patkányrák zsirtartalmát, mikor az befolyásolatlan és növekedésben van. Az ép tumorok vizsgálata a következő eredményt szolgáltatotta: a minden befolyástól mentes daganatban a transplantatiótól számított 4—6. napon zsírfestéssel csak igen kevés, igen finom szemcsék alakjában jelentkező zsirt találtunk, polarisatio segítségével kettősen fénytörő anyagok nem találtattak, negatív eredménnyel járt a *Smith—Dietrich* és a *Fischler*-féle festés is. A zsír minőségén kívül annak mennyiségét is igyekeztünk meghatározni, ezért makroszkoposan teljesen épnek látzó daganatrészeteket aetheralkohollal extraháltunk, a nyert kivonatot súlyállandóságig beszárítva megmértük a nyert zsíryanycsúlyát, egyben polarisatiós vizsgálatot is végeztünk. Az ép tumorszövetből 2.5 g daganat extrahálása után 7 cg, kissé zöldes színű, szobahőmérsékleten kenőcs consistentiájú zsíryanycsúlyot nyertünk, 6 g daganatból

16 cg zsiradékot, 5 gr. daganatból pedig 4.20%-nak megfelelő zsiradékot vontunk ki. A zsír főleg neutralisnak bizonyult, csak kevés cholestrint tartalmazott. Bár kezeletlen, de elhalt daganatszövetből 4.08%-nak megfelelő zsírt tudtunk kivonni. Legjelentősebb fokú elzsírosodást azonban az ép és elhalt daganatszövet határán találjuk, valószínűleg a sánc alakjában, a zsírral telt daganatsejtek száma itt oly nagy, hogy festett metszetekben szabadszemmel csík alakjában is feltűnnek.

A normalis viszonyok megállapítása után áttértünk a különböző vegyi anyagokkal, valamint bakteriumokkal kezelt tumorok vizsgálatára. Megvizsgáltuk a jodoformglycerin, chloralhydrat, trional, Pearson-oldat és a salvarsan hatását, a bakteriumok között a typhusbacillus, a proteus és a proteus X 19 hatását figyeltük meg. A felsorolt agensek főleg magába a tumorba injiciáltattak. A jodoformglycerinnel kezelt daganatok nem mutattak lényegesebb eltérést a rendszel szemben, lipidokat egy esetben sikerült nagyobb mennyiségben kimutatni, zsírsavakat nem találtunk.

Chloralhydrat és trional hatására a daganatokban lényegesebb elváltozás nem keletkezett. Legsúlyosabb zavarokat a patkány és egértumor zsírtartalmában az arsen okozza. Akár Pearson-oldatot, akár salvarsant alkalmazunk, igen kiterjedt elhalás keletkezik. Neutralis zsírokon kívül és a *Smith—Dietrich*-féle eljárással kimutatható lipidokon kívül nagyobb mennyiségben zsírsavakat is ki tudtunk mutatni, különösen a Pearson-oldattal kezelt daganatokban, kettősen törő lipidokat azonban itt sem találtunk nagyobb mennyiségben.

A bakteriumokkal kezelt daganatokban elsősorban a typhusbacillus hatását tanulmányoztuk, azt tapasztaltuk, hogy a typhusbacillus igen kiterjedt elzsírosodást okoz, az elzsírosodott sejtekből álló sánc általában szélesebb, mint a kezeletlen daganatokban, a zsíros sejtek nagysága a sejtekben is nagyobb a megszokottnál. Minőség szempontjából neutralis zsírokon kívül igen bőségesen találtunk *Smith—Dietrich* szerint festődő lipidokat, niluskéksulfattal számos violára és kékre festődő szemcsét találunk, a daganat széteső részeinek szomszédságában a Fischler-féle festés segítségével igen sok zsírsavszemcse mutatkozik. Aetheralkoholos extractio segítségével az ilyen daganatokban 11%, 7.5%, 9.43%, 7.4%, 4.1% kivonható zsírt találtunk, ezen számok jóval felette állanak a normalis értékeknek. Még a typhusbacillushoz is súlyosabb elváltozást okoz a proteus és a proteus X. 19. Morphologiaiilag a lipidanyagok és zsírsavak nagyobb mennyiségben jelentkeznek, mint a typhusbacillusokkal kezelt daganatokban, a kép nagyjában az arsennel kezelt daganatokra emlékeztet. A szétesés többnyire annyira kiterjedt, hogy az egész tumor pépszerű masszává változott.

A patkány, illetőleg egérrákban úgy kezelés, mint kezelés nélkül elzsírosodás jelentkezhet, ennek legjelentősebb localisatiója az ép és

az elhalt szövet határán van, a zsírok túlnyomólag neutralisak, cholesterint csak az extrahált zsírban tudtunk kimutatni. Vegyi anyagokkal, illetőleg bakteriumokkal kezelt daganatokban a zsírok mennyisége jelentékenyen nagyobb, ugyanitt lipoidok és zsírsavak is jelentkeznek.

Emberi áttételes daganatok között a májáttételeket vizsgáltuk, lehetőleg ép, degenerációtól mentes területeket. Ezen kiválasztott daganatok aránylag csak kevés zsírt tartalmaztak, ellenben a daganatgóc közvetlen környékén levő májsejtek súlyos elzsírosodást mutatnak, polarizált fényben vizsgálva pedig számos anisotrop sphaeroid kristályt is találtunk a májsejtek belsejében. Az áttételes daganatoknak ezen elzsírosodást okozó hatása a környezetükre ismeretes, sőt egyesek vegyi vizsgálattal a cholesterin jelentős gyarapodását állapították meg a daganatmetastasisok közelében. Tekintettel arra, hogy a májsejtek itt súlyos deformításokat szenvednek, sőt elrendeződésük is teljesen felbomolhatik, jogosan feltételezhetjük, hogy a lipoidos elzsírosodás ezen a helyen nem a tumor elleni védekezést jelentő activ sejttevékenység eredménye, hanem sokkal inkább azt kell tartanunk, hogy ez a jelenség a nyomás és gátolt keringés következtében áll be és lényegében regressiv elváltozásnak tekintendő.

Visszatérve a patkánytumor elzsírosodásának kérdéséhez, csatlakoznunk kell azon általánosan elfogadott véleményhez, mely szerint a daganatsejtekben lejátszódó regressiv elváltozások okozzák az elzsírosodást. Tekintettel arra, hogy az elhalt területekkel határos sejtek elzsírosodása áll főként előtérben, feltételezhetjük, hogy azért jött itt létre az elzsírosodás, mert az elhalt résztől eltekintve itt érte a sejteket a legerősebb inger, ha korlátozottabb mértékben is, mint az elhalt sejteket. Ez a felfogás megfelel az *Arndt*-féle biológiai szabálynak, mely szerint a koncentráltabb inger elhalást okoz, a mérsékeltabb ellenben regressiv elváltozásokat. Hogy a zsíros és zsírnemű anyagok helyben, a daganat belsejében keletkeznek-e, azt vitalis zsírfestéssel is igyekeztünk kimutatni. Ezen célból a daganattal beoltott állatokat az oltástól számított 4. naptól kezdve scharlachvörössel kevert táplálékkal etettük. A kísérletek alatt számos állat idő előtt elhullott, amelyek azonban a kísérletet túléltek, azok daganatában formalinos rögzítés után jól kivehetők a vitalisan festett elzsírosodott területek csíkok alakjában. Friss daganaton a tumor vöröses színe miatt a festés nem tűnik elegendő élességgel elő. Az így megfestett zsírok megfelelnek mikroszkop alatt az elzsírosodott sejtekből álló sáncnak. Míg a daganatban a zsír megfestődött, addig a bőralatti zsírszövet alig mutatott festődést, igaz, hogy az állatok java erősen leromlott a kísérlet folyamata alatt és így a festődés kimaradása az erős lesóványodással is magyarázható. Bár a bőralatti zsírszövet erős megfogyásával egyidejűleg a daganatban a zsírok mennyisége jelentősen gyarapszik, mégis a daganat elzsírosodását nem tartanók zsírvándorlás eredményének.

Összefoglalás:

1. Vegyiszerek, különösen az arsen hatására a daganatok zsirtartalma erősen fokozódik, neutralis zsirokon kívül lipidok és zsírsavak is megjelennek.

2. A bacillusok között a typhus és a proteus, különösen az utóbbi, szintén súlyos és regressiv elváltozásokat okoznak, az elzsírosodás is fokozott, zsírsavak és lipidok hasonlóan megjelenhetnek, mint az arsennel kezelt daganatokban.

3. Az emberi áttételes rák közelében található elzsírosodás regressiv jelenség és semmiesetre sem tekintendő activ védekezésnek a burjánzó daganattal szemben.

A RÁKOK ZSIRMORPHOLOGIAJA.

Kellner Béla.

Egyes észlelések azt bizonyítják, hogy a rákos szervezet anyagforgalmának megváltozása és a rákos növekedés körül a zsírnemű anyagok valamilyen szereppel bírnak. Emiatt és további vizsgálatainak morphologiai megalapozása végett 60 egészen különböző rák esetet dolgozott fel a rendelkezésre álló zsirmethodikákkal.

Feltűnő, hogy a zsírok aránylag nagy mennyiségben vannak jelen a rákban, a hámban és kötőszövetben egyaránt.

A hámban a zsír 5 formában jelenik meg: 1. Egyes zsírcseppek vannak teljesen épnek látszó ráksejtekben és ép, degeneratiót nem mutató rákos területeken. Ezek deutoplasmás szemcsék. 2. Ugyancsak ép részein a ráknak egy-egy nagy lytikus sejten nagyon apró zsírcseppek jelennek meg. E sejteket részben kedvezőtlen táplálkozási viszonyok közé került, részben kiöregedett sejteknek tartja, melyek sorsa rendszeren a szétesés, adott alalommal azonban kiindulási pontját képezhetik a nekrotikus elzsírosodásnak. 3. A mikroskoppal kimutatható zsiroknak túlnyomóan nagy része ugyanis egyes elszórt foltokban van jelen, melyek mindjárt szembetűnnek és melyeknek megfelelően a zsírosodás mellett a sejteken piknotikus, illetve gyakrabban lytikus jelenségek tűnnek fel. Ezért nevezi ezt az elzsírosodási formát nekrobiotikus elzsírosodásnak. E gócek szélén a zsír rendszeren finomabb elosztású, a gócek közepén a cseppek összefolynak és sokszor jelentékeny nagyságúak.

E területek pontosabb vizsgálata alkalmával feltűnik, hogy itt a ráksejtek mintegy kiszabadulva környezetükből, lazán foglalnak egymás mellett helyet, úgy néznek ki, mintha gömbsejtek volnának. Ezt a sejtek disjunctiojának nevezi. Emellett le is kerekednek e sejtek, bennük nagyon sok zsír is van, gyakran igen nagy cseppekben, magjuk excentrikussá válik. E sejtek sokszor belekerülve a rák saját nedvaramába, avval tovasodortatnak, és a közelebbi, illetve távolabbi kötőszöveti hézagokban, nyirokrésekben megtalálhatók. Könnyen össze lehet téveszteni kötőszöveti vándorsejtekkel, ha azok

eredetét nem vesszük pontosan figyelembe. Mert ilyenek, elsősorban leukocyták, ugyancsak nagyon gyakoriak a necrobiotikus területeken zsírral megrakódnak és a nyirokrésekben ugyancsak elég gyakran kimutathatók. Ugy látszik, hogy a lebontásban játszanak szerepet.

A másik feltűnő jelenség a necrobiotikus területekre vonatkozólag az, hogy pontosabb localisatiójuk kifejezett összefüggésben áll a rák felépítésével. Azokban a rákokban, melyeket csapok képződése jellemez, a necrobiotikus elzsírosodás azoknak közepén jelenik meg: centrális. Azokban amelyek lumeneket képeznek, úgy jelennek meg az elzsírosodott sejtek, mintha a hámbélésről levedlenének és aszerint, hogy helyben maradnak, vagy a folyadékárrammal elszállítatnak, továbbá, hogy mennyi más fajproductum van a lumenen belül változó számban vannak itt. Azokban a rákokban, pedig, melyekben a hám és kötőszövet nem különül el ilyen élesen egymástól, hanem összefonódik, így a medulláris rákokban és a scirrhosokban, ott az elzsírosodás szabálytalan góccok alakjában van jelen.

4. Az elhalt területeken zsíros beivódás, imbibitio van.

5. Végül a rákok $\frac{1}{4}$ -ében a ráksejtek magjában zsír van. Eddig-
elő a májsejtek, továbbá a zsírsejtek, idegsejtek, porcsejtek magjában írtak le zsírt. A magzsírt zsíroldó szerekben kezelt metszetekben találta meg, melyeknek plasmájából a zsír talán inkább fizikai okoknál fogva könnyebben oldódik ki. A sejtek magja rendszeren lytikus, nagy ritkán piknotikus jelenségeket mutat. Mindez arra utal, hogy a pusztulófélben levő ráksejtek azok, melyeknek magjában a zsír megjelenik,

A hámon kívül a kötőszövetben is zsír van. Itt is meg lehetett különböztetni egyes fibroblastok elzsírosodását, melynél a fibroblast két végén megtalálható néhány zsírcseppcsekétől kezdve addig, míg a kötőszöveti sejteknek nagytömegben zsírral való megrakódását látjuk fokozatos átmenetek leheltek fel. Sokszor nagy elzsírosodott kötegeket képezve.

A daganatnak zsírszövetbe növésekor azt egyéb szövetekhez hasonlóan lebontja. E lebontást nem maguk a hámsejtek, hanem a stratum infiltrationis lymphocytái végzik. A zsírlebontás jeleként szabad zsírsavak mutathatók ki. A lebontott zsír sorsára vonatkozólag csak azt sikerült kimutatnia, hogy kis részben veszik fel sejtes elemek, nagyobb része úgylátszik a szövetnedvekkkel szállítatik tova. A széli lebontás nem tökéletes, egyes zsírsejtek az interstitiumban visszamaradnak.

A rák kötőszövele sokszor hyalinosan degenerált, amely területeken kétfélesen fénytörő kristályok és nagy zsíros cseppek lelhetők fel. Az elhalt kötőszövet a hámhoz hasonlóan zsírral imbibálódott és a rákba zárt erek intimája is sokszor elzsírosodott.

A rák felépítése és zsírtartalma között határozott összefüggés nincs. Nagy általánosságban a zsírban legszegényebbek az el nem

szarúsodó laphámrákok, az elszarúsodó laphámrákokban a szarúgyöngyök zsírral beivódottak a basalsejtes rákokban pedig szabályszerűen elszarúsodik a csapok közepe. A legzsírdúsabbak a köb és hengerhám rákok. Egy és ugyanazon szerv hasonló felépítésű rákjai között is nagy különbség lehet a zsirtartalom tekintetében.

A rák zsirtartalma a környező szövet zsirtartalmától független. A rákot környező szövetben a sejtek elzsírosodnak, mert hisz itt el-sorvadnak a sejtek. Azonban feltűnő zsírfelhalmozódást más szerzőkkel ellentétben nem talál. Oszló sejtekben nem fordul elő zsír és rák legszélső ép szöveteibe benyomuló csapjaiban csak egyes zsíros cseppek találhatóak meg.

A zsírok összetételére vonatkozólag azt találta, hogy a necrobiotikus területeken neutrális zsírok lipoidok és cholesterin egyaránt kimutathatók. A necrotikus területeken sokszor, a ráknak zsírszövetbe való benövése helyén pedig mindig szabad zsírsavak vannak. Cholesterin van a necrobiotikus területeken kívül a kötőszövet hyalinos gócainak megfelelően, az erek intimájában és ezenkívül egyes cseppek illetve csoportok alakjában melyeket nem sikerült localizálni. A lipoidok a necrobiotikus területeken kívül egyes elzsírosodott sejtekben és egyes zsírcseppekben is kimutathatók a histologiai reakciókkal. A kötőszövetben tömegesebben csak olyan helyeken mutathatók ki lipoidreakciót adó anyagok, ahol a széteső hámsejtek a kötőszöveti nedvzáramban feloldódnak, és a kötőszöveti sejtek által felvétetnek. Alkohol, aceton illetve aether kezelés után is maradnak vissza egyes zsírcseppecskék.

A ráksejtek táplálása a kötőszövetben haladó erekből történik. Az arteriás vénás és capilláris keringés itt közös, összekeveredő nedvzárammá válik, melyből a sejtek táplálkoznak és melybe a hulladékanyagok belekerülnek. A nedvzáramhoz közeli sejtek jobban tápláltak és így oszlanak, fejlődnek, a távoliak pedig tökéletlenebbül tápláltak, emiatt degenerálnak, és bennük nagyon sokszor zsír jelenik meg, ami annyit jelent, hogy azt a kevés zsirt sem képesek megemészteni, mely a tökéletlen táplálás alkalmával beléjük kerül. A rák zsírja ezen kötőszöveti nedvzáramból illetve az ezt tápláló vérből származhatik elsősorban, mert fehérjéből nem képződik zsír, a phanerosis pedig csak élenyészően kis fontossággal bírhat. A degeneratív és infiltratív elzsírosodás sem theoretikusan sem praktikusán nem különíthető el élesen, mégis azt véli, hogy az egyes cseppek deutoplasmás szemcsék jellegével bírnak, a nekrobiotikus gócok illetve az ezekkel egyenértékű egyes elzsírosodott sejtek pusztulófélben vannak és így a kevés bejutó zsirt sem tudják megemészteni. A necrobiotikus területek megjelenése a kötőszövettől távoli részekben észlelhető, jeleként annak, hogy ezek a rák tökéletlenül táplált részei. A kötőszöveti nedvzáram nemcsak az assimilatiohoz szükséges anyagokat szállítja, ebben történik a lebomló anyagoknak tova szállítása is, ide jutnak a zsír-

ral megrakodott leukocyták és a nekrobiotikus területek zsíros hámsajtjai is. A nedv váram zsirtartalma és a kötőszövet állapota okozhatja közösen a kötőszövet elzsirosodását is.

Egyes észlelések arra utalnak, hogy a zsíroknak a rákok assimilatorikus folyamataiban fontos szerepük van, hogy azonban rákos szétesésnek és lebontásnak igen fontos tényezői: az a metszetek alapján bizton állítható.

AZ AORTAFAL ELZSIROSODÁSÁNAK MORFOLOGIÁJÁRA VONATKOZO VIZSGÁLATOK. AZ ARTERIOSCLEROSIS PATHOGENESISÉRŐL.

Görög Dénes.

Az arteriosclerosis aetiologiája sok pathologus felfogásával egyező, vagy összeegyeztethető felfogás szerint három komponensből tevődik össze: a. fokozott functionális igénybevétel b. toxicus, anyagcsere termék, táplálkozási zavar okozta ártalom, esetleg fertőzési termék, c. constitutiós, örökléses, családi factor. Az említett három factor közül leglényegesebb az első. E mellett pathologiai, klinikai, kísérletes megfigyelések szólnak, s az arteriosclerosis morphologiai képe is. Ez képezi az ismertetendő vizsgálatoknak tárgyát, melyek első állomáσαι azon vizsgálataimnak, melyek az érrendszer functionális igénybevételének szerepére vonatkoznak az érlemezsedés létrejövetelében.

A szombathelyi kórház prosecturáján 73 esetet vizsgáltam meg minden válogatás nélkül (42 férfi, 31 nő) 20 évesnél fiatalabb 28 eset, idősebb 45. A vizsgálatok elsősorban az aorta elváltozásaira vonatkoznak.

A legkorábbi elváltozások az intima többé kevésbé körülírt megvastagodásai, melyek igen korán elzsirosodhatnak. A zsírosodás finom cseppű intracellularis zsírlarakódásból áll, csak később folynak össze a zsírcseppek extracellularis tömegekké. A lerakódás részben az intima endothelsejtjeiben történik, részben a mélyebb rétegek kötőszöveti sejtjeiben. Az elváltozások gyakran izoláltak, az érfal többi részének degeneratív vagy productiv elváltozása nélkül. Míg az intima megvastagodása physiologiásnak tekintendő, s az érfal részéről az előrehaladó életkorral járó, egyik esetben korábban, másik esetben később bekövetkező munkatúlterhelés kiegyensúlyozására irányuló alkalmazkodási jelenség, addig a zsírosodás már legkisebb mértékben is kórosnak tekintendő. A zsírosodás kis mérvű megjelenését nem követi szükségszerint nagyobb mérvű elzsirosodás, vagy arteriosclerosis. A folyamat, mely egyesek szerint reversibilis is lehet, állandó maradhat évtizedeken keresztül. Ezt az is bizonyítja, hogy 20 éven felül nem találtam aortát, melyen mikroszkopos zsírosodás nem lett volna, viszont a legmagasabb életkorban is vannak minimalis elváltozást mutató aorták. Szükségszerint következik ebből, hogy az aorta állapota ilyen esetekben évtizedeken keresztül változatlan

maradt. Az intimazsír párnák keletkezésének oka kielégítő módon nem magyarázható meg. A legkézenfekvőbb felfogás szerint az érfal physiologiás stomáin, vagy a fokozódó functionális túlterheléssel lépést tartani nem tudó érfal kis repedésein jutnak a lipoidok az intimába. Az említett stomák, sérülések alkalmasak arra, hogy az ingadozó vér-szintű lipoidok bennük kicsapódjanak, analóg módon, mint ahogyan a thrombusképződésre is az érfal sérülése nyújt kiváló alkalmat.

Az intima elzsirosodás után időrendi sorrendben a rugalmas rostok elzsirosodása következik, amit először *Jores* irt le. Szerinte az intima elasticus hyperplasiás és izmos hosszrétege, melyek az intima legmélyebb rétegében foglalnak helyet praedilectios helyei az elzsirosodásnak. Ezzel magyarázza azt, hogy az intima párnás elzsirosodásától eltekintve mindig a mélyebb rétegek betegszenek meg először. *Jores* azt állítja, hogy a zsirosodás az elasticus hyperplasiák sajátossága, bár a kollagen szövetben is léphet fel zsirosodás. Elfogadva, s vizsgálataim által is megerősítve *Jores* ezen felfogását, önkéntelenül is felmerül a kérdés, hogy miképpen viselkedik ezalatt a lamina elastica interna, mely az elasticus hosszréteg képződési helyét alkotja.

45, 20 évnél idősebb esetemben csupán 6 olyan aortát találtam, ahol a lamina elastica interna elzsirosodása nélkül volt érfal elzsirosodás jelen. A többi 39 esetben intima vagy media elzsirosodás mellett kisebb vagy nagyobb mértékben a lam. elastica interna is el volt zsirosodva. Néha az elasticus lemez sudánnal való enyhe diffus tingálhatóságában, vagy finomcseppű zsír lerakódásában jelentkezett a zsirosodás, néha azonban minimális intima elváltozás mellett, vagy esetleg anélkül, izolált, kifejezett lamina elastica interna elzsirosodás volt. Viszont a legsúlyosabb atheromás szétesésig, ahol a lamina elastica interna beleolvadt az atheromás szétesésbe, minden stadiumban kimutatható volt a lamina elastica interna elzsirosodás. Kétségtelen, hogy a *Jores* által felvett speciális affinitás a rugalmas rostok és a lipoid anyagok között, leleteim alapján fokozott mértékben megállapítható az azonos genesisű lamina elastica internára.

Felmerül ezek alapján a leirt elváltozások okának kutatása. Az érfalban, első sorban a nagyerekben az elasticus systema van mechanikailag igénybevéve, s ez az élet folyamán mindinkább fokozódik. A fokozódó igénybevétellel az aorta fejlődése nem tart lépést. *Rössle* szerint az újszülött aortájának körfogata a billentyűk felett 3.06 cm., 41—50 éves férfié pedig átlagban 6.95 cm. Azt látjuk tehát, hogy az újszülöttkortól a felnőttkor deléig az aorta körfogata alig kétszeresére növekedik meg. A fal vastagsága ugyanezen a helyen 1.17 mm.-ről 1.71 mm.-re nő. Ha tekintetbe vesszük a felnőtt korig mintegy meghusszorozódó vérmennyiséget, a növekvő vérnyomást, kétségtelenül szembeötlök az aránytalanság az elvégzendő munka és az aorta fala között. A fokozódó igénybevétel első sorban azokat a szöveti eleme-

ket állítja erejüket meghaladó feladat elé, melyek az érfal munkájában active részt vesznek. Ez a szöveti elem a rugalmas rostrendszer, s ennek leghatalmasabb alkotó része a lamina elastica interna. Ezeket a körülményeket egybevetve a vizsgálataimnál talált elváltozásokkal, önként kínálkozik az a magyarázat, hogy az állandóan növekvő igénybevétellel lépést tartani nem tudó lamina elastica interna olyan belső structurabeli elváltozásokat szenved, melyek lehetővé teszik, hogy akár a vér cholesterinszintjének tartós vagy átmeneti emelkedése miatt, akár egyéb okokból, a megváltozott structurájú, sokszorosan tuhvongált lamina elastica internában lipoidok rakódjanak le. Felvételem helyességét az a körülmény is igazolja, hogy 45-20 éven felüli esetekben csupán 6 olyant találtam, hol a lamina elastica interna elzsírosodást nem mutatott, s a többi 39 esetben kisebb nagyobb elzsírosodása volt kimutatható a belső elasticus hártának. Tekintve, hogy makroszkoposan csupán 12 kifejezett arterioscleroticus eret találtam, kétségtelen, hogy az arteriosclerosis kezdeti szakára kell tenni a lamina elastica interna elzsírosodását.

Vizsgálataim összefoglalásaképen az aorta elzsírosodásának szöveti képe, elsősorban a lamina el. interna gyakori elzsírosodása fontos bizonyítékok az arteriosclerosis pathogenesisének oly magyarázatára, mely egyéb factorok mellett döntő fontosságú szerepet tulajdonít az aorta szerkezetével és teljesítőképességével arányban nem álló igénybevételnek.

A budapesti kir. magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kóronctani intézetének közleménye. Igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár.

A BORDAPORCOK ZSÍR ÉS GLYKOGENTARTALMÁNAK VIZSGÁLATA.

Martyn Róbert.

Összesen 40 esetben a 2-ik embryonalis hónaptól a 70-ik életévig vizsgáltuk az emberi bordaporcokon azok zsír és glykogen tartalmát; kutatva azt, hogy vajjon lehet-e párhuzamot vonni mennyiségük és felépésük között; korszerinti, vagyis physiologiás, avagy pathologiás elváltozások esetén.

A zsír kimutatására a sudan-festést alkalmaztuk, a cholesterint polarizációs mikroskóppal, keresztezett nikolok mellett vizsgáltuk. A glykogen kimutatására egyrészt alkoholos fixálással és celloidinos ketős beágyazással a *Best methodust*, másrészt *Neukirch* eljárását használtuk. Controll (nyál) vizsgálatokat is végeztünk. Felnőttek bordaporcait dextroseval telített formalinfixálás után fagyasztott metszetekben *Best* szerint festettük. Anyagunk szerény volta tudatában beszámolóinkal inkább csak tájékoztatót kívánunk nyújtani.

11 esetben vizsgáltuk a 2-től a 7-ik foetalis hónapig a zsír és glykogen tartalmát. A 2-ik terhességi hónapban levő 4 cm hosszú em-

lyóban is sikerült zsírt kimutatni. A zsír az előporchártya alatt, a nagy előporcsejteken sudannal kissé halványabban festődő golyócska alakjában látható és csak az előporc centralis részén fekvő sejtekben volt rendszeren két finom zsírgolyócska alakjában kimutatható. Ezen sejtek glikogenben rendkívül gazdagnak mutatkoztak, legnagyobb mennyiségben az előporc közepén levő sejtekben volt ez látható, azonban a pro-perichondrium melletti fiatal sejtekben is épen úgy, mint a zsír, kimutatható volt. A harmadik hónaptól, a foetalis porc kialakulásával, orsóalakú sejtek megjelenésével kialakul az állandó porc. Leggazdagabbak glikogenban a porc közepén levő sejtek, majd fokozatosan csökken a porchártya felé, úgy, hogy annak közelében glikogen-mentesnek bizonyulnak. Hasonló jelenségek láthatók a sejtek zsírtartalmára vonatkozólag is. A porchártya alatti finom porcsejteken a zsír már akkor kimutatható, amikor abban még glikogen nem észlelhető. A glikogen mennyiségének megfogyását az intrauterin élet 6-ik hónapjától észleltük. Ugyanakkor a bordaporcok közepén fekvő sejtekben rendszeren már 2—3 zsírgolyót láthatunk egy nagyobb és két kisebb csepp alakjában. Ujszülötteknél a születés után a glikogen mennyiségének némi csökkenése észlelhető és csak egy súlyos sepsis esetében észleltük a glikogen nagyobbfokú megfogyását. Az epiphysis vonalában vizsgálva a porcsejtek zsír és glikogen tartalmát a két anyag mennyiségének mindenkor arányos eloszlását láhattuk. Leggazdagabbnak bizonyult a burjánzó sejtek zsír és glikogentartalma. Az oszlopos övben úgy a zsír, mint a glikogen mennyiségének fokozatos csökkenése volt észlelhető, míg a túltengett sejtek övében, de főként az elmeszesedési zónában eltűnt.

15 esetben vizsgáltuk a kifejlett porcszövetet. A legömbölyített sejtek körül eleinte vékony szegély alakjában jelenik meg a basofil festődésű udvar. Ugyanakkor a 16-ik életév körül találtuk a cholesterolin megjelenését. A glikogen a 20-as évek körül a porc közepén fekvő sejtekben nagymértékben megfogy, ugyanakkor mind nagyobb mennyiségben tűnik fel a porchártya felé eső sejtekben. A glikogen megfogyását mutató sejtekben azt észleltük, hogy a glikogen ilyenkor a mag körül helyezkedik el. A porcsejteken sohasem volt alkalmunk észlelni a glikogen félholdalakú kicsapódását, ami összefüggésbe hozható a porcsejteken lefolyó fermentatív folyamatokkal, másrészt a glikogen stabilis voltával. A 30-as életévek után a bordaporcok közepén a sejtek glikogen mentesek, ugyanakkor a porchártya felé eső sejtek mintegy 4—5 sejtrétegben bőven tartalmazznak glikogent, az arra következő 2—3 sejtrétegben fokozatosan tűnik el a porc közepe felé. A sejtek zsírtartalma ettől az időtől kezdve nagymértékben felszaporodik, főleg a centralisan fekvő sejtekben. A magot sokszor teljesen körül fogja, a mag chromatinjának elhalványodása mellett a magban is megjelenik a zsír. A sejteken kívül egyidejűleg az alapállományban is kimutatható a zsír lerakódása és pedig annak súlyossága szerint, előbb a sejtek-

től távolabb, majd a sejtek körül, eleinte finomabb, majd durvább cseppek alakjában. További vizsgálataink arra vezettek, hogy ennek a folyamatnak súlyossága összefüggésben állhat a szervezet egyéb pathológiás állapotaival, így főként diabetes, majd nephritis esetében észleltünk súlyosabb elváltozásokat.

Endochondritis syphiliticánál 4 esetben vizsgáltuk a bordaporcok zsír és glikogentartalmát. A sarjszövet által lefűzött porcszigetekben igen nagy mennyiségben mutatható ki a zsír. Ugyanekkor ezen sejtekből a glikogen teljesen eltűnik, vagy csak nyomokban mutatható ki. A sejtélet nagyobb zavarára mutat az alapállománynak szigetekben való festődése és a sarjszövetben kimutatható cholesterin.

Összegezve láthatjuk, hogy leggazdagabb glikogenben az embryonalis porc. Az előporcsejtekben a glikogen és a zsír már a properichondrium alatt fekvő sejtekben is kimutatható, míg a harmadik hónapban kialakuló „foetalis porcban“ a perichondrium melletti sejtekben a zsír már akkor kimutatható, mikor azok még glikogen mentesek. A hatodik terhességi hónaptól kezdve a porcsejtek glikogentartalmának csökkenése észlelhető. A születés után egy ideig életben maradtaknál a glikogen mennyiségének némi csökkenése észlelhető azokkal szemben, akiknél a halál a születés alatt már bekövetkezett. A porc közepén fekvő sejtek glikogénje a 30-ik életév körül eltűnik és csak a porchártya melletti zónában található fel állandóan. A zsír ettől az időtől állandó gyarapodást mutat az idősebb korban bekövetkező zsíros lerakodásig — melynek súlyosságát a szervezet kóros állapotai befolyásolhatják. Endochondritis syphilitica kapcsán fellépő helyi elváltozásoknál az anyagforgalom súlyos zavarát mutatja a porcsejteken fellépő zsíros degeneration kívül a glikogen eltűnése és a sarjszövetekben már az első életévben a cholesterin megjelenése.

Ezen vizsgálatok a Széchenyi István Tudományos Társaságnak a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítségével végeztek.

Hozzászólások.

Balogh Ernő, Budapest: Hozzászólás együttesen a referatumhoz és Kellner előadásához. — A referatumhoz kapcsolódólag megemlíti, hogy amint ez év március 11-i budapesti orvosegyesületi előadásában már bemutathatta: a „dystrophiás“ parenteralis zsírtransport és felszívódás alkalmával a nyirokcsomóknak nagy szerepük van. (Vetítés.) Utóbbi folyamatoknak az ú. n. szemcsés sejtek (zsírral telt makrophagok) felsorakozása a morphologiai kifejezői. Ugyanekkor ismertethette rákos eseteinél a tüdőben összetorlódtott szemcsés sejtekből álló hajszálereszsirembóliákat, amelyeknek képződése a carcinomásak referens említett vérlipase megfogvatkázásának lehetnének alaki megnyilatkozásai. *Kellner* előadó úr felvetett kérdéseire megjegyzi, hogy rák eseteiben a szemcsés sejtek gondos vizsgálattal a legkülönbözőbb szervekben kimutathatók. Ha elég sok állatot vizsgálunk át ebből a szempontból (fehér-

patkányokat), daganatos s daganatmentes egyedek között principiális különbség nem, csak quantitativ eltérés mutatkozik. A zsíroknak a tumorok körletében való jelentkezése következménye a nekrobiosisnak, tehát inkább a daganat továbbfejlődésében, mint megereedésében lehetne nekik szerepet juttatni. Utóbbira *Borst* a cholesterinnek serkentő hatását beigazolta. Nekrosis és szövetújraképződés kölcsönhatásait illetően *Caspari* nekrohormon elméletére utal.

Erős Gedeon, Budapest. A szövetekben felhalmozódott zsírnemű anyagok vizsgálatára az ultraibolya fényforrással bíró fluoreszkáló mikroszkop igen alkalmas. Azt tapasztalta, hogy a „zsírnemű“ anyagok különböző kémiai összetételük szerint, különbözőképpen sötétzöld, világos okkersárga, illetve sötétsárga színben fluoreszkálnak. Azt hiszi, hogy e methodus sikerrel volna alkalmazható a daganatsejtek zsírnemű anyagainak vizsgálatában is.

Szüle Dénes, Szekszárd. Pneumothoraxos betegeknél azt figyeltük meg, hogy a légmellkezelés előtti alacsony se. cholesterin értékek jelentősen emelkednek. *Monceaux* szerint a cholesterinanyagcserét két tényező szabályozza: 1. a cholesterinképzés (mellékvesék), 2. cholesterinfeloldóképesség (a tüdőben). Noha hozzászóló nem helyesli mindenben *Monceaux* feltevéseit, mégis észleletei amellettszólnak, hogy a tüdőben lényeges mennyiségű cholesterinlerakódás lehetséges.

Jármay Károly, Budapest. A zsírvándorlásnak érdekes példájára utal az állatpathológiából. Ha a sertés valamely chr. betegség miatt lesóványodik, úgy a máj annyira zsírdús lehet, hogy valóságos zsírmáj képét utánozza. Ez nem degeneratív zsír, hanem infiltratív, mely a zsírdépőkből kerül a májba. Rámutat arra, hogy húsevőknél és a sertésnél physiologiás viszonyok között is van sok zsír, ez regularis depotzsír.

Krompecher István, Budapest. Az embryologia, a histologia és a pathologiai viszonyok összehasonlításának látószögéből megállapítja, hogy az elzsirosodó többrétegű laphámról közölt leletei (*M. O. A.* 1932. 1.) és *Karoliny* és *Kellner* tagt. urak által most tárgyalt ráksejtelszirosodás között összefüggés áll fenn. Az embryóban észlelt hámsejtelszirosodás (*vernix caseosa*) a normalis praeputiumzsákban hozzászóló által ismertetett hámsejtelszirosodás (smegmaképződés) és a ráksejtek elzsirosodása mind hasonló milióhatás alatt jön létre: a vérkeringéstől távoleső sejtek, amelyeknek elzsirosodását a levegő oxygense nem gátolja. Ennek legismertebb példáját a faggyúmirigyekben látjuk. A smegmaképződésnél a hám elzsirosodásának magyarázatára a praeputiumzsákot makroszkopos faggyúmirigynek fogja fel: újabb vizsgálatai mutatják, hogy a praeputiumzsákban a sejtek azért zsirosodnak el, mert a faggyúmirigyekhez hasonló milióbe jutottak. Az embryologiai, histologiai és pathologiai leletek összegezése alapján a fenti

milióhatás jelentékeny faktorként szerepel a sejtdifferenciálódás, illetve degenerálás most tárgyalt fajtájánál, a hámsejtelszírosodásnál.

Szodoray Lajos és Spanyol Pál, Budapest. 15 bőrből kiinduló vagy cutan metastasist képező malignus, 3 benignus tumort és 4 egyéb szervből kiinduló tumort vizsgáltunk szövettani és kémiai eljárásokkal zsírtartalmuk megoszlása szempontjából. Az alkalmazott szövettani eljárásokkal parallel, azonos bőrterületekből kismetszett szövetdarabokat kiszáritás után extrahálták és gravimetrián vizsgálták az egyes fractiókat. A vizsgálatok eredménye a következőkben foglalható össze: 1. a vizsgált malignus tumorok nagyrésze visibilis zsírokban gazdagnak mutatkozott. 2. Különböző zsírfestési eljárásokkal a visibilis zsírszemcsék alak, nagyság és localisatio tekintetében eltérést mutattak. Az esetek nagyobb felében anisotrop zsírok is észlelhetők voltak. 3. Az extrahált zsír összmenyisége nem mutatott gyarapodást, sőt számos esetben az a normalisnál is kevesebb volt. Ezek az adatok a szöveti zsírok dispersitásának megváltozására mutatnak. 4. Kémiai analysis szerint a cholesterin mennyisége a tumorokban — a normalis bőrhöz viszonyítva — absolute és relative megszaaporodott. 5. A vizsgált basocellularis és jóindulatú neoplastikus elváltozásokban a zsírfractions fenti elváltozása nem volt észlelhető.

Baló József, Szeged. Zárszó. A daganatok elzsírosodására vonatkozólag az a tapasztalat, hogy az elzsírosodás elsősorban a nekrobiotikus szövetekben lép fel. Ezt az infarctusok széli részén bekövetkező elzsírosodással hasonlítja össze. *Fischler* szerint az infarctusok területén oxygenhiány van, viszont a lipase működése zavartalan s ezért az infarctus szélén a bediffundáló glicerinnél és zsírsavból a lipase zsírt synthesizál. A glykogent és a zsírt tartalmazó daganatokban az elzsírosodásnál más körülmények is szerepet játszhatnak. *Jármay* prof. úr adatai az állatpathológiából értékes kiegészítései voltak előadásának. Hálásan köszönöm *Balogh* prof. úr hozzászólását a histiocytáknak a zsírtransportnál való szerepére vonatkozólag. Azt gondolja, hogy ennek a szövetszétesések alkalmával keletkező zsírok és lipidok eltávolításában van főleg szerepe. Évekkel ezelőtt bőralatti zsírszövetnek bakteriumlipase következtében beálló decompositióját észlelte. A zsírvándorlás esetében, mint főleg tuberculotikusok boncolásakor tanulmányozta, hogy a zsír a depokból, hogy jut ki. Oly esetekben, amelyekben zsírmáj volt, a bőralatti zsírszövet megfogyatkozott, a zsír a depóból oldott állapotban és nem phagocytálva jut ki.

Karoliny Lajos, Budapest. Zárszó. A bőr carcinomáinak a megitélése a lipoidanyagforgalom szempontjából igen kényes, mert mint ismeretes a bőr igen jelentékeny mennyiségű cholesterint választ el, így a bőrrák cholesterintartalmának egyrésze feltétlenül physiologiásnak tekintendő. A bőrnek cholesterinkiválasztását igen szépen bizonyíthatjuk állatkísérletekben, amikor a cholesterinnel etetett egerek szőrzete összezsapzódik, mivel rajta vastag cholesterines lepedék keletkezik. Ez.

a lepedék polarisatiós vizsgálatnál kettősen fénytörőnek bizonyul.

Kellner Béla, Pécs. Zárszó. A rákos sejtek a felsorolt típusokon kívül, ha olyan sejtekből származnak, melyek a zsiranyagforgalomban activ szerepet játszanak, ezt a tulajdonságukat megtarthatják. Az általános táplálkozási viszonyoknak a rákok zsirtartalma tekintetében való fontosságát igazolják *Lusztiggal* folyamatban levő vizsgálatai is. Az egérrákoknak a zsirtartalmát jelentékenyen nagyobbnak, 1,5—2,5%-nak találták, illetve a szárazanyagra vonatkoztatva kb. 10%. Olajos, illetve palmitindus táplálkozás után az egész zsirmennyiség megszorodását nem észlelték, ezzel szemben azok összetétele megváltozik pl. olaj etetés után a zsirsavak mennyisége többszörösré nő és a megjelenő zsirsavak magas jódszámmal bírnak, jeleként annak, hogy úgy látszik olaj került be a rákba nagyobb mennyiségben, a szőrőknek összezsugorodását zsiretetéskor ők is észlelték.

PANANGITIS TUBERCULOSA DISSEMINATA ACUTA.

Orsós Ferenc.

Ugy az ütőerek, mint a viszerek különböző típusu gümös megbetegedése, bár nem mindennapi jelenség, már régebben ismert. *Rokitansky* ugyan immunisnak mondotta az edényfalakat a tuberculosissal szemben, de *Weigert* (1877) észlelése óta számos eset bizonyította, hogy az érszövet sem védett a tuberculosissal szemben. Előadó két hasonló eset nyomán a véretek heveny disseminált tuberculosist ismerteti, melyben az erek folyamata az elsődleges dissemináció. Az egyik esetben egyszersmind a Vater-papilla kocsonyás rákja, a másikban pedig a bal tüdő lymphosarcomája állott fenn. A tuberculosissal mindkettőben a betegség utolsó fázisában mint szövődmény lépett fel.

Az egyik esetben (S. Teréz, 49 éves) már 1927 VI havában jelentkeztek a Vater-papilla carcinomájával kapcsolatban a hasnyálmirigy és a máj részéről jellegzetes tünetek. Kétizben történt műtét: 1928 VIII. 6-án cholecystoduodenostomia és 1930 I. 17-én gastroenteroanastomosis. Az utóbbi műtét alkalmával a hashártyán még nem voltak sajtos góccok találhatóak, vagyis a tuberculosissal a négy éves betegség utolsó hónapjaiban fejlődött ki.

A boncolásnál kitűnt, hogy a kocsonyás daganatos beszűrődés a pancreás fejtét is áthatotta. Áttétel csak a szomszédság és a tüdőkapuk nyirokcsomóiban volt. A tüdőben több babnyi-galambtojásnyi, tömött, törekeny szürkés góc ült, melyekben apróbb fakó sárgásfehér sajtos folt volt észrevehető. E góccok az apróbb bronchusok, illetve erek körül helyeződtek el. A jobb tüdő alsó lebenye egy tyuktojásnyi hasonló gócot tartalmazott. A lépben apróbb kendermagnyi sajtos góccok találtak. A vesékben csak néhány miliaris góc volt. A hashártya alatti szövet a douduenum körül, a bélfodron és a csepleszen számos apró sajtos gócot tartalmazott.

Mikroszkópos vizsgálatnál kitűnt, hogy a felsorolt szervekben a sajtos góccok centrumában egy nagyobb arteria vagy arteria venával

együtt fekszik a leghevenyebb infiltráció és sajtosodás állapotában, A nagyobb ereken izolált intima- és adventita- beszűrődés is észlelhető. A legtöbb ér azonban már az elváltozás kezdetekor is összes rétegeiben és csaknem mindig circularisan infiltrált. A beszűrődés alig mutat specificus caractert, sőt rendszerint első tekintetre nem is különbözik a nem specificus angitisektől. Itt-ott azonban már az érfallal összefüggésben óriássejtes specificus szövet is látható, az igaz, hogy csak nyomokban. Az intima az artériákban endarteritis-szerű burjánzást mutathat, ami a lument nagyfokban szűkíti vagy elzárja. Rugalmas elemek a burjánzott intimában nincsenek. Az infiltrációval parallel rendszerint az érfal egész vastagságában rostonyával tömötten átszövődik, amit csakhamar követ az érfal diffusz elhajtosodása. A megbetegedett érről a felsorolt elváltozások fokozatosan átterjednek a környezetre is. A septumok és a szomszédos alveolusok heveny exudatív gyulladás képét mutatják friss rostonya kiválással. Csakhamar szervülés is jelentkezik és a peripherián a szervülfélben levő intraalveolaris izzadmányban azután gyéren elszórva egyes elég characteristikus óriássejtes tuberculumok is mutatkozhatnak. Sajátszerű és jellegzetes, hogy a súlyosan elváltozott, már el is sajtosodott erek lumene bár szűkült, még nyitott és friss vért tartalmazó lehet. Másodlagosan thrombosis is bekövetkezhet, de elsődleges elzáródás inkább csak egyes arteriákban az intima beszűrődése és burjánzása folytán következik be.

A lépben még markánsabb az elváltozás. A sajtos gócek itt úgy szólván kizárólag a folliculusokra szorítkoznak. Az arteria centralis a már említett érfalváltozásokat mutatja, rendszerint obliterált. A beteg folliculusok egész területükben elhajtosodtak, a peripheriájukon a pulpa irritatiós állapotban van és Langhans-typusú óriássejteket tartalmaz. A sajtosodás kezdetén világosan megállapítható, kivált electiv reticulum-festés révén, hogy a folliculusok elhalását nem előzte meg sarjszövetes burjánzás vagy tuberculum-képződés; az eredeti szövet az alig szembevető infiltráció stadiumában már el is sajtosodott.

A második esetben (Gy. Imre, 39 éves, 1928. I. 16) a bal tüdő lymphosarcomájával kapcsolatban lépett fel hasonló formája az értuberculosisnak. A betegség a felvétel (1928. I. 9.) előtt két hónappal kezdődött. Kl. dg.: Hypertonia. Tbc. pulmonum volt. Boncolásnál a bal tüdő alsó lebenyében a hilus mellett narancs nagyságú daganat találtatott. Ennek átmetszetén a halvány szürkésvörös eléggé áttűnő daganatszövetben fakó sárga, elhalt pettyek és kötegek láthatók. A jobb tüdő hátulsó részében gyermekökölnyi, ékalakú tömött góc ült. E góc szélső rétegében inkább rostonyás szerkezetű törékeny és mákszemnyi sajtos pettyeket tartalmaz, a centrum felé az utóbbiak több nagyobb sajtos gócba tömörülnek. Hasonló néhány kisebb góc a jobb és bal tüdőben a daganaton kívül is előfordult. Mikroszkopos vizsgálatnál a bal tüdő daganata jellegzetes lymphosarcomá-

nak bizonyult, A tüdőlelet egyébként teljesen azonos az előbbivel. A lépben azonban a sajtos góccok nem a folliculusokra, hanem a trabecularis rendszerre, illetve ennek vénáira szorítóknak. Ezen esetben két és fél hónapos betegség után következett be a halál. Régebbi tuberculosis nyoma egyik esetben sem volt található, csak a másodikban a bal tüdőcsúcson egy körülírt palaszürke heg. A gümős folyamat tehát mind a két esetben már a tumor kifejlődése után lépett fel, még pedig acut *disseminált arteriitis és phlebitis, szóval panangitis* formájában. Jellegzetes specificus sarjszövet és tuberculumok egyik esetében sem fordultak elő, legfeljebb a góccok határán nyomokban. A megtámadott szövet, t. i. az érfal a környezettel együtt a látszólag nem specificus infiltráció és rostonyás átszövődés stadiumában rohamosan elsajtosodik. A folyamat nem elsődlegesen thrombotikus, vagy emboliás jellegű és ebben lényegesen eltér *Orth, Nasse* és mások eseteitől. A rögsődés ahol jelentkezik csak másodlagos, az elsődleges folyamat mindig az érfal specificus megbetegedése, elsajtosodása, ami lassú láptúzként terjed ki a szerkezetében alig elváltozott környezetre. Néhány egy éven aluli csecsmő caseosus pneumoniajánál az erek hasonló viselkedését észleltem. E két esetben véleményem szerint vagy az egyéb szövetek relativ immunitása az edényfalakhoz képest, vagy pedig az a lehetőség magyarázza a tuberculosis sajátságos formáját, hogy az edényfalak kisebb mértékben saturálódtak a tumor-toxinokkal. Hogy nem szerepel-e más határozottabban formulázható factor, azt további hasonló megfigyelések lesznek hivatva eldönteni.

Szüle Dénes. Hozzászólás. *Orsós* prof. úr előadása a tuberculosissal foglalkozókat is rendkívül érdekli. *Löwenstein* iskolája ugyanis igen nagyszámú positiv eredményeket közöl, amikor a tbc. bacillusokat a vérben keresi. Az ő vizsgálatai alapján a tbc. bacillaemiát, mint állandó hosszabb ideig tartó állapotot kell feltételezni. Hozzászóló vizsgálatai alapján, (haemoculturák) a tbc. bacillaemia csak ritkán és rövid ideig fennálló állapot, amely makroszkopos elváltozásokat annál közelebb létesít a vérpályához, minél kisebb volt a szervezet ellenállóképessége akkor, amikor a bacillaemia létrejött. A hozzászóló vizsgálatainak az eredménye teljesen összeegyeztethető *Orsós* prof. úr két esetéből nyert tanulságokkal.

Orsós Ferenc.: Zárzó. Egyetemi előadásaimban mindig utaltam arra, hogy a tuberculosus bacteriaemia időszakos jelenség, továbbá, hogy hasonlófokú és tartamú bacteriumtartalma mellett a vérnek nagyon különböző lehet a szervezet reakciója, szóval a bacteriaemia hatása

A SZERVEZET TERMÉSZETES ELLENÁLLÁSÁNAK VIZSGÁLATA HEVENYFERTŐZÉSEKKEL SZEMBEN.

(*Putnoky Gyulával* végzett állatkísérletek alapján.)

Balogh Ernő.

Előadó 1929-ben a M. O. T. E.-ben tartott referátuma alkalmával beszámolt arról, hogy fehér egerek ép szöveteit károsítani nem tudó

human-typusú gümöbacillusokkal ugyanezen fajta állatok átoltatható rákdaganatát körülírtan elhalásra sőt kifehélyesedésre készíthette. Ezeket az eredményeket intézetében, még az igen enyhe virulentiájú B. C. G. törzzsel is igazolhatták, méghozzá legutóbb daganatos fehérpatkányokban is. A daganat szövete ezek szerint olyan kapunak látszott igérkezni, amelyen keresztül megnyílhatik az út a fertőzés számára még a legerősebb természetes ellenállású szervezetek belső világa felé is. Erre vonatkozólag már második éve folytatnak az intézetben széleskörű vizsgálódásokat a Széchenyi István Tudományos Társaság által kétízben is juttatott anyagi segítséggel. *Proteus vulgaris*-, *coli*-, *pyocyaneus*-, *diphtheria*-, és *typhus bacillus*oknak és pedig ezeknek az egészséges fehérpatkány számára úgy bőralá, mint hasüri oltásnál teljesen közömbös adagjaival végzett kísérletek egy részéről — előzetes beszámolóként — vetített táblázatokban nyújt tájékoztatót. Az eddigi kísérletek lényegesebb eredményeit a következőkben foglalhatja össze. Tisztán a daganat szövetének fertőzésekkel szemben makro-, mint mikroscoptic megfigyelt viselkedése még leginkább az ébrényi szervezet anergiás magatartására emlékeztette az előadót. Ebben ő nem a véletlen szeszélyét véli meglátni, hanem annak az általános szövettani és biochemiai alapon már felismert természeti törvényszerűségnek immunbiológiai térre való érvényesíthetőségét is, miszerint a daganat a felnőtt egyén érett normergias szöveteivel szemben a foetalis szervezethez állítható még a legközelebb. Az említett bakteriumok hatására leggyakrabban a daganat részleges avagy teljes elhalása következett be és pedig jóval korábban, mint ahogyan ez az *Ehrlich—Putnoky* féle átoltatható fehérpatkányrakban magától adódóan beállni szokott. Késsel történő sebzésnek bakteriu-mos fertőzése korántsem jelentette a daganat állományában azt a súlyos insultust, mint a kiérett szövetekben. Teljes öszhangzásban áll ez a megfigyelés azzal, hogy a tumorok bemetszések folytán sem szöveti architectúrájukban (*Salamon M.*) sem szöveti anyagcseréjükben (*Jány* és *Sellei*) különösebben nem zavartatják magukat. Magának a daganatnak természetes ellenállása az értett szövetekhez képest nem azért csökken, mintha velük ellentétben képtelen lenne defensiv gyulladásra. A tumorszövet most bemutatott védtelenségének okát — a kifáradt izmokban több mint 15 évvel előzott végzett fertőzéses kísérletei tanulsága alapján — inkább abban sejtjené, hogy a daganatban is, amint *Warburg* vizsgálatai óta tudjuk a sejtlélegzés általában igen csekély, szinte a kifulladás, teljesen kifáradt, már-már a halálukon levő szövetek lecsökkent légzésével mérhető össze. *P. Fildes* pedig a londoni kórház kísérleti pathologusa csakugyan beigazolta, hogy ha a szövetek oxydatiós potentialja jelentékenyen csökken, — bennük a különben tehetetlen mikróbák, avagy azok spórái is egyszerre lábra kapnak. E szerző szerint az ép érett szöveteket egyes

általa vizsgált fertőzésektől nem a phagocytosis, hanem igen magas oxydatiós potenciáljuk tudta mentesíteni.

A mindinkább idősbödő daganat nemcsak a saját szöveti körletén belül teremt figyelemreméltó immunologiai viszonyokat, hanem az őt befogadó szervezet teljes egészében is. Számos intra-, valamint extra-tumorosan oltott állat pusztult el u. i. általános bakteriumos vérűségben olyan befecskendezett adagoktól, amelyek az egészséges állatokra nézve hatástalanok voltak. Ezeket az állatokat nem mindig és nemcsak kizárólagosan toxinhatás pusztította el. Igazoltja ezt előadó többi között egy typhussal fertőzött daganatos fehérpatkány vesebeli jellegzetes „typhomá”-jának, továbbá egy másik, diphtheriával fertőzött állat fibrines izzadmányos szívburoklobjának bemutatásával. — (Vetítés.) A daganatos fehérpatkányok általános ellenálló-képessége ezen csökkenésének tisztázásához két nagy úton indult el. Tisztán humorális-pathologiai úton nem valami messzire ért. Szövettenyészetekben ugyan demonstrálni tudja, hogy rákdaganatos állatt plasmája — bár sejtnövekedés szempontjából a tumorszövetre nézve előnyösebb, — szembetűnően kevesebb védelmet nyújt typhusbacillusokkal szemben a beléje ültetett daganat-szövet számára, mint az ép egészséges állat vérplasmája. Ámde az explantatumot fertőzéssel szemben az utóbbi sem védi meg teljesen. És valóban fehérpatkányok vérsavójában typhus-csirákkal szemben normal-agglutinineket egyáltalában nem talált. Többre ért a celluláris-pathologiai úton. Ezideig 98 passageon keresztül figyelhették meg az *Enrich-Putnoky*-féle átoltható rákkal illetett fehér patkányait. A daganat hatására kimúlt állatokban állandó és legkövetkezetesebb jelenségnek az általános nagyfokú vérszegénység és különösen a methylenkék-reductiós próbával jól kimutatható májkárosodás bizonyult. Már a háború alatt megfigyelhette maga is, hogy kivérzett egyének fertőzésekkel szemben különösen fogékonyakká válhatnak, de bizonyosságot akarván szerezni az előbb említett általános kihatású károsodások különválasztottan is kipróbálható szerepéről: nem daganatos fehér patkányokat phenylhydrazinnal mérgezett. Bemutatott táblázata szerint az így vérszegénnyé tett és májuk-károsította állatok typhus-fertőzésnek frappáns gyorsasággal áldozatul estek, amellyel szemben a daganatosak még aránylag a leginkább ellenállóbbnak bizonyultak.

Ha igaz, hogy minden positivumot csak a negativumából tudunk igazán megismerni, akkor kísérleteinek, mint indirect bizonyítékoknak az alapján a fehérpatkány faji ellenálló képességét többiközött igen magas, mm^3 -kint átlag 9 milliót is kitevő vörösvérsejt-számával szeretné magyarázni, kiemelve azonban, hogy ez csak egyik, még hozzá csupán sejtalaktani kifejezője annak az elfogadott ténynek, hogy az ép, egészséges kis állatok élenyúlési folyamatai általában élénkebbek és nemcsak quantitative, de qualitative is magas színvona-

lon mozognak. A további, különösen kísérleti-therapiai kérdéseknek kidolgozására szeretné az elsőbbséget fenntartani.

AZ UGYNEVEZETT SEPTIKUS LÉPGYULLADÁSOKRÓL.

Wolff Károly.

Sepsisben elhalt egyének lépei bizonyos jellemzőnek mondott szöveti és makroszkópos elváltozásokat mutatnak. Ezek az elváltozások nagyjából az alábbi módon foglalhatók össze:

Heveny esetekben a lép 2—3-szor nagyobb a rendesnél, tokja feszes, szélei gömbölyödöttek, állománya lágy, néha szinte szétfolyó, sötétebb vörös a normalisnál, a metszéslapról előbuggyan a megszaprodott pulpa annyira elföd minden szerkezetet, hogy sem a folliculusok, sem a trabeculák nem láthatók jól. Szövetileg vizsgálva a létrejött elváltozások nem diffus jellegűek, hanem foltokban jelentkeznek, a foltok kiterjedésétől, számától függ, a makroszkópos elváltozások intenzitása. A sepsis kezdeti időszakában leukocyták megjelenése jelzi a nagyon bővérű lépben a megbetegedett területeket. Ez a leukocytosis először a pulpa ereiben jelentkezik és innen halad a folliculusok széli zónájáig. A leukocytosis később csökken és egyidejűleg erősen kitérül a lép sinusai. Ezek a sinustágulások nem állanak arányban a bővérűség fokával, attól nem is függenek, amit az is bizonyít, hogy ürterük nincsen vérrrel kitöltve. Ezek a lépnek időközben beállott atonias bénulásának következményeül foghatók fel, annál is inkább, mert legintenzívebben a nagyon heveny lefolyású esetekben látszanak. A vérzések nyomán egy idő múlva finomabb-durvább elosztású pigmentszemcsék válnak szabaddá. E szemcséket egyes pulpa-sejtek, lymphocyták sőt néha reticulumsejtek is phagocytálják. Ebben az időpontban csökken a leukocyták száma, s helyettük több-kevesebb plasmasejtet lehet találni és esetleg még csontvelői monocytákat.

Elhúzódó sepsises esetekben a bővérűség teljesen megszűnik, csak a lassan pigmentté alakuló vérzések maradnak meg. A reticulum elemei megvastagodnak, míg az összes pulparis elemek száma reducálódik.

A sepsist létrehozó mikrobák virulentiájától és a szervezet ellentálló képességétől függően természetesen többirányú eltérések lehetségesek ettől a most leírt normaltól.

Az ilyen sepsisesetek mellett észlelhető lépelváltozásokat hivatalosan a sepsis jellemző részlettünetének tekintik, holott gyakorlatilag csak akkor szokás azokat figyelembe venni, ha a sepsis jelenléte egyidejűleg más szervekből és elváltozásokból is kimutatható, míg ellenkező esetben egyszerűen el lesz hanyagolva. 24 sepsissel nem kombinált uraemia és 18 zárt üregben széteső, másodlagosan nem fertőzött carcinóma esetben részletesen megvizsgálva a lépét, azokon olyan elváltozásokat észlelt, mint a sepsisben elhaltak lépein. A heveny uraemiában elhaltak lépe azonos elváltozásokat mutat a heveny sepsisben elhaltak lépeivel, míg a másodlagosan nem fertőzött széteső rák olyan

elváltozásokat hoz létre a lépben, mint az elhúzódó sepsis. *Wallbach* parenteralis fehérjebevitellel, *Wertheimann* és *Roessinger* égési sebekből felszivódó toxikus fehérjeanyagokkal, *Kuczynski* pedig egyszerűen fehérjével való táplálás segítségével olyan lépélváltozásokat idéztek elő kísérleti állataiknál, amelyek erősen megközelítik a septikus lépélváltozások fogalmát. *Rössle* nagyobb belső vérzések után olyan lépélváltozásokat észlelt, mint sepsis mellett, nem csak szövetileg, hanem histolytikus képesség tekintetében is. Kísérleteiben ugyanis a posthaemorrhagiás lép présnedve ugyanúgy emésztette a behelyezett cseplésdarabkát, mint a septikus, míg a kontroll-lép nem mutatott szövetoldó képességet.

*Mindezek alapján feltételezhető, hogy sepsis mellett nem a mikro-
bák jelenlétének ténye, hanem a sepsis következtében fennálló fo-
lyamatos fehérjeszételés és fehérjebomlástermékeknek a keringésbe valo-
bejutása idézi elő a septikusnak mondott lépélváltozásokat.*

Ezen állítás igazolására előadó állatkísérleteket végzett 34 házi-nyulon, 23 fehér patkányon, 2 közönséges házi malacon és 1 kutyán. Ezen kísérleteknek lényege paranteralis fehérjebevitel volt. A subcutan és intramuscularis fehérjeadagolás kevés eredménnyel járt, míg az intraperitonealis és intravenás adagolás segítségével könnyen sikerült a septikushoz mindenben hasonló lépélváltozások előidézése, feltéve, ha a befecskendezett fehérje anyaghoz konyhasót is kevert. Főképp a sinustágulatok létrejövetele bizonyult erősen a konyhasó jelenlétéhez kötöttnek, amiből az látszik következni, hogy az *u. n. septikus lépélváltozások létrejövetelében a fehérjebomlásokon kívül a sóanyagcsere forgalom megzavarításának is nagy szerepe van.*

A kísérletek az alábbi fehérjenemű anyagoknak 0.9% arányban konyhasóval elegyített 2%-os oldatával történtek: Witte pepton, pepsin, keményítő és tyrosin. Ezeken kívül sóval nem keverve és higitatlanul alkalmaztatott a forralt tej, a kivett és reinjiciált saját vér és a más, azonos állatfajtaéhoz tartozó egyedekből kivett vér. Ezen kemikáliák alkalmazásával főképp ismételt befecskendések segítségével mindenben sikerült utánozni a sepsis esetekben jelentkező lépélváltozásokat, sőt a pepsinoldattal kezelt kutya lépének présnedve a *Rössle*-féle emésztési kísérletek megismétlésénél ugyanolyan szövet emésztő képességűnek bizonyult, mint a septikus, vagy posthaemorrhagiás lépek présnedve. Mindezek alapján az előadó megállapíthatónak tart annyit, hogy *úgy a sepsis következtében létrejött, mint a természetes, vagy mesterséges fehérjeinvasio által okozott lépélváltozások azonos jellegűek, annál is inkább, mivel a közvetlen aetiologiai factoruk is azonos (fehérje invasio).* Ezen különféle okokból létrejött lépélváltozásokat csak a mikroba lelet hiánya, avagy jelenléte alapján lehet egymástól elkülöníteni. Célszerű lenne tekintettel az egyes oki factorra elhagyni az eddig használt sokféle elnevezést és minden fehérjeszételés, avagy sepsis kö-

vetkeztében elváltozott lépet a *splenitis albuminotoxica* gyűjtőnévvel foglalni össze.

Ökrös Sándor. Hozzászólás. CO mérgezés folytán elhalt egyének boncolásánál a lép hasonlítani szokott sepsis következtében elhalt egyének lépduzzadásos elváltozásaihoz. Valószínű, hogy állatkísérletekben is előidézhetőek lesznek CO mérgezés útján duzzadásos elváltozások a lépben.

A budapesti kir. magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének közleménye. (igazgató: Balogh Ernő dr. egyetemi nyilvános rendes tanár.)

A DIPHTHERIATOXIN HATÁSA EXPLANTÁLT SZÍVIZOMRA.

Csaba Margit.

Külföldi szerzőktől függetlenül Balogh professor úr kezdeményezésére vizsgáltam meg, hogy a szívizom szöveti tenyészeiben milyen elváltozást okoz a diphtheriatoxin az ősdarabban és a növekedési zórában. 40 sorozatban kb. 300 kulturát figyeltem meg. Vizsgálataimhoz Fischer-féle függőceppkulturákban, percutan vett haemantithrombinos plasma és tyúkembryo-kivonat keverékében tenyésztett 7 napos tyúkembrýoszívdarabkákat használtam.

A kísérleti sorozat első részében a tenyészetekhez azonnal a beültetéskor adtam a toxint és antitoxint különböző hígításban.

A toxinos kulturákban a legtöbb esetben nem láttam sem sejt-kivándorlást, sem orsóalakú sejtnövekedést, még nagy hígítások esetén sem. Néhány sorozatban azonban kb. 12—18 óra elmultával megfigyelhettem néhány finom fibroblast alakú sejtnek a jelenlétét, amelyek 24, legkésőbb 48 óra alatt teljesen szétestek és a tenyészetben többé kimutathatók nem voltak. A tenyészetek contractiójára vonatkozólag acut hatást a diphtheriatoxintól általában nem láttam kivéve néhány sorozatot, amelyekben úgy látszott, hogy a toxinnal kezelt kulturák összehúzódásai kezdetben erőteljesebbek és szaporábbak voltak, mint az ugyanakor beállított kontrollkulturáké. 24—48 óra elmultával azonban majdnem valamennyi toxinos kultura contractióinak intenzitása csökkent, száma szaporodott és nagyon sok kulturában egy általam a strophantin mérgezésnél leírt remegésszerű pulsatió volt megfigyelhető. A fixált ősdarabról *Láng István* által készített, haemalaun eosinnal megfestett metszetekben úgyszólván minden esetben lényegesen nagyobb területeken, mint a megfelelő controllokból súlyos necrosis volt észlelhető. A necrosis közepén csupán széttöredezett magvak és eosinnal rózsaszínűre festődő plasmatömeg, a széli részeken pedig piknotikus magvak láthatók nagy számban.

A csak antitoxinnal kezelt kulturák növekedése nagyjában olyan volt, mint a controlloké, de legtöbbször hamarabb degenerálódtak és a sejtek hamarosan megteltek nagy vacuolákkal. A contractiókra az antitoxin feltűnő hatást nem gyakorolt.

Az antitoxin-toxin keverékkel beültetett kulturák ugyancsak kinőttek, de mindig gyengébben, mint a megfelelő kontroll kulturák. Az összehúzódások számát és intenzitását lényegesen nem befolyásolta ez a kezelés sem.

A kísérletek második felében a 24, illetőleg a 48 óráig normal táptalajon tenyésztett, jól kinőtt kulturákhoz adtam a toxint, illetőleg antitoxint.

A toxinnal kezelt kulturákban a legtöbb esetben a toxin hozzáadása után azonnal teljesen megszűntek a contractiók, vagy lényegesen gyengültek és szaporodott a percenkénti számuk. 24—48 óra eltelte után pedig már majdnem valamennyi kulturában hiányoztak az összehúzódások. A sejteken is lényeges elváltozások voltak észlelhetők, már néhány óra múlva is, de 24 óra után minden esetben. Az orsóalakú, ágas-bogas nyulványaikkal egymással szorosán összefüggő sejtek alakjukat teljesen elvesztették, lekerekedtek, egymással való kapcsolatuk teljesen megszűnt s inkább monocytákból álló kivándorlási zónára emlékeztettek. A fixált és haematoxylin-sudánnal megfestett s az egész tenyészetet magukban foglaló készítményekben jól feltűnik a sejtek eltérése a kontroll kulturák sejtjeitől. Már az élőben is jól látható alaki eltéréseken kívül, feltűnő a sejteknek zsírszemcsékkel és durva chromatinrögökkel való zsúfoltsága. A mag zsgorodott, ép nucleolus is csak ritkán látható.

A használt toxin-oldat hydrogenionconcentrációja pH 7.5, tehát fiziologiás volt, amiből következik, hogy nem durva physikális-chemiai hatás okozza ezt a súlyos elváltozást. Annál valószínűbb az, hogy ezt a hatást a toxin róvására írhatjuk, mivel antitoxinnal ez az elváltozás teljesen megakadályozható.

Ha a toxinnal együtt antitoxint is adtam a kulturákhoz, akkor a sejtekben ilyen súlyos elváltozást nem láttam, s a contractiók sem bénultak a legtöbb esetben. A sejtek megtartották eredeti alakjukat, de már az élő kulturákban is vaskosabbak és szemcsézettebbek voltak, mint a hasonló karcsú és csillogó ép sejtek. Fixálás és festés után pedig kiderült, hogy valóban jobban tele vannak zsírszemcsékkel és amorph festékrögökkel, mint a controllok, sőt sokszor az alakjukat is megváltoztatják, mint a toxinos kulturákban, de a mag és a nucleolus még ez esetben is ép marad. Ha pedig az antitoxint már a kultura beültetésekor adtam a tenyészethez, és a toxint csak 24—48. óra múlva akkor különösen szépen volt a sejtek védettsége látható.

A harmadik sorozatban a kezelt kulturákat átültettem. Ha a mérgezett kulturákat kimosva kontroll táptalajba ültettem, a darabok contractioi ismét erőteljesebbé váltak, de sejtnövekedés vagy kivándorlás többé már nem volt észlelhető.

Viszont, ha az antitoxinnal beültetett kulturákat mérgeztem, 24 óra után toxinnal, az újabb 24 óra eltelte után átültetett kulturák legalább olyan jól nőttek, mint a megfelelő controllok. Ha azonban a

48 óráig antitoxinos táptalajban tenyésztett darabokhoz az ültetéskor adtam a toxint, az új tenyészetekben is megfigyelhető volt a mérgezést jelző sajátságos remegés és ezekben sem láttam többé növekedést.

Levaditi és *Mutermilch* azon megfigyelései tehát, hogy a diphtheriatoxin a monocyták és polynuclearis leukocyták kivándorlását nem gátolja, nem igazolták kísérleteim, sőt inkább azt mutatták, hogy a már kinőtt sejtek elvesztik eredeti alakjukat, és egymással való összefüggésüket, és ily módon kivándorlási zónát utánozhatnak.

E vizsgálatok a Széchenyi István Tudományos Társaságnak a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi segítségével végeztek. A diphtheriatoxint és antitoxint pedig Dr. Kanyó Béla magántanár úr szíveségéből kaptam, amiért e helyen is köszönetet mondok.

A budapesti kir. magyar Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének közleménye (Igazgató Dr. Balogh Ernő egyetemi nyilvános rendes tanár.)

A HARÁNTCSIKOLT IZOMNAK ÁTTEKINTŐ SZÖVETTANI VIZSGÁLATA HASTYPHUS KAPCSÁN.

Jezerinátz Ilona.

Amint általánosan jól ismert: *Zenker* (1864) írta le először azon sajátságos izomelváltozásokat, melyek súlyosabb fertőző megbetegedések kapcsán, de legjellemzőbben a typhus abd. lefolyása alatt jelentkeznek különösen az egyenes hasizmokban. Azóta — idestova 70 év alatt bár számos vizsgáló foglalkozott ezzel az u. n. „viaszos elfajulás“-sal, — az irodalmi adatok áttekintése után mégis azt kell mondanom, hogy a probléma lényege, elsősorban azok a biochemiai elváltozások, melyek az elfajult izomtömegekben létrejönnek még mindig felderítetlenek. Ezen a ponton a kérdés természetesen szorosán összefügg az izomösszehúzódás ma is még viták gyújtópontjában álló problémájával (*Meyerhof*, *Emden*). Az kétségtelen, hogy az elváltozás nem csak typhus, hanem más fertőző megbetegedések, mint tetanus, influenza, pneumoniák, variola, trichinosis, súlyos coli sepsis stb. alkalmával megtaláljuk. Klinikailag tüneteket többször nem okoz, de néha a hasizomzatban jelentkező fájdalmas haematomák képében mégis elárulja magát. Közvetve azonban, mint látni fogjuk egyszer-mászor az alapbetegséget mégis hátrányosan befolyásolhatja. Az utánvizsgálatokról kiderült, hogy a legkülönbözőbb behatásokra, mint mechanikai insultusra, chemiai milieu változásra az izmok ilyen természetű elfajulással reagálnak. Villanyáram, hőhatás, tumorok, mérgek, toxinok, táplálkozási zavarok, érelváltozások szerepelnek kiváltó okként.

A II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatójának kezdeményezésére a Széchenyi István Tudományos Társaság támogatásával végzett vizsgálataimban 15 typhus abd.-ban meghalt egyén izmait dolgoztam fel,

főleg azon szempontból, hogy az elfajult izmok morphologiai képéből és elsősorban azok topographiájából vonhatók-e le valamelyes következtetések..

Rendszeresen feldolgoztam az esetek rekeszizmát, hasizmát, fejbicentőizmát és a II. és V.-ik bordaközből származó intercostalis izmokat. Formalin fixálás és celloidin beágyazás után haemalaunosin, Heidenhain f. vashaematoxylin, Unna-féle safranin — Wasserblau — tanninfestés és Papp Tibor-féle ezüstimpregnatiót végeztem.

Valamennyi esetben a vizsgált izmok mind többé-kevésbé súlyos degenerációt mutattak. Az elváltozás különböző stádiumait jól megfigyelhettem. Néhány esetben csak sejtes infiltráció a perimysiumban, és az izomrostok helyenkinti felduzzadása volt kimutatható. Legtöbbször azonban a contractiós elemek kifejezetten darabosan rögeszen szétestek és discoid felbomlás volt észlelhető. A rostok duzzadtak, szakadozottak, összekuszáltak harántcsikolatuk többnyire eltűnt. Jellemzők ezek a közel egyforma távolságban jelentkező és az izomrostoknak olvasószerű alakot kölcsönző kiöblösödések és duzzadások, melyek magfestőkkel élénken festődnek. A maximális contractió jeleként ezen felpuffadt rostdarabokon néha még sötétebben festődő haránt szalagok is észlelhetők, melyek mentén az izomrostok elszakadnak. Ezen elszakadások képezik a kórbonctani alapját a már említett vérzéseknek. A harántcsikolat nyoma feltalálható a felduzzadt rostokon, a degeneratio előrehaladásával azonban a harántcsikolat eltűnik, a homogenizált rostok diffuse festődnek magfestőkkel, rögeszen szétesnek és sokszor hullámos lefutást mutatnak. A folyamat néhol egészen a nekroszig halad előre, ilyenkor a decomponált fehérjék ill. fibrin felszívódása után a rostok már nem festődnek magfestőkkel, a magvak is eltűnnek, csak a helyenként megmaradó izomsejtsorok jelzik a regenerációs törekvést. Sokhelyütt perivascularis sejtes infiltrációk, apró vérzések, thrombotizált kis venák láthatók.

Ilyen vérkeringési zavarok kísérleti viaszos elfajulásnál is láthatók. La Nicca úgy hozta létre a viaszos elfajulást, hogy békák végtagjára ligaturát helyezett és így stasist idézett elő. Forbus különböző állatokon, kutyán, nyúlón és patkányon érleketést karbolglycerin befeckendezést végzett és trypánkéssel vitalisan festve őket az így károsított izmokon centralis nekrosist és peripheriás viaszos elfajulást talált. Beneke és Steinschneider tengerimalacokon anaphylaxiás shock kiváltása után főleg a diaphragmában találtak kiterjedt izomszét-
esést.

Vizsgálataink eredményeképen tehát azt mondhatjuk, hogy a morphologiai kép alapján úgy látszik a direct toxin hatás mellett elsősorban vérkeringési zavarok is szerepelnek. Emellett szólnak a leírt perivascularis beszűrődések és venarögösödések, melyek ischaemiához stasishoz stb. vezethetnek. Az elfajulás topographiai elrendeződése azt látszik bizonyítani, hogy a typhus abdominalisnál nem egyedül a

characteristikus meteorismus által feltételezett passiv izomfeszülés hozza létre a hasizmok különös hajlamát a viaszos elfajulásra, mint azt egyesek hangsúlyozzák, hanem szerepel ezen izmok activ működése is, aminthogy még a meglehetősen apathikusan fekvő beteg minden mozgásánál, megfordulásánál ezen izmok természetesen igénybe vannak véve. Emellett szólnak különösen a meteorismus passiv feszítő hatása alá nem kerülő bordaközi izmokon észlelt súlyos elváltozások.

Klinikai vonatkozásban megemlíteném még, hogy a vizsgált 15 emberi eset közül 10-ben forgott fenn súlyos bronchopneumonia is. Ha eltekintünk a typhus kezdetén jelentkező és kétségtelenül bacillaris v. toxikus eredetű bronchitisektől, illetőleg bronchopneumoniáktól, — úgy látszik — mégis számolnunk kell azzal, hogy a tüdőbázisoknak a meteorismus folytán elképzelhető szellőztelenségén kívül a későbbi bronchopneumoniák kifejlődésére talán a légzésben szereplő és segédkező izmok viaszos elfajulásai is bizonyos kihatással lehetnek.

Orsós Ferenc: Hozzászólás. Kár, hogy a viaszos elfajulás vizsgálói nem veszik tekintetbe a síma izomszövet azonos elváltozásait. Már Beneke foglalkozott a síma izomszövet Zenker-elfajulásával a békáknál. Saját tapasztalatom szerint a síma izom szövetében (bélszatorna, méh) még sokkal gyakrabban fordul elő a viaszos elfajulás, mint a harántcsíkolt izomzatban. Az elfajulás, a síma izomban különféle kóros elváltozásokra: pl. toxikus, chemiai, mechanikai ártalmakra létrejöhet. 1905-ben a gázphlegmonés szervekben terelődött figyelem először e jelenségekre. Nagyon kifejezetten látható a viaszos elfajulás a méh izomzatában puerperalis endometritis diphtherica mellett. A símaizomsejteken keletkező contractiós csomó olykor Gram, illetve Weigert pozitív. E reakciónak azonban nem tulajdonítok nagyobb fontosságot és nem tekintem azonosnak a fibrinoid átalakulással.

Balogh Ernő: Hozzászólás. Nem kisebb tekintélyű, közhelesen, mint Bethe—Bergmann élettani kézi könyvében (1925. évi kiadás.) olvasható, hogy épen a passiv feszüléseknek kitett izmok (mint pl. typhusos meteorismussnál a rectusok stb.) lennének megkülönböztetetten praedisponálva a viaszos elfajulásra. Előadó érdemének tudható be, hogy ezt a téves felfogást többi között az activ mozgásnak állandóan kitett izmok (bordaköztiek) pozitív leleteivel helyesbítette. Fertőző kórházi volt prosecturájának anyagán 12 évvel ezelőtt Pauncz Lajos vizsgálta vérhasban elhaltak vastagbél-izomzatát, amelyben ő nemcsak Weigert-féle de egyéb fibrinfestő eljárásokkal is olyan elváltozásokat mutatott ki, amelyek általa necrobiosisos jellegükben már említett festődési sajátságaik folytán „fibrinoid degeneratio“-nak (Neumann) jelöltettek meg. Hozzászóló úgy véli, hogy ezek, mint fehérjés természetű necrobiosisok principialiter megfelelhetnek az Orsós professor által említett síma-izombeli folyamatoknak

s azokkal együtt a harántcsikolt izmok szóbanforgó regressiv elváltozásainak.

A LYSSAELLENES VÉDŐOLTÁSOK FOLYAMÁN FELLÉPŐ IDEGRENDSZERI SZÖVŐDMÉNYEKRŐL.

Dubrauszky Viktor.

Az előadó a lyssaellenes védőoltások folyamán fellépő idegrendszeri szövődményekről számol be két eset kapcsán. Áttekinti a megbetegedésre vonatkozó eddigi ismereteinket, majd első esetét mutatja be. Ez egy 19 hónapos gyermeknél fordult elő, akit, mint a későbbi vizsgálat megállapította, egészséges kutya harapott meg. A gyermek a Pasteur intézetben antirabicus kezelésben részesül, ahol hat napon át összesen 13.5 mgr. fix-virusvelőt kapott. Az oltások Högyes methodusa szerint történtek. Az oltások befejezésének negyedik napján a gyermek megbetegszik és encephalitisnek megfelelő tünetek között két nap alatt cerebralisan oltott házinylak közül az egyik a fix-virus veszettség-roeghal. A szöveti vizsgálat szerint a halált polio-encephalo-myelitis okozta. Negri testeket nem lehetett kimutatni. Az állatoltások negatív eredménnyel jártak. A vizsgálatok alapján a megbetegedés úgy értelmezhető, hogy az oltások vagy az encephalitis epidemica vagy a poliomyelitis virusát activálták. A második eset 39 éves férfinél lépett fel, akit kóbor kutya harapott meg. A Pasteur intézetben antirabicus kezelésben részesül, ahol két hét alatt a Högyes methodus szerint 2,28 mgr. fix-virus velőt kapott. Az oltások befejezésének második napján myelitis fejlődik ki nála, amelyben 10 nap alatt el is hal. A szöveti vizsgálat a myelitis felvételét igazolta. Negri testeket nem lehetett találni. Ez esetben még demyelinisatio is kimutatható volt. Az agyvelővel intracerebralisan hasonló tünetek között pusztult el. Ezen utóbbi eset aetiológiáját illetően többféle lehetőség állott fenn. A két eset azt mutatja, hogy az oltások folyamán jelentkező complicatiók nem mind rendelkeznek azonos szöveti sajátságokkal. Ez a körülmény az előadó szerint azt mutatná, hogy a lyssaellenes védőoltások folyamán fellépő idegrendszeri szövődmények aetiológiája sem egységes.

Zalka Ödön: Hozzászólás. A második eset boncolása alkalmából hozzászóló is végzett állatkísérleteket. Az Ammonszarvból és a megbetegedett gerincvelőből készített glycerinezett emulsiót intracerebralisan injiciálta nyulaknak, amelyek a hatodik napon bénultak és nyolcadik napon elhulltak. Ez három passagion keresztül összesen hat nyulnál szabályszerűen ismétlődött, ezért azt hiszi, hogy a fix-virust ezen esetben határozottan ki tudta mutatni.

ENTAMOEBIASIS A MÉRSÉKELT ÉGÖV ALATT, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A MAGYARORSZÁGI ENTAMOEBA HISTOLYTICA CYSTA HORDOZÓKRA.

Lőrincz Ferenc.

1206 részint budapesti, részint vidéki egyén systematicus protozoologiai vizsgálata kapcsán 8 esetben (0.7%) talált, más közönségesen előforduló bélprotozoonok mellett az Entamoeba histolytica alaki tulajdonságait mutató cystákat ürítő egyéneket. A cystákkal per os, vagy intrahepaticusan fertőzött fogékony kísérleti állatokban (macskákban) amoebás dysenteriát, vagy amoebás májtályogot előidéznie nem sikerült. A kitenyészített amoebákkal — melyek kulturalis, de egyéb életani és alaktani sajátságait illetően is szintén az E. histolyticának felelnek meg — sem sikerült per rectum, vagy intrahepaticusan fertőzött macskáiban megbetegedést előidézni.

Ezen leletei és kísérletei kapcsán ismerteti az E. histolyticára vonatkozó újabb protozoologiai ismereteket, melyek szerint egyfelől megállapítást nyert az, hogy Entamoeba histolytica cystaürítők nem csak a tropusokon, hanem a mérsékelt és hideg égöv alatt is közönségesen előfordulnak. Másfelől tény az, hogy amoebás dysenteria ma inkább tropusi megbetegedésnek minősítendő. Ez a körülmény a szerzők egy részét annak az álláspontnak a felvételére bírta, hogy a mérsékelt és hideg égöv alatt előforduló egészséges egyének által ürített ilyen cysták annál is inkább más fajhoz tartoznak (E. hartmanni, E. dispar), mivel ezen cystákkal fogékony kísérleti állatban sem sikerült amoebás megbetegedést előidézni. Ezt a felfogást a protozoologusok másik csoportja tagadja és véleményük szerint csupán arról van szó, hogy ezen törzsek avirulensek, azonban kórokozókka válnak a gazda körülményeinek megváltozásával, melyek annak resistentiáját csökkentenék.

A magyarországi viszonyokra vonatkozólag végleges álláspontot elfoglalni még nem lehet, mivel az eddig talált cystahordozók klinikai észlelése nem bizonyíthatott összefüggést a betegeknel talált klinikai tünetek és ezen protozoonnal való fertőzöttség között. A hazai viszonyoknak ebből a szempontból való tisztázásához további klinikai, protozoologiai és főként kórbonctani megfigyeléseket tart szükségesnek.

AZ 1931—32. ÉVI HEINE MEDIN JÁRVÁNY ESETEINEK SZÖVETANI VIZSGÁLATA.

Weeber János.

A Szt. László közkórházba 128 felvett Heine Medin féle betegségben szenvedő egyén közül 18 halt meg, melyek közül 16-ban végzett részletes szövettani vizsgálatot, 14 esetben az agyvelőben is. Ezen 14 esetben megvizsgálta az agyvelő kéregállományát, a centrum semiovalat, az agyalapi szürke magvakat, hidat, nyultvelőt és gerincevelőnek legalább három részletét.

Az agykéregben a 14 eset közül két esetben találtunk csak az erek nyirokhüvelyében levő infiltrációt, míg egy esetben voltak kifejezett encephalitiszes gócek. A centrum semiovale már hat esetben mutatott érkörüli és három esetben a szövetek közé is terjedő infiltrációt. Az agyalapi dúcokban tízben érkörüli, és hétben szövetközi infiltrációt, míg a hidban és nyúltagyvelőben 7 és 5, illetve 7 és 7 esetben találtunk hasonló elváltozásokat. A gerincvelőben minden esetben súlyos érkörüli és szövetközi infiltrációkat találtunk.

Az igen változatos sejtképpen kiváló helyet foglalnak el a lymphocyták, melyek az érkörüli sejtköpenyekben vannak a legnagyobb számmal. Az encephalitiszes góceket főleg nagy, igen világos maggal bíró sejtek alkotják, melyek főleg az erek körüli kötőszövetből látszanak kiindulni, az epitheloid sejtekhez hasonlítanak s melyeket egyesek polyblastáknak tartanak, mások a mikroglíából származtatják. A leukocyták főleg az infiltrált erek lumenében láthatók, azokat zsúfolásig megtöltve, míg az erek körül és az encephalitiszes gócekben, számuk lényegesen csökken.

Egy esetben, mely 32 napi fennállás után vezetett halálhoz, az agyalapi dúcokban levő erek körül nagy, világos udvarokat találtunk, finom rosthálózattal átszöve, a rostok között kevés lymphocytával, fibroblastsejttel és szemcsés sejtekkel. Minden valószínűség szerint oedema idézte őket elő.

Másik érdekesebb esetünk 11 éves fiúra vonatkozik, akinél a háti gerincvelőben a környezeténél lágyabb, az ágyéki illetve nyaki részen kezdődő duzzanat volt s mely szövettanilag hydromyeliának bizonyult.

Örkös Sándor: Hozzászólás. Az 1931-i járvány alkalmával a debreceni kórbonctani Intézetben 16 halállal végződött esetet dolgozott fel. Ezek közül kettőnél tuberkuloticus elváltozások okozták a Heine Medin betegségre emlékeztető tüneteket, még pedig az egyiknél az elülső gyökök tuberkuloticus sarjszövet által okozott pusztulása, a másiknál a lágyburkok sajtos beszűrődése mellett úgy a szürke, mint a fehér-állományban segmentumonként változatos formában nyilvánult pusztulás. Heine Medin kóránál ugyan a főelváltozások az agy és gerincvelő részéről mutatkoznak, a máj, lép és a nyirokesomókban az agyszövetben kifejlődni szokott elváltozásokhoz — sejtes infiltrációk, vérzések, bővítés — hasonlóak lehetnek jelen, sőt vannak olyan Heine Medin esetek, melyeknél aránylag igen enyhe fokú agyidegrendszeri elváltozások mellett a fenti szervekben súlyos infiltrációk vannak jelen, a betegség mintegy ezen szervekben tombolja ki magát. Kiemelendőnek tartja még, hogy az elülső szarvak igen súlyos sejtes beszűrődése mellett kivételesen épek maradhatnak a pyramissejtek, ennek ismerete fontos a teljes gyógyulással végződő esetek megértésénél.

Zalka Ödön: Hozzászólás. Acut esetekben a szürke állomány infiltrációját képező „polyblasták“ oxydase kezeléssel kék granulomokat mu-

tatnak és így leukocytáknak tartandók. Későbbi stadiumban ez nem mutatható ki, ekkor úgy látszik a leukocyták már eltűntek.

A Kir. Magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kórbonctani intézetének közleménye (igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár).

A MÁJ TYPHUS ÁLTAL ELSZENVEDETT KÁROSODÁSAIRÓL.

Fabó Zoltán.

A fertőző megbetegedések egész soránál, így typhusnál is sokan foglalkoztak a májban található kórszövettani elváltozásokkal. Ezen elváltozások nem csupán a májra vannak lokalizálva, hanem fellelhetők a lépben, csontvelőben, nyirokcsomókban stb is. *R. Virchow* kezdeményezése óta többen a lymphoma elnevezést használják, jóllehet a mikroszkoposan észlelhető csomók sejtalakjait nem fedi ez az elnevezés. Amennyiben tisztán lymphoid elemekből álló csomót egy szerzőnek sem sikerült észlelni. Makroszkoposan, mint gombostűfejnyi, körülírt szürkés-fehér csomócskát írják le a máj metszéspapján e jellegzetes elváltozást. Értelmezni ezt csak annyiban tudnánk, hogy a submakroszkopos csomócskáknak eléggé következetes és sűrű felsorakozását nem egy esetben, épen a *Glisson* tok alatt figyelhettük meg. Különbösen a typhusos csomók makroszkopos észlelhetőségéről kevesen számolnak be.

Ezen typhusos májbeli csomók vizsgálatára a székesfevárosi Szt. László kórház prosecturája jóvoltából nekünk juttatott 13, sectióra került typhusos eset máját s ezen kívül 20 kísérletesen typhus bacterium suspensióval oltott állat (fehér patkány, tengeri malac, házi nyúl) máját dolgoztuk fel. A vizsgálatok a Széchenyi István Tud. Társaságnak a II. számú kórbonctani intézet igazgatója számára juttatott anyagi segítséggel végeztettek. A 13 emberi eset közül 11-ben s valamennyi állat májában, 2 emberi esetben pedig diffúz elzsirosodást találtunk. Egyébként a máj parenchyma a regressiv elváltozás enyhe fokát mutatja. A metszetekben typhus bacillust kimutatni nem sikerült, habár néhány vizsgáló positiv bacillus leletről számolt be a máj capillarisaiban, mit postmortalis felhalmozódásnak fognak fel mások, amennyiben a bacteriumokat tartalmazó capillarisok körüli kötőszövet bacteriummentesnek bizonyult és egy esetben sem sikerült csomócskákkal való összefüggését kimutatni.

Az egyes typhusos csomócskák, egy és ugyanazon májon belül is változatos felépítésűeknek bizonyultak, úgy, hogy a klinikai folyamat egyes stádiumának megfelelően nem osztályozhattuk őket. Holott némelyek a csomók különböző megjelenési formáit összefüggésbe akarják hozni a typhus abdominalis bélelváltozásának valamely stádiumával. A sejtdús csomót alkotó elemek legnagyobb részét a lymphoid eredetű, egymagvú sejtek képezik, közöttük több-kevesebb mennyiségben nagy protoplasmájú, világos, chromatinszegény maggal bíró sejtek, itt-ott vörösvérsejteket phagocytálva.

A polymorphmagvú leukocyták részvételét illetően nincsen egy-
 séges nézet. Vizsgálataink szerint a nekrotikus területekben nagyobb
 számban, de elvéve a sejtűs csomókon belül is, kimutathattunk
 polymorphmagvú leukocytákat, a mindannyiszor elvégzett oxydase
 kémlés alapján. Vannak, akik egyáltalában nem észlelték a leukocytá-
 ták jelenlétét, viszont mások positiv oxydase kémlésről számoltak be.
 A kissé megszorodott portalis kötőszövetben legtöbb esetben meg-
 figyelhettük a sejt- és epeút-burjánzást. A sejtszorodásban itt is a
 lymphoid eredetű kerek sejtek, epitheloid sejtek és a máj *Kupffer* f.
 sejtjei vesznek részt.

A máj reticulum hálózata nem nagyon szenved. Legemlítésremél-
 több az elváltozás a histiocytás gócon belül, ahol a rácsrostok ex-
 pensive szét vannak zilálva, néhol el is szakadozottak, egy néhány
 megvastagodott rostrészlettel. Az egyenletes és szabályos hálózati
 szerkezet helyett, zsírfestéssel is kimutathatóan, a parenchymás és zsí-
 ros degeneratiónak induló, avagy már elfajult szigetekben egyenlőt-
 len, szeszélyesen váltakozó nagyságú és szabálytalan elrendezésű,
 sokszor összecsapott hálózódékre ismerünk. A nekrotikus gócnak
 megfelelően a rost szerkezet szinte alig tér el a normalistól s csak el-
 véve észlelhető a centrumban egy-egy felrostozódott szálcsa. A peri-
 portalis kötőszövet reticulum szerkezete csak kis fokú lazulást mutat,
 valószínűleg a sejtes beszűródés duzzasztó hatása folytán.

A histiocyták felszorodását typhus, de meg más fertőző beteg-
 ség esetében is, mint a szervezet egy védekező funkcióját foghatjuk
 fel, ami localisan a májban a parenchyma sejtjeit pusztító mérgek, il-
 letve bakteriumtoxink ellen irányulna. Épen ebből kifolyólag sokkal el-
 lentállóbb sejtek, mint a máj érzékeny parenchyma sejtjei és így to-
 vább életben maradnak a túlsúlyba jutó mérgek károsító hatása
 dacára.

Hogy a csomócskák jövő sorsát elképzelhessük, tudnunk kel-
 lene biztosan, vajjon melyik megjelenési formáját tarthatjuk a leg-
 korábbinak. Ennek eldöntése azonban igen nehéz, mert amint már
 fentebb említettük, ugyanazon májon belül is többféle alakját lehe-
 tett észlelni a typhusos csomócskáknak. Vannak, akik a nekrobiosist
 veszik a primaer folyamatnak s szerintük csak ezután vándorolnának
 be ezen területekre a sejtes elemek, hogy a szervezet számára idegen-
 vált gócot eltakarítsák. Viszont a szerzők többsége azon az állás-
 ponton van, hogy a gócos sejtszorodás a legkorábbi formája a máj
 typhusos szöveti elváltozásának s csak a betegség későbbi folyamán
 menne előre ennek nekrobiosisa.

Vizsgálataink alapján mi ez utóbbi felfogáshoz csatlakozunk, an-
 nál is inkább, mert a sejtűs csomók közül a kisebbekben, ahol tulaj-
 donképen a májsejt oszlopokat szinte még csak szétolja a sejtszo-
 rodás, majd a nagyobb körülírt sejtszorulatokban is észlelhettünk
 helyenként egy-egy jó magfestést mutató májsejtet, amit a zsirra meg-

festett fagyasztott metszetek is szépen kiemeltek. Nem tagadnók azonban, hogy az elhalásból eredő sejttörmelékek positiv chemotaxisos hatása mind újabb és újabb histiocytákat csalogathat ki a szöveti pusztulás helyére.

Arra nézve, hogy az elpusztult májszövet regenerálódása miképen jön létre, két nézet uralkodik. Némelyek azt tartják, hogy a pusztult májszövet hegszövettel pótoltatik, viszont mások a teljes restitutio ad integrum hívei s az elpusztult szöveteket eltakarító szerepet a szövetnedv áramlására hárítják.

Dacára a sok histologiai vizsgálatnak, egységes képet nem nyújthatunk a typhusos májakban fellelhető, sokak által oly karakteristikusnak tartott körülírt csomókról. Ennek oka egyrészt talán az is, hogy a typhus bacillust eddigelé a csomókban kimutatni nem sikerült, másrészt, hogy magának a typhusos csomónak oly sokféle lehet a megjelenési formája az őket alkotó sejtelemekektől függően. Ha sokan a typhusos májakban észlelhető csomókat még oly jellemzőnek tartják is, azt kell mondanunk, hogy ez nem állja meg a helyét, mert számos gondos vizsgálódás mutatja, hogy hasonló májelhváltozásokat észleltek más fertőzőbetegségek, sőt bizonyos mérgezések kapcsán is, amit állatkísérletekkel is bebizonyítottak. Tehát csak mintegy a typhus részjelenségét kell felfognunk ezen csomóképződést s ezidő szerint még nem szabad döntő diagnostikus fontosságot nekik tulajdonítanunk.

Összefoglalás: Typhusos májak gondos vizsgálata után, szövettanilag jellemző elváltozásokat nem sikerült kimutatni, ugyanúgy nem sikerült a betegség stádiumai és a májbeli elváltozások között összefüggést találni. Az ismertetett csomócskák vagy nekrotikus szövetből állanak, vagy histiocytákból, leukocyták azok felépítésében alig vesznek részt. A csomócskák felépítésében elsődlegesnek a sejtszaporodást tartja, azt követi csak a nekrosis. E vizsgálatok a Széchenyi István Tud. Társaságnak, a II. számú kórbonctani intézet igazgatója számára juttatott anyagi segítséggel végeztek.

Jármay Károly. Hozzászólás. Utal azokra a nekrotikus csomókra, melyeket az állatoknál a paratyphus bacillusok okoznak s melyek hasonló strukturájúak, mint a szóbanforgó typhus csomók. Borjuknál a bac. nodulifaciens nevezetű paratyphus bacillus a leggyakoribb okozója a nekrotikus csomóknak, míg tyukoknál a bac. gallinarum okoz hasonló eltéréseket.

VESEPYRAMIS TÖMLŐK.

Bézi István.

A határozott helyre szorítókozó tömlők sok szerző szerint összekötő kapocsnak tekinthetők a cystás vesék és a vesecysta között és alkalmasak arra, hogy vizsgálatuk révén közelebb jussunk a vesetömlők

keletkezésének megfejtéséhez. *Virchow* szerint a soktömlős vese úgy keletkezik, hogy foetalis papillitis fibrosa következtében retentiós cysták jönnek létre. Mások valódi daganatképződésről beszélnek. Legtöbbször fogadják el azt a magyarázatot, hogy a tömlők a veseszövet fejlődési zavara révén keletkeznek. *Ribbert* e két utóbbi felfogást összeegyezteti; szerinte a fejlődésükben megzavart és physiologiásan össze nem találkozott ureter és metanephrogen telepek szövetei önállóan tovább nőhetnek és daganatszerű képződményeket hozhatnak létre.

Egyes szerzők minden vesecystát fejlődési gátlás eredményének vélnék, mások legalább egy részüket gyuladás következményének tartják. A fejlődés gátlás mellett bizonyít elsősorban sima izomrostok és embryonalis eredetű kötőszövet jelenléte. Hyalinos glomerulusok találhatóak helyenként a kéreg-velő határától egészen a tokig, továbbá embryonalis típusú, köbös hámmal borított glomeruluskacsok. A papillák belső zónájában kötőszövet szaporodik fel elvéve vérzésekkel. A gyűjtőcsövek száma csekély, hámjuk részben desquamatiot és colloid átalakulást mutat, másokban többrétegű hám van, mint a vesekelyhekben, s ezekből öblök és hámlefűződéses nyomulnak a mérsékeltlen beszűrődött vesemedence körüli szövetekbe és a vese állományába is. *Herzheimer* csak egyszer talált izomrostokat magános vesecysta falában. Így tehát nem egyszer a gyuladás hiányából és nem pozitív jelekből következtetnek fejlődési rendellenességre, máskor pedig a gyuladás jelei is igen kifejezettek.

A vesepiramistömlők *Aschoff* és mások szerint ritkán szoktak előfordulni, s legtöbbször mindkét oldaliak. *Beitzke* 4 esete közül kétszer egy, kétszer kétoldali volt az elváltozás. A cysták a kéregállományt csaknem teljesen szabadon hagyták. Háromszor a papillák csúcsában, egyszer pedig a velő és kéreg határán ültek kerek, vagy ovális alakúak voltak, hámjuk egy- vagy többrétegű, lelapított, vagy magas hengerhám, amely gyakran levált a falról. A cysták tartalma colloid-szerű, egynemű, máskor detritus, bennük levált hámsejtek, illetve genysejtek vannak. Némelyikben különböző concrementumokat és mézsókát is talált. Mind a 4 esetét fejlődési zavarra vezeti vissza annak ellenére, hogy a két utolsóban erős gyuladás jelei voltak a vesepapillákban. Felfogását mint döntő érvet a sima izomrostok jelenléte alapítja. Klinikai tüneteket az elváltozás *Beitzke* eseteiben nem okozott.

Mi négy ízben figyeltünk meg vesepiramis tömlőket, az egyik esetben időnként fellépő vérvezelés jelentkezett. Eseteink áttekintésekor azt látjuk, hogy a sokszoros tömlőképződés általában csak a pyramisokban mutatkozott. Az elsóban néhány kisebb tömlő a tok alatt szintén előfordult, a másodikban is lehetett egy-két ilyen igen kicsiny cystát találni. Az elváltozás ez esetben csak az egyik vesében volt jelen, a tömlők a vesepiramisok külső zónájában — a papillák csúcsától távolabb, a kéreghatár közelében ültek. Két utóbbi esetben

a tömlők mindkét vesében jelen voltak. Egyikben a pyramisok belső zónájára szorítóztak, a másikban a részlegesen nagyfokban zsugorodott vesék egy pótlólag túltengett renculusát a tömlők teljesen megkímélték, egyébként pedig szintén a pyramisok csúcsának megfelelő helyen voltak találhatóak.

Feltűnő volt két első esetünkben a tömlős vesék megkisebbedése, amely főleg az elsőben, a kéregállomány sorvadásának volt tulajdonítható, ezenkívül pedig a vesemedence körüli zsírzsövet felszaporodása.

Szöveti vizsgálat alkalmával csak egy esetben tudtuk világosan kimutatni azoknak a jeleknek egy részét, amelyekből az elváltozás eredetét szövetfejlődési zavarnak tulajdonítják. Sima izomrostokat a cysták falában és a papillák csúcsában csak második esetünk mutatott fel, míg az elsőben ilyeneket csak elvéve találtunk. Embryonalis típusu glomerulusokat sem sikerült kimutatni egyik esetben sem. A pyramisok csúcsában kötőszövetsszaporodást és a kivezető csövek számának csökkenését ellenben meg lehetett találni, ugyanitt friss és régebbi, vérzések nyomát is láttuk az egyik esetben, és egy kis haemangiómát. Két esetben a tömlők körül erős plasmasejtes beszűrődést észleltünk, amely elváltozás valamivel kisebb fokban a vesemedence hámlja alatt is jelen volt. A negyedik esetben kétféle tömlők voltak, egyrészt a tágult vesekehely falában, a pyramisnak megfelelő helyen, másrészt a zsugorodott sorvadt veserészben, a genuin zsugorveséhez hasonló apró tömlők képződtek. Ez esetben a vese elváltozást és a tömlők keletkezését háromféleképpen magyarázhatnánk, először idősült vesegyulladás, illetve az erek elsődleges elváltozása, másodsor részleges hydronephrosis és harmadszor a vese hypoplasziája lehetne az ok. A hydronephrosisos eredetet ki lehet zárni a szöveti lelet alapján, amennyiben ezen a területen glomerulusok úgyszólván nem voltak jelen. Nehezebb kizárni a vese elsődleges hypoplasziáját, amely feltevés mellett a vese arteriák hypoplasziája is szól. Tekintettel a — különben nem nagyfokú — szívhypertrophiára, a veserész zsugorodását részben előrement gyulladás is okozhatta, amely a cysták egy részének kiképződését vonhatta maga után. Eszerint a gyulladás a tömlőkkel szomszédos területen itt is előtérben áll. Távolabb a vesekéregben 1. és 2. sz. esetünkben szintén láttunk hyalinos glomerulusokat az elsőben ezenkívül gömbsejtes lymphocytás gócos beszűrődést is.

A pyramistömlős vese medencéje és ureterének nyálkahártyájában egyidejűleg szintén tömlőket lehetett találni. Két esetben ezek nagyobb számmal fordultak elő.

A ritkán észlelhető pyramistömlős vese egyik vagy mindkét oldalt úgylátszik egyforma gyakorisággal fordul elő. A féldoldali ilyen vesék rendszeren kisebbek a normálisnál, ezáltal tehát különböznek a gyakoribb ren polycysticustól. Eredetüket a tömlők különleges elhelyezkedése alapján szövetfejlődési gátlással szokták magyarázni.

Jelen vizsgálatok csak egy esetben mutattak ki embryonalis eredetű szövetet a cysták falában. Egy esetben idősült, kettőben pedig subacut gyulladás jelei voltak a vesében, illetve a tömlők körül. A talált gyulladásos jelekből azonban nem lehet bizonyossággal következtetni arra, hogy azok a tömlők keletkezése szempontjából elsődlegesek volnának. A pyramis csúcsában ülő tömlők okozta vérvezelés arra utal, hogy ezt az elváltozást kórtani szempontból számításba kell venni.

A Kir. Magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kóronctani intézetének közleménye (igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár).

A SZÉNHYDRÁT-ANYAGCSERE BEFOLYÁSA AZ ÁTOLTHATÓ PATKÁNYRÁK NÖVEKEDÉSÉRE.

Putnoky Gyula.

Kísérleteinkhez az *Ehrlich* féle egércarcinoma fehér patkányokra való átültetése által nyert patkányrák törzs 71—83. passage-át használtuk. Vizsgálataink első csoportjában (111 állat) a szénhydrát-anyagcsere zavarát phloridzinnal igyekeztünk előidézni, mivel ismeretes, hogy ez a szer cukorvezelést, a glikogénnek a májból és izomzatból való eltűnését idézi elő. A daganat beültetését megelőző 2—3 naptól kezdődőleg az állatok haláláig naponta 0.1—0.3 cgr. phloridzint fecskendeztünk be azok bőre alá. Ellenőrző próbául phloridzinnal kezelt de daganattal be nem oltott, illetve az említett szerrel nem befolyásolt, de rákkal beoltott patkányok szolgáltak. A phloridzinkezelés első három napján az összes állatok vizeletének mennyisége csökkent és csak a 4-ik naptól kezdve indult meg annak növekedése. A tumorral oltott és phloridzinnal kezelt állatokban a vizelet mennyiségének szaporodása sokkal nagyobb méretű (280%) volt, mint a tumor nélküli, csak phloridzinnal kezelt állatokban (164%). Ugyanilyen, bár csekélyebb fokú eltérést találtunk az állatok említett két csoportjának vizeletével végzett cukorpróbák erősségében is. A tumor nélküli, de daganatos állatok testsúlyuk 12%-át, a phloridzinnal oltott tumoros állatok testsúlyuk 21%-át veszítették el. Az említett első csoport állatainak keringő vérében a fehér vérsejtek száma elég nagy mértékben csökkent (38%), a második csoport állatainak vérében 91%-al nőtt, a harmadik csoportba tartozó állatokban kezdeti fogyás (55%) után jelentősen szaporodott (149%). A kvalitatív vérkép elváltozását abban foglalhatjuk össze, hogy a neutrophil leukocyták legnagyobb mértékben a tumoros és phloridzines, kisebb mértékben a tumoros és legkisebb mértékben a phloridzines állatokban szaporodtak. Ugyanilyen mértékben következett be az eosinophil sejtek kevesbedése is. A mononucleáris sejtek minden állat véréből eltűntek.

A daganattal beoltott és phloridzinnal kezelt patkányok közül elpusztult a tumor beoltása utáni első hat napon 14%, a carcinomás controllok közül csak 4%. Az ezen időpontnál tovább élt phloridzinos

állatok 62%-ában, a nem kezelték 88%-ában fejlődött carcinoma: a különbség 26%. A phloridzinnal befolyásolt tumoros állatok közül a daganat következtében elhalt az állatok 66%-a, életben maradt 33%; ezzel szemben a nem kezelt daganatos állatok közül a bennük fejlődött rák megölte az állatok 88%-át, életben hagyta azok 12%-át: vagyis a phloridzin hatása következtében csaknem háromszor több állat szabadult meg a daganatos haláltól, mint a kontroll sorozatban.

A daganata következtében elpusztult phloridzines állatok tumorának súlya 7—36 gr. között váltakozott, az egy állatra eső átlagos súly tehát 21.5 gr. Ezzel szemben a phloridzinnal nem kezelt állatokban észlelt daganatok súlya 20—60 gr. között ingadozott, az átlag 31.8 gr. Ezek szerint átlagosan a phloridzinnal befolyásolt állatokban 10 gr-al kisebb tumor fejlődött, mint a kezeltékben.

A phloridzin kezelés hatását tehát a daganatok növekedésére általában foglalhatjuk össze, hogy az ezen vegyszerrel befolyásolt állatokban 26%-al kevesebb alkalommal eredt meg a rákos neoplasma, 3-szor több állat maradt életben és átlagosan 10 gr-al kisebb carcinoma nőtt, mint a kontroll állatokban.

Kísérleteink második csoportjában (54 állat) a szénhidrát-anyagcsere megzavarását insulinnal igyekeztünk elérni oly módon, hogy 80—100 gr-os állataink bőre alá a daganat beültetése után naponta 1—2 egység insulint fecskendeztünk be. A daganattal beoltott és insulinnal kezelt fehér patkányok 33%-a elpusztult, mielőtt a daganat elérte volna a 7 napos kort. Az említett határidőnél tovább élt állatok közül a beültetett rák megeredt 77%-ban, míg a kontroll állatokban 80%-ban. A kezelt állatok carcinomájának átlagos súlya 35.5 gr-ot, a nem kezeltké 36.5 gr-ot tett ki. Az állatok előbbi csoportjában az átlagos életkor 9 nap, az utóbbi említett csoportban 12 nap volt. Vagyis úgy látszik, hogy az insulinnal befolyásolt fehér patkányokban a beültetett daganat ugyanolyan százalékban eredt meg, de az állatok valamivel hamarabb pusztultak el, mint az ellenőrző próbául választott állatok.

Végül kísérleteink harmadik csoportjában (69 állat) a daganat beültetése utáni naptól kezdve az állatok elhullásáig azok hasüregébe 10—40%-os szőlőcukor-oldatból naponta 1—2 ccm-t fecskendeztünk be, így módon próbálva pótolni a rák által elhasznált szénhidrátokat és meghosszabbítani az állatok életét. Feljegyzéseink szerint szőlőcukorral lényegesen befolyásolni a daganat megeredését, annak fejlődését vagy az állatok élettartamát nem lehetett.

Összefoglalva tehát kísérleteink eredményét, azt mondhatjuk, hogy phloridzinnal kezelt fehér patkányokban 26%-al kevesebb alkalommal eredt meg a beültetett rák, háromszor több állat maradt életben és átlagosan 10 gr-al kisebb súlyú daganat fejlődött, mint az ellenőrző próbául választott daganatos állatokban. Insulinnal kezelt állatokban ugyanolyan százalékban indult növekedésnek a beoltott car-

cinoma, de az állatok valami kevéssel előbb pusztultak el, mint a nem kezelt daganatos állatok. Szőlőcukor-injekciókkal a daganat megere-
dését, növését, az állatok élettartamát lényegesen befolyásolni nem lehetett.

E vizsgálatok a II. sz. Kórbonctani Intézetben, a Széchenyi István Tudományos Társaság által az intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítségével készültek.

Kellner Béla. Hozzászólás. *Freund* rövid idővel ezelőtt számolt be azokról az embereken tett észleléseiről, amelyeknek célja a rakos növekedésnek szénhydratmentes és állati olajat nem tartalmazó, fehérje-tűs és olajból álló táplálékokkal való kedvező befolyásolása. Ugy lát-szik, hogy ezen állatokon a tumorok megeredését és növekedését be-folyásolni lehet.

A Kir. Magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kórbonctani intézetének közleménye (igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár).

A RÉZANYAGFORGALOMRÓL.

Sümeği István.

Az utóbbi évek észlelései két irányban világítják meg a réz szerepét a szervezetben. A szerzők *egyrésze* a réz jelenlétét kutatja a szervezet növekedésénél és különösen a haemoglobin szintézisnél és a vérképzésnél. Ezirányú vizsgálatainkban, melyeket a II. sz. Kórbonctani Intézetben a Széchenyi István Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztünk azt néztük, hogy a magvas madárvörösvérsejtek fejlődésében és ezek haemoglobinszintézisében kimutatható-e valami összefüggés a rendelkezésre álló rézmenyiséggel. Meghatároztuk friss, majd megtermékenyített és a keltetés különböző idejéből származó tyuktojások réztartalmát, a keltetés 7. napjától kezdve a kikelés utáni 3. napig naponta, és pedig külön-külön az embryo réztartalmát, külön a burokét és a maradék folyadékét. Az embryo quantitativ és qualita-tiv vérképét ugyancsak naponta ellenőriztük. A rézmeghatározások *Schönheimer-Oshima* módszere szerint *Schulek* még nem közölt és nagy-on használható módosításával történtek. E vizsgálatokból kiderül, hogy az embryo réztartalma a keltetés előrehaladtával egyre nagyobb lesz és hirtelen ugrásszerűleg nő a 18. napon az allantoiskeringés megszűnésekor. A 20. napon már az egész rendelkezésre álló rézmenyiség az embryóban van. A vörösvérsejtek száma, a Hb. mennyisége és a vérsjtek morphologiai érése a réztartalommal párhuzamosan halad-nak. A kikelés után már az 1. napon a kis csirkék réztartalma roha-mosan csökken, aminek oka egyrészt a hirtelen növekvő vörösvérsejt szám lehet, de tekintetbe veendő, hogy az epével és a béltartalommal réz ürül ki, táplálékot pedig az állatok nem kaptak. A veleszületett réztartalék gyors kiürülésével magyarázható a rézmentes táplálékon

tartott csirkék gyorsan bekövetkező halálos anaemiája, mely rézzel meggyógyítható.

A rézzel foglalkozó szerzők *másik része* a réz szerepét igyekszik tisztázni a májcirrhosisok kóroktanában. Valamennyi országból származó vizsgálatok általában megegyeznek abban, hogy a különböző eredetű cirrhosisoknál a réz megszorodása nem szükségszerűen bár gyakran következik be a májban. A morfológiai vizsgálatok nem világították eddig meg a kérdést. A legtöbb szerző a réz felszorodását retentiora vezeti vissza. Mindenesetre a cirrhosisos máj választ ki azért rezet, (rézkövek!), de nagyon elképzelhető, hogy ez a kiválasztás a parenchyma sérülései alkalmával késedelmeskedik vagy megszűnik. Itt adódott egy kísérleti mód, mellyel a cirrhosisos máj nem obliquát rézmegszaporódását a megoldáshoz közelebb hozhattuk, amennyiben azok összefüggését a májsejtek nekrosisával igyekeztünk kideríteni. A nekrosis előidézésére chloroformot használtunk, ami a májban gyorsan bekövetkező centralis lebenykenekrosist hoz létre, és amivel kronikus mérgezés is létrehozható a májsejtek kiterjedt regeneratiojával. A kísérletek 51 glykogénszegény táplálékon tartott nyúlön történtek. Az egyik sorozatban megelégedtünk az alimentaris rézmennyiséggel (1.6 mg% káposztaszáranyag), a többi sorozatban subcut. is adtunk rezet. A rézmeghatározások az egész máj szárazanyagában történtek. Mindegyik esetben részletes szövettani vizsgálat (zsír, fibrin, glycogén, vas, haemofuscin, Mallory f. rézkimut.) készült, amiért *Thaisz* dr. úrnak mondok köszönetet. A chloroformozott állatok 71%-ában a normalisnál magasabb réztartalmat találtunk a májban éspe-dig a normalis 34 mg⁰/100 középértékhez képest átlagban 55 mg⁰/100-et, tehát 62%-al többet. A szaporodás függ a mérgezés időtartamától, amenyiben a 2—4 hétig élt állatok májának réztartalma kb. 30%-al kisebb az 1. héten elpusztultakénál. A 2. sorozatban subcut. is adtunk a chloroform mellett rezet. A különbség az így létrejövő rendkívül nagy rézkinálatnál is kimutatható, de csak 11—30%-nyi a kloroformozott állatok javára. A szövettani metszeteket átnézve azt látjuk, hogy a pigment, mely sepecifikusan festődik, a mérgezés elején ammoniával kioldható és ebben a formában a *kiválasztás egy fázisát képezi*, kizárólag a lebenyke szélén lévő ép májsejtekben látható nagy tömegben, míg a nekrotikus sejtekben egyáltalán nem mutatható ki. A regenerált májsejtekben gyér számban láthatók pigment szemcsék, ezek tehát csak lassan alkalmazkodnak újra a kiválasztáshoz. A *Kupffer* sejtekben a 2. héten már látjuk a szemcséket, ezek a 4. héten valóságos óriás sejteket alkotnak zsúfolásig kitöltve pigmenttel. Míg haemoside-rint az 1. sorozatban csak 3 esetben, addig a 2. sorozatban minden esetben láttunk éspe-dig az elhalt terület *Kupffer* sejtjeiben. A réz felhalmozódása a lebenyke szélén és a vasé a közepén talán e részek rég vitatott különböző kémiai és funkcionális jellege mellett értékesíthető. A réz megszorodása tehát e vizsgálatok szerint annak a következ-

ménye, hogy a tönkrement májsejtek nem tudják az odakerülő fémet kiválasztani. A réz felhalmozódása a *Kupffer* sejtekben az oka annak, hogy a regenerálódó májsejtekben újra megindult rézkiválasztás dacára, a fém úgy látszik igen sokáig maradhat a májban.

Az emberi cirrhosis évekre terjedő lefolyásában ismereteseek akut rosszabbodások, melyek legtöbbször diatahiához, sőt esetleges alkoholélvezethez csatlakoznak és a máj akut sejtnekrosisaihoz vezetnek. Egy ilyen laesio nem vezet szükségképen a réz appositiojához, mert ez lassan kiürül, de elképzelhető kísérleteink alapján, hogy a máj egyes helyein gyakrabban ismétlődő regressív elváltozások lassanként a réz felhalmozódásához vezetnek. Vizsgálataink szerint is a máj különböző helyein a réztartalomban akár 100%-os különbségek is lehetnek. A folyamatban a degeneratív elváltozások gyakoriságának vagy hiányának, a halál ezekhez viszonyított időpontjának, a kiválasztási lehetőségeknek, a tápláléknak, a ret. end. app. részvételének mind szerepet kell tulajdonítanunk. A réz aetiologiai szerepére a kísérletek feleletet végeredményben nem nyújtanak. Az eredményből inéigis az következik, hogy a rézmegszaporodás következménye és nem oka a cirrhosisnak, bár állatkísérletekben a réznek mint cirrhogén faktornak bizonyos esetekben szerepe lehet.

A Kir. Magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kórbontani intézetének közleménye (igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár).

A HYPOPHYSIS VASTARTALMÁRÓL.

Szántó Géza.

Lubarsch 362 esetben végeztetett a hypophysisben vasreakciókat. Nagy anyagában csak 12 ízben járt a histochemiai eljárás negatív eredménnyel. A paralysis progressiva körjelzésű, továbbá azon esetek kivételével, ahol vérsajt-széteséssel járó megbetegedés ment előre, sehol sem talált a vas mennyisége s a kórfolyamat között bárminemű összefüggést. Határozott parallelismust lát a corpus striatum és a substantia nigra és a hypophysis vastartalma között. Szerinte akkor is, amidőn a hypophysis pigmentje nem, vagy alig adja a vasreaktiót, annak mégis haemoglobinogen eredetűnek kell lenni. A *Spatz* által histochemiai módszerekkel végzett vas-kimutatások nem tárják fel a vasnak azon részét, amely a szövetek fehérjeihez kötve található. Míg ezen vizsgálatokból a vasnak ezen része mintegy ki van rekesztve, addig mi az organikus anyagok elhamvasztásával és feltárásával, a vasnak ezt a részét is bevontuk meghatározásaink körébe.

Spatz két fontos megállapítása az, hogy 1. sem az életkornak, 2. sem pedig a különböző kórfolyamatoknak a vasreactio intenzitására különösebb kihatása nincsen. Kén-ammoniumos makro-vasreactióval

úgy találta, hogy a legtöbb vas a globus pallidus és a substantia nigra-ban, másodsorban a corpus striatum-ban, nucleus ruberben és a Luys-féle testben, harmadsorban a thalamusban, nucleus globosusban található. Vastartalma szerint a hypophysist ebben a harmadik csoportban felsorolt szürke dúcok közé sorozza. A subcorticális ducokban végzett quantitativ vasmeghatározásai is egyelőre azt látszanak mutatni, hogy az agyfüggelék vastartalma inkább a vasban szegényebb agyrészletek vasmennyiségét közelíti meg. Spatz eseteinél úgy találta, hogy az agyvelő azon területein, ahol az élettani viszonyok között nem szokott jelentékenyebb vasmennyiség lenni, ott a traumás vagy apoplexiás vérzések sem tudják a vas nagyobb méretű felszaporodását előidézni. Egyik agyvérzéses esetünkben azt láttuk, hogy a hypophysis vastartalma jelentősebb növekedést nem mutatott. A szövetek eredeti finom dispersiójú, u. n. autogen vastartalma (Aufbaueisen) nem haemoglobinogen eredetű és szerepe az, hogy a sejtlegzés katalysátorául szolgáljon (Warburg). A mi vizsgálati eljárásunknak, amelyet a szerves anyagok elroncsolásával végeztünk, talán éppen az az előnye volna, hogy az u. n. „Aufbaueisen“-t is kimutatná, tehát a vasnak azt a részét, amely histochemiailag gyenge saját színe miatt alig különböztethető meg az egyéb pigmentektől. Olyan helyeken, ahol kevés a vas és nincs „Aufbaueisen“, lenne ez a methodus legjobban értékesíthető.

Quantitativ vasmeghatározásainkat Mischlowitzer-féle potentiometerrel végeztük. A hullából a Virchow-Genersich egységesített technika szerint kivett, feldarabolt és többször átöblített szerveket súlyegyenlőségig beszárítottuk. Egy esetben sem használtunk fel vérzésekkel áthatott organumot. Azokban az esetekben, amikor a subcorticális dúcokban is végeztünk vasmeghatározást, az agyat a nyaki szervek kivétele előtt a carotis internákon keresztül in situ physiologiás NaCl oldattal mostuk át. A porcellán-mozsárban összetört száraz anyagot analitikai mérlegben lemértük, majd tűzálló porcellán tégelyekben ammoniákkal való kétizbeni bepárlás után elektromos kemencében elégettük. A tégelyeken visszamaradó hamut sósavval felvettük, ezután a folyadékban levő ferri-ionokat fölös redukáló anyaggal ferro-ionokká alakítottuk át, a ferroionokat pedig oxydáló szerrel titráltuk meg. Ugy a redukciónak, mint az oxidációnak befejeződését a Galvanometer tűjének kilengéséből, mint a vegyi folyamat befejezésének az indicatorából állapítjuk meg. Reduccióhoz a Kolthoff által megadott titán oldatot használtuk, az oxydatióhoz pedig 1/100 norm. bromátoldatot vettünk. A titán oxydatiója kb. 330 m. volt ellenállásnál, a ferro-ionok ferri-ionokká való oxydatiója kb. 800 m. volt nál áll be. A Galvanometer tűjének kilengése, vagyis a titán oxydatió és a vas oxydatiója között elfogyó bromát mennyisége az oldatban levő vassal proportionális. Az általunk 41 esetben végzett vasmeghatározások eredményei a következőket mutatták. Az agyfüggelékben talált legalacsonyabb érték 0.04 gr%, a legmagasabb 0.36 gr% volt. Ahhoz, hogy a

Turnbull-reakció a máj szövetében pozitívvá válhasson, a máj vastartalmának el kell érnie a 0.12 gr%-ot. (*L. Schwartz.*)

Vizsgálatainkból kitűnt, hogy a nők hypophysise átlagos 0.097 gr%-ot kitevő vastartalmával szemben a férfiaké jelentékenyen többet, 0.15 gr%-ot tartalmazott. A histochemiai módszerekkel végzett vizsgálatok alapján is régóta feltűnt a női hypophysisnek pigmentszegényebb volta. Ezt a körülményt a legtöbb szerző (*Kohn, Vogel, Lubarsch*) az agyfüggelék terhesség alatti elváltozásával igyekezett megmagyarázni. Eseteinkből semmiféle következtetést nem vonhatunk le oly irányban, mintha a vas mennyisége a haladó korrallal szaporodást mutatna. A magasabb korban elhalt egyének hypophysiseiben többek (*Vogel, Spatz*) által leírt dúsabb festenyzettség létrehozásában, tehát kevésbé a vas, mint inkább a mi vizsgálatainkon kívül eső kopási pigment felszaporodása játszik szerepet. A hypophysis pigment tartalmának a seniumban való csökkenésére (*Kraus*) sem tudtunk támpontot találni.

Eseteink közül 13 paralysis progressiva kórjelzéssel került sectio alá. Ezen esetekből származó hypophysisek átlagos vastartalma 0.17 gr%-nak bizonyult. Ha tekintetbe vesszük, hogy ezen esetek átlag vasértékei, ahol a központi idegrendszer szervei kórbonctani elváltozást nem mutattak, 0.11 gr%, azon eseté pedig, ahol a centralis idegrendszer elváltozásai szerepeltek halálökként 0.135 gr% volt, úgy paralysis progressivánál a hypophysis vastartalmának felszaporodását állapíthatjuk meg. Ez összhangzásban áll az agykéregben *Zalka* és *Lehoczky* által végzett makrovasreakciókkal, akik szerint is paralysis progressivánál a vas ezeken a helyeken jelentékeny felszaporodást mutat. A dementia senilis kórjelzésű 3 esetben feltűnően kicsi (0.06—0.11 gr%-ig), 2 schizophrenia esetben pedig magasabb 0.26—0.28 gr% vasértéket találtunk.

Ezen vizsgálatok a Széchenyi István Tudományos Társaságnak a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítségével végeztettek.

Hozzászólás: *Sulyok Dénes* kérdést intéz az előadóhoz, hogy az általa előadott methodus tekintetbe veszi-e a hullából kivett hypophysisek igen változó vértartalmát, aminek elhanyagolása meglehetősen nagy hibaforrást adhat.

Szántó Géza. Zárszó:

Amikor a subcorticalis dúcok vastartalmát is vizsgáltuk, az agyvelőt az art. caretis internán keresztül in situ physiologiás konyhasó-oldattal átmostuk. A hypophysisnek külön egymagának az ereken át való átmoshatósága problematikus. (A további részleteket illetőleg jegyzőkönyvi adataira utalhat, melyek bővebb fogalmazású előadásában bennfoglaltatnak.)

A Kir. Magy. Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. kórbonctani intézetének közleménye (igazgató: Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár).

A DIAZO REACTIO ELVÉGZÉSE SZÖVETI METSZETEKBEN.

Láng István.

Azon vizsgálatok közben, melyek a II. sz. Kórbonctani Intézetben 1929—1931-ben az epefesték-képzés kórélettanát illetően folytak, gyakran kerültek vizsgálatra olyan hullai anyagok, melyekben valamely vérzés körül az illető szervben sárgás elszíneződés volt látható.

Ezen anyagok vizsgálatánál felmerült az a kérdés, hogy a szövetekbe beivódott sárgás festék-anyag megfelel-e a vérfesték leépítéséből keletkező epefestéknek. A feltételezhető epefesték a szervezetben természetesen extrahepaticusan kellett, hogy keletkezzen. Az extrahepaticus epefesteny-képződés szöveti culturákban, lépben, agyban stb. az intézetben végzett vizsgálatok szerint be volt bizonyítható, ami szintén e feltétel lehetősége mellett látszott szólani.

Sümegei ajánlatára megpróbáltuk a diazo reakciót metszetekben alkalmazni. E vizsgálatok a Széchenyi István Tudományos Társaságának a II. sz. kórbonctani intézet igazgatója számára juttatott anyagi segítséggel végeztettek. Mindenekelőtt kiderült, hogy a beagyazott, még erősen icterusos szervekből készült metszetekben sem mutatható ki az epefesték a diazo reagens segítségével. Ugyancsak negatív eredménnyel végződött a formalinban fixált, fagyasztott metszetek vizsgálata is. A további vizsgálódásokban friss, nem fixált, icterusos szervekkel próbálkoztunk, amelyekből fagyasztott, vastag, (40—50 mikron) metszeteket készítettünk. A metszeteket vezetéki, esetleg destillált vízben jól kiáztattuk, hogy a vér színe a reakció színét lehetőleg ne zavarja. A metszeteket a vízből a már előre elkészített és legalább 15 perc óta álló diazo reagensbe tettük. Kb. 10 perc múlva a metszeteket tárgylemezre húztuk fel és glycerinnel lefedve fehér alap felett vizsgáltuk. Az első icterusos szervekből készült metszeteinkben ilyenkor, az epefesték mennyiségének foka szerint, kifejezett rózsaszín-vöröses elszíneződés volt látható. Ha a diazo reagensből felhúzott metszetekre kb. 20%-os NaOH illetőleg 20%-os HCl-et cseppentettünk, úgy a diazo-bilirubinra jellemző, igen élénk fűzőld illetve kékes szín-változást észlelhettünk. (Ezen színek azonban csak 2—3 napig észlelhetők jól.) Az így elvégzett diazo reakciót a vér diazo reakciójához hasonlóan direct diazo reakciónak nevezhetjük. Megpróbáltuk az indirect reakciót is elvégezni a szövetekben olyan módon, hogy a metszeteket előbb alkohollal kezeltük és azután végeztük el a diazo reakciót. Ezekben a metszetekben a direct reakcióhoz teljesen hasonló színárnyalatok voltak észlelhetők.

A metszeteiken végzett diazo reactionál inkább a fehér alapon való, makroszkoposan megfigyelhető színváltozásokra kell figyelemmel

lenni, amennyiben a metszetek az erősen savanyú illetőleg lúgos közegben a mikroszkópos megfigyelés számára alkalmatlanná válnak.

E módszerrel a következő megfigyeléseket végeztük. A máj és epeutak szempontjából normálisnak nevezhető emberi szervek a diazo reakciót sem direct sem indirect módon nem adják. Savra ugyancsak nem következik be a színváltozás, ellenben lúg-kezelés után valamennyi szervben legerősebben a májban, halvány sárgás-zöldes elszíneződés következik be, ami a szervek normális bilirubin-tartalmának következménye.

Mechanicus icterus eseteiben (cholelithiasis, máj cc.) az összes szerveken, az agyat kivéve, úgy direct, mint indirect kifejezett reakció észlelhető az egyes szervek szerint különböző intenzitásban. Legerősebben általában a májban, majd a vesében, valamivel gyengébb a lépben, szívizomban, aortában, stb. Primaer máj cc. esetében a daganatos góccok igen élénk reakciót adtak. Megemlítjük még, hogy egy súlyos icterusban és melaenában elpusztult csecsemő mája, veséje stb. erős direct és indirect reakciót adott s az agy alkohol kezelés után szintén gyengén pozitívan reagált. (Mag-icterus.)

Positiv direct és indirect reakciót kaptunk abortus utáni septicus icterus esetében, valamint atrophia flava esetében is. Positívan reagált egy anaemia perniciosás máj is.

Chloroformmal és phenylhydrazinnal kezelt állatoknál kifejezett icterus volt észlelhető és a diazo reakció úgy direct, mint indirect módon, az összes szervekben pozitív volt.

A következőkben még különböző szervekben keletkezett vérzésekben, illetve azok közvetlen környezetében extrahepaticusan keletkező epefesték-képzéssel foglalkoztunk. Így vizsgáltuk az *Ehrlich-Putnoky*-féle átoltható patkányrák necroticus, vérzéses területeit. E tumorok egy részében pozitív reakciót kaptunk.

Cysta apoplectica egy esetében, gümőkórban elpusztult tyúk májában, átoltható tyukleukaemiában elpusztult icterusos állat szerveiben pozitív reakciót kaptunk.

Typhusos bélfekély környezetében, pangásos máj esetében, vérzéses tüdő-infarctus közvetlen környezetében, valamint két vérzéses ovarium tumorban epefestéket e módszerrel nem tudtunk kimutatni.

Összegezve az eredményeket azt mondhatjuk:

1. *H. van den Bergh*-féle diazo reakció fagyasztott metszetekben a fenti cautélákat betartva jól észlelhető.

2. Normális emberi szervekben, ha a vér bilirubin-tükre 1 mgr% alatt van, a diazo reakció negatív, de lúggal kezelve e metszeteket enyhé, zöldes elszíneződés észlelhető.

3. Retentios icterus eseteiben az összes szervek, az agy kivételével, pozitív reakciót adnak úgy direct, mint indirect módon.

4. Resorptios icterus eseteiből származó szervek ugyancsak pozitív reakciót adtak úgy direct, mint indirect módon.

6. Extrahepaticusan (pl. vérzések körül) képződő epefesték elegendő concentratióban pozitívan reagál.

A Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének közleménye (Igazgató: Balogh Ernő egyetemi ny. r. tanár)

AZ EPEFESTENY KIMUTATHATÓSÁGÁNAK FELTÉTELEI A CSARNOKVIZBEN.

Reichenbach József vizsgálatainak bemutatása.

Dubánszky Adél.

A II. sz. kórbonctani intézetben Balogh prof. kezdeményezésére megindult vizsgálatok kiderítették, hogy az extrahepatikus epefesteny termelésében résztvevő szervek közül az iriskulturák 84%-ban pozitív diazoreactiót adtak.

Alábbi kísérletek célja volt megvizsgálni, vajjon tudnak-e a szemek, illetőleg az elülső csarnokot körülvevő szövetek egyrészt enucleatio után, másrészt az élő állatban bilirubint képezni, ha a hozzá szükséges haemoglobint a csarnokba juttattjuk. Vizsgálat tárgyát képezte továbbá, mikor jelenik meg a csarnokvízben az epefesteny choledochuslekötés által előidézett icterus esetén. A vizsgálatokat a Széchenyi István Tudományos Társaságnak a II. sz. kórbonctani intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítségével Reichenbach József, a II. sz. kórbonctani intézet gyakornoka végezte, aki mint szigorlóorvos még nem mutathatván be kísérleteit, ezt helyette magam vállaltam megtenni.

A kísérletekben Reichenbach J. enucleált sertésszemeket használt, melyeket enucleatio után 1 órára már thermostatba helyezett. 3 kísérleti sorozatban (6—6 szem, 1—1 controll), a szemeket physiologiás konyhasóoldatban tartotta. A kezelés egyrészt háromszor mosott és a harmadik mosás után physiologiás konyhasóoldattal nyolcszorosra hígított nyulvérrel, — másrészt háromszoros mosás után nyolcszoros destillált vízzel haemolysált és isotonizált nyulvérrel történt, melyből 0.5 ccm-t az elülső csarnokba fecskendezett. A szemekből 24 órai állás után 0.5 ccm-t leszíva, benne diazoreactiót végzett. Ezen kísérletek negativ eredményt adtak, amennyiben sem a normalis, sem a kezelt csarnokvízben epefestenyt kimutatni nem lehetett. Hasonlóan negativ eredményt adott a kezelés előtt és után kölyökkutya frissen enucleált szeméből kiszivott csarnokvíz is.

További kísérleteit élő állatokon végezte úgy, hogy 16 nyúl 27 szeme közül 12-t haemolysált vérrel, 15-t vörösvérsejtemulsióval kezelte. Az elülső csarnokból 0.3 ccm-t Pravaz-tüvel kiszivott s rögtön ugyanannyi haemolysált vért, illetőleg vörösvérsejtemulsiót fecskendezett vissza. Ezen kezelést 24, illetőleg 48 óránként megismételte. A controllszemeket 24 óránként pungálta. A kísérletek eredménye: A 27 kezelt szem első punctiója alkalmával nyert csarnokvíz diazoreactiót nem

adott. A kezelés folyamán pozitívan reagált 2 haemolysált és 2 vérsajtelmulsióval kezelt szem csarnokvíze. A haemolysált vérrel kezelték egyikében 48 óra múlva kapott pozitív indirect reactiót. A másik csarnokvíze 24 óra múlva adott pozitív indirect diazoreactiót s 48 óra múlva újra pozitív reactiót kapott. A vvérsajtelmulsióval kezelt, pozitívan reagált szemek egyikének csarnokvíze 48 óra múlva adott indirect diazoreactiót, majd 48 óra múlva megismételt punctiónál újra pozitív volt. A másik pozitívan reagáló szem csarnokvíze 48 óránként pungálva háromszor adott indirect diazoreactiót. Ekkor a kezelést egy hétre abbahagyta, a kezelés kihagyása utáni 8. napon a csarnokvíz nem adta a diazoreactiót, de az újból megindított kezelés után 48 óra múlva ismét pozitív lett. Ezt a kísérletet háromszor ismételte meg pozitív eredménnyel.

A kezelt szemek közül 7-t szövettanilag is feldolgozott; berlinikék reactióval 4 esetben tudott vastaralmú pigmentet a csarnokzúgot környező szövetekben kimutatni. 2 esetben még vörösvérsejtárnyékok is láthatók a csarnokzúgban.

Ezután megfigyelés tárgyává tette, hogy a csarnokvízben emelkedett serumbilirubin mellett megjelenik-e az epefesteny. Ezt a kérdést két nyulon choledochuslektéssel előidézett icterus esetében vizsgálta. A lektetés előtt a csarnokvízben bilirubin nem volt kimutatható. A lektetés után 24 óra múlva a serumbilirubin 2 mgr%, 48. óra múlva 4.5 mgr % volt, de a csarnokvízben az első punctioval nyert folyadékban bilirubin még nem volt kimutatható. Punctio után azonban 10 perccel a csarnokban zöldessárgán elszíneződik a folyadék és ebben a direct és indirect diazoreactio prompt, erősen beállt. Érdekes volt, a továbbiakban figyelemmel kísérni azt, mint változik a csarnok színe. Megfigyelhető volt, hogy fokozatosan feltisztul, 24—36 óra múlva pedig teljesen tiszta. Ilyenkor a csarnokvíz mindig bilirubinmentes volt, ezt a jelenséget öt ízben figyelte meg.

Az intézet boncolási anyagán belül adódott icterusos holttestek szemén 6 esetben végzett punctiót és diazoreactiót. Ezeknél 4 esetben choledochuscompressió állott fenn, egynél sárga májsorvadás, egynél pedig hepatitis luetica. 5 esetben az indirect diazoreactió pozitív volt; direct reactiot 2 esetben végzett pozitív eredménnyel. A punctio ideje halál után 24—48 óra között váltakozott. Negatívan reagált a hepatitis lueticában szenvedett csarnokvíze, mely esetben a punctio halál után 9 órával végeztetett.

Reichenbach J. vizsgálatai szerint enucleált szemek in vitro bilirubint nem képeznek. Vérbefecskendezésre az élő szem csarnokvizében bilirubin jelent meg, mint ezt a gerincvelő burkokra analog módon Leschke be tudta bizonyítani. Icterus esetében bilirubin a csarnokvizben nem jelenik meg még akkor sem, ha a serumban már magas értéken áll. A punctio után regenerált csarnokvizben mindig kimutatható, de 36 óra múlva újra eltűnik. Emberi icterusos holttestek csarnokvizében

úgyszólván mindig ki lehet mutatni, miről felvehető azonban, hogy postmortalis jelenség.

A Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének közleménye (Igazgató: Balogh Ernő egyetemi ny. r. tanár)

A CUKORBETEGSÉG KÓRBONCTANÁHOZ.

Thaisz Kálmán vizsgálatainak bemutatása.

Kovács Mária.

A Német Pathologusok társaságának 1928-ban Wiesbadenben tartott ülésén Schmorl két sárgás-barna koponyatetőt mutatott be, melyek diabeteses egyénektől származtak. A koponyatetőnek ez az elszíneződése csak súlyos diabetes esetében fordul elő, más betegségnél eddig nem észlelte. Schultz és Domagk arra gondoltak, hogy a xanthosis diabetica kórképéhez hasonlóan a koponya sárgás színét szintén növényi festékanyag, az emberi zsírszövet lipochromjához közel álló, carotinoid csoport valamelyik tagja idézi elő. Egy későbbi közleményben Bornstein, bár erre vonatkozó kémiai vizsgálatai nem vezettek eredményre, azt hiszi, hogy a sárga színért mégis csak a carotin tehető felelőssé.

Balogh prof. 1929. óta gyűjtött össze több esetből anyagot, melynek átengedéséért a vizsgáló ez úton is köszönetét fejezi ki. Schultz feltevése alapján ő is megkísérelte, hogy a csontokból carotint extraháljon. Bár a csontok színe Schmorl és Bornstein szerint levegőn erősödik, ami ellentétben áll ugyan a carotinnak levegőn való elszintelenedésével, az extrahálást világosság kizárása mellett végezte. Vizsgálatai folyamán, amelyeket a Széchenyi István Tudományos Társaság által a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatással végzett, a koponyacsontokból egy esetben sem tudott, sem vegyi, sem színképelemzéssel carotint kimutatni. A carotin a bőr alatti és mesenterialis zsírszövetben embernél lerakódik, sötétsárga színt kölcsönözve a zsírszövetnek, a diploéból nyert zsírból azonban carotint kimutatni nem sikerült. Anzai állatkísérleteiben carotinosist előidézve a sárga pigmentáció tetőfokán sem észlelte a csontok sárga színeződését.

Schmorl öt fokozattal színskálát állít fel a csontok színére vonatkozólag. Szürke, sárgás-fehér, sárga, arany-sárga, sötét barnás-sárga fokozatokat. A diabetesben elhaltak koponyatetőit az utolsó két fokozatba kellett sorolni. Anyagában szereplő cukorbetegtől származó 10 koponyatető közül egy sem sorolható Schmorl skálájának utolsó fokozataiba. Eseteiben 3 a szürkés-sárga színen kívül bizonyos zsíros tapintattal bír, erősen áttűnő, leginkább zsíros pergament papírhoz hasonlítható és emlékeztet egyes régi, zsirtalanítás nélkül készült macerált csontkészítményre.

Diabeteses acidosis súlyosabb alakjainál, valamint cománál a vér zsirtartalma fokozott, lipaemia van jelen, azért gondolta a vizsgáló, hogy úgy diabeteses, mint nem diabeteses csontoknál különféle zsír-

festési eljárásokat végezzen, bár Schmorl és Bornstein nem tulajdonítanak jelentőséget a koponya csontok zsirtartalmának. A sudánfestéssel nyert képen a csontsejtek között változó számmal lehet találni olyanokat, melyek zsircseppeket tartalmaznak. A sejtek csillagalakja jól kivethető, mivel a finom nyulványok Sudánnal feltüntethető cseppeket tartalmaznak. Az osmiummal készült metszetekben csak maguk a csonttestecskék feketednek meg, míg a finom elágazódások ily módon nem tüntethetők fel. Polarisációs mikroszkop alatt a diploe többnyire elzsirosodott csontveleje nagyrészt kettősen fénytörő, ugyanilyen fénytörést mutat a Volkmann és Havers-féle csatornában, valamint a csonttestecskékben levő zsír egy része is. Schultze eljárása szerint a zsírok nagy része cholesterolnek bizonyult. Ezen általános képtől a már említett zsíros küllemű diabeteses koponyatető a csontsejtek elzsirosodásának mértékére nézve eltérést mutatnak. Alig lehet találni el nem zsirosodott csontsejteket, a Havers-, a külső-, valamint a közbeiktatott lemezrendszer sejtjei is nagymérvű elzsirosodást mutatnak. Különösen kifejezett ez egy 63 éves és 54 éves cukorbeteg nő esetében. Ezen esetekben a Havers csatornák körül számos változó nagyságú zónát lehet találni, ahol maga a csont állomány is megfesthető Sudánnal. Freichs szerint a hosszantartó acidosis következtében a csontok mézstartalma felszívódik, a méz a sav közömbösítésére használódik fel. Talán ilyen területeknek felelnek meg a Sudánnal megfesthető zónák. Ezenkívül még két diabetesben elhalt egyénben, 24 éves férfi és 53 éves nő esetében talált ilyen nagyobb mértékű elzsirosodást. Az általános képnél csak kisebb mértékben mutat erősebb elzsirosodást a többi 3 diabeteses koponyatető. Klinikailag az első négy esetben hosszantartó acidosis állott fenn és a halál is comában következett be. A többi hat esetben a halál oka a diabetes mellett fennálló más betegség, angina pectoris, meningitis, gangraena diabetica stb. volt. A diabeteses acidosisban fennálló nagy lipaemia, valamint a vérnek fokozott cholesterol tartalma a rossz élenyítés hozzájárult talán ahhoz, hogy a csontsejtek nagyobb mértékben zsirosodhatnak el.

Összefoglalva az elmondottakat a diabeteses egyének koponyateteje eseteiben szürkés-sárga szineződéssel és zsirosan átütő foltjaival különbözik más betegségben elhaltak koponyáitól. Carotint az eddig ismert vegyi reakciókkal kimutatni ezekben a csontokban nem sikerült, feltűnő volt azonban, hogy a diabeteses csontok szövettani metszeteiben a csontsejtek az átlaghoz képest nagyobb mértékben mutatnak elzsirosodást. Hogy ez a nagymérvű elzsirosodás és a csontoknak fenntebb említett megsárgulása a diabeteses lipaemiával és az esetleg bekövetkező comával milyen összefüggésben van, azt a pontos klinikai észleléssel való összevetés után további megfigyelésnek kell eldönteni.

Végül a vizsgáló ez úton is köszönetet mond Hári professor úrnak, hogy a kémiai vizsgálatok elvégzésében nagy tapasztalatával és útmutatásával segítségére volt.

Marton István: Hozzászólás. A diabetikusok vérében és egyes szöveteiben észlelhető zsírfelhalmozódás létrejöttében szerepe lehet annak a körülménynek, hogy a diabetikus szövetek víztartalma csökkent és, hogy az ilyen dehidrált physikalís-chemiai sajátságai tekintetében közelebb állanak a zsirolódó szerekhez, mint a nem diabetikus egyén vízdús szövetei.

Orsós Ferenc.

Igen tisztelt Pathologus Társaság! Engedjék meg, hogy a napirend előtt röviden beszámoljak a múlt év októberében Genfben tartott 1. őszajöveteléről a Nemzetközi Geographiai Pathologiai Társaságnak. Azért késtem eddig jelentésemmel, mert vártam a kongresszusi tárgyalások jelentését, ez azonban a mai napig késett. A Magyar Nemzeti Bizottság jelentése lényeges részét képezi a cirrhosis kérdés előkészítő munkálatainak. Ez kifejezést fog találni a kiadványokban is. Ez alkalommal köszönetet mondok a magyar bizottság tisztelt tagjainak buzgó közreműködésükért. A kongresszus legfőbb eredménye az volt, hogy világosan feltárta a cirrhosis probléma helyes voltát. Kitűnt, hogy a különböző országokban másképp értelmezik a terminologiai azonos kifejezéseket, még az egyszerű Laennec cirrhosisra nézve is áll ez, kivált szembeszökő volt az úgynevezett pigment cirrhosis eseteiben. Azért a kongresszus bizottságot küldött ki, melynek feladata a terminologia és cirrhosis fajainak a revíziója és egységes nemzetközi terminologia kidolgozása. A nemzetközi Geographiai Pathologiai Társaság nem vette le a cirrhosist programjáról és további kutatásra ajánlja a részletkérdéseket a nemzetközi bizottságnak. A legközelebbi, — valószínűleg 1934-ban Hollandiában tartandó — kongresszuson a főreferátumon kívül a cirrhosis terén szerzett újabb adatok megbeszélés tárgyát fogják képezni.

AZ AKROPACHIA ÖSSZEHASONLÍTÓ KÓRBONCTANA.

Jármai Károly.

A *Pierre Marie* által *osteoarthropathia hypertrophiante pneumique* néven, majd *Höglér* után akropachiának elnevezett csontbetegség, melynél leggyarabban chronikus és hurutos-genyes jellegű tüdőbántalmakhoz ritkábban pedig daganatbetegségekhez csatlakozva fejlődik és abban nyilvánul meg, hogy a végtagok hosszú csöves csontjain is osteophyták keletkeznek, melyek sokszor az ujjaknak dobverőszerű megvastagodását okozzák. Állatoknál, különösképen kutyáknál fordul elő a betegség, de minthogy eleinte mindig tüdőgümőkórral kapcsolatban észlelték a bántalmat, ezért a tuberculosis egy különös nevezetesen toxinhatáson alapuló formájának tartották. *Wirth* 67 tüdőgümőkóros kutya közül 13-nál talált akropachiát, de kísérletekkel beigazolta, hogy a tuberculosisbacillusok toxinjai nem idézik elő az eltéréseket, mert tuberculinnal hónapokon keresztül kezelt kutyán a betegség nem fejlődik ki.

Előadó az akropachiát kutyánál tuberculosissal kapcsolatban 6 ízben észlelte és kísérletes állatojtással meggyőződött arról is, hogy a csontnövedékek gümöbaccilusokat nem tartalmaznak. Ezenkívül megfigyelte, az akropachiát egy gümőkór-mentes, de erősen cachexiás lovon is, ami azt igazolja, hogy gümőkór nélkül is kifejlődhetik a betegség, amihez hasonló esetet újabban ugyancsak lónál *Wirth* is közölt. Madaraknál szintén előfordul egy idesorolható csontbántalom, mely az emlősök akropachiájától abban különbözik, hogy itt nem osteophyták borítják a csontot, hanem az egész csontállomány tetemes hypertrophiát és felpuffadást szenved. **Szerző bemutat kakasból egy esetet, mely azért érdemel figyelmet, mert az állat látszólag teljesen egészséges volt.** Végül megfigyelte az akropachiát egy daganatkórság miatt elhunyt kutyán is, melynél tumorról kapcsolatban fejlődött a betegség, erről részletes leírást ad:

8 éves nőtény farkaskutyán két évvel ezelőtt daganat miatt tőgyoperációt végeztek, utóbbi időben azonban a tőgyön a daganat kiújult és az állat a végtagok feltűnő megvastagodása közben fokozatosan leromlott és végül is elhullott. A boncolás a tőgyben porckemény daganatot, a tüdőben pedig és a mellhártyán tömeges áttételeket állapított meg, amellet azonban a végtagok összes csontjain súlyos fokban kifejezett akropachiás eltéréseket derített ki. A tüdőbeli daganatsomók sok csontlemez, osteoid szövetet és osteoblast sejtekből álló parenchymát tartalmaznak, melyben csak kevés porcszövet foglal helyet, ezzel szemben a mellhártya növedékei legnagyobb részben porcokból állottak. E lelet szerint tehát osztochondrosarcomatosis esete forgott fenn.

A csontrendszerben található eltérésekről megállapítható, hogy az osteophyták óvszerűen veszik körül az eredeti csontot, úgy, hogy az mintegy be van tokolva az új csontszövetben. A csontnövedékek a régi csontra merőlegesen irányuló csontgerendákból, tágas velőüregekből állanak. Ez utóbbiak azt igazolják, hogy a csontképzés chondroplastikus úton történik. Feltűnő jelenség az is, hogy a csontlemezek helyenkint igen élénk osteoklasia folyik, ami arra vall, hogy a csontnövedékek is alá vannak vetve a csontszövetet jellemző állandó átépítésnek. Gyulladásos eltérések sehol sem voltak megfigyelhetők, ellenben a csontot övező lágy részek mindenütt tetemes megvastagodást tanúsítottak.

Összefoglalóan abban fejezi ki nézetét, hogy az állatoknál az akropachia különböző kachexiás állapotokkal kapcsolatban fejlődik, amire leggyakrabban a tuberculosissal a daganatkórság szolgáltat okot. Állatoknál a csontbeli eltérések sokkal súlyosabbak, mint az embernél, egyébként előbbieknél is megfigyelhető az az embernél is uralkodó jelenség, hogy az osteophyták proximalis irányban esökkennek, a distalis részek felé pedig súlyosbodnak.

Engelmayer Jenő: Hozzászólás. Az akropachia kórképét két ízben észlelte, mindkét esetben carcinoma volt a primær ok, átté-

telekkel a tüdőben. Mindkét esetben az egész csontrendszerre kiterjedő periostalis elváltozás, periostitis ossificans volt a csontrendszerben röntgenfelvételekkel kimutatható. Az első szigorúan a Marie typushoz tartozik a második eset Locke felfogását igazolja, aki hangsúlyozza az ízületi elváltozások lehetőségét a megbetegedésnél. Ezen második esetben a térdizületben és a lábak I. metatarsophalangealis ízületein az arthritis deformansra jellemző röntgenelváltozások voltak kimutathatók. A periostitis mindkét esetben a diaphysiseken legkifejezettebb, a csontok egymás felé néző felszínén, praedilectios helyek a láb és a kezujjak III. phalanxa és a metatarsusok illetőleg a metacarpusok. Első esetben a progressiót volt alkalma megfigyelni, amidőn az 1. év múlva eszközölt felvételeken a progressio jeleinek kellett felfogni a periostalis felrakódások szaporodását, rétegezetségét, a két réteg közötti medullarisatiót, a fájdalom növekedését, a dobverőujjak vastagodását. 12 röntgenfelvételen mutatja be, hogy a röntgenfelvételek pótolják a kórboncnok fáradságos munkáját.

Balogh Ernő: Hozzászólás. A cachexia szerepét nem serkentő, hanem a törpeségig menő hátráltató értelemben fejlődésben levő testvér-patkányok között előidézett u. n. „renalis cachexiá“-ás állatok muzeumi készítményein demonstrálja. Eszerint a cachexiának csak egy bizonyos szűkebb körre összevonható csoportja lesz bizonyára az akropochia előidézéséért felelőssé tehető.

HASZNÁLHATÓ-E A HASHÁRTYA COMPENSATIÓS DIALYSIS CÉLJAIIRA URAEMIA ESETÉN?

Jeney Endre:

8—17 kg-os kutyákon veseelégtelenséget idézett elő sublimatmérgezéssel (2.—2.5—3 ctg. testsúly kg-ként). Az uraemiás tünetek felléptével 800—1000 cc. 37 fok C. dextrose oldat (6%) juttatott az állatok hasüregébe. Öt óra múlva eltávolította az infúziós folyadékot, ennek, valamint a vérnek és a liquornak összetételét vizsgálta. A *szőlőcukortartalom* a hasüri folyadékban 6%-ról 1.0%-ra esett le, a vérben 0.06—0.11%-kal emelkedett. A liquor cukortartalma egy esetben emelkedett jelentékenyen. A *maradék nitrogen* tartalom a hasüri folyadékban 70—120 mg%-ra emelkedett. A vérben a mérgezés tartama alatt 30—50 mg%-ról 120—170 mg%-ra emelkedett, az infúzióra 30—60 mg%-kal esett. A liquorban a mérgezés alatt 20—40 mg%-ról 70—140 mg%-ra szökött fel az értéke. Az infusio hatása alatt egy ízben 70 mgr% esést is észlelt. A *NaCl tartalom* a hasüri folyadékban 3.4—5.2—5.73%-ra emelkedett az ötórás infusio alatt. A vesében a mérgezés alatt 0.6—1.42—3.42%-kal esett. Az infúziós kísérlet alatt további 0.2—0.4%-kal kisebbedett. A liquorban csak két esetben szaporodott meg (chloropexia), a többinél a vérchlortartalmával együtt csökkent. Az infúziós kísérlet alatt

a csökkenés kimutatható volt. Az állatok az azotaemia enyhülésével se mutattak javulást a hypochloraemia miatt, mely már a sublimatmérgezés hatása alatt kifejlődött és az infúziós kísérlet alatt még fokozódott, mert a hasüri folyadékba is jelentékeny mennyiségű konyhasó lépett ki. Ha a chloropexiát leküzdeni igyekszünk intravénás NaCl injectiókkal, az állatok tovább élnek, sőt életben maradnak, szemben az ellenőrző állatokkal. Ha a chloropexiát le is küzdjük, marad még egy complicatio, ez az, hogy két esetben is súlyos invaginatio fejlődött ki az infúziós kísérlet után. Ha sikerülne ezt is mindig elkerülni, a transperitonealis dialysis embernél is alkalmas eljárás lenne az uraemiás intoxicatio elkerülésére.

Rosenák István: Hozzászólás. Az előadó által felvetett kérdést már 1925-ben vizsgálat tárgyává tette s közölte a *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der M. u. Chirurgie* 39. kötetében. Kísérleteiben nem infúziót, hanem konstans átöblítést végzett, miáltal a vér maradéknitrogénje még nagyobbfokú és gyorsabb csökkenését érte el, mint az előadó. A sublimat mérgezésre vonatkozó megjegyzések tekintetében egyetért az előadóval abban a tekintetben, hogy ilyenkor az átöblítés céljaira célszerű izotoniás konyhasó oldatot alkalmazni.

VÉRZÉS NYAKI NYIROKCSOMÓKBAN AZ AKASZTÁSNÁL.

Jankovich László.

Röviden vázolja azokat a nehézségeket, amelyek felmerülnek, mihelyt annak eldöntésről van szó, hogy az akasztás élő egyéneken történt-e, vagy sem. Azon észlelésből indul ki, hogy az akasztásnál a mellkasi és nyaki nyirokcsomókban vérzést észlelt. A vezetése alatt álló intézet anyagán 12 esetet vizsgált át és azt találta, hogy egy kivételével a nyirokcsomókban egészen a fül tájáig meg lehet találni a vérzést, amely vagy gócos (rexis) vagy diffus (diapadesis) és akár hányszor a nyirokcsomók szövetének elroncsolásával jár. Főleg ez különbözteti meg attól a vérzéstől, melynek előidézése a hullán is sikerült kísérleti akasztás eseteiben. A nyirokcsomók vérzése kísérleti akasztásnál kutyán is előáll. A jelenséget egyszerűen hullai vérsüllyedéssel magyarázni nem lehet, mert a barázda feletti és alatti nyirokcsomókban egyaránt jelentkezik és nyilván az akasztás tartama alatt keletkezik. Magyarozatánál a vérnyomáson kívül a felfüggesztő kötélekek erőművi hatását is tekintetbe kell venni, legalább azt látszanak igazolni a megejtett ellenőrző vizsgálatok. (Egész terjedelmében megjelenik a *D. Zeitschr. f. ges. ger. Med.*-ben.)

Jeney Endre: Hozzászólás. *Mac Leed* és *Starling* közlései szerint fatális vérzések következtében haemoglobinaemia lépett fel és a nyirok is rózsaszínű lett. Hozzászóló nyulaknál látott hasonló esetekben erythrophagiát és vérdestructios jelenségeket a nyirokcsomókban. Ezek a kísérleti adatok az emberi pathológiában is figyelemre méltatandók.

Minich Károly: Hozzászólás. Néhai dr. *Genersich Antal* nagy tudásának és gyakorlati érzékének felemlítése után, amelyet a nagygyűlés azon tagjai, akik az 50. életévüket meghaladták, személyes tapasztalat alapján jól ismernek és bizonyára sokkal jobban értékelnek, mint annak idején, felhívja a nagygyűlés tagjainak figyelmét azon minimalis követelményre, amelyet a pathologiai anatomia néhai kiváló művelője annak idején a szigorlatokon zsinormértékül állított fel arra nézve, hogy a jelölt feleletét elfogadja-e vagy sem. Ha a jelölt, a vérzés, vérfestékes beivódás és bővérűség vagy vérsüllyedés által feltételezett elváltozásokat egymástól indokoltan elkülöníteni nem tudta, akkor a feleletet elfogadhatatlannak minősítette. Ezen látszólagosan jelentéktelen és egymástól megfelelő ismeretekkel könnyen megkülönböztethető elváltozások helyes ismeretének óriási gyakorlati fontossága van, különösen a törvényszéki orvosi vizsgálatok alkalmával, amelyek embertársaink becsülete, szabadsága, sőt élete felett hivatottak dönteni. Sajnos néhai mesterünk hosszas egyetemi működése dacára sem sikerült ezen egyszerű vizsgálati eljárásokkal elkülöníthető és a törvényszéki orvostanban nagyfontosságú eltérések jelentőségére a figyelmet kellőleg felhívni. Ez a magyarázata annak, hogy törvényszéki orvosi boncolásokról szóló jegyzőkönyvekben minduntalan olyan meghatározásokkal találkozunk, amelyek az eset felülvéleményezése alkalmával a döntést szinte lehetetlenné teszik. Egyfelől igen gyakran fordul elő bennük a „véres beivódás“ kifejezés, amelyet egyaránt használnak az imbibitio tüneteire mint azon esetekre, amidőn valamely érsérülés következtében a szövet hézagokba történik bevezetés. Másfelől igen gyakran használják a véres beszűrődés szót is anélkül, hogy adatokat szolgáltatnának arra, vajjon alvadékos avagy csak folyékony vér által létrehozott eltérésről volna szó. A pathologusok nagygyűlésének tagjait mint ezen kérdés nagy fontosságának legjobb ismerőit kéri fel, hogy a vérbőség, (vérsüllyedés), a vérfestékes beivódás és a vérzékes beszűrődés szavak megjelölésével és mindenkor az elkülönítő jelenségeknek felemlítésével vegyék jegyzőkönyvbe a talált eltéréseket és mindenkor terjeszkedjenek ki arra is, hogy a vérzékes beszűrődés híg vagy alvadékos vér által okozottnak tekintendő-e.

Az előadó által a nagygyűlés elé hozott kérdés nagy fontosságát az a körülmény adja meg, hogy az akasztási halálnál létrejövő eltérések úgyszólván az egyedüliek, amelyeknél a vitális és a postmortális keletkezés között megkülönböztetést tenni nem vagyunk képesek. Felhívja a figyelmet, hogy egyfelől akasztási esetekben nemcsak az akasztási barázda területében történik erőbehatás, hanem a test-súly érvényesülése alkalmával a kötelék felcsúszása útján a barázda alatt is zúzódás éri, illetőleg érheti a bőr alatti képleteket, aminek következtében érsérülések itt is támadhatnak, másfelől megvan a lehetősége annak is, hogy a fulladási halál esetén akár postmortalian létrejött érsérülésekből is — a vér hígán maradt volta következtében

vérzések a szövetekben létrejöhetnek, mint azt a postmortális akasztások eseteiben az esetleges csonttörések (nyelvcson, szakcsont szarvai) környezetében, sőt izomszakadások esetén kétségtelenül észlelni lehet. Mivelhogy pedig olyankor, amidőn valamely más halálok lepezésére a halottat postmortálisán felakasztják, rendszerint a halál bekövetkezése után közvetlenül vagy legalább is igen rövid idővel történik a holttest felfüggesztése, tehát olyankor, amidőn a halál bekövetkezett ugyan, de a szövetek még nem tekinthetők elhaltaknak, a vitális és postmortális akasztásnak egymástól való elkülönítése anatómiai tünetek alapján rendkívül nehéz és csak az összes körülmények figyelembe vételével adható megbízható szakértői vélemény. Az előadó adatai mindenesetre indokoltá teszik, hogy az általa észlelték nagyobb anyagon, tüzetesen utánvizsgálat tárgyát képezzék. A közölt adatok alapján amelyek azt igazolják, hogy a nyaki mirigy csomókban postmortális akasztás eseteiben is létrejöhetnek vérzések és tulajdonképen csak egy esetben hiányzott postmortális akasztás után a nyaki mirigy csomókban vérzés — tekintettel az akasztás eseteiben fenforgó különös körülményekre, hogy t. i. vitális reactio teljesen hiányozhatik, az előadó azon következtetését sem oszthatja, hogy minden mirigybeli vérzés híján az akasztás postmortálisán keletkezettnek volna megjelölhető.

Orsós Ferenc: Hozzászólás. Nagyon örülök, hogy *Jankovich* kartárs e kérdést szóvá tette. A részletes publicatio azért maradt el, mert túl széles alapra volt fektetve és még nem tartottam eléggé érettnék a végleges nyilatkozásra. Minden vizsgálat alá vetett esetben az összes nyirokcsomókat megvizsgálták és így meg tudták ítélni a nyaki nyirokcsomók viszonylagosságát. A nyaki nyirokcsomók vérzéseinek topographiája esetenként változik és jelentőséggel bír a lelet elbírálásánál. Megtaláltuk a vérzéseket vízbefulásnál, mégpedig a bronchialis nyirokcsomókban és kézzel megfojtott újszülöttek nyaki csomóiban is. A törvényszéki orvosi megállapítások nagy gyakorlati kihatása a legkörültekintőbb vizsgálatokat is indokolja olyan kérdések eldöntésében, amelyekben kézzelfogható bizonyító jelenségek nem igen adódnak. Ilyen problema annak eldöntése, hogy prae-, vagy postmortálisán következett-e be az akasztás. A postmortális állapotban azonban okvetlenül különbséget kell tennünk a szövetek túlélésének az intermediaer életnek szaka és a tulajdonképeni hullai állapot között. Az intermediaer életben inkább adva van az alkalom a vérzésekre. Másrészt ezen időszakban tekintetbe jön még a vérzés minősége, típusa és kivált mértéke is. Természetesen a sinusreticulum phagocytáló képessége is még fennáll ekkor. A hullaki-sérletek előreláthatóan nagyon különbözhetnek, aszerint, hogy még az intermediaer életben, vagy később történik-e az akasztás, továbbá, hogy folyékony és sokvérű hullán, vagy ellenkező feltételek mellett történik e kísérlet. Mint értékesíthető más vitalis jelenséget megemlíthetem a viaszos elfajulását a harántcsikolt izomzatnak. Egy igen erős barázdaképződéssel járó zsinegelésnél a musc. sternocleidomastoideusokban

parenchymás vérzéseken kívül a viaszos elfajulásának initialis, de kifejezett jelenségei voltak jelen. A platysmában bizonyára akasztásnál is ki lesz mutatható az elfajulás, ha a strangulatio, vagyis az izomrostok mechanikai sértése az életben vagy az intermediaer szakban történt. A criminalis esetek tisztázásánál az is nagyon fontos, már a praemeditatio szempontjából is, ha el tudjuk dönteni, hogy az akasztás az intermediaer szakban, vagy csak utána végeztetett.

Zárszó: *Jankovich László*. Több részletre előadása folyamán nem tudott kitérni. A nyaki nyirokmirigyek vérzésénél két olyan jelenségre hívta fel a figyelmet, amely az akasztás vitalis volta mellett szól, az egyik a ritka erythrophagia, a másik a vérzés roncsoló jellege, amelyet hullában sehohsem észlelt. Mégegyszer hangsúlyozom a conclusiót: a vérzést csak ceteris paribus lehet vitalis irányban értékesíteni, ellenben a vérzés hiánya a hullákon történt felakasztás bizonyítékául elfogadható.

A RETICULOENDOTHELIÁLIS DAGANATOKRÓL.

Puhr Lajos:

Az endotheliomáknál nem elegendő a diagnosis per exclusionem, nem elég az oda nem tartozó elemeket kiküszöbölni, hanem pozitív ismertetőjelek után kell kutatni; meg kell állapítani, milyen daganatok tartoznak ide. Legközelebb áll az andothel az ébrényi mesenchymához. Biologiailag a fehérje-, zsír- és szénhidrátfelvétel lehetősége, morphologiailag az üregeképzés, üregek bélelése jellemzik. Az endotheliomák közül csak a *reticuloendothel daganatait* ragadjuk ki. Utóbbiak definitiójánál főleg biologiai szempontokat kell figyelembe venni: az idegen anyag felvevő ill. raktározóképességét. Osztályozásuk is ezen az alapon történik. Az első csoportot a haemoglobin-metabolia, a gazdag pigmenttartalom jellemzi. Ide tartozik a máj primaer haemangioendotheliomája, az epulis sarcomatosa, ill. a csontvelő óriássejtes sarcomája. A második csoportot a zsír-, harmadikat a glikogénfelvétel jellemeznék, két utóbbi csoport azonban a gyakorlatban egyesíthető: a *Grawitz-féle daganatot* soroljuk ide.

Közös morphologiai sajátossága a reticuloendothel daganatainak, hogy szerkezetük eredetileg üreges. Később a sejtburjánzás megtöltetheti az üregeket és solidnak látszó részek keletkeznek. A differentia-lódás a közti állomány fibrosus condensatiójában s az üregek másodlagos eltűnésében is nyilvánulhat (epulis). Máskor a parenchyma és stroma kölcsönös viszonya carcinomát vagy sarcomát utánozhat. Igen gyakoriak a cavernosus angiomára hasonlító részek. A daganatsejtek nagyok, magjuk hólyagos, 1—2 nucleolussal, porszerű, egyenletesen elosztott chromatinnal. Alakjuk a legváltozatosabb, lehet intima-szerű is. Állandóan jelen vannak s jellegzetesek az óriássejtek. Ezek syncytialis-, idegentest- vagy angioblast-typusúak lehetnek. A reticuloendotheliális daganatok növekedése a szomszédos részek dyscontinuális be-

vonásával is történhet. Keletkezésüknél szerepet játszik az endothel nagyfokú *anaplasia*ja, visszatérése kötetlenebb, pluripotensebb formákba. A causális genesisnél mint lehetőséget figyelembe kell venni a specifikus functionális ingereket.

A MÁJ ELSŐDLEGES HAEMANGIOENDOTHELIOMÁJÁNAK KÉT ESETE

Dr. Puhr Lajos.

Bemutató.

1. A „*Magyar Orvosi Archivum*„, 1931-es évfolyamában közölt eset makroszkopos és mikroszkopiai demonstrációja.

2. 52 éves nőbeteg. 5 éve fáj a gyomra. Érzékenység az epehólyagtájon. Igen anaemiás, sovány cachexiás. A jobboldali epigastriumban ökölnyi, fájdalmas, egyenetlen, kemény resistentia. Nagyfokú olygo-cythaemia és olygochromaemia. Leucocytosis. Vérvék balra eltolt. Vérsajtsülyedés erősen fokozott. *Weber-reactio*: erősen positiv. Epehólyag-perforáció gyanúja miatt sebészeti osztályra tetetett át. Műtétnél az erősen megnagyobbodott máj felülete szürkésen elszíneződött. Punctióra vér ürül. *Diagnosis*: széteső daganat; epehólyag átfúródás (?), abscessus (?). *Boncolási diagnosis*: Epehólyagátfúródás a duodenumba és a májba, utóbbiba vájt ökölnyi üreggel. Splenitis acuta septica. Parenchymás degeneráció a vesékben. Bronchitis catarrhalis. Haemangioendothelioma hepatis primarium.

A máj daganatos elváltozását a legkezdetlegesebb stádiumban látjuk. A felület göbös. Az állományban szürkés, egészen sötét kékes vörös, elmosódott szélű területek láthatók. A szerkezet angioma-szerű. Néhol tömörebb szürkés fehér részek.

Górcső alatt a daganat elemi üregekből összetett. Az üregek néhány sor endothelsejtből és kötőszövetes falból állanak. A sejtburjánzás az erős desquamatioval karöltve a lumeneket hovatovább megtölti, úgy hogy solid fészkek keletkeznek. Az endothelsejtekben gyakoriak a vastartalmú pigmentrögök. Tömegesen jelennek meg, néha nagy hólyagos, pseudoxanthomszerű sejtcsoportok. Az igen tarka, változatos daganatban egyes részek cavernosus angiomához hasonlítanak, mások igen finom réseket, hézagokat alkotnak, amelyeket hosszúra megnyúlt, intimaszerű sejtek határolnak.

Két bemutatása a világirodalomban kb. a 14. és 15. pontosan észlelt eset.

Hozzászólások:

Wolff Károly: Az előadó több, idáig más csoportokba beosztott daganatféleséget a reticuloendothelialis daganatok csoportjába soroz át. Elmulasztja azonban ehhez képest megdefinálni, hogy ezek szerint mi mindent foglal össze reticuloendothelialis eredetű szövetek címén. Minden tudományos beosztást kétféleképpen lehet megoldani: didaktikai, vagy genetikai szem-

pontból. Az előadó úrnak nem mondana ellen, ha az előbbi szempontokból kívánta volna az elkülönítést keresztülvinni, de genetikailag csak akkor tartaná ezt elfogadhatónak, ha az előadó kimutatta volna a különböző, általa egy csoportba osztott daganatfélések genetikai egységét.

Zalka Ödön. A hypernephromákat nem tudja sem morfológiai sem biológiai alapon a reticuloendothelialis rendszer daganatai közé sorolni.

Orsós Ferenc. Az endothelioma és általában az érdaganatok a pathológiának még nagyon hiányos fejezetét alkotják. Az idő rövidege miatt csak utalok a közelmúltban a debreceni Tisza István Tudományos Társaságban és a Debreceni Orvosegyesületben e tárgyra vonatkozólag tartott előadásaimra. Az egyik előadásomban szükségesnek mondtam a capillaris angiomák új formájának az érsarjdaganatoknak gemmangiomáknak megkülönböztetését. Ez az érdaganat nem differenciált spec. functio nélküli érsarjkból áll. Változatai e daganattypusnak tanulságos fényt vetnek az angiomákra általában és kulcsul szolgálhatnak a magasabb fokban differenciálódott érdaganatok megértésénél és osztályozásánál. Az endothelioma kérdését részben egyszerűbbnek, részben bonyolultabbnak látom, mint Pühr kartárs. Egyszerűbbnek az esetben, ha beszűkítjük az endothelioma fogalmát, — mint kívánatos is — és azt a daganatot tekintjük endotheliomának, melyben a burjánzó endothel dominálólólag megőrzi endothel és lumenképző jellegét. Nagyon bonyolulttá válik a kérdés, ha nem maradunk a határokon belül, mert ekkor átlépünk az érdaganatok nagyon vitás terére. Az angiomák ugyanis még kevésbé differenciált típusaikban is voltaképp vegyes daganatok t. i. vagy combinatiós vagy compositiós daganatok. Nagyon meggondolandó, hogy az érfalakat felépítő különböző szövetelemek párhuzamosan daganatos burjánzásnak indulhatnak-e? Egyszerűbb a helyzet, ha *Maximow* unitarius álláspontját fogadjuk el. Ez esetben az endothel is és az ezekkel összefüggő összes elemek az ősi mesenchyma származékai és az érdaganatok tehát végeredményben többé-kevésbé differenciált compositiós daganatai a mesenchymának.

Balogh Ernő. Teljes mértékben csatlakozik *Orsós* tanár felfogásához, ajánlja a nagy fagyasztott metszetekben való vizsgálatát a vese szóbanforgó daganatainak. A daganatok histogenezisében akkor fogunk igazán tisztán látni, ha sikerülni fog a szövetek „egysejt” művi tenyésztésével dolgoznunk.

Pühr Lajos: Zárszó. Wolff Károly ur felszólalására előadó is kiemeli a biológiai szempontok fontosságát. A morfológiai ismertőjeleket nem lehet egyenként kiemelni, hanem összességük adja meg a diagnosist. *Zalka* felszólalására sajnálkozással állapítja meg, hogy a *Grawitz* f. daganat részleteibe behatolnia ezuttal nincs módjában. Örömmel állapítja meg, hogy *Orsós* és *Balogh* prof. urak az előadóval lényegében hasonló ál-

lásponot képviselnek. Előadó is kívánatosnak tartja a kérdést szövetkultúrákban vizsgálni.

SYMMETRIÁS VESEKÉREG NEKROSIS.

Zalka Ödön.

1. eset 13 éves leány 9 nappal tonsillitis után anuria, amely 10 napig tartott. R. N. 324. mgm%.

2. eset 64 éves férfi. 5 éve nehéz légzés, igen elesett állapotban került kórházba, utolsó 3 nap alatt a napi vizeletmennyiség 100 ccm körül volt. Mindkét esetben a vesék kéregállományában infarctusszerű és egymással összefolyó száraz nekrosisok vannak, amelyeket vérzéses zóna szegélyez. A velőállományban nekrosisok nem láthatók, a veserekben embolusok szabad szemmel nem ismerhetők fel. Ezenkívül a második esetben kiterjedt arteriosclerosis volt kimutatható, a bal arteria coronaria thrombosisa következtében frissebb szívizom elhalás és aneurysma cordis chronicum.

Mindkét vese azonos szöveti képet ad. Az elváltozások lényege a kéregállomány igen kiterjedt infarctusszerű elhalása. A kéregállomány legszéli részlete jól megtartott. Az elhalás oka az arteria interlobularesek falának nekrosisa és a lumen eltömeszelődése több-kevesebb fibrin tartalmú amorph, sok helyen homogén anyaggal. A fibrines exsudatio a glomerulusok egy részébe is felterjed. A legnagyobb erek káros elváltozást nem mutatnak. A vénák egy részében is eltömeszelődés észlelhető. A velőállomány szöveti metszetekben is épnek bizonyult. Mindkét esetben az elváltozások lényegileg azonosak, bár az első eset valamivel idősebbnek látszik, mert az elhalt sejtek egy részében méz csapódott le, másrészt az eltömesztelt erek egy részében kezdődő szervülés jelei ismerhetők fel.

Az irodalomban említett 31 eset közül 26 terhességgel vagy szüléssel áll összefüggésben. A többi esetek scarlatinával, diphtheriával, grippevel, dysenteriával és autobalesettel hozatnak összefüggésbe. Első esetemben a megbetegedés tonsillitisre vezetendő vissza, a második esetben hiányos az anamnesis, de lehet, hogy itt is a tonsillitis játszott szerepet. A folyamat lényege toxikus hatás, amely lehet terhességi vagy egyéb eredetű. A vesében az elsődleges folyamat a vascularis és a kéregelhalás ennek következménye. A toxin az érfalra, illetve endothelre hat. A folyamat az arteria interlobularesekben kezdődik és a glomerulusok felé halad. Hosszirányban metszett ereken jól látható, hogy a periphéria felé az eltömeszelődés esetleg meg is szűnik. Hogy mi hozza létre ezen furcsa localisatiót, azt nem tudjuk. Egyesek az érszpasznak tulajdonítanak nagy jelentőséget, sőt *Furtwängler* a corticalis nekrosist kizárólag érszpaszusra vezeti vissza, mert esetében az erek eltömeszelve egyáltalában nem voltak. *Scriven* és *Oertel* az erek elváltozását *Ricker* felfogása szerint magyarázzák, tehát ez súlyos érirritatio következménye, amely azonban az idegrend-

szer közbeiktatása útján jön létre. Létrejön a stasis és ennek következtében az elhalás az érfalban, valamint a vesekéregben. Ezen felfogás nem fogadható el, mert a szöveti kép szerint az érfal elhalása a primaer, amely oly helyeken is kimutatható, ahol stasis nincs, valamint a ve-seállományban sincsenek nekrosisok. Tehát a praedilectiós localisatio-ra való hajlam oka ismeretlen. A toxikus ártalom kétségtelen, a toxicosis oka legtöbbször terhességgel áll összefüggésben, de bacteriotoxi-nok is hasonló elváltozásokat hozhatnak létre.

AZ AGYELVÁLTOZÁSOK KÖVETKEZTÉBEN LÉTREJÖVŐ GYOMORFEKÉLYEK.

Kálló Antal.

Ilyen összefüggésekre vonatkozó kísérleti adatok legtöbbje (*Schiff, Ebstein, Ewald-Koch, Pomorsky, Preuschen, Burdenko-Mogul-nitzky*) a közti agy és a nyultagy fontos szerepét hirdetik. Ezekkel szemben *Albertoni* elülső agyrészeltávolítások után, *Brown-Séguard* pedig egy felszínkauterisatió után észlelt gyomorelváltozásokat. Elő-adó először párisi tanulmányútja során (1929) foglalkozott ezzel a kérdéssel. Itt *Ch. Oberling-el* állatok corpus striolenticularisát roncsol-ták thermokauterrel. Az állatok a beavatkozást nem soká élték túl. Boncolásuknál egyéb elváltozások mellett az esetek nagy részében a gyomorban is többé kevésbé súlyos elváltozásokat (kiterjedt nyálka-hártyavérzések, vérzéses elhalások (infarctusok) és kimaródások, felü-letesebb és mélyebb fekélyek) lehetett találni. A halált az esetek nagy-részében ezen gyomorelváltozásokból létrejött vérzések okozták. Az elváltozások, a kísérletek alapján a közti agyban feltételezhető vege-tativ (vasomotoros) központ, illetve központok közvetlen izgalmára voltak visszavezethetők.

Idehaza (Szegeden) *Baló József* professzornak *Eck-fistulás* kutyá-kon folytatott kísérletei kapcsán nyílt alkalma előadónak a kérdést *Korpássy Bélá-val* tovább tanulmányozni. Az *Eck-fistulás* kutyák en-cephalitisének intracerebralis továbboltása ugyanis, az esetek nagy-részében, a fentiekhez hasonló gyomorelváltozások révén vezettek ha-lálhoz. Mivel az intracerebrális továbboltásokkal szükségképpen együttjáró agysérülések a közti agyat soha nem érhatték el, a kísér-letek amellett szólottak, hogy a központból kiváltható neurotikus gyomorelváltozások létrejötte vagy nem góctünet, vagy ha az, akkor ez a központ nemcsak directe, hanem az agy bármely részéről indirec-te is befolyásolható. Ezen feltevés a szerzők megfigyelésein kívül *Al-bertoni* és *Brown-Séguard* kísérleteivel is összeegyeztethető.

Fenti kísérleti eredményeket az emberi pathológiára is átvenni akarván előadó két év sectiós anyagát tette ebből a szempontból meg-figyelés tárgyává. A szegedi egyetem kórbonctani intézetében két év alatt boncolásra került 981 eset közül központi idegrendszeri megbete-gedés volt 127, amelyek közül 33 esetben, tehát az esetek 26%-ában

lehetett találni gyomorelváltozásokat (erosiókat, fekélyeket). A coincidentia a legkülönbözőbb központi idegrendszeri elváltozásoknál (hydrocephalus, vérzések, meningitisek, agytályog) jelentkezett. Adatainkkal szemben *Krech* (1922) a könnyebb vagy súlyosabb idegrendszeri betegségeknek 42.7%-ában talált fekélyes gyomorelváltozásokat. A legkülönbözőbb agyaffectióknak gyomorfekélyekkel való gyakori coincidentiajára számos egyéb, régi és újabb, adatot is találni az irodalomban (*Charcot, Lépine, Hart, Staemmler, Mogulnitzky, Korst.*).

Az agyelváltozások következtében létrejövő gyomorfekélyeknek több jellemző sajátossága van. Különösképp jellemző rájuk, hogy mindig többszörösen találhatók. Az elváltozások kedvenc localisatiója a gyomor pylorikus vidéke. Az is jellemző még rájuk, hogy a legkülönbözőbb agylaesiók okozhatják. Ez a körülmény amellet szól, hogy az elváltozásokat létrehozó vasomotorzavar több központból illetve az ilyen központok direct és indirect izgatásával is kiváltható. Jellemzi még az agyelváltozások következtében létrejövő gyomorfekélyeket, hogy ugyanazon agylaesióknál is csak az esetek egy bizonyos százalékában jelentkeznek, és hogy az agy laesiójának a súlyossága és a gyomor elváltozása között nincs párhuzam.

Jármay Károly: Hozzászólás. A veszett állatok gyomrában előforduló vérzések és az ezekből keletkező haemorrhagiás erosiókra hívja fel a figyelmet. Ezeket a vérzéseket az öntudatzavarban felvett idegen tárgyak mechanikus sérülésének tudják be, holott ép olyan centralis-neurotikus eredetűek mint az előadó által mesterségesen okozott haemorrhagiás fekélyek, mert mint hozzászóló megfigyelte olyan veszett állatokban is megtalálták, melyek gyomrában idegen tárgyak nincsenek.

UJABB ADATOK A BÉLNYÁLKAHÁRTYA ARGENTAFFIN SEJTJEIRŐL.

Erős Gedeon.

A bélnyálkahártya sajátságos u. n. sárga, argentaffin sejtjeinek az eredetét, funkcióját mindeztideig még nem sikerült felderíteni. Megtalálhatók az egész béltraktus nyálkahártyájában, igen változó számban, a *Liberkühn*-féle mirigyek hámsejtjei közé ékelve. Lombikyszerű alakjuk van és basalisan kiszélesedő plasmájuk szemcsézett.

Nemcsak alakilag, hanem chemismusukat, festődésüket illetőleg is lényegesen különböznek a *Liberkühn*-féle mirigyek többi hámsejtjeitől. Plasmájuk kifejezetten acidophil, lipoidanyagokat tartalmaz, szemcséik chromozhatók és ammoniákos ezüst-nitrátoldatból ezüstöt redukálnak. A bélnyálkahártya kötőszövetében is kimutathatók hasonló nagyságú ezüstöt redukáló vándorsejtek, ezeknek az összefüggése a mirigykötelékben levő efajta sejtekkel azonban nincsen bizonyítva.

Funkciójukat illetőleg igen eltérők a vélemények. Egyesek szerint az emésztésben, illetve a béltartalom chemismusának a regulálásában.

mások szerint a felszívódásban játszanak szerepet, ismét mások a belső szekrétiós systemához sorolják őket.

Régebbi vizsgálataim szerint, amelyeket részben mások is megerősítettek, hasonló redukáló sejtek jelen vannak bizonyos belső szekrétiós szervekben is, a pancreas e fajta sejtjei pedig alakilag is feltűnően hasonlítanak a bélben levőkhöz. Azt tapasztaltam továbbá, hogy a bélnyálkahártyában megváltoztatható a számuk olyan beavatkozásokkal, amelyek befolyásolják a vércukor-tükröt és a táplálék minősége, illetve az éhezés csak annyiban befolyásolja a számukat, amennyiben egyszermind megváltoztatja a vér cukortartalmát is.

Ujabb ezirányú vizsgálataimról a következőkben bátorkodom röviden beszámolni a tisztelt Nagygyűlésnek. A vizsgálatokat tyukembryókon, illetve frissen kikelt, táplálékot még fel nem vett csirkéken és kifejlett kutyákon, valamint macskákon végeztem. Tyukembryókban egyrészt a bél argentaffin sejtjeinek a fejlődését figyeltem, másrészt különböző beavatkozásokkal igyekeztem a számukat megváltoztatni. A vizsgálati anyagot *Bouin*-oldatban fixáltam és *Hasegawa* methodusa szerint ezüstöztem. Azt találtam, hogy a tyukembryo bélnyálkahártyájában a sejtek a 16-ik, illetve 17-ik napon, tehát 4—5 nappal a kikelés előtt jelennek meg először. A 16. nap előtt is megfigyelhetők a *Lieberkühn*-mirigyek egyes hámsejtjeiben ezüstöt redukáló szemcsék, de szabálytalanul, gyéren elhintve, anélkül, hogy a jellemző módon a sejt basisában tömörülnének. A 16. napon észlelhető és némileg már az argentaffin sejtekre emlékeztető sejtalakokban is a szemcsék még ugyancsak diffuse vannak eloszolva. A 17., illetve 18. napon már láthatjuk a jellemző, de még mindég kezdetleges stádiumban lévő basalis szemcsézett alakokat, amelyek a későbbi napokon mind nagyobb számban jelennek meg és mind szemcsedúsabbá, kövérebbé válnak. A 20. és 21. napon a legkülönbözőbb kezdetleges és jellemző alakok mellett túlhízott alakok is megjelennek, amelyeknek a plasmáját az ezüstöt redukáló szemcsék helyenként teljesen kitöltik, sőt egyesekben a magot is elfedik. Mindezek mellett a 18. naptól kezdve megfigyelhetők olyan alakok is, amelyek szemcséiket már részben vagy egészben leadták. E sejtek plasmája sötétbarna, alakjuk még jellemző ugyan, de szemcséket csak kis számban, illetve egyáltalában nem tartalmaznak. A tyukembryo argentaffin sejtjei tehát a fejlődésének második felében, annak is csak a vége felé jelennek meg, megállapítható, hogy nem bevándorolt sejtek, hanem a *Lieberkühn*-féle mirigyek hámsejtjeiből fejlődnek, a lassanként felgyülemelő szemcsék magában a sejtplasmában keletkeznek. Szemcsetőmegeit számos sejt még a kikelés előtt leadja.

A tyukembryókon, illetve a kikelt csirkékben sikerült befolyásolnom is az argentaffin sejtek számát, olyképen, hogy a tojásokba, illetve a kikelt csirkék hasüregébe különböző szervkivonatokat fecskendeztem. Részben egyetlen nagyobb dosist, (11,5 ctgr) részben napon-

ként, illetve másodnaponként több kisebb — összesen 4—7 dosist — alkalmaztam.

Mindezekből az a következtetés vonható le, hogy bizonyos anyagok az argentaffin sejtek sajátságos szemcsés anyagát mobilisálni képesek, míg más anyagok hatására ez a szemcsés anyag a sejtekben felhalmozódik. Ez a mobilisálódás, illetve felhalmozódás, nemcsak a sejtek számának csökkenésében, illetve megszorodásában nyilvánul meg, hanem utalnak erre a kezeléseket után megfigyelhető, sajátságos túlhízott, illetve kiürült sejtalakok is.

Vizsgálataim másik részét kutyákon és macskákon végeztem. Kiiktattam a passagéból egyes vékonybél-részleteket, s azokat bizonyos idő elteltével megvizsgáltam, összehasonlítva a ki nem iktatott bélrészletekkel. Részben teljes, részben részleges kiiktatást végeztem. Előbbi esetekben a kiiktatott bélrészlet mindkét végét lezártam, utóbbi esetekben csak az egyik végét, a másik végét pedig sipoly formájában a bőrhöz kivarrtam. *Törő* is végzett ehhez hasonló vizsgálatokat. Ő azt tapasztalta, hogy a kiiktatás után két hétre az argentaffin sejtek a kiiktatott bélrészlet nyálkahártyájából teljesen eltűntek. Én ezzel szemben azt láttam, hogy a részleges kiiktatás után hat hónap, teljes kiiktatás után hat hét múlva is nagy számban vannak argentaffin sejtek a kiiktatott bélrészlet nyálkahártyájában és pedig a jellemző szemcsékkel dúsan megrakott kövér alakok. E vizsgálataim folyamatosan vannak, több operált kutyámat még hosszabb ideig szándékozom életben tartani.

Experimentális vizsgálatokon kívül újabb physikokémiai methodusokat is kerestem az argentaffin sejtek vizsgálatára. Újabb methodusok keresése késztetett arra, hogy megkísérlem e sejteket ultraviolet fényben vizsgálni. Vizsgálataimat a *Reichert*-féle újtypusú fluorescáló mikroskoppal végeztem, részben paraffinos, részben fagyasztott, glycerinbe, illetve paraffin-olajba elzárt metszeteken. Azt tapasztaltam, hogy a bélnyárcakártya és a belső secretiós szervek argentaffin sejtjei, valamint az argentaffin sejtekből származott u. n. carcinoid-tumorerok ultraibolya fény hatására élénk aranysárga színben fluorescálnak, és pedig nemcsak a szemcsék, hanem egyenletesen fluorescál a sejtplasma is. Az argentaffinsejtek fluorescáló képessége ugyancsak e sejtek speciális anyagcserejére, speciális chemismusára utal. Fluorescálásuk színéből pontos összehasonlító vizsgálatokkal talán következtethetünk az argentaffin sejtek kémiai összetételére.

VIZSGÁLATOK A GYOMOR-BÉLTRAKTUS NYÁLKAHÁRTYÁJÁNAK SAJÁT IZOMZATÁRÓL (MUSCULARIS MUCOSAE).

Kovács Endre.

A gyomor-béltraktus nyálkahártyájának önállósága, a falizomzattól független mozgási képessége a röntgen relief vizsgálatok óta

nagy figyelemben részesült. *Elischer* felfedezését külföldi szerzők *Forssel* vezetésével részletesen kidolgozták és a gyomorredők vizsgálata értékes diagnostikai eszköz lett. A pathologusok közül elsősorban *Aschoff* állapította meg a gyomornyálkahártyaredők bizonyos séma szerinti elhelyezkedését. *Forssel* a redők kialakulásában jelentőséget tulajdonít 1. a muscularis mucosae (m. m.) összehúzódásának, 2. a fali izomzat összehúzódásának, ami azonban nem mindig szükséges, 3. a submucosában létrejött hydrostatikai eltolódásnak. *Thorell*-nek sikerült izolált emberi és állati nyálkahártya összehúzódásait különböző ingerek hatására regisztrálni, ezzel ezen izomzat önálló mozgása bizonyított.

Előadó vizsgálatait resectiós anyagon (prof. *Fischer*) és boncolási anyagon végezte. Haematoxylin — eosinos, van-Giesonos és rugalmasrostra festett készítményeket hasonlított össze, utóbbiak szolgáltatják a legérdekesebb adatokat.

A m. m. 3—6 sorban elhelyezett simaizom elemekből áll, melyek dús, rugalmas rosthálózatba vannak beágyazva; a rostok igen finomak, az izomelemeket körülfontják, a submucosa felé kevesebb, a nyálkahártya felé több összeköttetéssel bírnak, a mirigyek propriájáig folytatódnak és különösen a nyirokfoliculusokat fogják közre. Maguk a simaizom elemek csak kóros viszonyok közt nyomulnak kifejezettebb nyalábokban az interstitiumba. Collagén elemek jelenléte egyéninek látszik. Csak súlyos gastritises folyamatokban szaporodnak fel.

Gastritisekben a gyomornyálkahártyaredők megvastagodását és rendellenes alakulatait észlelik (*Chaul, Adam, Berg*). Ennek okát a nyálkahártya megvastagodásában látják (*Windholz*) (gastritis hypertrophica, polyademia). Szövettanilag ilyenkor a m. m. felrostozódását (*Konjetzny, Puhl, Stoerk, Pommersheim*), máskor kifejezett hypertrophiáját látni. Továbbá a submucosa rostosabb, tömöttebb, mintegy letapasztja a m. m. -t, mely így nem bírja a redőbe felvonzolni a submucosát.

Körülrít redőhiány a röntgen képben daganatos beszűrődés gyanúját kelti. Szövettanilag gyűrődéseket is látni a m. m.-ban.

Redőképződések alkalmával a m. m. körülírtan összehúzódik; ezen részletek szélén feszülés, közepén a nyálkahártya megsokasodása jön létre, ilyenkor a rugalmasrost lemez mintegy felpattantja a nyálkahártyát. Ez a redők bizonyos praeformáltsága mellett szól. *Plenk* a submucosában is látja a redők praeformáltságát. A redőkben az izomzat szélesebb, a rugalmasrost hálózat is szélesebb, de egyszers-mint lazább.

Érdekes bizonyítéka a m. m. önálló működésének az, hogy ezen izomréteg hypertrophisálni képes. A hypertrophiát első sorban gastritises elváltozásokban észleljük, továbbá minden olyan esetben, amikor a gyomor kiürülése akadályozott és a fali izomzat is megvastagodott (hegek, ulcus, daganatok). Ilyenkor rendszeren megtalálni a kísérő

gastritist is. De találni gastritis nélküli szükületekben is hypertrophiás m. m.-t, így csecsemők pylorus spasmusában, congenitalis duodenum és bélsükületekben, daganatos bélsükületekben. Ilyenkor a gyomorban a rugalmas rost réteg is szélesebb, erősebb, de a belekben, ahol különben is szegényesebb az elastica, ez nem észlelhető. Máskor gastritisben, fekélyek szomszédságában a m. m. rugalmas rostjaiban felrostozódást, töredezést látni. Néha felületesen a nyálkahártya felől rosszul festődnek a rostok, a submucosa felől határozottabban.

Gastritises folyamatokban a m. m. különböző felrostozódását látni. A réteg megvastagodásával mind bővebben mennek elasticus nyálábok a nyálkahártya interstitiumába. A gastritisekben fellépő nyirokfolliculus felszaporodások különösen sok elasticus rostot vonnak maguk köré a m. m. elasticája felől és egyszersmint különös módon elvékonyítják ezen réteget, alapjukkal mintegy benne ülnek a m. m. felső rétegében. A m. m.-ben felhalmozódó gömbsejtek az eosinos és van-Giesonos metszetekben az izomsejtek széttolódását mutatják. A rugalmasrost készítmények kevesebb széttolódást mutatnak, e rostozat resistensebben viselkedik és csak nagyobbfokú felrostozódás jut az elastica készítményekben is kifejezésre. Súlyos esetekben a rugalmas rostok töredezését, felrostozódását jól figyelemmel kísérhetjük. Idült gastritises folyamatokban a nyálkahártya interstitiumának a m. m.-val határos zónájában, ezzel párhuzamosan futó rostréteget találni. E réteg keletkezése úgy gondolható, hogy a m. m. felső rétege e helyen elpusztul, helyére az interstitium nőtt, de míg az izomelemek elpusztultak, az elastica még egy darabon megmaradt. A submucosában sokszor látni kicsiny, a m. m.-ból lefűződött sima izomnyálábokat. Ezekben többnyire jól kimutatható a rugalmasrost hálózat. Gyulladásokban a m. m. erős rugalmasrost rétege éles határt szab a folyamatoknak. Így gastritises folyamatok a nyálkahártyában izolálva maradnak és csak a felrostozódott m. m. bocsátja át a kiterjedtebb, lobos beszűrődést a submucosa felé. A submucosában szétterjedő phlegmonosus folyamat a nyálkahártya alatt megáll, nem terjed rá, ugyanakkor a fali izomzatban a kötőszöveti sövények mentén a serosáig jut a gyulladás és ott hashártya gyulladásra vezet.

A GRANULOSASEJT-DAGANATOKRÓL A II. SZ. NŐI KLINIKA ANYAGA KAPCSÁN.

Szathmáry Zoltán.

A II. sz. női klinika 15 évi anyagában, mely közel 1400 petefészek-daganatot tartalmaz, 9 granulosejt-daganatot talált. Mivel e 9 esetből nem nyerhető áttekinthető kép, összegyűjtötte az irodalomban részletesen közölt eseteket s összeállította, a II. sz. női klinika, *Meyer R.*, valamint az irodalomnak anyagát s közös alapra hozta azokat a tüne-

teket valamint makroszkopos és mikroszkopos elváltozásokat, melyek e daganatcsoportot jellemzik.

Mellőzve a klinika 9 esetének részletezését, kitért azokra a le-
vont következtetésekre, amelyeket a rendelkezésre álló 103 részletes
-klinikai és kórbonctani, valamint szövettani leírásból nyert.

A daganatok nagysága, egy eset kivételével minden leírásban
fel volt tüntetve. Babnyi-tyuktojásnyi volt a képlet 22, mandarin nagy-
ságú 9, ökölnyi 18, kétökölnyi 10, gyermekfejnyi 25, emberfejnyi vagy
-ennél nagyobb 18 esetben. Az eltávolított daganatok közül 39 alkalom-
mal a jobboldali, 41 esetben a baloldali s 7 alkalommal mindkét pete-
fészekben foglalt helyet a rosszindulatú képződmény. Míg a különbö-
ző vizsgálók 37—94%-ra becsülik a kétoldali petefészekrákok arány-
számát, addig az *összegyűjtött anyagban a kétoldali kiindulás mind-
össze 8%-ot tett ki.*

A makroszkoposan leírt 97 daganat közül 54 esetben a tömlős, 43-
nál viszont a solid rész lépett előtérbe. A képletek felülete, különösen
a nagyobbaké enyhén dudoros. A rugalmas, többrekeszű tömlők fala
vékony, belsejüket tiszta vagy enyhén zavaros híg folyadék tölti ki.
Egyes részek korai elhalása folytán gyakran találkozunk véresen el-
színeződött tömlőtartalommal. Míg a ludtojánál nagyobb daganatok
nagy része kisebb-nagyobb tömlőkből áll, addig a kisebb daganatokban
a solid rész jut túlsúlyba. E tömötteb részek metszészlapja szürkésfe-
hér, helyenkint szövetközi vérzésektől tarkázott; az elhalt lágyabb te-
rületek sárgásak. Sokszor a daganat tokja is kifejezett elhalást mu-
tat kisebb-nagyobb területeken. Ezen élesen elhatárolt részek okker-
sárga színűekkel s a felszínen kicsapódó fibrinhártya kiemelkedése
folytán azonnal szembetűnnek. A solid részek ép, elfajulást nem mu-
tató részeiben kisebb-nagyobb üregeket, egymással összefüggő, csator-
naszerű járatokat találunk.

A leírt makroszkopos képnél még nagyobb eltérést mutatnak a
mikroszkopos leletek. Alig van az emberi testnek még egy olyan szerve,
melyben a rákos elváltozások oly nagyfokú szerkezeti különbségekkel
bírnának, mint a kicsiny petefészek rosszindulatú daganatai s főleg
granulosasejtdaganatai.

E tumor szerkezete igen nagyfokú eltéréseket mutat, a szél-
sőséges részletek között azonban az átmenetek minden skáláját meg-
találjuk, ami arra mutat, hogy a kiindulás mégis közös. E nagy szer-
kezeti különbségek keletkezésénél véleménye szerint leglényegesebb
szerepet a petefészek támasztószöveve játssza. A granulosasejtdaganatok
a szöveti kép alapján két csoportra oszthatók. Egyik csoportban a fol-
liculoid, másikban a cylindromás rész lép előtérbe; leggyakoribb azon-
ban a két alak keveredése.

Egyes daganatrészekben a kötőszöveti állomány túlbujánzása,
hyalinos elfajulása, a cylindromás szerkezethez teszi hasonlóvá a szö-
veti képet. Helyenkint az egyes hámrészek a kötőszövet burjánzása

folytán annyira felrostozódnak, hogy a kép teljesen sarcomára emlékeztet. Ez alapon gyakran tévesztették össze a carcinoma folliculoides et cylindromatosumot az endo- és peritheliomákkal, kereksejtű, perivascularis, de főleg alveolaris sarcomákkal.

A 103 kórleírásból 97 beteg kora volt ismeretes. Míg az 50 éven felüli 46 beteg közül 34-nél már több évvel előbb beállott a menopausa, addig a fogamzási korban levő 38 beteg közül 17-nek időszakos amenorrhoeája volt, ami az esetek 44%-át teszi ki. Az amenorrhoea és petefészekdaganatok közötti összefüggés régóta ismeretes, azonban egy daganatfajtnál sincs feltüntetve a százalékos arány ily nagyfokú emelkedése. A petefészekdaganatok kapcsán fellépő amenorrhoea gyakoriságát átlagban 2—3%-ra becsülik, sőt Schröder még ezt a számot is túlmagasnak tartja.

A granulosejt-daganatok második legjellemzőbb tünete a rendetlen vérzés, mely az összeállított esetek 85%-ában fordult elő. A fiatalabb asszonyoknál a rendetlen vérzéseket gyakran amenorrhoea előzte meg, míg az idősebb, klimaxon túl levő nőknél több évi menopausa után következett be. A rendetlen vérzések miatt a betegek 18%-ánál méhkaparást végeztek. Azon esetekben, hol a kaparékot szövettanilag megvizsgálták, mindig nyálkahártyatúlnövekedést, polyposus — cystikus — glandularis hyperplasiát találtak. Ugyancsak a glandularis hyperplasia volt a legjellemzőbb elváltozás a műtétielt eltávolított méhekben is.

A rendetlen vérzések okát képező glandularis hyperplasia szorosan összefügg a granulosejt-daganatokkal. E lehetőség kezdetben csak feltevés volt mindaddig, míg Schröder klinikájáról Shushania be nem bizonyította a kóros granulosejtes hamnak activ hormonképző hatását. Esetében 67 éves betegnél 9 évi menopausa után rendetlen vérzések miatt méhkaparást végeztek. Ennek szövettani lelete glandularis hyperplasia alapján granulosejt-daganatnak tartván a jobboldali petefészektömlőn kvantitatív hormonmeghatározást végeztek a műtét előtt 5 napon keresztül. A vizeletből és székletből megállapított sexualhormon mennyisége 975 egéregységet tett ki. Műtét után e nagymennyiségű hormon néhány nap múlva eltűnt a vizeletből. Szövettanilag a daganat folliculoid típusú granulosejt-tumornak bizonyult. A granulosejt-daganatokat képező ham nem csak genetikusan és morfológiailag áll közel a működő folliculushamhoz, hanem functionális szempontból is.

A granulosejt-daganat — szemben a többi petefészekrákokkal — lassan növekedik, ritkán képez áttételeket, ascitest. 98 operált beteg közül mindössze 14-nél találtak összenövést és 10%-ban felgyülemlett szabad hasüri folyadékot. Mivel az operált eseteknek közel fele meggyógyult s kiújulást is csupán 11 esetben észleltek, azt hiszi, jogos az a feltevés, hogy e daganatok klinikai malignitása mesze mögötte áll a többi petefészekrákok rosszindulatúságának.

STRUMA OVARIII

Heim Vilmos.

52 éves, hét év óta klimaxban levő asszony jobboldali, ökölnagyságú, a csepléssel és a környezettel összekapaszkodott adnexconglomeratumából eltávolított tyúktojásnyi, cystikusan degenerált ovariumnak jelzett képletet kaptunk szövettani vizsgálatra. E tojásdad alakú képlet felülete néhány borsónyi, mogyorónyi, lapos kidomborodástól egyenetlen, valamint sekély barázdák által több részre osztott. A képlet egyik végéhez közel kocsanyszerű, laza, vörhenyes szürke szövetből álló részlet van, mely szabálytalan kötegekben megy át a tumor felületébe és benne merevfalú erek vannak. Az egész csomó tömött, a kisebb dudorok rugalmas tapintatúak. A felszín szürke, itt-ott barnászörös, néhol eres rajzolatot mutat. A metszéslapon az állomány vékony, szürke sövetek által néhány nagyobb lebenyre osztott. A lebenyek a kocsanyszerű rész felé keskenyedő alakot mutatnak. A felületet borító vékony, szürke réteg alatt általában tömött világosbarna, foltonként vörhenyes barna, néhol éppen látható szürkés hálózatot mutató, csillogó szövet van, melyben néhol kevesebb, máshol több, mákszemnyi, babnyi különálló, vagy egymástól hártvány sövetekkel elválasztott, átetsző enyvszerű anyaggal kitöltött üregek vannak. Az enyvszerű anyagban sok helyen fakósárga foltok vannak. A kocsanyszerű rész felé húzódnak a vékony szürke kötegek a közép tájon egymással szélesebb tömött, szürke területté folynak össze. Itt világosbarna állomány csak foltokban látható, körülötte egymás mellett lévő borsónyi, mogyorónyi, részben közvetlenül a felszín alatt elhelyezkedő cysták vannak, amelyek átlatatlan kocsonyás, fakósárga anyaggal kitöltöttek.

Mikroskopi lelet: formalin fixálás, haematoxylin-eosin, van Gieson, Mallory, Sudan III. festés. Azonnal feltűnik a struma colloidesnek teljesen megfelelő szöveti szerkezet. A daganatnak mindenütt rostos kötőszövetes stromája van, mely rendszerint szétágazódik és különböző nagyságú mirigyacinusokat választ el egymástól. A mirigyacinusok alacsony köbhámmal bélelték és egyneműen festődő anyaggal kitöltöttek. Az acinusok a szélén kicsinyek, közöttük hámsejtcsoportok és kevés kötőszövet van, máshol nagyobbak és a bennük lévő egynemű anyagban sok széteső, zsirt tartalmazó sejt van. Egyesek csupán széteső sejtekkel kitöltöttek, máshol vörös vérsejtek és a koleszterin jegeceknek megfelelő hézagok találhatók. Az acinusok-közi hámcsoportok némelyikének közepén halványan festődő, habos protoplasmájú, tömött magvú sejtek vannak. Néhol e széteső hámsejtek tömege nagyobb és ezek szélén a hámsejtek kör alakban helyezkednek el: mintegy acinus van képződőben. A nagyobb ürök körül aránylag sok, kevés sejtet tartalmazó, hyalinosan elfajult kötőszövet van, ebben szétszórtan kicsiny acinusok és apró sejtszigetek helyezkednek el. A hyalinos terület szélén az acinusok számosabbak és nagyobbak, miközben a

kötőszövet kevesebb lesz és a hyalinos elfajulás háttérbe szorul. A daganat kocsányos részletének megfelelően kevés, orsósejtekben dús, erekkel átjárt és fibrosus testeket tartalmazó petefészek maradékot találunk. Az erek fala vastag, majdnem egyneműen festődik és sok helyen meszet tartalmaz. A daganatos szövet a petefészekmaradéktól nincs tok által elválasztva, de meglehetősen éles határral kezdődik. A daganat felületét vékony, sejtsgégy kötőszövet borítja.

A lelet alapján az ovarium egy sajátos daganatáról van szó, mely szöveti szerkezetében megfelel az ú. n. struma ovarii-nak. A struma ovariiit Pick óta általában teratomás eredetűnek tartják és számos esetet ismertettek, amikor teratomákban, vagy dermoid cystákkal kombinálva fordult elő. Ezen esetben a leírt daganatos szövet mellett más, ujdontépződött szövet nem volt és éppen ezért ismertetésre érdemes, mert a struma ovarii-nak, illetőleg a struma colloidesnek teljesen megfelelő felépítésű petefészek daganat itt, mint organoid tumor fogható fel. Megemlíti, hogy újabban Trettenero írt le mindkét oldalon előforduló struma ovariiit, melyek közül csak az egyik oldali volt dermoid cystával kombinálva, de a strumás szövet és a dermoid között kimutatható szöveti összefüggés nem volt. Trettenero egy mellékvesekéregként leírt részlet alapján a daganatot teratogennak tartja, Heim azonban azt véli, hogy a Trettenero ábráján látható sejtek nem okvetlenül mellékvese kéregsejtek, mert nagyon hasonlítanak ezen eset metszeteiben is talált, elfajult köbhám-sejtek egyes csoportjaihoz.

CARBO MEDICINALISSAL KISÉRLETILEG ELŐIDÉZETT PATKÁNY-PNEUMONIÁK.

Gaál Aurélia.

Eszméletlen betegeknél mérgezési esetekben a carbo medicinalisnak a gyomorba való bevitele előnyei mellett, bizonyos veszélyeket is rejt magában. A mély bódulatban levő betegek u. i. akár vízszintes helyzetben fekszenek, vagy ha fejük lejjebb kerül a törzs magasságánál, spontán is hánynak, tekintettel arra, hogy a gyomortartalom a gyomor összehúzódása nélkül is kifolyhatik a nyelőcsövön keresztül; mi sem természetesebb, hogy a beteg ily körülmények között aspirálja gyomortartalmát. Az eszméletlenségénél a hiányzó garatreflex mellett a köhögési reflex is kimarad s így az aspirált gyomortartalmat, vagy carbo medicinalis suspensiot az öntudatlan beteg kiköhögni nem tudja, mely körülmények következménye képen a mérgezett betegnél aspirációs pneumonia lép fel. Ez az aspirációs pneumonia természetesen a carbo medicinalistól függetlenül is fellép, ha a gyomornak a kimosásáról nem történt kellő időben való gondoskodás. Mivel azonban a carbo medicinalis suspensiot mindig gyomormosás után adják be a betegnek, ezért van az, hogy a fellépett pneumoniánál kiváltó ok gyanánt szerepelhet az állati szén.

Veszedeleme tehát éppen abban a körülményben rejlik, hogy alkal-

Balázsása folytán olyan esetben is pneumonia jön létre, mely esetben az üres gyomor mellett nem, vagy csak későn következett volna be; a bevitt idegen test izgató hatására a pneumonia hamarabb kifejlődik, mint olyan esetekben, ahol a hörgők az izgató anyagok káros hatásától védettek maradtak. Márpedig minél hamarabb következik be az eszméletlen, expectoralni nem tudó betegnél a pneumonia, annál rosszabb lesz a betegség prognosisa. Balázs tapasztalatai szerint, ha a pneumonia fel is lép, de a beteg aznap, vagy másnap már kezd eszméletre térni, a köhögési reflex visszatér, a betegek minden esetben meggyógyulnak pneumoniájukból. Ezzel szemben ott, ahol a pneumonia az első, vagy második napon lépett fel és a beteg eszmélete még a negyedik napon sem tért vissza, a jelenlevő pneumonia és méreg hatása együttesen a beteg halálát idézik elő.

Balázs ezen klinikai tapasztalatai a szt. Rókus kórház női öngyilkos beteg anyagának az észleléseiből és vizsgálataiból alakultak ki az idők folyamán; ezen klinikai feltevések helyességének az ellenőrzése végett több sectiot végeztünk, heveny altatószer mérgezés következtében elhaltakon. Sajnos a körülmények nehézségei miatt, csak kis számú hullanyagot tudtunk ilyen irányú morfológiai vizsgálatokat eszközölni, melyek azonban a klinikai feltevéseket igazolni látszottak.

Boncolási anyagot nyert kórbonctani tapasztalatainkat kísérleti vizsgálódásokkal akartuk tehát megerősíteni, annak a kérdésnek tisztázására, hogy az aspirált carbo medicinalis az eszméletlen betegnél pneumoniát önmagában is hozhat-e létre. Kísérleteinket 24 patkányon végeztük, morphin, veronal és luminal patkányra nézve toxicus adagjával mérgezve állatainkat. Veronalt és luminalt a tüdő bővérőségének előidézésére, mely körülmény a pneumonia kifejlődését nagyban elősegítheti, morphint pedig annak az igazolására, hogy a tüdő fokozott bővérőségének bekövetkezése nélkül is kifejlődik a tüdők gyulladása. 12 állatot mérgeztünk morphinnal, 6-ot luminal, illetve veronallal.

Hogy a kísérletek folyamán a fertőző csiroknak a tüdőbe való bejutását minél inkább megakadályozzuk, steril eszközökkel és előzetesen tűzőn hevített carbo medicinalissal dolgoztunk, mit steril desztillált vízben suspendáltunk. Kísérleteinkhez 5%-os suspensiót alkalmaztunk. A carbo medicinalis aspiráltatása után vizsgált legkoraibb eset 8 perces patkány, a legidősebb 16 napos volt. A patkány tüdőt *in toto* ágyasztuk be és mindegyikből 30 metszetet készítettünk. A haematoxilin-cosin festéken kívül van Giesonnal festettünk; ezenkívül minden esetben elvégeztük a fibrin, vas és Gram festéseket.

Szöveti vizsgálataink alapján úgy találtuk, hogy már a legkoraibb esetekben is kimutatható volt a legkisebb hörgőknek és a hozzájuk tartozó áveolusoknak heves izgalmi állapota. A legsúlyosabb elváltozásokat a 3 és 4 napos tüdőkben találtuk az ezen időt túlélő állatok tüdejében részben enyhülést, illetőleg később felszívódást,

egyreszben carnificálódást láttunk. A lobos területek a bronchusok körül góccokban rendeződtek, csak két esetben láttuk a góccok egész lebenyre kiterjedő összefolyását. A megbetegedés hevessége szerint az izzadmány savóból, genysejtekből, vörös vértestekből és olykor igen kis mennyiségű fibrinből állott. A lob sejtek között mindig jelen voltak a szénszemcsék, melyek egy-egy alveolusban egymással összecsapódva némelykor nagyobb szénrögöket képeztek. A szénszemcsék részben szabadon, részben nagy, hólyagos, kerek sejtekbe zárva látszottak. A tüdőszövetek kiszélesedtek; a 3 napos tüdőben már jól látszott a tüdő kötőszövetének a gyulladáshoz felfuvarodása; természetesen a különböző időkből származó tüdőben a gyulladáshoz szövethépzés különböző időszakait találtuk. A lobos góccok széli részei vérzéses udvarral voltak körülvéve, a környéki ép tüdőszövetekben compensatorikus emphysema lépett fel. A tüdőszövetek nyirokcsomóiban a második napon jelent meg a szén, a hörgő körüli nyirokcsomókban még később. Először egy 96 órás tüdőben láttuk a nyirokcsomókban a szénszemcséket. A későbbi napokból származó metszetekben a véregek lumenében is találtunk szenet. A bakteriológiai vizsgálatok minden esetben negatív eredménnyel jártak, a lobos góccok területéből egyszer sem tudtunk baktériumokat kimutatni, így fel kell vennünk, hogy a tüdő állománya minden esetben steril maradt. A carbo medicinalisnak, mint izgatós anyagnak a tüdőbe való bejutása tehát annak lobos izgalmi állapotát váltotta ki. Az általa előidézett pneumoniák gyengébb virulenciájú coccusok inhalációját után kifejlődő pneumoniákhoz voltak hasonlóak.

A nagyszámú klinikai tapasztalat és saját vizsgálataink alapján azt a gyakorlati következtetést igyekeztünk levonni, hogy carbo medicinalis mély bódulatban levő betegnél, különösen, ha az a mérgezés után több órával történik, s a gyomormosás kivihető volt, tekintve a carbo medicinalisnak *in vivo* csekély adsorbtiós hatását, mindig megfontolást kíván, alkalmazása esetén a beteg állandó felügyelet alatt tartandó, hogy hányás esetén az aspiratio a narkózis alatti hányás bekövetkezésekor alkalmazott elővigyázati szabályok szerint lehessen megakadályozandó.

ORVOSI MEGFIGYELÉSEK A TISZAZUGI ARZÉN MÉRGEZÉSEKRŐL.

Orsós J. Imre.

A tiszazugi arzénmérgezés létrejött az ottani elhanyagolt közigazgatási és egyházi viszonyokban leli magyarázatát. Az egyke és a velejáró erkölcsi lezülles, fokozott alkoholizmus korlát nélküli kifejlődését csupán a község vezetőinek teljes közömbössége, sőt bűnpalástolása tette lehetővé. Bár többé-kevésbé hasonló körülmények között él ott 8 község népe, az arzénmérgezés csupán egy községben terjedt el, s a környező községekben előforduló mérgezések végelemzésben nagyrévi

eredetűek voltak. Ez úgy volt lehetséges, hogy *Fazekas Gyuláné* nagy intelligenciájával és gonosz terrorisztikus erejével részben megfélemlítéssel, részben büntárssá avatással, amelybe a község vezetőit is bevonta, annyira hatott a község lelkiületére, hogy nyíltan senki sem mert vádlóként fellépni. Saját kísérleteivel jött rá, hogy a legeredményesebben a legkevesébbé feltűnően ismételt arzénadagolással pusztíthatja el áldozatait. A temető talaja, a koporsó kellékei, a ruházat arzénmentes volt s így a hullákban fellelt arzén mennyiség csupán mérgezés útján kerülhetett a 40 pozitívnek talált vizsgálati anyagba. A mérgező mennyiségek nagysága csupán 2 esetben bizonyította a neveny arzénmérgezést. A többinél a mennyiség oly kevés volt, hogy ismételt, nem halálos dosisú beadást kellett feltételezni, amit nyomozati adatok is igazoltak. A betegségekre vonatkozó gyér vallomási adatok mindegyike a subchronikus arzénmérgezés tipusos tüneteit képezték.

A talaj, hullamaradványok vegyi eredményét összhangba hoztuk a rendelkezésre álló betegségi tünetekkel, figyelembe vettük az I. O. T. és az irodalom idárvágó adatait és a megállapításokat összevetve adhatunk oly véleményt, amely a halálos arzénmérgezés tényét meggyőzően igazolta.

Hozzászólások:

Feldmann Ignác. Mérgezés gyanuja miatt eszközölt exhumálás esetén szükségesnek tartja lehetőleg az egész hulla, továbbá ahol csak keresztülvihető a lágyrészek maradványainak, a csontoknak, a koporsó hennék egyes anyagainak, főleg a gyaluforgácsnak a súlyát külön-külön, azonkívül a koporsófenék hosszát és szélességét, valamint a koporsófenékből kivésett deszkadarab súlyát, hosszát, szélességét és vastagságát meghatározni, miáltal a koporsófenék mérgeztartalmának kiszámítása is lehetségessé válik. Az elsorolt kategóriák mindegyikének mérgeztartalmát elkülönítve kellene megállapítani. Friss hulláknál a belső szervek közül a súly szerint egészben lemért máj, vesék, tüdők, gyomor és belek darabjait külön-külön kell vegyileg megvizsgáltatni, mely szervekben az egész hulla mérgeztartalmának legalább a fele van elraktározva.

Orsós Ferenc. Feldmann kartárs úrral hasonló úton járunk. Egyik debrecenvidéki esetben 19 és fél évvel végeztem az exhumációt. A jól konzervált koporsóban a hullából már csak a csontváz maradt meg. A barna lével átívódott forgácsnak egy lemért hányadát csomagoltuk el vizsgálatra. Minthogy az elhunyt 13 napig élt megbetegedése után, feltelezhető, hogy a csontváz egyenletes arányban tartalmazza az arzént. A csontváz különböző részeiből küldtünk fel egy-egy részletet vegyi vizsgálat végett. Azután egy hasonló korú és összeállítású csontvázból megmértük az intézetben a vizsgálatra felküldött csontokkal azonos csontok összsúlyát és megállapítottuk ennek viszonyát az egész csontváz súlyához. Ezen kulcs segítségével és a vegyész által megállapított

arzen mennyiségéből kiszámítottuk az exhumált hulla egész csontvázának arzéntartalmát, amely 9 cgr.-nak felelt meg, szóval a halálos dózis még az exhumáláskor is csaknem teljességében jelen volt a csontvázban. A betegség lefolyásában magyarázatot talál a nagy postmortalis arzéntartalom. Az elhunyt már javulófélben volt, mikor halála előtt 2 nappal súlyosan rosszul lett, nyilván ekkor egy másik nagyobb arzéndósiszt kapott és ez már nem került ki a szervezetből.

AZ EPÉS PERITONITISEK AETIOLOGIÁJÁHOZ.

Ökrös Sándor.

Az epés peritonitist az epehólyagból vagy az epeutakból a hasüregbe kijutott epe okozza. A kijutás helyét a műtét vagy a boncolás alkalmával sokszor könnyen fel lehet találni, de gyakran adódnak esetek, mikor perforációt kimutatni nem sikerül sem az epehólyagon, sem az epeutakon. Ennek megfelelőleg az epés peritonitiseket is két csoportra osztották: perforációs és perforáció nélküli epés peritonitisekre.

Az alábbiakban két olyan perforációs epés peritonitises esetet óhajtok ismertetni, melyeknél az epe az epehólyag fundusi részének subserosájában futó eddig még ismeretlen epeutágak, illetve az epehólyag falában ülő vakon végződő tasakok megrepedése folytán jutott ki. Különös érdekességet ad eseteimnek az a körülmény, hogy e rendellenes epejáratok perforációs nyílása csak különleges vizsgálati módszer útján volt felfedezhető, úgyhogy különösen az egyik könnyen perforáció nélküli epés peritonitis téves diagnózisának felállítására adhatott volna alkalmat.

Az epehólyag fundusi részének subserosájában fekvő rendellenes epeutak előfordulása elég gyakori: a vizsgált esetek (50) 20 %-ában sikerült őket az epehólyag előzetes feszes kitöltése után az epeutak gentianaibolya 10 %-os vizes oldatával való injiciálása útján kimutatnom. Ezek részint az intrahepaticus epeutaknak az epehólyag fundusi részére ráterjedő rendellenes ágai, részint az epehólyag fölötti elsorvadt májszélben beágyazott, visszamaradt epeutágak voltak. Felületes fekvésük és faluk gyengébb szerkezete folytán disponáltak arra, hogy az intrahepaticus epenyomás fokozódása esetén megrepedjenek és így epés peritonitis kifejlődéséhez alkalmat szolgáltatassanak. Ilyen eredetű epés peritonitist észleltem egy 54 éves nő (K. I.-né, † 1931. IX. 5. Cholechocholithiasis.) esetében. 5 napig volt beteg. Betegsége hirtelen gyomortáji görcsökkel kezdődött. A hasa erősen felpuffadt. Betegsége 5. napján choledochotomia. A Vater-papillában egy zárókő találtatott. A hashártya mindenütt epésen beivódott rostonyával borított. Perforációs nyílás sem az epehólyag sem az epeutak részéről nem mutatkozott. *Boncolásnál* a hasüregben erős epereakciót adó 200 gr savós, rostonyás izzadmány foglalt helyet. Az epehólyag és az extrahepaticus

epeutak részéről perforáció nem állapítható meg egyszerű vizsgálattal, csak az egymással összefüggésben kivett máj és nyombél víz alá merítése és az epeutaknak levegővel való kitöltése után mutatkozott az epehólyag fundusi részén fekvő tűszúrásnyi perforációs nyílást eláruló levegőbuborékolás. E nyílást rostonyalepedék borította, rajta keresztül a subserosában futó kötőtűvastagságú epeútba vezethető az igen vékony sonda. Az epehólyag nyálkahártyája mindenütt épnek mutatkozott. *Szövettani vizsgálatnál* igen súlyosan elváltozott epeutágak találtak az epehólyag fundusi részének subserosájában. Egyeseknél a fal elpuszult, szétmállott, a hámréteg hiányzott, másoknál a hámszínterületeken a fal nagyfokban fellazult, felritkult, környéke rostonyásan beszűrődött. A rostonyás beszűrődés a serosáig követhető. Részint a rostonyában, részint a véredények körüli laza szövetben tág rések láthatók, melyeken keresztül szivárgott az epe minden valószínűség szerint a hasüregbe.

Második esetben az epe az epehólyag corpora táján a falban ülő páros, vakon végződő tasakok egyikének megrepedése folytán jutott a hasüregbe. E járatokat korábbi dolgozatomban részletesen ismertettem, mint az epehólyagba szájadzó persistáló olykor spirális szerkezetű, csökevényes epevezetékeket, megjegyezvén már ott is, hogy átszakadásuk után epekiömlés következtében vagy körülírtan az epehólyag ágyában fejlődhet ki a gyuladás, vagy pedig az epe a serosán átszivárogván esetleg perforációs nyílás kialakulása után a szabad hasüregbe ömölve általános hashártyagyuladást hozhat létre. Különösen akkor van meg a lehetőség az epekiütásra a szabad hasüregbe, ha ezen vak tasakok a hasüreg felé néző részén vannak az epehólyagnak, amikor is az epehólyagfal körülírt kívülről, az az a hashártya felől történt elhalása a tasak alapját is elpusztíthatja, amint az egy 62 éves férfi (B. J. † 1931. I. 30.) esetében történt. 30 napig volt beteg. Betegsége hirtelen kezdődött oldalszurásokkal. Bőre sárga színű lett. Betegsége 21. napján az epehólyag táján erős görcsei keletkeztek. A következő napon a hasa puffadni kezdett, majd lassan kifejlődött somnolentia mellett a betegségének 30. napján meghalt. A *boncolás* alkalmával a hasüregben 2400 gr. rostonyás-epés izzadmány találtatott. A vastagbél májgörbületi része az epehólyag baloldali részéhez odatapadt. Lefejtés után az epehólyag testének közepén foszlányos szélű lencsényi, kráteralakú anyagihiány látható, melyen keresztül epe szivárog az epehólyagból. Az anyagihiánnyal szemközt a pancreas fejében diótömegű, tömött tapintatú rákos góc ül. A máj elülső szélében az epehólyag fölött pedig egy zölddió nagyságú, meszesfalú cysta fekszik. A rákos góc és a cysta nyomása nagyban hozzájárult az epehólyag falán leírt decubitus kialakulásához. Az epehólyag nyálkahártyájában a decubitus területében két gombostűfejnyi, közvetlen egymás mellett fekvő nyílás mutatkozik, melyek körül a nyálkahártya ép. Az egyik nyílás vakon végződő tasakba, a másik pedig a perforációs csatornába



vezet. *Szövettani vizsgálatnál* a nagyobbik perforált alapú tasak fala ép alapja azonban hiányzik, ürege az epehólyag subserosájában fekvő genyesen beszűrődött falú résalakú üregbe vezet, mely a serosa és subserosa kiterjedt anyaghiányain át a hasüreggel közlekedik. A genyes beszűrődés a másik tasak alapja felé húzódik, azonban arra nem terjedt még rá.

Az említett rendellenes epejáratok perforációja részint az epenyomás fokozódásával, részint az epehólyagfal gyuladással elváltozásával kapcsolatban jött létre. Ezen elváltozások már magukban is képesek az epehólyag falát permeabilissá tenni az epe számára és ezzel magyarázható, hogy nem kellő gonddal történt kutatás mellett elkerülheti a vizsgáló figyelmét az olykor csak mikroszkópos kicsinységű perforációs nyílás jelenléte és az eset, mint sine perforatione peritonitis könyveltetik el. Végül még csak arra óhajtok rámutatni, hogy az epehólyag falának még igen súlyos elváltozása sem vezet egymagában epés peritonitis kifejlődéséhez, minthogy alkalmam volt olyan esetet is észlelni (F. D. 26 éves férfi † 1931. XII. 27.) amikor az epehólyag nyálkahártyájának gyulladással kapcsolatos úgyszólván teljes leválása dacára epe nyomokban sem szivárgott át az epehólyag falán.

CSONTSZÖVETKÉPZŐDÉS EPEHÓLYAGRÁKBAN ÉS METASTASISAIBAN.

Micseh Gábor.

Az 55 éves nőnek epekőpanaszai voltak, próbalaparatomia után tüdőembóliában halt meg. Boncoláskor a máj jobb lebenyének alsó részén az epehólyag tájékának megfelelően két férfiökölnyi, tömött, csaknem porctapintatú, egynemű, szürkés-fehér szövetből álló daganatot találtunk, melynek metszéslapján finom sárgás csikok voltak láthatók. A daganat közepében gyűszűnyi, sárgás-barna, nyúlós epét tartalmazó üreg volt, mely az epehólyagnak felelt meg. A máj állományában és mindkét tüdőben borsónyi — babnyi szürkés-fehér, tömött szövetből álló daganat áttéteket találtunk. A májkapu és az aorta körüli nyirokmirigyek kisdíó-babnyiak, szürkés-fehér, tömött szövetet tartalmaznak. Az aorta és a gyomor között mogyorónyi, csaknem csontkemény tapintatú nyirokmirigyet észleltünk, melynek metszéslapján sárgás csontkeménységű csikok tűntek fel.

Szövettani vizsgálatkor csőszerű ráksejtfészkek körül nagy mennyiségű kötőszöveti stromát látunk, melyben nagy számú bizarr csontszálka tűnik fel, melyeket a rákfészkek sokszor minden oldalról körülvesznek. Vannak csontgerendácskák, melyek egy belső haematoxylinnal kékre festődő tengelyi részből és ezt körülvevő, eosinnal halványpirosra festődő külső részből állanak. Mások egészükben haematoxylinnal kékre festődnek. Egyes csontszálkákat egyrétegű osteoblast sejtréteg határol, mely helyenként összefügg a szomszédos fiatal kötő-

szöveti sejtekkel. Sok csontszálka nincs osteoblastsejtekkel körülvéve, ezeknél gyakran igen jól látszik a szomszédos kötőszöveti sejtekkel való közvetlen összefüggés. A csontszálkák csontsejtjei hoszúkásak, oválisak, több nyulványuk van és tipikus csontüregcskében foglalnak helyet. Egyes csontszálkák lamellaris szerkezetűek. A csontszálkákban helyenként Volkmann- és Havers-csatornák is láthatók. A csontszálkák között a capillariskban dús kötőszövet sok helyütt fiatal sejtdús, myeloid szövetté alakult lymphocyta-, myelocyta- és myeloblast jellegű sejtekkel. Más helyeken inkább rostos csontvelőszövet látszik a csontgerendácskák között. Az egyik portalis nyirokcsomóban a ráksejtfészkek szomszédságában a csontszálkák körül fiatal lymphocyta és myelocytaszerű sejtek mellett magvas vörösvérsejteket, barna pigmentet tartalmazó ovális és polygonális sejteket, sőt csontvelő-óriássejteket is találunk. Osteoklast sejteket és porcszövetet a daganatban sehol sem láttunk. Tüdő-, máj-, nyirokcsomó daganat-átéteiben szintén megtalálhatók a fentebb leírt csontgerendácskák és a csontvelőszövet.

Tehát az epehólyagból kiinduló olyan adenocarcinomáról van szó, mely csontszálkákat és myeloid szövetet hozott létre úgy az elsődleges daganatban, mint az összes áttétekben (máj, tüdő, nyirokcsomó), tehát a szervezet olyan helyein, ahol normális körülmények között ezek nem találhatók.

A csontszálkák és a csontvelőszövet eredetét vizsgálva a csiratévedés ellen szól, hogy a szervezet más helyein sehol sem találtunk csontszálkákat és csontvelőszövetet, csakis a ráksejtek közvetlen közelében. Ezzel szemben a metaplasziás eredet mellett bizonyítanak azon csontszálkák, melyek a szomszédos fiatal, érdús kötőszövet sejtjeivel közvetlen összefüggésben vannak.

A csontmetaplasia létrejöttében a régebbi szerzők az elhalt meszes gócnak, melyek csaknem kizárólag gümős eredetűek és a disponibilis mészszók jelenlétének tulajdonítanak főfontosságot. Esetünkben mindezek nem szerepelhettek. Gümőkór jeleit a szervezetben sehol sem találtuk, elhalásos gócnak sem az elsődleges daganatban, sem az áttételekben nem észleltünk. Nézetünk szerint a csontszálkák és a csontvelőszövet a ráksejteknek a kötőszöveti stromára gyakorolt specifikus ingerlő hatására metaplastikus úton jöttek létre és a ráksejtek ezt a specifikus ingerlő hatásukat az áttételekben is mindenütt érvényesítették.

Ismeretes, hogy egyes rákok daganatsejtjei a kötőszöveti stromára speciális ingerlő hatást fejtenek ki, mely tulajdonságukat áttételeikben is megtartják. Egyes rákok a fibrillaris kötőszövetre, mások a símaizomszövetekre gyakorolnak erős növesztő hatást, az előbbieket desmoplastikus, az utóbbiakat myoplastikus rákoknak nevezte el *Reicklinghausen*. Egyes papillaris ovariumdaganatok áttételeikben a peritoneumot is papillaris növedékek képzésére ingerlik.

Ugyanide sorolhatók az osteoplastikus rákok is. *Recklinghausen* azokat a rákokat nevezte el így, amelyek csontbeli áttéti gócaiban élénk csontképzés is mutatkozik. Ezek főleg az emlőből és a prostatából indulnak ki. Ezek áttéteinek stromáját a normális csontszövet képezi, melynek physiologiás működése a csontképzés. A ráksejtek specifikus hatása az osteoplastikus rákoknál csakis abban található, hogy a fent említett szervek rákja előszeretettel a csontokban képez áttéteket és az ott meglévő csontszövet peri- és endosteum sejtjeit ingerli csontképzésre. Itt tulajdonképen metaplasiáról többnyire nincs szó. Saját esetemben ezzel szemben a ráksejtek specifikus ingerlő hatása a csontszáلكákat és a csontvelőszövetet a megfelelő szervek kötőszöveti fibrocyta-sejtjeiből, tehát kétségtelenül metaplastikus úton hozta létre. Hogy az osteoplastikus rákokban a ráksejteknek nincs specifikus csontmetaplasiát előidéző hatásuk, az kitűnik abból, hogy még sohasem találtak elsődleges prostata- és emlőrákban, valamint ezen rákok más szervekben való áttéteiben csontképző stromát.

A csontszáلكák létrejöttében itt a constitutionak is lehetett szerepe. Ismeretes a myositis ossificans nevű megbetegedés, mely veleszületett constitutionalis anomálián alapszik, s melynél külső faktor, rendszerint trauma váltja ki a csontszövetképződést. Ennél kétségtelenül szerepet játszik a szervezet dispoziciója és a mészanyagforgalom zavara.

Az irodalomban két esetet találtam, melyben rákszövet mellett újonképződött csontszáلكák észleltettek. *Merkel* az ileopsoason lévő nyirokcsomó kötőszöveti tokjában talált csontszáلكákat, a ráksejtfészkek között nem, úgyszintén az elsődleges tumorban sem. Egyébként a szervezetben egyes mesenterialis nyirokcsomókban is súlyos tuberkulosisos elváltozások voltak, melyek a csontszáلكák képzésében szerepet játszhattak. *Gruber* esetében pedig a gyomorfal rákfészkei között talált csontszáلكák valószínűleg a ráksejtek ingerlő hatása folytán képződtek. Ebben az esetben a boncolás mellőzése miatt az esetleges metastasisok szöveti képe nem ismeretes. Csontvelőszövetet a csontszáلكák körül nem talált.

A LÉGEMBOLIÁRÓL.

Dudits Andor.

A légemboliának két alakját különböztethetjük meg: 1. vénás légembolia, amidőn a levegő a vena cavak rendszerébe jut (nyaki műtétek, szülészeti beavatkozások, sinus punctio stb.) és a jobb szívfélben ill. a tüdőarteriákban akad meg; 2. arteriás légembolia, amidőn a levegő a tüdővénákon keresztül (mesterséges pneumothorax stb.) a bal szívfélbe és az aortarendszerbe kerül. (*Brauer.*)

Arra vonatkozóan, hogy mi a halál oka vénás légembolia eseteiben a következők elméletek alakultak ki: 1. *Szívhalál.* A jobb szívfél a levegőt nem tudja tovább juttatni a keringésbe, a szívizom kifárad, a jobb szívfél maximálisan kitágul, a keringés megáll. (*Kleinschmidt. Jehn*

és *Naegeli* stb.) 2. Tüdőhalál. A levegőt a szív továbbjuttatja ugyan az art. pulmonalisba, azonban a légbuborékok elzárják az art. pulmonalis törzsét, nagy ágait (*Haselhorst*) ill. a tüdő capillarisokat (*Wolf*). 3. *Kombinált tüdő- és szívhalál*. A munkatöbblettel dolgozó kifáradt szívizom nem tudja a levegőt a kis vérkörön keresztül nyomni. (*Lubarsch, Marchand*)

Mindezen elméletek azon a priori feltevésből indulnak ki, hogy a keringésbe került légbuborékok mechanikai akadályt képeznek egyrészt azért, hogy szűkületeknél meniscus különbségek lépnek fel, melyek legyőzéséhez nagyobb nyomás szükséges, másrészt azért, hogy a légbuborékok a vér viscositását nagy fokban emelik. (*Zangger*.)

Annak eldöntésére, hogy ezen magyarázatok helytállóak-e, modell kísérleteket végeztünk s igyekeztünk eldönteni hogy mennyiben lehetséges a légemboliás halált mechanikai alapon megmagyarázni.

Modellkísérleteinket vízzel és vérrel végeztük és vizsgáltuk a légbuborékok viselkedését különböző fokú szűkületeknél, álló és keringő rendszerekben. Vizsgáltuk továbbá a vérhab keletkezésének a módját és a vérhab keringését hajszálcsövekben és in vivo kísérletekkel kis erekben és capillarisokban.

A fizikalis kísérleteink eredményeit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Valamely légbuborék összenyomásához szükséges deformációs munka a fennálló vérnyomáshoz viszonyítva elhanyagolhatóan csekély.
2. A levegő vérbe jutásakor hab alakjában sodródik tovább, (tehát nem a szívben képződik a hab és nagy buborékok nem keletkeznek a keringésben).
3. A hab a kis erekben mint levegő + vér lánc áramlik, melynek viscositása nem nagyobb, mint a vére.

Az irodalomban közölt állatkísérletek azt a látszatot keltik azonban, hogy mégis mechanikai akadályról van szó. A tények azonban nem lehetnek ellentétben a fizikai törvényekkel s hogy a tapasztalat és elmélet közötti ellentéteket áthidalhassuk a tapasztalati tények értelmezését kell átforgatnunk. E célból állatkísérleteket is végeztünk és megfigyeléseink közül a következőket emeljük ki, mint amelyeknek szerintünk igen nagy szerep jut a kérdés megoldásában:

1. A légemboliás halálhoz szükséges levegőmennyiség igen változó, amennyiben a nyulak egy része már 2 ccm.-re elpusztult, míg mások 10 ccm.-t is elbírtak minden zavar nélkül.
2. A szív működés a levegő bevitele után kissé szaporább lesz a jobb szívben zöreje hallható, de egy ideig semmi rendellenesség nem észlelhető. Hirtelen következik be a nagyfokú dilatatio s ekkor lépnek fel az állaton a göresös rángások és nehéz légzési tünetek.
3. A jobb szíven még hosszú ideig remegés és szabálytalan összehúzódások észlelhetők.

4. A boncolás alkalmával minden esetben találtunk habos vért a sinus coronariusban és a felületi vena coronariákban.

Ezen tényekből arra a gondolatra jutottunk, hogy légembolia esetében akár retrograd úton, akár a tüdő capillarisokon át a bal szívfélbe jutva az art. coronariákon át habos vér kerül a coronariák rendszerébe és így a szívganglionok táplálása kárt szenved. Ennek következtében a szív diastolében megáll. Nem lehetetlen, hogy az ingerképzésben is zavarok állnak elő azért, hogy a jobb szívben a normális CO_2 tartalmú vér helyett a levegő által oxidált arteriás vér kering. Erre enged következtetni legalább is az a tény, hogy CO_2 gáz intravénás injekciója után a szív nem áll meg diastolében, pitvarremegés nem következik be és a halál fulladás következtében áll be.

A másik körülmény, amely szintén halálos lehet az, hogy a kis vérkörön át levegő kerülhet az agyba. Hogy valóban átjuthat-e a levegő a kis vérkörön szintén vitás. Fizikális vizsgálataink és állatkísérleteink alapján úgy gondoljuk, hogy a levegő átmehet a kisvérkörön, amit különben *Stargardt* szemfenék vizsgálatai is igazolnak.

Ha azonban, a légbuborékok úgy az ereken mint a capillarisokon átmehetnek, miért okoz a levegő bárminemű zavart akár a coronariákban, akár az agy kis ereiben?

A magyarázathoz két körülményt kell figyelembe vennünk. Mialatt a levegővel kevert vér halad át az ereken, ez a táplálkozás szempontjából teljesen értéktelen, mivel a légbuborékokból a szövetek nem tudnak táplálkozni és kérdés, hogy érzékenyebb szövetek ezen táplálkozási fogyatékosságot mennyiben tudják elviselni. Másrészt feltételezhető, hogy a légbuborékokkal telt capillarisokban összehúzódások jönnek létre. Erre utalnak *Stargardt* vizsgálatai mellett azon észleléseink, hogy tengerimalacoknál múló jellegű bénulások léphetnek fel hirtelen végzett intrapulmonalis levegő injekció után.

Összefoglalás: 1. A fizika törvényei és modellkísérleteink ellene szólnak azon feltevésnek, hogy légbuborékok önmagukban keringési zavart okozhatnak.

2. A keringésbe került levegő mint hab sodródik tovább. A habot a szív tovább juttatja a kisvérkörbe és ezen keresztül a nagyvérkörbe, tehát minden esetben nem lehet az arteriás légemboliát a vénástól elkülöníteni.

3. A hirtelen halál mégis elsősorban szívhalál, amely azért keletkezik, hogy a szívganglionok nem megfelelő összetételű vért kapnak.

4. Emellett valamivel elhúzódóbb esetekben gázcsere-zavarok és fulladási jelenségek is előállhatnak.

5. A keringő habos vért táplálkozás és anyagcsere szempontjából csökkenti értékűnek kell tekintenünk, erre vezethetjük vissza a táplálkozási zavart a szívganglionokban és az agyban.

6. Feltételezhető, hogy a levegővel telt capillarisokban görcsös összehúzódások jönnek létre.

A Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének közleménye (Igazgató: Balogh Ernő egyetemi ny. r. tanár)

A LÉP RÁCSROST-SZERKEZETÉNEK MEGVÁLTOZÁS AIRÓL.

(Nagyfagyasztott metszeteken végzett vizsgálatok alapján.)

Farkas Károly.

A lép különböző megbetegedéseinél a reticulum vázon is megfigyelhetünk elváltozásokat. Balogh prof. hívta fel a figyelmünket a lép amyloidos lerakódásainál nagyfagyasztott metszetek impregnatiós képeiben kiterjedten észlelhető reticulum szerkezetbeli nagyfokú változásokra, amelyeket részletes vizsgálódásunk tárgyává tettünk. A vizsgálatokat a Széchenyi István Tud. Társaságnak a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítségével végeztük.

Eseteink közül 3 sago-lép típusú volt, 1 pedig makroszkoposan kifejezetten sonka-lép, illetőleg mikroszkoposan egy kevert típus, mert benne sok folliculus is illetve van az amyloidtól.

Vizsgálatainkat nagyfagyasztott metszeteken végeztük és így alkalmunk volt a lép egész metszéspapját áttekinteni. Az amyloid histotopographiáját a szokásos szövettani festési eljárásokkal vizsgáltuk. Az érdeklődésünk homlokerében álló reticularis váz feltüntetésére pedig Papp T. által módosított ezüst impregnatiót használtuk. Az így impregnált metszetekben jól felismerhetők ugyan az amyloidos részek mégis célszerűnek látszott az egyik specifikus amyloid festési eljárást az impregnatioval összekapcsolni. Ez a combinatio a legjobban sikerült congo-vörössel festett metszeteken, ha ezeket utólag ezüstözésnek vetettük alá.

Segítségül vettük még az állatkísérletet, amennyiben megpróbáltuk fehér egereknél nutroseval a mesterséges amyloidozist előidézni. 10 egeret állítottunk be, ezek közül 6 elpusztult a kísérlet elején. A megmaradt 4 egér 25 napon át kapott 5%-os nutrose oldatból $\frac{1}{2}$ ccm-t subcután. Ezek az egerek jól bírták a befecskendezéseket és a 25-ik injectio után sem spontán hullottak el, hanem leölettek. A sectionál mind a négy egérnél nagyobb és halvány lépet találtunk. Mikroszkoposan az amyloid kimutatása biztonsággal nem sikerült és ezért ezeknek a lépeknek impregnatiós képeit nem is vettük behatóbb vizsgálat alá a rácsrostok megváltozását illetőleg.

A mikroszkopos képek alapján biztonsággal felvehető, hogy a rácsrostok jelentős változást szenvednek el az amyloidtól illetett területeken belül. Kérdés azonban, hogy a rostok maguk is amyloid változást szenvednek el, vagy csak egy másodlagos, nyomási atrophianak esnek áldozatul.

Az a tény, hogy erős nagyítással az amyloid tömegben belül csaknem mindig sikerül igen finom, mondhatni atrophias rostokat találni,

amellett szól, hogy a rostok valóban mentesek az amyloidos változástól és csak másodlagos változást szenvednek el a közójük rakódott idegen anyag nyomására. Ha helyenként látunk is durva, vastagabb és összecsapzott fonalakat, ezeket inkább ödémás változásnak foghatjuk fel. Egyszerű, a rácsrostközti lerakódás mellett szólna az is, hogy a környező területek rosthálója mintegy alkalmazkodni látszik azon feszítő erő hatásához, amelyet a rostok közé rakódott idegen anyag képvisel, amikor félrenyomatva az idegen anyagot körülfolyni látszik. Nehezen is képzelhető el, hogy pusztán formájából és lokalizációjából diagnosztizáljuk az amyloidosan elváltozott rostokat. Alig lenne elfogadható, hogy a meglehetősen homogen kinézésű és egyenlőtlenül vastag kötegekből felismerjük a rostokat, amikor tudjuk, hogy meglehetősen szabályos és egyforma vékonyságú képletek. Kezdődő metamorphosissal a képét sem volt még alkalmunk megfigyelni, és ha találtunk rostokat az amyloid tömegben, ezek rendes külleműek, vagy atrophisáltak.

Tehát arra a következtetésre juthatunk, hogy a rácsrostok ugyan nem fajulnak el amyloidosan, de a rá és közójük rakódó idegen anyag nyomó, illetőleg feszítő hatására, oly mélyreható másodlagos változást szenvednek, melynek következtében szerkezetük felbomlik, apró darabkákra esnek szét és megszűnnek a lépnek rugalmasságában azt a szerepet játszani, amit normális körülmények közt szoktak.

Gondoltunk még arra is, hogy esetleg az amyloid tömegben, mintegy eltemetve lehet a rácsrostszerkezet. Ennek felderítésére igénybevéttük egyrészt a mikroszpodographiát, metszethamvasztást, másrészt antiforminos roncsolást. Mindkét eljárással, 4–500° C-ra való hevítés, illetőleg 50%-os antiforminos kezelés, sikerült oly képeket nyernünk, ahol a közti anyagok elhamvasztása, illetőleg elroncsolása után szinte csak a reticulum váz maradt meg, benne azokkal a kiesésekkel, amelyeket az amyloidos anyag foglalt el.

Ezek alapján tehát azt mondhatjuk, hogy a reticulum szerkezet az amyloidtól illetett területeken belül teljességében felbomlik, erős nagyítással csak maradványa ismerhető fel és ennél többet felszínre hozni sem mikroszpodographiával, sem antiforminos roncsolásával a közti anyagnak nem sikerül.

Azt hisszük, hogy vizsgálatainkkal, amelyek a lép egészének histotopographiai viszonyára kiterjeszkedtek, sikerült magunknak is az amyloidos lép közismert rugalmatlanságának kórszöveti substractumát elfogadhatóan megmagyarázni.

SZIVIZOMELVÁLTOZÁSOK BASEDOW KÓROSOKNÁL.

de Châtel Andor és Molnár Vilmos.

A Basedow kórosok halála erősen felfokozott szív működés után rendszeresen szívgyengeség tünetei között szokott bekövetkezni. Ez a kli-

nikai tapasztalat vezetett azon feltevésre, hogy a kórosan működő pajzsmirigy a szívizomzatra valamely mérgező hatást gyakorol. Munkánk céljál az azon kérdés tisztázását tűztük ki, hogy kimutatható-e Basedow kórosak szívizomzatában kórszövettanilag a pajzsmirigy ilyen méregző hatásának nyomai és hogy a talált elváltozások alkalmasak-e arra, hogy a Basedowos szívhalált magyarázzák. Az irodalomban közzétett és számunkra hozzáférhető dolgozatok 78 esetről számolnak be; ezeknél 33%-ban találtak a szívizomban barna kopási pigmentet, 29%-ban zsíros elfajulást. 26%-ban zavaros duzzadást, 13%-ban körülírt izomelfajulásokat, 7%-ban körülírt nekrosisokat, 29%-ban sejtesen beszűrődött gócot, 4%-ban lymphocytá gócot, 41%-ban kötőszövet-szaporodást. Az esetek 45%-ban szívhypertrophia volt jelen, 20%-ban dilatatio. Érdekes, hogy 70%-ban találtatott status thymo-lymphaticus. A különböző szerzők vizsgálatainak eredményei igen különbözők. Ennek okát abban kerestük, hogy más tényezők is közrejátszottak a szív-elváltozások előidézésében és hogy a megfigyelt esetek különböző súlyosak voltak, ezért vizsgálatainkban igyekeztünk a beteg anamnesisét és Basedowjának kórlefolását tekintetbe venni. 17 saját esetünk közül 7 esetben találtunk erősebb, 8 esetben mérsékelt kopási pigment felszaporodást, 9 esetben mérsékelt elzsírosodást, 4 esetben kifejezettebb, 5 esetben csekély erek körüli sejtes beszűrődést, mely főleg lymphocytákból és elszórtan fekvő fibroblastokból áll. 7 súlyosabb Basedow esetben Mallory festéssel ki tudtunk mutatni kötőszövet-szaporodást, mely némelykor elég tekintélyes volt és pedig diffúz jellegű, az erek körül a legerősebb, de ezektől távolabb, az izomrostok közé is betejedt. Nem találtuk meg azokat a göcszerű izomelfajulásokat és nekrosisokat, melyeket *Fahr* és *Kuhle*, továbbá *Ceelen*, *Goodpasture* és újabban *Lewis* leírnak és amelyek alapján a thyreotoxikus myocarditis fogalmát elfogadják. Ha vizsgálataink eredményét más eredetű toxikus myocarditisekkel összehasonlítjuk, akkor arra a conclusióra jutunk, hogy az általunk észlelt elváltozások nem olyan súlyosak, s nem is olyan természetűek, hogy azok alapján a pajzsmirigy megváltozott hormonjának, valamely a szívizomra közvetlenül mérgezőleg ható befolyását felvenni jogosultak volnánk. Legközelebb fekszik még az a gondolat, hogy úgy mint egyes fertőzésekben, — főleg luesse! kapcsolatosan — itt is primaer interstitialis myocarditissel állunk szemben. Ennek felvétele ellen szól azonban, hogy a Basedow betegség aránylag hosszú lefolyásához képest, az észlelt kötőszövet-szaporodás csekély, úgy hogy inkább arra lehetne gondolni, hogy a szívizomrostokban, amelyek eseteinknek több mint felében mérsékelt hypertrophiát szenvedtek, a rendeshez képest fokozottabb visszafejlődés is van jelen; ennek a fokozott visszafejlődésnek jele a barna pigmentatio és ennek pótlásául szaporodik fel a kötőszövet. Ilyen értelmezés mellett az elváltozások oka az állandóan fokozott szív-működés volna, amit alátámaszt *Zondek* azon újabb megállapítása, hogy a Ba-

sedowosok szív munkájának percvolumenje 50%-al emelkedett. Hogy a szívnek ezen fokozott működésében azon fajlagos hatásnak van-e szerepe, melyet a thyreotoxikus anyagok a szívre gyakorolnak, vagy pedig annak oka inkább a szív innervatiojának kóros alakulásában keresendő-e, azt vizsgálataink alapján nem tudjuk eldönteni. Tekintve azonban ezen betegek igen súlyos klinikai szívtüneteit, nem akarjuk kétségbevonni, hogy a Basedowosok szívizomzatában más finomabb vizsgálati módszerekkel talán kimutathatók olyan elváltozások, melyek ezekre a kérdésekre világot derítenek és így a Basedowos szívbálára is magyarázatot adnak.

A VELESZÜLETETT AORTA SZÜKÜLETEKRŐL.

Sugár László—Benedikt János.

Négy eset kapcsán ismerteti a felhágó aorta szűkületeit. Az első esetben a jobb kamra és az art. pulmonalis nagyfokú tágulata mellett, rendes nagyságú balkamrát és szűkült aortát találunk. A kamrasövény hártvás része hiányzik, az art. pulmonalist 12 mm-nyire tágult ductus Botalli köti össze az aortával. Ezenkívül transpositio art. subclaviae dextrae volt jelen. A jobb art. subclavia nem az art. anonymából, hanem az aorta ivéből, a bal art. subclavia kiindulása után eredt és a légső előtt haladt át a jobb oldalra. Második esetben a pitvarsövény hiányzik, a tág jobb kamrát sövényhiány köti össze a babnyi bal kamrával. Az aorta-szájadék elzáródott és a tág art. pulmonalis a 10 mm-nyire tágult Botall vezetéken át függ össze az aortával. Harmadik esetben a pitvar- és a kamrasövény teljesen hiányzik. A szív két ürege között egy szájadék van, melyet két billentyű vesz körül. Az aorta 1 mm-re beszűkült, szájadéka elzáródott. A jobb kamrának megfelelő részből kiinduló tág art. pulmonalis a 15 mm-nyi ductus Botalli-ba folytatódik. A negyedik esetben a bal kamra fala megvastagodott, ürege borsónyi. A kéthegyű billentyű inhurjai megvastagodtak, megrövidültek, a szájadék szűkült. A felszálló aorta erősen megsűkült, szájadéka elzáródott. A jobb kamra és az art. pulmonalis tágult és 16 mm. belkerületű ductus Botalli köti össze az aortával.

Az aorta szűkületek létrejöhetnek: 1. Fejlődési rendellenesség folytán, ha a szívfejlődés folyamán a truncus art. communis a septum trunci szűk aortára és tág art. pulmonalisra osztja. *Preis* szerint ilyenkor az V. aortaív pár rendkívüli tágulata szerepel. Ilyen esetben gyakran előfordul, hogy a lefelé növekedő septum hozzánő a truncus falához és okozza az aortaszájadék elzáródását. (2., 3. eset).

2. Méhenbelüli életben lezajló endocarditis folytán, mely a billentyűk megvastagodására, szájadékszűkületre, sőt teljes elzáródásra vezethet. Az elzáródás időpontjára a kamra üregének nagyságából következtethetünk.

A két eset között különbséget tehetünk. Fejlődési rendellenessé-

gen alapuló aorta-szűkületeknél a kamrasövény pars membranacea-ja helyén sövényhiányt találunk, melynek kifejlődése összefügg a truncus sövény rendellenes elhelyezkedésével és fejlődésével. (1, 2, 3. eset).

A veleszületett endocarditis pedig jellegzetes szöveti elváltozásokkal jár. Azon a szívfélén, ahol az endocarditis lezajlott, a szívbeltetemesen megvastagodott, sejtűs, és vaskos kötőszöveti nyálbók hatolnak be a szívizomba. A megvastagodott endocardiumban a rugalmas rostok felszaporodását és az izomzatban gyakran gömbsejtekből álló gócot találunk. (4. eset).

A vérkeringés születés előtt a rendes magzati vérkeringéstől nyiban különbözik, hogy az aorta-elzáródás miatt, a bal szívfél teljes kikapcsolásával, nemcsak a vena cava superior, hanem a vena cava inferior vére is a tricuspidalis szájadékon át a pulmonalis törzsön és a ductus Botallin keresztül kerül az aortába. Születés után a légzés megindultával a vér egy része a tüdők felé veszi az útját, innen visszajutva a bal pitvarba a benne uralkodó nyomást növelve, csak a foramen ovalen át juthat a jobb pitvarba, ahol keveredik a cavak venás vérével és így a tricuspidalis szájadékon keresztül a jobb kamrába kevert vér kerül. Ennek egy része ismét a kisvérkörbe jutva, a nagy vérkör részben nem kap elegendő vérmennyiséget, részben pedig kevert vért kapván, a halálnak cyanosis és fulladás tünetei között be kell következnie.

Benedikt a második esethez hasonló szívekre, hol csökevényes bal kamra, elzáródott bal venás szájadék, a pitvar és a kamra sövény majdnem teljes hiánya található fel, *Mönckeberg* nomenclaturája nyomán a cor pseudobiloculare nevet ajánlja.

Zalka Ödön. Hozzászólás. Egy endocarditises eredetű aorta stenosis esetében a bal kamra fali endocardiuma jelentősen megvastagodott, benne laza rostos kötőszövet mellett rugalmas rostok is felszaporodtak és seprőszerűen benyulnak a bal szívfél izomfalába. Régebbi vizsgálatai alapján megállapította, hogy endocarditises eredetű congenitalis szívbántalmaknál a lobos eredet felismerésére legjobban szolgál a fali endocardium azon jellegzetes tulajdonsága, amelyet intrauterin fali endocarditisre vezet vissza. Azt hiszi, hogy az extrauterin életben ritka fali endocarditissel szemben congenitalisan valvularis endocarditis mellett a fali endocarditis mindig előfordul.

TÜDŐVEL ÖSSZEFÜGGŐ TÖMLŐ.

(Bemutató.)

vitéz Veres András.

54 éves asztmás rohamokban szenvedő férfi hirtelen meghalt. Boncolásánál a mellüreg jobb felében 3.5 liter ürtartalmú levegővel kitöltött tömlőt találtak, amely a tüdő felületével szálagosan, a fali

mellhártyával lapszerint össze volt növe. A tüdő felületéhez fűző szá-
lagok közül az egyik lumennel bírt s ezen keresztül úgy a tömlő ürte-
rébe, mint a tüdő állományába be lehetett hatolni. A tömlő származá-
sára nézve szóbajöhet fejlődési rendellenesség, a levegőnek a mell-
hártya összenövések által alkotott tasakba való beáramlása és emphy-
semás bulla.

A Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Kórbonctani Intézetének
közleménye (Igazgató: Balogh Ernő egyetemi ny. r. tanár)

A BŐR TÜSKÉS SEJTRÉTEGÉT ELEMZŐ UJABB FESTÉSI ELJÁRÁSRÓL.

Reichenbach György.

A bőr hámsejtjei a mechanikai célú funciójukat csak az elhalás-
hoz igen közel álló elszarusodásuk révén tudják teljesíteni. A str.
basale sejtjeiből folyamatos morphologiai átalakulások és chemiai
processusokon át lesznek a resistens szarusejtek. Az elszarusodásnak
szövettanilag felismerhető első biztos jelét a stratum granulosum
keratohyalin szemcséiben jelölik meg, bár ez nem jelentheti azt, hogy
a str. basaletől kezdve még csak ez volna az első lépése a sejttvé-
kenységnek az elszarusodás felé. *Pinkus* az elszarusodás kezdetét tá-
gabb értelemben a str. basale sejtjeinél jelöli meg, mert hiszen a csira-
réteg sejtjei termelik az elszarusodásnak induló sejteket és azáltal,
hogy a sejt a csirarétegből feljebb emelkedik és felveszi a tüskés sei-
tekre jellemző sejtalkot: „megnyerte ugyan a physiologiai jelentősé-
gét, de már megtette az első lépést az elhalás felé.“ A sejteknek ezt
az előkészülődését az elszarusodásra, már eddig is megismert egyes
finomabb szövettani elváltozások kísérik. Így az *Unna* féle grano-
plasmának jellegzetes elosztódása, továbbá *Szodoray* által kimutatott
Gram pozitív granulumok a tüskés sejtek testében valószínűleg mind az
elszarusodással kapcsolatos és azt bevezető finomabb szövettani elvál-
tozásoknak felelnek meg. Az alább tárgyalandó szövettani leletek vo-
natkozása miatt kiemelendő, hogy az eddig ismert szövettani festési
eljárásoknál a basalis és tüskés sejtek protoplasma festésében egy-egy
festésnél legfeljebb árnyalatbeli, de principiális különbségek nem mu-
tatkoznak. (*Pinkus.*)

A bőr hámsejtek glycogen tartalmának vizsgálata közben, amely
vizsgálatokat a Széchenyi István Tud. Társaságnak a II. sz. Kórbonc-
tani Intézet igazgatója számára juttatott anyagi támogatás segítsé-
gével végeztünk, más szöveti jelenségek után is kutatva a *Heidenhain*
által leírt, a collagen rostok és a hámkötőszöveti határok, u. n. basalis
membránák feltüntetésére ajánlott chromotrop 2R festés alábbi módo-
sításával sajátos festődési jelenséget lehetett megfigyelni az epider-
misben, de csak sublimát-dextroses rögzítés mellett. A *Heidenhain*-

téle chromotrop festésnél a cutis collagen rostjai igen intenzíven festődnek. A hámréteg nem festődik, csak hosszas festésnél a stratum spinosum magasabb rétegeiben a sejtközötti hidak. (Sublimat dextroses fixálás.). Megkíséreltük a *Heidenhain-féle* chromotrop festést esetleges elektivebb festési eredmény elérése céljából, phosphormolybdaen sav közbeiktatásával elvégezni, úgy, hogy a chromotrop festés előtt a metszeteket rövid ideig 1%-os phosphormolybdaensavval kezeltük. Az így nyert metszetek képe teljesen elüt az eredeti *Heidenhain* festésű metszetek szövettani képétől. A collagen rostok és u. n. basalis membránák chromotrop festődése teljesen háttérbe szorul a phosphormolybdaen savval kezelt metszetekben és ezzel szemben általában a stratum spinosum felső rétegeire szorítókozó igen intenzív chromotrop protoplasma festődés jelentkezik; rendszerint a stratum granulosumra is ráterjedően. A mélyebb rétegek és a basalis sejtek protoplasmája festetlen és csak az előzetes magfestést tüntetik fel. Az interpapillaris hámcseppek tengelyi részében a chromotrop festődés a mélybe terjed és övezi az izzadságmirigy kivezető csöveket. Hangsúlyozandó, hogy hosszas festésnél sem terjed mélyebbre a festődés, mint ahogyan az az optimalis festési idő alatt már egyszer kialakult. Nagy nagyítással vizsgálva a chromotrop által megfestett sejteket, azokon belül finomabb structura nem ismerhető fel. A sejtek protoplasmája egyneműen pirosra festett. A festés csak a cytoplasmára terjed. A sejtközötti hidak festetlenek. A chromotrop festésű rétegben a legtöbb sejtben a protoplasma egészében meg van festve. Legelső sejtsoraiban azonban rendszerint található olyan sejtek, amelyekben a festés a protoplasma kisebb részleteire terjed, sokszor félhold alakú foltok alakjában. Mellkas, hasfali, valamint egy újszülött és egy öt hónapos csecsemő talpbőrében hasonló értelemben különültek el a festődés szempontjából a felsőbb és alsóbb tüskés sejtek. Szövettani leleteink egyöntetűen azt mutatják, hogy phosphormolybdaen savas kezelés után következő chromotrop festésnél (sublimat dextroses rögzítés esetén) a stratum spinosum sejtjei a festődés szempontjából kétféleképpen viselkednek: míg a felsőbb sejtsorok intenzíven festődnek, addig az alsó tüskés sejtek és a basalis sejtek festetlenek maradnak. Megfigyelhető volt továbbá, hogy a különböző bőrökben a festődés különböző mélyre terjed le és felismerhetően a szaruréteg vastagságával áll arányban. A talp homorulatából származó bőrben, ahol a szaruréteg a talphoz viszonyítva aránylag a legvékonyabb, rendszerint 4—5 festetlen sejtsor található a basalis réteg felett. A felső 4—5 tüskés sejtsor és a keratohyalin réteg sejtjeinek protoplasmája chromotrop által igen intenzíven megfestődik. Sarok bőrben, vagy kérgesen vastag talpbőr esetében más talptájék bőrben is a chromotrop festés figyelemre méltó módon leterjed a basalis sejtrétegig, kisebb szakaszokban a basalis sejtek is megfestődnek. A festés sikere érdekében megkívánt sublimat-dextroses rögzítés leginkább valamilyen szorosabban kötött szénhidrat jelenlé-

tére engedett gondolni. Alkohol fixálás azonban teljesen negatív eredményeket ad és nyálhatásnak kitett metszetekben a chromotrop festődés nem mutatott csökkenést. Így magának a dextrosznak a szerepe egyelőre tisztázatlanul maradt. Az a megfigyelés azonban, hogy a chromotrop festődés felismerhetően a szaruréteg vastagságával arányosan terjed le a mélyebb rétegekig, magábanvéve is arra enged gondolni, hogy a hámsejteknek ez a festődése összefüggésben állhat a sejteknek az elszarusodással kapcsolatos korai elváltozásaival, amelyek minden valószínűség szerint már ezen mélyebb epidermis rétegekben is lezajlanak, csak megfelelő szövettani eljárás hiányában a morfológiai vizsgálatok számára nem voltak hozzáférhetőek.

MÓDOSÍTOTT CO ÉS JORES SZINES CONSERVÁLÓ ELJÁRÁS.

Muszkalay Lajos.

A színes conserválás egyik alapja, hogy a szervek színét kölcsönző vér színét roncsolás nélkül megtartsuk. Ezért a kevésbé ellenálló oxyhaemoglobin helyett szénmonoxyd kötést létesítünk. Eljárásának ez az alapelve. Technikája egyszerű, amennyiben vacuum segítségével telíti szénmonoxyddal a conserváló folyadékot és a praeparatumokat. Legfőbb eredményei: 1. a szép és tartós szín. 2. Az eredeti Jores eljárással szemben a praeparatumok hetekig történhető fixálhatósága. 3. Technikájának egyszerű és nagy berendezést nem igénylő volta. (Összehasonlító készítmények és néhány régi készítmény demonstrálása.)

Orsós J. Imre. Hozzászólás. A módszer historikumához megjegyzem, hogy a szénmonoxydot muzeumi praeparatumok konzerválására tudtommal először én alkalmaztam 1912—15-ben az I. sz. kórbonctani intézetben működvén.

A SZÖVETEKBE LERAKÓDOTT OLDHATATLAN MÉSzsÓK MIKROTECHNIKAI KIMUTATÁSA.

Gömöri György.

Az eddigi szövettani eljárásokkal a szövetek oldhatatlan mészsóit csak abban az esetben lehet kimutatni, ha az anyag nem metszhetetlenül kemény. (Kóssa-féle *impraegnatio*.) Ha azonban az anyag csak mésztelenítés után lesz metszhetővé, mészsóra többet nem vizsgálható. Azok a festések, melyek a kioldott mészsók helyét hivatottak megfesteni, nem adnak finomabb morfológiai összehasonlításra alkalmas képet. Eljárásommal a mészsókat még metszhetetlenül kemény anyagban is rendkívül elektíven, szinte kvantitatív módon lehet kimutatni. Az alapelv a következő: még a nyers szövetblokkokat kell mészre megfesteni, ill. *impraegnálni*, azután már *decalcinálhatjuk* és

feldolgozhatjuk az anyagot. Természetesen saválló festésre van szükség.

Igen vékony (legfeljebb 1—2 mm vastag) blokkokat alkoholban rögzítünk. Formalin és a legtöbb használatos rögzítőfolyadék erre a célra teljesen alkalmatlan. Rögzítés után dest. vizes kimosás következik. A mészsókat ezüstözéssel mutatjuk ki. *Spanyár P.* vizsgálata szerint a calciumphosphat és az ezüstnitrát közti cserebomlás, mely calciumnitrátot és ezüstphosphatot eredményez, csaknem quantitative folyik le. 1.5%-os ezüstnitrátoldatban szobahőmérsékleten 6—14 napig ezüstözünk. Ezüstözés után a blokkokat 3—4 napig naponta 4—5-ször váltott bőséges dest. vízben addig mossuk, míg az utoljára leöntött mosóvíz sósavval semmi zavarodást nem ad. Ezután jön a reductio. Erre a célra valamennyi eddig használt szövettani reducálószert teljesen alkalmatlan. Tökéletes eredményt ad a natriumhypophosphit 5%-os, kissé meglúgosított oldata. Ez csak az anorganikus ezüstsókat reducálja, az albuminátokat nem, úgy hogy reductio közben a blokkok, a megfeketedő meszes részekről eltekintve, nem sötétednek meg. Reductio tartama 4—10 nap. Alapos kimosás után a nem reducált ezüstsókat natriumthiosulfatoldattal kioldjuk, majd ismételt kimosás után 6—8%-os sulfosalicylsavoldattal decalcinálunk. Ez a sav a fémezüstöt nem támadja meg és a magfestést sem rontja. A decalcinált blokkok beágyazhatók, igen könnyen metszeshetők és minden festéssel felülfesthetők. A mészsók helyén teljesen festetlen alapon koromfekete fémezüst látszik. A szöveti mész morfológiája néha a legfantasztikusabb rajzokat mutatja (mikroszkópi készítmények vetítése). Az eljárás egyetlen hibája, hogy az ezüstözés csekély behatolóképeségű. Ezáltal vastag meszes gerendák belseje gyakran festetlen marad. Az eljárás igen alkalmas mészsóknak makroszkopos kórbonctani készítményekben való kimutatására is. Kifürészelt vagy kivágott szelvényeket alkoholban rögzítünk, néhány óráig ezüstözünk, majd alapos dest. vizes kimosás után 24 óráig reducálunk. Thiosulfatos rögzítés után az anyag a használatos folyadékokban eltehető.

Az eljárás rövid összefoglalása: 1. Vékony blokkok rögzítése alkoholban, utána néhány óráig kimosás dest. vízben. 2. Ezüstözés 1.5%-os ezüstnitrátoldatban szobahőmérsékleten 6—14 napig. 3. Kimosás 3—4 napon át naponta 4—5-ször váltott bőséges dest. vízben, míg az utoljára leöntött mosóvíz sósavval semmi zavarodást nem ad. 4. Reductio 5%-os natriumhypophosphitoldatban, melyhez 100 ccm-ként 4—5 csepp n/10 lúgot teszünk. Reductio tartama 4—10 nap. 5. Kimosás folyóvízben, 3—4 óra. 6. Rögzítés 3—5%-os natriumthiosulfatoldatban, 2 nap. 7. Kimosás folyóvízben legalább 24 óráig. 8. Decalcinálás 6—8%-os sulfosalicylsavoldatban 1—2 napig. Ezután kimosás, beágyazás, stb. 2—6 sötétben történjék.

Az eljárás elméleti, chemiai és kísérleti része bővebben a Virchows Archivban fog megjelenni.

A KÓRBONCTAN TÖRTÉNETÉRŐL.

Herczeg Árpád.

A kórbonctannak modern korszakát *Rokitansky*-tól, önállóságát pedig *Morgagni*-tól (1761) számítjuk, holott a kórbonctannak a története *Erasistratos*-ig (Kr. e. 335—280) nyulik vissza. *Erasistratos* volt az első, aki boncolás alkalmával kóros szervelváltozást észlelt: egy vízkórban elhalt embernél a májnak keményebb voltát, egy másik esetben pedig kigyómarás folytán elhalt egyénnél a vesének, lépnek és gyomornak ellágyulását észlelte. Tőle eltekintve azonban az ókorban a kóros szervelváltozásra nem figyeltek, mert a betegségek legnagyobb részét a hypothetikus testnedvek egyensúlyi zavarából eredő általános betegségeknek tekintették; különben már az ókorban is valási tilalom nehezítette meg az emberi tetemnek a felboncolását.

A középkorban azonban már többet boncoltak az orvosok; így a XIV. században Italiában a jogtudományok fellendülésével és az igazságszolgáltatás érdekében a mérgezés következtében elhaltakat felboncolták, sőt az 1348. évi pestisjárványnak áldozatai közül is többet kórbonctani vizsgálat tárgyává tettek. A középkor végén Firenzében élt *Antonio Benivieni* (+1502), akit a kórbonctan első megalapítójának tekintenek; halála után, 1506-ban megjelent munkájának címe: *De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis*; az ebben leírt kórbonctani leletek cholelithiasisról, bélátfúródásról, cseplesztályogról, szívbajokról és torzképződményekről szólnak. E korszakalkotó mű összesen 8 kiadásban jelent meg.

A XVI. század folyamán *Benivieni*-nek alapvető észleleteit számos újabb lelettel egészítették ki. Ugyanis az anatómiának akkori nagy művelői a normális anatómiai viszonyok kutatásával kapcsolatban kóros elváltozásokkal is találkozottak és ezeket mint mellékes körülményt irataikban említésre is méltatták. Ebből a szempontból *Vesalius*, *Colombo*, *Eustacchio*, *Aranzio* és még mások is nevezetesek. A kórbonctannak ebben a kezdeti gyűjtő korszakában főleg a torzképződmények ragadták meg az anatómusok figyelmét: *Fortunio Liceto* 1616-ban külön tanulmányt is adott ki a torzképződményekről.

Midőn a vérkeringés felfedezésével (1628) és általános elfogadásával a régi humoralpathologia megingott, még nagyobb súlyt helyeztek a helyi elváltozásokra, úgyhogy a XVII. század végén (1679) *Théophile Bonet*, „*Sepulchretum seu Anatomia practica*“ címen 2 hatalmas folio kötetben közölte elődeinek, kortársainak és saját magának összegyűjtött észleleteit. E második korszakalkotó kórbonctani munkában *Bonet* a kórbonctani elváltozásokat az életben mutatkozott klinikai elváltozások alapján csoportosította, pl. fejfájásban, oldalszúrásban, vérhányásban stb. elhaltaknak kórbonctani elváltozásai. E kezdetleges csoportosítási módon kívül *Bonet* abba a hibába is esett, hogy a hullában talált mindennemű elváltozást a halálhoz vezető klinikai

tünetekkel hozza okozati összefüggésbe. Mindemellett igen nagy serkentő hatása lehetett e nagyszabású munkának, melyben gümőkóros egyénékről, sőt szemcsés gümőkórban elhaltakról is találunk feljegyzéseket.

Ebből, a XVII. századból többek között említésre méltó még Richard *Morton*-nak (1637—1698) „Phthisiologiája“. Ebben a tüdőgümőkórnak a kórbonctanáról van szó; *Morton* a légeső és a hörgők körüli nyirokcsomók gümőkórjának igen nagy jelentőséget tulajdonít a tüdőgümőkór keletkezésében. A XVII. században *Giov. Guil. Riva* (1627—1677) Rómában már kórbonctani társulatot alapított és kórbonctani múzeumot is létesített. Nevezetes monographiát írt *Joh. Jac. Wepfer* (1620—1695) az agyvérzésről, *R. Vieussens* (1641—1717), *Giov. Maria Lancisi* (1654—1720) a véredényrendszernek és *A. Maria Val-salva* (1666—1723) a hallószervnek a kórbonctanáról.

A casuisticus közleményekben és monographiákban közölt ismereteknek tervszerű csoportosítása, feldolgozása és a klinikai tünetekkel való szoros kapcsolatba hozása *J. B. Morgagni*-nak (1682—1771) a műve. Azonkívül, hogy számos új kórbonctani elváltozást fedezett fel, *Morgagni* a kórbonctant addig mellérendelt helyzetéből kiemelte és önálló orvostudományi ággá fejlesztette. Ő a kórbonctannak mint önálló tudománynak a megalapítója. A „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis“ (1761) című, számos kiadásban (németül, franciául stb. is) megjelent művének beosztása még egészen más, mint valamely modern kórbonctani kézikönyvé, hiszen tk. *Epistolae medicinales*-ből áll, amelyek a klinikai tünetek szerint vannak csoportosítva; mégis óriási haladást tüntet fel *Bonnet*-vel szemben, mert exact kritikai vizsgálatoknak az összeállítása és szembehelyezése.

Morgagni korában, de tőle függetlenül Franciaországban *J. B. (Pierre) Sénac* (1693—1771) tanulmányozta kórbonctanilag is a szívbetegségeket, míg *Jos. Lieutaud* (1703—1780) „*Historia anatomo-medica*“ címen 1767-ben adott ki 1200 boncolati jegyzőkönyvből álló gyűjteményes munkát, amelynek anyaga már a megbetegedett szervek szerint van csoportosítva. Hollandiában ekkor *Bonn* és *Sandifort* mozdították elő a kórbonctant; *Sandifort*-nak kórbonctani ábrái olyan remekek, hogy *Cruveilhier* őt a „kórbonctani ikonographia atyjának“ nevezte.

Morgagni-nak fiatalabb kortársa az angol *John Hunter* (1728—1793), aki a róla elnevezett világraszóló muzeum alapításán kívül azért is nevezetes, mert gyulladási elmélete *Virchow* koráig általános elismerésnek örvendett. *Hunter*-nek unokaöccse *Matthew Baillie* az első rendszeres kórbonctani könyvet írta, amely 1793-ban jelent meg.

A hollandus *Bonn* szövettani vizsgálatait *M. F. X. Bichat* (1771—1802) fejlesztette ki, ami a XIX. század első felében a mikroszkop bevonásával a mai értelemben vett kórszövettannak a létrejöttéhez vezetett. *Bichat* kórbonctani vizsgálataival igen üdvös serkentő hatást gyakorolt kortársaira és utódaira. A XIX. század első felének híres

francia klinikusai a legnagyobb súlyt helyezték a kórbonctani elváltozások tanulmányozására; ezen u. n. kórbonctani iskolához tartozott *Corvisart, Louis, Rostan, Bayle, Laennec stb.* A kórbonctannak méltánylása az akkor francia fennhatóság alá tartozott Strassburgban 1819-ben az első egyetemi kórbonctani tanszék felállításához vezetett. Ezt *Lobstein* foglalta el. Párisban viszont *Dupuytren* áldozatkészsége folytán *L. J. B. Cruveilhier* (1791—1874) töltötte be elsőként a kórbonctani tanszéket. Ő az első leírója a gyomorfekélynek, a sclerosis multiplexnek és az atrophia muscul. progressivának; kórbonctani könyve az első nagyobb, rendszeres és az orvosi gyakorlat igényeinek is megfelelő kézikönyv, melyet *Cruveilhier* igen híres ábrákkal is kiegészített. E korszaknak német kórboncnokai közül kimagaslik *Christ Friedr. Ludwig, Georg Christ. Conradi, Aug. Friedr. Hecker, Rud. Vietier, Friedr. Gotthold Voigtel, Adolph Wilh. Otto* és mások. A kórbonctannak angol előmozdítói a múlt század első felében *Robert Carswell, Thomas Hodgkin,* továbbá *Cooper* a sebész és *Bright* a belgyógyász volt; a női ivarszervek kórbonctanával *Lee,* a leukaemiával és a tüdőgümőkórral *Bennett,* a központi idegrendszernek a kórbonctanával pedig *Craigie* foglalkozott.

Mindezek fölé emelkedik a bécsi Carl Freiherr von *Rokitansky* (1804—1878), a modern kórbonctannak a megalapítója, aki, mint *Wunderlich* írta, a pathologiai anatómiát anatómiai pathológiává változtatta át. *Rokitansky*-nak németországi fiatalabb kortársa *Rudolf Virchow* (1821—1902) *Johannes Müller*-nek a kórszövettan megalapítójának volt a tanítványa. *Virchow* ép úgy, mint *Rokitansky,* a kórbonctannak minden fejezetét fejlesztette; legnevezetesebb, hogy a sejtkórtannak alapjait ő vetette meg. Igazán reformátori munkát a daganatoknak a kórbonctana terén végzett. Ezen két utóbbinak, valamint a különben is jól ismert magyar kórboncnokoknak méltatásába a rendelkezésemre álló rövid időre való tekintettel nem bocsátkozhatom. Előadó végül bemutatja a nagygyűlés tagjainak az Orvoskari Tanártestület könyvtárának birtokában levő nevezetes régi kórbonctani munkákat (*Benivieni, Bonet, Wepfer, Morgagni, Lieutaud, Bichat stb.*).

SZÖVETTENYÉSZTÉSI EGYSZERŰ ELJÁRÁS.

Haszler Károly.

Egy saját tervszerű szekrény ismertetése, melynek segítségével minden laboratóriumban lehet szöveteket ex- és transplantálni. Felülről nézve trapéz, oldalról szabálytalan négyszög, elülről pedig téglalap alakú. Az egész fából és üvegből készül. Az alsó különálló alaplapot steril kendővel takarjuk le használatkor. A tető és a felénk eső oldal fal üvegből van, amelyek oldalirányban kihúzhatók. Jobb és bal oldal falon nyílás van a kezünk számára, ez egy kívülről elhelyezett tolóajtóval zárható el. A velünk szemben levő falon egy 5. cm széles, a fal egész hosszában haladó polc van. A rendszert kiegészíti egy, a szem-

ben levő oldafalnál felállított asztali villanylámpa, amelyet egész az üveglapig húzunk le, s úgy állítunk be, hogy fény közvetlenül a szemünkbe ne juthasson. Jó nappali világításnál a lámpa felesleges. A szekrényt kívül-belül fehér, vagy fekete lakfesték fedi. A tisztogatás alkohollal, esetleg rézsulfat oldatával való lemosással történik. Vér-vétel, plasmakészítés a megszokott módon végeztetik. Az embryoextractum előállításánál a tojást a ládán kívül bontjuk fel, az embryo feldarabolása, a nyers és kész oldatok átpipettázása már a szekrényben történik. Itt izoláljuk az explantálandó szervet is. Az eszközök a kisebb méreteknek megfelelően mind a lehető legkisebbek. (Petri-csészék 4–5 cm átmérőjűek.). Az explantálandó szerv feldarabolásánál használt kés egy élére hajlított lándzsa. A pipettaállvány vagy a szokásos modell, vagy egy oldalára fektetett üveg, melybe a műszereket és egy másik kissé megdöntött üveg, amelybe a plasma és extractum csöveket helyezük. Így tenyésztési különösképpen Carell csészékbe lehet és ez nem igényel túl nagy begyakorlottságot. Sokkal nehezebb a cseppkulturák elkészítése, amely lassabb és több figyelmet, fáradságot igénylő munka. Tizes seriákba helyezük a vaselinnel ellátott steril vajt tárgylemezeket a szekrényben levő polcra, párosával ültetjük be és a kész praeparatumokat ismét visszahelyezzük a polcra. Ugyanide tesszük a kész Carell csészéket is. Ezek a röviden vázolt tenyésztési elvek, a finomabb részletek kidolgozása és begyakorlása idő és gyakorlat kérdése. Ovatosabban kell dolgozni a szűk helyi viszonyok miatt és épen ezért nagyon ügyelni a sterilitásra. Az előadó reméli, hogy ezzel a módszerrel olyanok számára is hozzáférhető lesz a szövettenyésztés, akik eddig a módszer drága és sok helyet igénylő volta miatt nem tudtak hozzájutni.

ANTAGONISTA BAKTERIUMOK MITOGENETIKUS SUGÁRZÁSA.

(Ács László vizsgálatának bemutatása.)

Skrop Ferenc.

Előző kísérletek során bakteriumoknál is tapasztalhattuk a Gurwitsch által leírt mitogenetikus effectust. Ezen effectus abban nyilvánul meg, hogy osztódás közben sejtek más sejtekre, amelyek osztódásra érett állapotban vannak, osztódást gyorsító hatást fejtenek ki. Az eddigi vizsgálatok szerint az effectus ultra ibolya sugarak emittálásából és ezek hatásából áll.

Kísérleteink során megfigyelhettük az effectus nagyobb fokú ingadozását. Ezen ingadozás olyankor következett be, mikor különböző fajú bakteriumot használtunk besugárzónak és besugárzottnak. Ez tehát arra mutatott, hogy különböző bakteriumok mitogenetikus hatása különböző intenzitású. Gondoltunk kísérleteinkben arra is, hogy nem jöhetnek-e szóba specifikus depressív hatások. Erre többek között kísérleteink során észlelt gátlások adtak indítékot.

Kísérleteinket az antagonista bakteriumok mitogenetikus hatásának tanulmányozásával kezdtük meg. Elsősorban a *b. pyocyaneus* anthrax antagonizmusát vizsgáltuk, a továbbiakban azután rátértünk az élesztőgomba genyeltő antagonizmusának tanulmányozására.

Kísérleteink 17 kísérletet ölelnek fel. Ezek közül egyetlen esetben sem kaptunk pozitív mitogenetikus hatást. A besugárzott kultúrákban a bakteriumok száma 25—100%-al volt kevesebb, mint a be nem sugárzott kontroll kultúráknál. Ezen kísérletek tehát azt mutatták, hogy a mitogenetikus hatás nemcsak pozitív, hanem negatív irányban is képes sejteket befolyásolni, azoknál specifikus depressív hatásokat fejti ki. Hogy az antagonista indukturoknak a hatása valóban specifikus azt mutatja az is, hogy nem antagonista induktorral besugározva egy antagonista detektort pozitív effektust kapunk. Ugyanez lesz az eredmény, ha antagonista induktorral nem antagonista detektort sugárzunk be.

A depressív hatás csak arra az időre vonatkozik, amíg a besugárzás tart. Ha a besugárzás után 24 órára leoltást végzünk a besugárzott és be nem sugárzott kontroll kultúrákból, úgy a kettő csíraszám a kísérleti hibahatárok közötti ingadozástól eltekintve (am 7—15% ad ki) megegyező. Ezen eredmény megegyezik azon kísérlet eredményekkel, amelyeket synergéta bakteriumoknál tapasztaltunk.

Kérdés volt, hogy az antagonista induktorok miképp fejtik ki hatásukat. E célból a besugárzás után preparatumokat készítettünk, úgy a besugárzott, mint a kontroll kultúrákból. Ekkor azt tapasztaltuk, hogy a besugárzott kultúrákban a csírák hosszú fonalak alakjában jelentek meg, osztódást alig láttunk. Ezen fonalakat már csak azért sem fogadhatjuk el degenerációs alakoknak, mert hiszen a besugárzás után a csíraszám rohamosan emelkedett, már pedig nehezen lenne elképzelhető ilyen rohamos csíraszám emelkedés akkor, amikor a kultúrában helyet foglaló bakteriumok csaknem kivétel nélkül ilyen degenerációs alakokat mutattak. Ezért felvesszük, hogy a bakteriumok osztódás helyett hossznövekedést kezdtek el, amely hossznövekedés a besugárzás megszűntével fokozott intenzitású osztódásba ment át.

BAKTERIUM ANYAGCSERE KISÉRLTEK.

Uhrovits Andor.

Önállóan konstruált kísérleti berendezéssel tanulmányozta a szerző a bakteriumok légzését. A szükséges analyseseket *Haldene* készülékekkel végezte. Kísérleti módszerével részint agar-agar, részint lófehérje táptalajon kísérletezett, részint pathogen, részint saprophita bakteriumokkal. Sikerült kimutatnia, hogy agar táptalajon a bakteriumok fejlődésük közben szobahőmérsékleten a rendelkezésükre álló O_2 -t csekély O_2 megmaradásával elfogyasztják és rendkívül nagy tömegű CO_2 -t termelnek, de még sem annyit, mint amennyi CO_2 -t kellene termelniük.

ahhoz, hogy a RQ-ük az agar agárnak megfelelő 0.90 legyen. A RQ értékét agar táptalajon 0.67 átlagértékűnek találta. Megalvasztott lófehérje táptalajon szintén nagymennyiségű O_2 -t fogyasztanak, de sokkal kevesebbet, mint agar táptalajon. Nagymennyiségű CO_2 -t termelnek. A RQ értéke 0.35-ig is lemegy.

A RQ-ben hiányzó O_2 -t keresve kiderült, teljes analysisek végzése után, hogy a baktériumok előbb a fehérje táptalajt O_2 -ben dúsabb vegyületté alakítják át és csak azután égetik el. Ide használdik fel egyrészt a RQ-ben hiányzó O_2 , másrészt a baktériumok saját testük felépítésére szénhidratokban, fehérjékben, zsírokban kötik le.

Hatalmas negatív nyomás uralkodik a tenyésztés alatt a kísérleti csövekben, mely manométerrel regisztrálható. A manométer állás és a negatív nyomás egy egyenletet ad, amely egész tenyésztés alatt állandó $M = (CO_2 + K) - O_2$ képlettel fejezhető ki.

Bac. anthracoides és bac. bipolaris septicus agar-agar táptalajon szabad nitrogent termelnek.

AZ EMLŐRÁK PETEFÉSZEK ÁTTÉTEI.

Ascher Ferenc.

Az emlőrák és következményeinek ismertetése után az előadó 4 esettel kapcsolatban az emlőrák áttéteinek, egy aránylag ritkának mondott áttételével, a daganatnak az ováriumba kerülésével foglalkozik. Különösen az ováriumban előforduló és a szerzők nagyrésze által secundaer eredetűnek tartott Krukenberg daganatok nem kellően tisztázott volta kölcsönöz ezen vizsgálatnak érdekességet. Első esetében egy 43 éves nőbeteg szerepel, akinél a boncolásnál mindkét emlőben rostos rákot talált. Igen kiterjedt áttétek voltak a szervezetben, még a csontrendszerben is, de különösen a nyirokcsomók voltak testszerte daganatosan beszűrődöttek. Mindkét ovárium helyén kisalmányi daganat volt látható, melyek mikroszkopos szerkezetileg is teljesen megfeleltek a Krukenberg típusu ovárium daganatoknak. Ehhez járult még a kismencedei szervek daganatos beszűrődése is. Második esetében 50 éves nőbetegnél állapították meg a klinikusok az agyban daganatos áttételt emlőrák után, amely a boncolásnál teljesen beigazolódott. Az egész szervezetben találtak elszórtan daganatos góccokat, így az ováriumban is, de a nyirokcsomók retroperitonealisán nem voltak infiltráltak. Górcső alatt az ováriumban és egyebütt is adenocarcinómának képét látjuk. Harmadik eset egy 32. éves nő, ki a jobb emlőjéből kiinduló daganatból lelta halálát. Boncolásnál szintén az egész szervezetben talált áttéteket, különösen a nyirokcsomókban. A jobb petefészekben, mely kb. diónyira megnagyobbodott, Krukenberg daganatot észlelt és emellett a kismencedei szervek lymphangitis cancrósáját észlelte. Negyedik esete egy 48 éves asszony, kinek bal emlőjéből indult ki az egész szervezetben, még a csontrendszerben is áttételt képező daganat. A húgyhólyagban és tubákban úgyszintén az ováriumban csak mikros-

Kóppal észlelhető a nyirokerek eltömeszelése tumorsejtektől. Eseteit összefoglalva felhívja a figyelmet a nyirokutak nagy szerepére a petefészek metastasis képzésénél. 4 eset közül 3-ban a nyirokutak mentén észlelte és csak 1 esetben volt a vértransport az áttétel útjának megmagyarázója. A retrográd nyiroktransport útján történt áttétel kísérletében mindig a hólyag és a méhkürtök daganatos infiltrációját is észlelhette, míg a véráram útján létrejött metastasishoz ez nem csatlakozott. Szövettanilag is lényeges különbségek észlelhetők. Míg a véráram útján létrejött petefészekáttételnél tipusos adenocarcinomát talált, addig a nyiroktransport útján keletkezőknél az első esetben Krukenberg típusu daganatot, a 3. esetnél ugyaniyen daganatot, 4. esetben mérsékelt lymphangitis cancrosát talált. A kétféle áttétel szövettani különbsége még jobban szembeszökő, ha a kötőszövet és daganatsejtek egymásmellettségét vizsgálta. Foot ezüst-arany impregnációs módszerével és Van Gieson, valamint Mallory szerint festve a metszeteket kiderült, hogy a rostozat perialveoláris elhelyezkedésű a véráram útján létrejött áttételeknél és a legfinomabb fibrillumok hatolnak csak néha be a daganatos alveolusokba. Míg a nyirokutakon létrejövő áttételeknél a daganatsejteket mindig egy hálózatos rostfonadék között találjuk és még ha csoportokat alkotnak is a daganatsejtek, impregnációs eljárással igen finom fibrillumokat mégis találunk a sejtek között. Vonatkozik ez elsősorban a Krukenberg típusu áttételekre. Eseteinek ismertetése után hangsúlyozni óhajta a vér és nyirokutak útján keletkezett áttétek különbözőségét. 4 esetben háromszor a nyirokutak mentén képződött az ovariumban daganat metastasis és ezek Krukenberg típusu daganatot mutattak, melyekről pedig általánosan elfogadott az a nézet, hogy retrográd nyiroktransport által jönnek létre. Eseteivel tehát támogatnia kell Kehrer, Amann és Jarcho nézetét, akik szintén a nyirokutakat nevezik meg, mint a Krukenberg tumor létrejöttének útját. Az eseteiben keletkezett metastasis úgy makroszkopos, mint mikroszkopos képe teljesen megfelel az egyéb eredetű, különösen gyomorrákokhoz csatlakozó Krukenberg tumorok képéhez.

Balogh Ernő:

Igen tisztelt Nagygyűlés!

Alig hinném, hogy lenne még egy hely, ahol jobban átérzett fogadtatásra találhatna felszólalásomnak alapgondolata: t. i., hogy minden ismeretünk összehasonlításra épül fel. Ha igazán meg akarjuk ismerni a M. P. T.-ának jövőbeli életképességét — összehasonlítást keresendően a multba kell visszatekintenünk egészen a közvetlen háború utáni időkbe. A háború alatt az állóharcok idején hosszú téli estéken itthonról távol, többen összejöttünk fiatal orvosok, ki-ki magával hozva a neki járó orvosi újságot s megindult a beszélgetés az akkor aktuális témákról, kiütéses typhusról, dysenteriáról meg a többi háborús járványról. A háború után 1918 végén hazajöve természetszerűleg szük-

ségét érezték ezen irodalmi tájékoztató megbeszélések folytatásának. Így születtek meg ebben az I. sz. kórbonctani intézetben — ahol most üléseinket tartottuk — az első u. n. „referáló-délutánok”. Az irodalmi referálások mellett később önálló vizsgálatokról szóló előadások és bemutatások hangzottak el. Amikor azután a testvér intézet az ide-menekült egyetemek, a fővárosi prosecturák is belekapcsolódtak ezekbe az összejövetelekbe, — mintegy 8—10 évvel ez előtt elérni látszottak ezek a kórbonctani referáló délutánok a maguk tetőpontját megtöltvén nem egyszer ezt a termet klinikákról és kórházakból is ellátogató érdeklődőkkel. Ülésezésünk tegnapi első napjának reggelén, amikor az említettek közül sok régi arcot láttam újra itt, — megilletődötten gondoltam régi kedves felejthetetlen estéinkre. Nem tudom volt-e még erre példa, hogy úgy mint ezeken senki se elnököljön az üléseken, ne legyenek írott szabályok s mégis minden természetes, kedves csodálmivaló automatizmussal peregjen le: előadás, hozzászólás s az élénk viták dacára semmi sem zavarja még az öregek és fiatalok között sem a teljes megértést és tökéletes összhangot?! — Igen, de egy-egy esetleg a késő estébe elhúzódo délutánon sem hangzott ám el több, mint legfeljebb 2—3 előadás, 1—2 bemutatás. A mai napon pedig egyetlen délutánnak 14 programja volt és a két nap alatt közel 50 előadást és bemutatást sikerült lebonyolítanunk, amelyekért igazán nem kellene a külföld előtt sem szégyenkezni. Mindez a német pathologusok ügyrendi szervezetén felépült gondos előkészítés útján vált lehetségessé. Ha magunkra öltöttük az ő hivatalos köntösüket ne feledkezzünk meg ülészakzáró kedves szokásaikról sem. Ezeket követem akkor, amikor a mi igen tisztelt elnökünknek: *Buday Kálmán* tanár úrnak a hallgatóság soraiból minden egyes tag nevében őszinte köszönetet mondok ügybuzgó fáradozásaiért, hiszen az ő égisze alatt és az ő vendégszerető intézetében nőttek ki magukat a referáló délutánok ime a jogutódjukat képező M. P. T.-gává, amelynek éppen ez a bemutatott fejlődése lehet a legerősebb záloga igazi életképességének. Amikor a mi igen tisztelt elnökünknek vendégszeretétét hálásan megköszönjük, köszönjük egyben az előadások gyors és zavartalan lebonyolítását, nagymértékben biztosító gondos fáradozását Dudits Andor tagtársunknak és vele együtt a nem kis munkát adó vetítésben segédkezőknek.

VERHANDLUNGEN DER
GESELLSCHAFT UNGARISCHER
PATHOLOGEN

ERSTE TAGUNG
6—7 JUNI 1932

ZUSAMMENFASSUNG DER VORTRÄGE

BUDAPEST, 1933
CENTRUM KIADÓVÁLLALAT IX., KÖZTELEK-UTCA 1.

DIE PATHOLOGIE DES FETTSTOFFWECHSELS.

J. Baló.

Referat.

Die mit der Nahrung aufgenommenen Fette werden durch die Darmwand resorbiert. Nach *Munk* und *Rosenstein* wird 60% der Fette durch den Ductus thoracicus, 40% durch die Portalvene aufgesogen. Die Lipasen spielen bei der Fettspaltung eine wichtige Rolle. Ohne andere Quellen unterschätzen zu wollen, ist das Pankreas zweifellos ein wichtiges lipasebildendes Organ. *Bach* und *Lovas* konnten nachweisen, dass das Pankreas fetter Schweine mehr Lipase enthält, als die Bauchspeicheldrüse magerer Schweine. Chemische und Bakteriengifte verursachen eine Abnahme oder einen Schwund der Serumlipase.

Verfasser berichtet über die Untersuchung von *A. Kálló*, nach welchen die Lipase des Ductus thoracicus eine wichtige Quelle der Serumlipase ist. *Roger*, *Binet* und *Verne* entdeckten die pulmonale Lipodiärese und *Dabelow* schreibt den Lymphknoten eine fettverdauende Fähigkeit zu.

Der Fettgehalt der Leber rührt von dem auf dem Wege der Portalvene aufgesogenen Fett her. Dieses Fett wird von den Kupfferzellen aufgenommen und von diesen den Leberzellen übergeben. *Clauberg* führt die Fettleber auf einen Mangel der Fettspaltung zurück. In anderen Fällen ist die Fettwanderung, d. h. die Verlagerung des Fettes von den Depots in die Leber, die Hauptursache. Die Fettablagerung in den Nieren und in der Herzmusculatur ist meistens auch durch Fettwanderung bedingt. *Bacsich* und *Wlassics* wiesen nach, dass der Fettgehalt der Rippen- und Epiglottisknorpel bei tuberkulösen Individuen erhöht ist.

Lombroso, wie auch *Allen* und *Bloor* vermuteten, dass die Bauchspeicheldrüse ein Hormon hervorbringe, welches den Fettstoffwechsel regelt. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Stoff des Pankreas mit der Substanz identisch ist, der *Baló*, *Lovas*, *Bach* und *Neufeld* bei der Neutralisierung der Thyroxinvergiftung eine ausschlaggebende Rolle zuschreiben.

ÜBER DEN FETT- UND LIPOIDGEHALT DER KREBSGESCHWULST.

L. Karoliny.

Die Zellen des menschlichen und des Mäuse-, bezw. Rattenkrebses enthalten im Bereiche der Nekrosen in größeren Mengen Fette, in Form eines Streifens. Der Fettgehalt der Geschwulst ist nach Behandlung

mit Arsen, oder mit Typhus und Proteusbazillen erhöht, es erscheinen dabei auch Lipotide und Fettsäuren. Die Verfettung, die in der Umgebung metastatischer Geschwülste auftritt, ist von regressiver Natur und darf nicht als activer Schutz gegen die heranwachsende Geschwulst aufgefasst werden. Mit Hilfe der vitalen Fettfärbung erscheint in der Umgebung der nekrotischen Teile der Geschwulst der obengenannten Streifen in roter Farbe, welcher auch mit freiem Auge wohl bemerkbar ist. Da das Depotfett in diesen Experimenten kaum gefärbt wurde, ist das Fett in der Geschwulst als degenerativ entstandenes zu betrachten. Diese Untersuchungen wurden auf die Anregung des Direktors des II-ten path. anat. Instituts mit der materiellen Unterstützung der Ungarischen Széchenyi-Gesellschaft ausgeführt.

ÜBER DIE MORPHOLOGIE DER FETTE IN CARCINOMEN.

Béla Kellner.

Im Epithel und Bindegewebe der Krebse wurden reichlich Fette gefunden. Im Epithel sind 5 verschiedene Erscheinungsarten der Fette unterzuscheiden. 1. Einzelne Fettröpfchen in gut erhaltenen Partien des Krebses. Diese sind deutoplasmatische Körnchen. 2. Einzelne verfettete Zellen. 3. Am öftesten in Herden, wo die Krebszellen Untergangserscheinungen zeigen. (Nekrobiotische Verfettung.) Die Zellen sind hier lockerer nebeneinander geordnet (Disjunctio) und sind mesodermalen Elementen sehr ähnlich. 4. In den abgestorbenen Partien eine fettige Imbibition. 5. In den Zellkernen der Krebszellen sind einzelne Fettröpfchen eingeschlossen. Wächst ein Krebs ins Fettgewebe hinein, so wird dasselbe durch die Lymphocyten des Stratum infiltrationis abgebaut. Doch bleiben einzelne Fettzellen zurück.

Die Krebse sollen aus dem bindegewebigen Saftstrom ernährt werden, aber es können Fette durch Abbau der Gewebe in dem Saftstrom hineinkommen. Die Verfettung kann teilweise dadurch verursacht werden dass einzelne Fettröpfchen unverdaut zurückbleiben, teilweise aber dadurch, dass die durch ungenügende Ernährung geschädigte Zellen nicht einmal so wenig Fett verbrauchen können, dass zwischen solchen Umständen in sie hineinströmt.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MORPHOLOGIE DER VERFETTUNG DER WAND DER AORTA. ÜBER DIE PATHOGENESE DER ARTERIOSCLEROSE.

Dénes Görög.

Von den Komponenten der Aetiologie der Arteriosclerose, spricht Vortragender der functionellen Inanspruchnahme eine grosse Rolle zu. In der Anfangsperiode der Veränderungen fand er ausser der Intimaverfettung äusserst häufig die Verfettung der elastischen Fasern, und unter den 45 über 20 Jahre alten Fällen waren nur 6 solche, wo die

Lamina elastica interna nicht verfettet war. Da die Lamina elastica interna, mechanisch am meisten in Anspruch genommene Schicht der Gefässwand ist, erklärt Vortragender ihre frühzeitige Verfettung damit, dass die Entwicklung der Gefässwand mit der mit dem fortschreitendem Leben immer grösser werdenden mechanischen Inanspruchnahme nicht Schritt halten kann.

UNTERSUCHUNGEN BEZÜGLICH DES FETT- UND GLYKOGEN- GEHALTES DER KNORPELZELLEN.

R. Martyn.

Der Glykogengehalt erreicht seinen Höhepunkt im Embryonalknorpel. In den Übergangsknorpelzellen ist das Glykogen- und das Fett im 2. Monate des intrauterinen Lebens nachweisbar. Im Embryonalknorpel erscheint das Fett in den dicht unterhalb des Perichondrium Liegenden Zellen ohne Glykogen. Ein gemeinsames Auftreten von beiden wurde — im 3 Embryonalmonat — nur im Zentrum festgestellt. Aus den zentralen Zellen des Knorpels verschwindet das Glykogen in dem 30. Lebensjahre und ist nur neben dem Perichondrium zu beobachten. Das Fett vermehrt sich von diesem Zeitpunkt an, bis zu den, in späteren Lebensjahren eintretenden Lipoidablagerungen. Die Vermehrung des Fettes kann durch Krankheiten beeinflusst werden. Es gelang die Fettablegerungen auch in den Zellkernen nachzuweisen. Die Stoffwechselveränderungen, welche bei Endochondritis syphilitica auftreten werden durch, in den Knorpelzellen auftretende Lipoid-Degeneration, durch das Verschwinden des Glykogens und durch das Erscheinen des Cholesterins im Granulationsgewebe gekennzeichnet. Diese Untersuchungen sind im II-ten path.-anat. Institut mit Hilfe der ungarischen Széchényi Gesellschaft ausgeführt.

DISSEMINIERTE, AKUTE PANANGITIS TUBERKULOSA.

F. Orsós.

Beschreibung einer neuen Form der akuten disseminierten tuberkulösen Panangitis auf Grund zweier ähnlicher Fälle. Die Tuberkulose schloss sich in beiden Fällen an ein malignes Neoplasma als späte Komplikation an und zwar in verschiedenen Organen lokalisiert und namentlich in Form einer zirkulären, käsigen Nekrose der kleinen Arterien und Venen. An grösseren Gefässen fand sich auch isolierte Infiltration einer der drei Wandschichten. Die Verkäsung erfolgte rasch, ohne Bildung von spezifischer Granulation oder Tuberkeln einfach am Boden einer kaum spezifischen Infiltration und breitete sich von den Gefässen auch auf die nächste Umgebung aus. Die periarteriitischen Herde erinnern durch ihren konzentrischen käsigen Hof, ferner durch die minimale Produktion von Granulationsgewebe an den primären tuberkulotischen Herd. — In der Milz beschränkten sich die käsige

Herde auf die Gefässe des Trabelkelsystems und hauptsächlich auf die Follikeln. Letztere fallen ohne vorherigem spezifischem Umbau und Tuberkelbildung sammt der Arteria centralis der Verkäsung zum Opfer. Der Prozess erinnert sehr an die luetische und septische Panangitis. Der tuberkulösen Character bewies ausser dem klinischen Verlauf die rasche Verkäsung des infiltrierten Gewebes, die spärlichen, doch in kleinem betroffenen Organ fehlenden Tuberkeln und schliesslich der positive Bazillenbefund.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS PROBLEM DER NATÜRLICHEN RESISTENZ.

E. v. Balogh.

(Auf Grund von mit Herrn *J. v. Putnoky* ausgeführten Untersuchungen.)

Seine eigene, bereits vor drei Jahren mitgetheilten Versuche haben ihm den Anlass gegeben die herabgesetzte Resistenz tumortragender Tiere gegenüber Tbc.-Bazillen, sowie Coli-, Protus-, Pyocyaneus-, Diphtherie- u. Typhus-Bakterien mit besonderer Sorgfältigkeit zu prüfen. Diese Untersuchungen sind mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi-Gesellschaft ausgeführt worden. Das Tumorgewebe hat sich dem anergischen foetalen Organismus sehr nahestehend erwiesen. Selbst die allgemeine Widerstandsfähigkeit des von der Geschwulst befallenen Körpers wird herabgesetzt. Auf Grund von Tierexperimenten (die an zahlreichen mit Penylhydrazin vergifteten tumorefreien Tieren ausgeführt wurden) kann Verf. für die besonders hochgradige natürliche Rassenimmunität der weissen Ratten in erster Reihe ihre hohe Erythorzytenzahl (im Mittel 9 Millionen pro 1 mm³) und ihre hiemit sehr gut im Einklang stehende (bei kleinen Tieren wohlbekannt), besonders lebhaft, quantitativ und qualitativ hochwertige Oxydationsvorgänge verantwortlich machen. (Autoreferat).

ÜBER DIE SOGENANTEN SEPTISCHEN MILZVERÄNDERUNGEN.

K. v. Wolff.

Bei einer grösseren Anzahl von sekundär nicht mit Sepsis kombinierter Uraemie und sekundär nicht infizierten, doch nekrotisierenden Karzinomfällen gelangt Verfasser zu der Feststellung, dass im Falle einer rasch verlaufenden, zum Tode führenden Uraemie die Milz ähnliche Veränderungen zeigt, wie bei den Fällen von akuter Sepsis, während bei nekrotisierenden Karzinomen die Milzen den chronisch — septischen ähnlich sind.

Die bei Sepsis konstaterbaren Milzveränderungen konnten auch bei Tieren durch parenterale Verabreichung von Eiweissstoffen hervorgerufen werden. Daraus schliesst Verfasser, dass auch bei Sepsis nicht unmittelbar die Anwesenheit der Mikroben die septisch genannten Milzveränderungen hervorrufe, sondern das infolge der Sepsis fort-

laufend vorhandene Hineingelangen von Eiweisszerfalls- und Spaltungsprodukten in den Blutkreislauf, sowie die gleichzeitig entstehenden Störungen des Salzstoffwechsels die septisch genannten Milzveränderungen verursachen. Es sei zweckmässiger diese Milzveränderungen zusammenfassend als „Splenitis albuminotoxica“ zu bezeichnen.

DIE WIRKUNG DES DIPHThERIETOXINS AUF HERZMUSKELGEWEBEKULTUREN.

M. Csaba.

Die Resultate der Versuche sind folgende: Das Toxin schädigte, hemmte das Wachstum der Zellen und beeinflusste in geringerem Masse die Muskelkontraktionen. Die ausgewachsenen Zellen verlieren ihre Originalform und die Verbindungen miteinander. Der Kern und Nucleolus gehen zu Grunde. Die Wirkung des Diphtherietoxins kann durch Zusatz von Diphtherieantitoxin aufgehoben werden. Das Diphtherietoxin verliert seine Wirkung auch in den ausgewachsenen und umgesetzten Subkulturen nicht.

Diese Ergebnisse können die Resultate der Levaditi—Muter-milch'schen Experimente nicht bestätigen.

Die Untersuchungen sind auf die Anregung des Direktors d. II. path. anat. Universitätsinstitut — Budapest mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi—Gesellschaft durchgeführt worden.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER QUERGESTREIFTEN MUSKULATUR BEI TYPHUS ABDOMINALIS.

I. Jezerinác.

Es wurde in Typhus Fällen die quergestreifte Muskulatur (gerade Bauchmuskeln, das Zwerchfell, der Kopfnicker, und die Intercostalmuskeln) histologisch untersucht. In den Muskeln fand Verf. stets die typische wachsartige Degeneration. Die schwersten Veränderungen kamen bei zwei, mit Eiterungen komplizierten Fällen vor. Die positiven Befunde der intercostalen Muskeln wiederlegen die Auffassung jener Forscher, dass der passiven Dehnung die ausschlaggebend pathogenetische Bedeutung zuzuschreiben wäre.

Die Untersuchungen sind mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi Gesellschaft im II. ten path. anat. Universitätsinstitut ausgeführt worden.

ÜBER KOMPLIKATIONEN IM ZENTRALNERVENSYSTEM INFOLGE VON WUTSCHUTZIMPFUNGEN.

Viktor Dubrauszky.

Der Vortragende führt 2 Fällen an. 1. 19 Monate alter Knabe, der von einem gesunden Hunde gebissen wurde, wurde gegen Tollwut behandelt. Am 10 Tage der Schutzimpfungen traten an Eencephalitis erin-

nernde Erscheinungen auf, Patient starb in anderthalb Tagen. Die pathologische Untersuchung stellte Polio-encephalo-myelitis fest. Keine Negri-Körper Tierimpfungen negativ. Die Komplikation sei durch Aktivierung irgendeines neurotrophen Virus infolge von Wutschutzimpfung herzuleiten. 2. Ein vermutlich lyssakranker Hund biss einen 39 jährigen Mann. Schutzimpfung am 17. Tage der Impfung traten die Symptome der Myelitis auf. Tod in 10 Tagen. In diesem Falle konnte man eine perivascularäre Demyelinisation feststellen. Negri-Körper waren nicht vorhanden. Ein geimpftes Tier ging an Virus-fixe Wut zugrunde. Dem obigen entgegen soll dieser letztere Fall einer klassischen „fausse-rage“ entsprechen. Die Komplikationen im Zentralnervensystem nach Wutschutzimpfungen sind von keiner einheitlichen Aetiologie.

ÜBER DAS VORKOMMEN VON ENTAMOEBIASEN IM GEMÄSSIGTEN KLIMA MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ENTAMOEBA HISTOLYTICA-CYSTENTRÄGER IN UNGARN.

F. Lőrincz.

Autor untersuchte protozoologisch den Stuhl von 1206 Personen und konnte 8 Personen feststellen, (0.7%) die neben anderen Darmprotozoen auch solche Cysten ausschieden, die der Entamoeba histolytica eigene morphologische Eigenschaften aufwiesen. Auch das kulturelle Verhalten der aus den Cysten gezüchteten Amöben entsprach dem der Entamoeba histolytica, sie erwiesen sich jedoch für junge Katzen als apathogen. Beim Vorkommen von apathogenen Entamoebenarten, die die morphologische Eigenschaften der Entamoeba histolytica aufweisen, handelt es sich um derartigen Entamoeba histolytica-Stämme die avirulent sind.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DER HEINE—MEDIN'SCHEN FÄLLE IM EPIDEMIEJAHR 1931—32.

J. Weeber.

In Budapest kamen in der Angegebenen Zeit 128 Fälle von Poliomyelitis ant. ac vor, davon nahmen 18 einen letalen Ausgang.

In der Hirnrinde fanden sich in 2, im Centrum semiovale in 6, in den Ganglien in 10, im verlängerten Mark in 7, in der Brücke in 5 Fälle perivascularäre Zellenhäufungen, vorwiegend aus Lymphocyten bestehend. Encephalitische Herde waren in der Hirnrinde in einem Fall, im Centrum semiovale in 3, den Ganglien, der Medulla oblongata sowie der Brücke in 7—7 Fällen zu sehen. Diese, teils gut umschriebenen, teils mehr verstreuten Zellenhäufungen bestanden vorwiegend aus Polyblasten und Lymphocyten. Leukocyten fanden sich in sehr geringer Anzahl nur in den früh zum Tode führenden Fällen.

Ein Fall hebt sich durch eine im Rückenteil des Markes gelegene Hydromyelielie hervor.

ÜBER LEBERSCHÄDIGUNG BEI TYPHUS ABDOMINALIS.

Z. Fabó.

Durch histologische Untersuchung der Typhus-Leber an grossen Gefrierschnitten (*Christeller*) konnte gute Übersicht behufs der histotopographischen Ausbreitung der Typhusknötchen gewonnen werden, die sich oft mit Vorliebe dicht unterhalb der *Glisson'schen* Kapsel gruppieren. Innerhalb der Knötchen konnten keine Typhusbacillen nachgewiesen werden.

ÜBER PYRAMISZYSTEN DER NIERE.

Stephan Bézi.

Die Zysten sehen ähnlich aus, wie diejenigen der Zystenniere. Doch erreichen sie gewöhnlich höchstens nur Erbsengrösse. Einseitige Pyramiszystennieren sind meistens kleiner als die normale Niere. Die Entstehung der Pyramiszysten wird mit einer Entwicklungshemmung erklärt.

Embryonales Gewebe (glatte Muskelfasern) konnte in der Wand der Zysten bzw. in den Papillen nur in einem der 4 Fälle, und Spuren davon in einem anderen nachgewiesen werden. Anzeichen einer chronischen Entzündung waren in einem Fall, die einer subakuten in zwei Fällen vorhanden. Neben Pyramiszysten war eine Papillitis bezw. Ureteritis cystica in allen 4 Fällen zu beobachten. In einem Fall — abweichend von den bisher beobachteten Fällen — ruf die Veränderung mehrmalige Nierenblutungen hervor.

ÜBER KUPFERHAUSHALT.

St. Sümegi.

Der Kupfergehalt des Hühnerembryos wird im Laufe der Bebrütung immer grösser und steigt plötzlich nach dem Aufhören des Allantoiskreislaufes. Die Zahl der roten Blkp., die morphologische Reifung der Blutzellen und der Haemoglobinaufbau gehen mit dem Kupfergehalte des Embryos parallel. Die Kupferreserve des Hünchens sinkt ohne Ernährung plötzlich schon 24 St. nach dem Ausschlüpfen. In den Lebern glykogenarm ernährter Kaninchen können mit Chloroform ausgedehnte Nekrosen verursacht werden. Diese Lebern enthalten rund 62% mehr alimentäres Kupfer als die Normalen. Diese Differenz beträgt nur cca 15—30% bei einer paranteralen Kupferzufuhr während der Vergiftung. Das spezifisch färbbare Kupferpigment wird durch die gesunden Leberzellen ausgeschieden und durch Riesenzellen und riesige Sternzellen gespeichert. Die regenerierten Leberzellen passen sich nur langsam den Ausscheidungsforderungen an. Die nicht obligate Kupfervermehrung der menschlichen zirrhotischen Leber ist die Folge der schubweise eintretenden acuten Parenchymschädigungen und wird durch Zahl oder Fehlen dieser Laesionen, von dem Zeitabstand des Todes, von den

Ausscheidungsmöglichkeiten, von der etwaigen Teilnahme des R. E. A., von der Ernährung, usw. beeinflusst. Die Kupfervermehrung ist nicht die Ursache, sondern die Folge der Schrumpfungsprozesse.

Die Untersuchungen wurden mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi Gesellschaft im II. Path. Anat. Inst. Budapest ausgeführt.

ÜBER EISENBESTIMMUNGEN IN MENSCHLICHEN HYPOPHYSEN.

G. Szántó.

Die auf elektrischem Wege ausgeführten quantitativen Eisenbestimmungen ergaben folgende Resultate:

1. Der Eisengehalt der untersuchten 41 Hypophysen schwankte zwischen 0.04—0.36 gr% auf Trockensubstanz berechnet. 2. Im Durchschnitt enthielten die Hypophysen der Frauen 0.097 gr% Eisen, gegenüber von 0.15 gr% Eisen, gefunden bei Männern. 3. In den Fällen (13) von Paralysis progr. enthielt die Hypophyse durchschnittlich 0.17 gr% Eisen, welches einer ungef. 30%-igen Vermehrung entspricht gegenüber dem Durchschnittswert von 0.12 gr% von Fällen, wo die Organe des Zentralnervensystems keine pathologisch-anatomischen Veränderungen aufwiesen. 4. Es besteht kein Zusammenhang zwischen Alter und Eisengehalt der Hypophyse. 5. Der Eisengehalt der Hypophyse entspricht nach den vergleichenden Untersuchungen dem der subcorticalen Ganglien. Diese Untersuchungen wurden mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi Gesellschaft auf die Anregung des Direktors d. II. path. anat. Inst. ausgeführt.

DIE DURCHFÜHRUNG DER DIAZOREACTION IN GEWEBSCHNITTEN.

(Mitteilung der Untersuchungen von: *I. Láng.*)

I. Hajóssy.

1. Die H. van den Berg'sche Diazoreaktion wurde in Gewebsschnitten ausgeführt. Es können ausschliesslich Gefrierschnitte ohne Fixierung benützt werden, die dann in das frisch-bereitete Diazo-reagenz übertragen auf weissem Grunde beobachtet eine rosa-violette Farbe annehmen. Die Farbe wird durch Säuren blau, durch Alkalien dunkelgrün. 2. In normalen menschlichen Organen, wenn der Blutbilirubinspiegel unter 1 mgr% ist, fällt die Diazoreaktion negativ aus. Werden jedoch die Schnitte mit Alkalien behandelt, so entsteht eine schwach grünliche Farbe. 3. In den Fällen von Retentionsikterus geben alle Organe, mit Ausnahme des Gehirns, eine positive Reaktion. 4. In Organen, die aus Fällen von Resorptionsikterus stammen (gelbe Leberatrophie. Chloroform) war die Diazoreaktion gleichfalls positiv. 5. In einigen Hyperfunktionsikterusfällen waren ebenfalls positive Reaktionen zu beobachten. Diese Untersuchungen sind mit der Unterstützung

der ungarischen Széchenyi Gesellschaft im II. path.-anat. Institut, Budapest, ausgeführt worden.

BEDINGUNGEN DES BILIRUBINNACHWEISES IM AUGENKAMMERWASSER.

J. Reichenbach.

In den mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi-Gesellschaft ausgeführten Versuchen wurde der Bilirubingehalt des Humor aqueus der vorderen Augenkammer auf die Anregung des Direktors des II. path. anat. Instituts, Budapest, untersucht. Eukleirte Augäpfel, die mit haemolysirtem Blut, bzw. Blutkörperchenemulsion injiziert und im Brutschrank aufbewahrt wurden, bildeten kein Bilirubin. Es wurden weiters 12 Augäpfel von lebenden Kaninchen gleichfalls mit haemolysirtem Blut und 15 mit Blutkörperchenemulsion behandelt. Bilirubinbildung konnte in 4 Augäpfeln nachgewiesen werden. (2 mit haem. Blut, 2 mit Blutkörperchenemulsion behandelt). Bilirubin ist im Augenkammerwasser von künstlich ikterisch gemachten Tieren (Choledochusunterbindung) nicht vorhanden, nach einer Punction ist der Gallenfarbstoff im ersetzten Humor schon nach 10 Minuten jedesmal nachweisbar; 36 Stunden nach der Punction konnte Verf. die Resorption desselben wieder feststellen. Im Augenkammerwasser von mechanisch-ikterischen menschlichen Leichen war das Bilirubin fast ausnahmslos vorhanden.

BEITRAG ZUR PATHOLOGIE DES DIABETES.

(Mitteilung der Untersuchungen von: *K. Thaisz.*)

M. Kovács.

Das Schädeldach von Diabetikern zeigte nicht nur die von verschiedenen Forschern angegebene grau-gelbe Farbe, sondern auch eine irgetrocknetem Zustande besonders auffallende fleckige, fettartige Transparenz. Als Ursache der gelben Verfärbung des diabetischer Schädeldaches konnte das durch mehrere Autoren angenommene Karotin nicht nachgewiesen werden. In histologischen Untersuchungen konnte Verf. jedoch eine sehr ausgesprochene Verfettung der Knochenzellen beobachten. Der grösste Teil des, im Diploë, in den Havers'schen und Volkmann'schen Kanälchen und in den Knochenzellen abgelagerten Fettes ist doppelbrechend, und scheint Cholesterin zu sein. In diesen letzteren Fällen bestand eine langdauernde Azidose. Die das Normale weit übertreffende Fettablagerung in den Knochenzellen könnte ev. auch die Verantwortung für die zuerst von Schmorl beobachtete gelbe Verfärbung des Schädeldaches tragen.

Diese Untersuchungen wurden auf die Anregung des Direktors d. II.-ten path. anat. Instituts mit Unterstützung der ungarischen Széchenyi-Gesellschaft ausgeführt.

KANN DAS BAUCHFELL BEI URÄMIE DIE ROLLE EINES NATÜRLICHEN DIALYSATORS ÜBERNEHMEN?

A. von Jeney.

1. Das Bauchfell kann sehr erfolgreich dazu verwendet werden, bei Urämie die Rolle eines natürlichen Dialysators zu übernehmen. Mit einem Liter Dialysierflüssigkeit gelingt es, 0,8—1,0 nicht koagulierbare N-haltige Bestandteile aus dem kreisenden Blute auszuschleiden.

2. Da die Urämie mit Hypochlorämie einhergeht und mit dem Auftreten des Erbrechens und der Diarrhöen im ganzen Organismus nach der initialen Chloropexie eine Chloropenie einsetzt, erscheint es notwendig, bei der transperitonealen Dialyse statt der Zuckerlösung eine Kochsalzlösung als „äussere Flüssigkeit“ zu verwenden.

3. Durch die Einfuhr der Kochsalzlösung in das Blut wird das Leben der sublimatvergifteten Tiere verlängert, einzelne Versuchstiere bleiben auch am Leben. Diese Ergebnisse stimmen im Wesen mit jenen von Mazgon vollkommen überein.

4. Bei zweien der Versuchstiere kam es nach der Infusion zu einer Darminvagination. Sollte dies als ein häufige Komplikationen verursachender Faktor ausgeschlossen werden können, dann darf man das Verfahren in geeigneten Fällen auch beim Menschen anwenden.

BLUTUNGEN IN DEN LYMPHKNOTEN DES HALSES BEI DEM ERHÄNGUNGSTOD.

L. Jankovich.

Die genaue histologische Untersuchung der Lymphknoten bei den Erhängten stellte fest, dass:

1. In den Lymphknoten des Halses ober- und unterhalb der Strangfurche entstehen auch Blutungen. An diesem Prozess sind von den obersten bis zu den supraclaviculären Lymphknoten alle beteiligt. — Damit ist es gelungen, ein Zeichen zu finden, welches unseren Untersuchungen nach bei den lebend Erhängten stets vorhanden ist.

2. Bei der Erdrosselung liegen scheinbar ähnliche Verhältnisse vor.

3. Das Erhängen von Tieren ruft in den Lymphknoten des Halses auch Blutungen hervor.

4. Durch das Erhängen sind die Blutungen manchmal auch in Leichen zu erzeugen.

5. Die Blutungen entstehen durch die mechanische Wirkung des Strangwerkzeuges während der Erhängung.

6. Das Vorhandensein von Blutungen kann *ceteris paribus*, als ein wichtiger Beweis für die lebend erfolgte Erhängung gelten; das Fehlen hingegen schliesst sie aus.

NEUERE BEITRÄGE ÜBER DIE ARGENTAFFINEN ZELLEN DER DARMSCHLEIMHAUT.

G. Erős.

Die Untersuchungen wurden an Hühnerembryonen, Hunden und Katzen vorgenommen. Seinen Erfahrungen nach fällt das Erscheinen dieser Zellen in der Darmschleimhaut auf den 16—17-ten Tag der Entwicklung. In den nächsten Tagen kommt ihre Basalkörnelerung zur Entwicklung. Die Hühnerembryonen bzw. die eben ausgebrüteten Kücken, die jedoch noch keine Nahrung zu sich nahmen, wurden mit verschiedenen Organextracten behandelt, wobei es gelang, die Zahl der argentaffinen Zellen der Darmschleimhaut stark zu vermehren, bzw. vermindern, ja sogar, gänzlich zum Schwund zu bringen. Nach Verabreichung einer einzigen grossen Dosis von Extr. Thyreoideae, Extr. Pancreatis, ferner des Hypophysen-Vorder- und Hinterlappenextractes, wurde nach einigen Stunden eine starke Vermehrung dieser Zellen festgestellt, wogegen das auf dieser Weise verabreichte Insulin, Adrenalin und Ovarium eine starke Verminderung der argentaffinen Zellen zur Folge hatte. Die weiteren Untersuchungen zeigten, dass bei Hunden und Katzen die argentaffinen Zellen derjenigen Darmabschnitte, welche aus der Passage ausgeschaltet wurden, auch nach längerer Zeit nicht verschwanden. Bei der Untersuchung der argentaffinen Zellen der Darmschleimhaut im Ultraviolettlicht, mit dem Fluoreszenzmikroskop, fand Vortragender, dass die argentaffinen Zellen und die aus ihnen abgeleiteten sog. Carcinoidtumoren durch die Wirkung des ultravioletten Lichtes in lebhaft goldgelber Farbe fluoreszieren.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE EIGENMUSKULATUR DER SCHLEIMHAUT DES MAGENDARMTRAKTES.

(Muscularis mucosae.)

A. Kovács.

Die Bildung der Falten ist durch die Function der Muscularis mucosae bedingt. Vortragender untersuchte an Sections, und Resectionsmaterial die Veränderungen der Muskel und elastischen Faserelemente der Muscularis mucosae. — Die Falten der Muskulatur der Musc. mucosae sind infolge der Contraction dicker, der elastische Fasernetz ist auch breiter, aber lockerer. In der Ausbildung der Falten spielt auch die reichlich ausgebildete elastische Schicht eine Rolle, ihre Stellen praeformierend. Bei Pylorusstenosen (Ulcus, Geschwülste, Spasmen) hypertrophisiert die Musc. mucosae der Wandmuskulatur ähnelnd; in diesen Fällen wird auch die elastische Schicht breiter. Verdickungen dieser Art zeigt auch die Musc. muc. der Darmwand vor stenosierte Stellen, wo aber der elastische Netz spärlicher ist. Eine charakteristische Veränderung bei schweren gastritischen Prozessen ist die Auflockerung und Zerfaserung der Schicht mit Rundzelleninfiltration.

ÜBER GRANULOSAZELLTUMOREN.

Z. v. Szathmáry.

Im 15 jährigen Krankenmaterial der II. Universitäts Frauenklinik wurden 9 Granulosazellgeschwülste gefunden. Vortragender, weist auf die Häufigkeit der einseitigen Entstehung der Geschwülste hin und beschreibt das makroskopische Bild der Geschwülste ausführlich, betont die verschiedene Struktur der folliculoiden und cylindromatösen Teile, in der Entstehung — seiner Ansicht nach — das aktive oder passive Verhalten des Bindegewebes eine wichtige Rolle spielt. Er weist auf die bei Frauen im gebärfähigem Alter in 44% vorkommende teilweise Amenorrhoe und in 85% vorkommenden unröglmässigen Blutungen als charakteristischestes klinisches Symptom dieser Geschwulstgruppe hin. Er befasst sich mit den Untersuchungen welche die aktive hormombildende Wirkung des pathologischen Granulosaepithels nachweisen.

STRUMA OVARII.

W. Heim.

52 jährige Frau seit 7 Jahren im Klimakterium. Aus dem rechtsseitigen Adnexconglomerat wurde eine hühnereigrosse Geschwulst entfernt, die wenig Eierstockgewebe enthielt und im histologischen Bilde vollkommen der Schilddrüse entsprach. Anderes neugebildetes Gewebe war nicht nachweisbar: mit einem Dermoid, oder Teratom zeigte es überhaupt keinen Zusammenhang: es muss also als eine organische Geschwulst aufgefasst werden.

ÜBER MIT CARBO ANIMALIS ERREGTE PNEUMONIE DER RATTEN.

A. Gaál.

Es gelang der Verfasserin, bei bewusstlosen Ratten durch Aspiration von 5%-iger steriler Carbo medicinalis Suspension Pneumonie hervorzurufen. Der Entzündungstypus war die disseminierte Bronchopneumonie. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben in jedem Falle ein negatives Resultat. Die Kohlentelchen waren im Lumen der kleineren Bronchi, in deren Wandungen und in den Alveolen zum Teil freiliegend, zum Teil in den Zellen eingeschlossen sichtbar. Das Exsudat bestand aus Serum, roten Blutkörperchen und Leukozyten. Ihre Untersuchungen gewinnen praktische Bedeutung bei der Behandlung Vergifteter, bei denen man mit der Möglichkeit rechnen muss, dass die aspirierte Medizinalkohle Bronchopneumonie verursachen kann.

ZUR AETIOLOGIE DER GALLIGEN PERITONITIS.

A. Ökrös.

Mitteilung zweier Fälle von galliger Peritonitis. Im I. Falle geriet die Galle durch die Perforationsöffnung der in der Subserosa des Gallenblasenbodens verlaufenden Gallengängen in die freie Bauchhöhle.

Diese verzweigten Gänge sind die Fortsätze der intrahepatischen Gallengänge. Im II. Falle waren zwei blind endigende Kanälchen in der Mitte des Gallenblasenkörpers vorhanden. Das eine dieser perforierte nach Nekrose der Gallenblasenwand. Die Perforation wurde durch den Druck eines im Pankreas-Kopf sitzenden Karzinoms verursacht. Diese Kanälchen werden von Ökrös als in der Embryonalzeit vermutlich paarig vorkommende Gänge (Ductuli hepato-vesicales) gedeutet, welche zuweilen persistent bleiben.

KNOCHENBILDUNG IM GALLENBLASENKREBS UND SEINEN METASTASEN.

G. Micseh.

Im Gallenblasenkrebs einer 55 jährigen Frau fanden wir in der primären Geschwulst, wie in sämtlichen Metastasen Knochenbälkchen mit myeloidem Gewebe. Die typischen Knochenbälkchen stehen teilweise in direktem Zusammenhange mit den benachbarten Bindegewebszellen, teils sind sie von diesen durch einer palisadenförmigen Osteoblastenschicht begrenzt. Nekrotische oder verkalkte Herde konnten wir in der primären Geschwulst und ihren Metasten nirgends feststellen. Die Knochenbälkchen und das Knochenmarkgewebe sind durch den — auf das Bindegewebe einwirkenden — spezifischen Reiz der Krebszellen auf metaplastischem Wege entstanden, wobei aber auch der Konstitutionsfaktor nicht gänzlich ausgeschlossen werden kann.

ÜBER DIE LUFTEMBOLIE.

A. Dudits.

1. Die Grundsätze der Physik und die demonstrierten Modellexperimente widersprechen der Annahme, dass Luftblasen an und für sich ein Kreislaufhinderniss bedeuten können.

2. Die in den Kreislauf gelangende Luft wird als Schaum weitergetrieben. Man kann die arterielle von der venösen Luftembolie nicht in jedem Falle unterscheiden.

3. Der plötzliche Tod ist doch in erster Linie ein Herztod.

4. Nebenbei können in langsamer verlaufenden Fällen auch Respirationsstörungen und Erstickungserscheinungen eintreten.

5. Es ist anzunehmen, dass in den mit Luft gefüllten Kapillaren krampfartige Kontraktionen zustande kommen.

ÜBER VERÄNDERUNGEN DER GITTERFASERSTRUKTUR IN DER MILZ.

(Auf Grund Untersuchungen an grossen Gefrierschnitten.)

K. Farkas.

Die Gitterfaserstruktur wurde im II. path. anat. Institut mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi-Gesellschaft untersucht.

Die Hauptveränderungen bestehen in der Auflockerung und oft am vollständigen Verschwinden der Gitterfaserstruktur in den Amyloid-

gebieten, dieselbe kann dann selbstverständlich nicht mehr ihrer Rolle in Bezug der Gewebselastizität genüge tun.

Nach den Untersuchungen ist das Wesen des Prozesses eine sekundäre Atrophie der Fasern und es besteht keine primäre amyloide Veränderung derselben. Die geschilderten Veränderungen werden als das histologische Substrat des Zugrundegehens der Elastizität der Amyloidmilzen angesehen.

DIE HERZVERÄNDERUNGEN DER BASEDOW-KRANKEN.

A. de Châtel und W. Molnár.

Der Tod der Basedow-Kranken pflegt nach einer ständig stark erhöhten Herztätigkeit unter den Symptomen der Herzschwäche einzutreten. In unseren 17 untersuchten Fällen fanden wir in 15 Fällen eine Vermehrung des Lipofuscins, in 9 Fällen eine mässige Verfettung, in 4 Fällen eine bedeutendere, in 5 Fällen eine unbedeutende perivaskuläre Infiltration und in 7 schweren Basedow-Fällen eine diffuse Bindegewebswucherung. Herdweise auftretende Muskel-Nekrosen und Degenerationen konnten wir nicht nachweisen. Ihre Erklärung denken wir am wahrscheinlichsten in der Weise, dass in der Herzmuskulatur, die infolge der ständig gesteigerten Arbeitstätigkeit eine mässige Hypertrophie erlitten hat, auch eine erhöhte Rückbildung stattfindet. Diese gesteigerte Rückbildung würde einerseits in der Vermehrung des Lipofuscins andererseits in der ersetzenden Bindegewebswucherung zur Geltung kommen.

ÜBER DIE KONGENITALEN AORTASTENOSEN.

L. Sugár — J. Benedikt.

In dem Zustandekommen der Aortastenosen können zwei Faktoren Rolle spielen: 1. Entwicklungstörung des Septum trunci in der Weise, dass der Truncus art. communis in eine engere Aorta und weitere Art. pulmonalis geteilt wird. 2. Eine fötale Endocarditis, welche zur Verwachsung der Aortenklappen, zur Stenose, ferner auch zu vollkommener Atresie führen kann. Bei Entwicklungstörungen tritt oft, als Begleiterscheinung der Defekt des Pars membranacea septi ventr. auf. In demjenigen Herzteil, welcher von der Endocarditis betroffen wurde, ist das Endocardium verdickt, zellreich und dicke Schwielen dringen in die Musculatur.

Benedikt empfiehlt für diejenigen Herzmissbildungen, bei welchen das Fehlen des Kammer- und Vorhofseptums von einer rudimentären Entwicklung der linken Kammer begleitet wird, die Bezeichnung *Cor pseudobiloculare*.

DER EINFLUSS DES KOHLENHYDRAT-STOFFWECHSELS AUF DAS WACHSTUM DES ÜBERIMPFBAREN RATTENKREBSES.

J. Putnoky.

1. Wurde in weissen Ratten mit Phloridzin Glykogenarmut erreicht, so ging das implantierte Carcinom mit 26% seltener an, dreimal

so viel Tiere blieben am Leben und das Gewicht der ausgewachsenen Tumoren erreichte im Mittel mit 10 Gr. weniger im Vergleich zu den unbehandelten Tumortieren. 2. Wurde in den Tieren experimentell mit Insulin die Glykogenfixationsfähigkeit der Leber erhöht, bzw. mit Traubenzuckereinspritzungen ein Kohlenhydratüberschuss erzielt, so konnte nur eine Differenz von 3—6% zu Gunsten der behandelten Tiere beobachtet werden, das Wachstum der Geschwulst und die Lebensdauer der Tiere wurden nicht wesentlich beeinflusst. Die Untersuchungen wurden auf die Anregung des Chefs des II. path. anat. Instituts mit der Unterstützung der ungarischen Széchenyi-Gesellschaft ausgeführt.

NEUERE FÄRBUNGSMETHODE ZUR ANALYSE DER STACHELSCHICHT DER HAUT.

Georg Reichenbach.

Durch Modification (Verwendung von 1%-iger Pphosphormolybdänsäure) der Heidenhainschen Chromotrop 2R-Färbung, kann in der Epidermis eine eigentümliche Erscheinung beobachtet werden. Bei dieser Färbung verhalten sich die Stachelzellen der Haut auf zwei Arten. Die oberen Zellreihen des Stratum spinosum und die Zellen des Stratum granulosum färben sich intensiv homogen rot. Die tieferen Reihen der Stachelschichte bleiben, wie die basale Schicht, frei von der Chromotrop-Färbung. Es kann weiter beobachtet werden, dass die Chromotropfärbung der Stachelzellen beim verschiedenem Material nicht bis zur gleichen Tiefe der Epidermis dringt, und diese Durchtränkung unverkennbar mit der Dicke der Hornschicht proportional ist, was darauf hinweist, dass die Chromotropfärbbarkeit der Stachelzellen eine frühe, mit der Verhornung derselben verbundene Veränderung andeutet. Diese Untersuchungen wurden mit der Unterstützung der Ungarischen Szchenyi Gesellschaft ausgeführt.

DER MIKROTECHNISCHE NACHWEIS VON UNLÖSLICHEN KALKSALZEN IN DEN GEWEBEN..

G. Gömöri.

Mit meiner Methode, welche darauf beruht, dass die Kalksalze schon in den rohen Gewebsblöcken imprägniert werden, gelingt der mikrotechnische Kalknachweis selbst an unschneidbar hartem Material. Das Verfahren wird folgendermassen ausgeführt: 1. Fixieren sehr dünner Scheiben in Alkohol, danach auswaschen in dest. Wasser. 2. Versilbern in einer 1,5%-igen Silbernitratlösung, 6—7 Tage. 3. Auswaschen 3—4 Tage hindurch in täglich 4—5 × gewechseltem reichlichem dest. Wasser, bis das zuletzt abgegossene Waschwasser mit Salzsäure keine Trübung mehr gibt. 4. Reduktion in einer 5%-igen Natriumphosphophosphitlösung, 4—10 Tage. 5. Gründliches Auswaschen in fließendem Wasser. 6. Fixieren in einer 3—5%-igen Fixiernatron-

lösung. 7. Wässern in fließendem Wasser wenigstens 24 Stunden lang. 8. Entkalkung in 6—8%-iger Sulfosalicylsäure. Danach Wässern, Einbetten, usw. Die Kalksalze erscheinen auf völlig ungefärbtem Grunde tiefschwarz, ungemein scharf.

ÜBER DIE GESCHICHTE DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

Árpád Herczeg.

Auf Grund seiner Forschungen in der Bibliothek der Budapester Medizinischen Fakultät teilt Vortragender neue Daten über die Geschichte der pathologischen Anatomie mit.

BAKTERIENANTAGONISMUS UND MITOGENETISCHE STRAHLUNG.

Franz Skrop u. L. Ács.

Die Versuche der Verfasser zeigten, dass die Antagonisten auf einander eine depressive Fernwirkung ausüben. Diese Fernwirkung ist spezifisch, man findet sie nur zwischen den Antagonisten.

Es wurde versucht diese Erscheinungen mit der, von Gurwitsch erstmal registrierten mitogenetischen Strahlung zu identifizieren. Dabei zeigten sich im Wirkungsmechanismus gewisse Unterschiede. Der depressive Effekt war z. B. nicht constant bei fortgesetzter Bestrahlung, sondern eine periodische Schwankung.

Die mikroskopische Untersuchungen zeigten, dass die depressive Wirkung auf die direkte Teilungshemmung zurückzuführen ist.

VERSUCHE ÜBER BAKTERIENSTOFFWECHSEL MIT DEM APPARAT NACH HALDENE.

Andor Uhrovits.

Es gelang nachzuweisen, dass die Bakterien auf Agar—Nährboden während ihrer Entwicklung das zu ihrer Verfügung stehende O₂ verbrauchen, wobei nur wenig O₂ übrig bleibt und ausserordentlich viel Kohlensäure producieren, aber doch nicht so viel als sie producieren müssten, damit ihr RQ. dem Agar—agar entsprechend sei. Der Wert des RQ ergab auf Agar—agar im Durchschnitt 0.67.

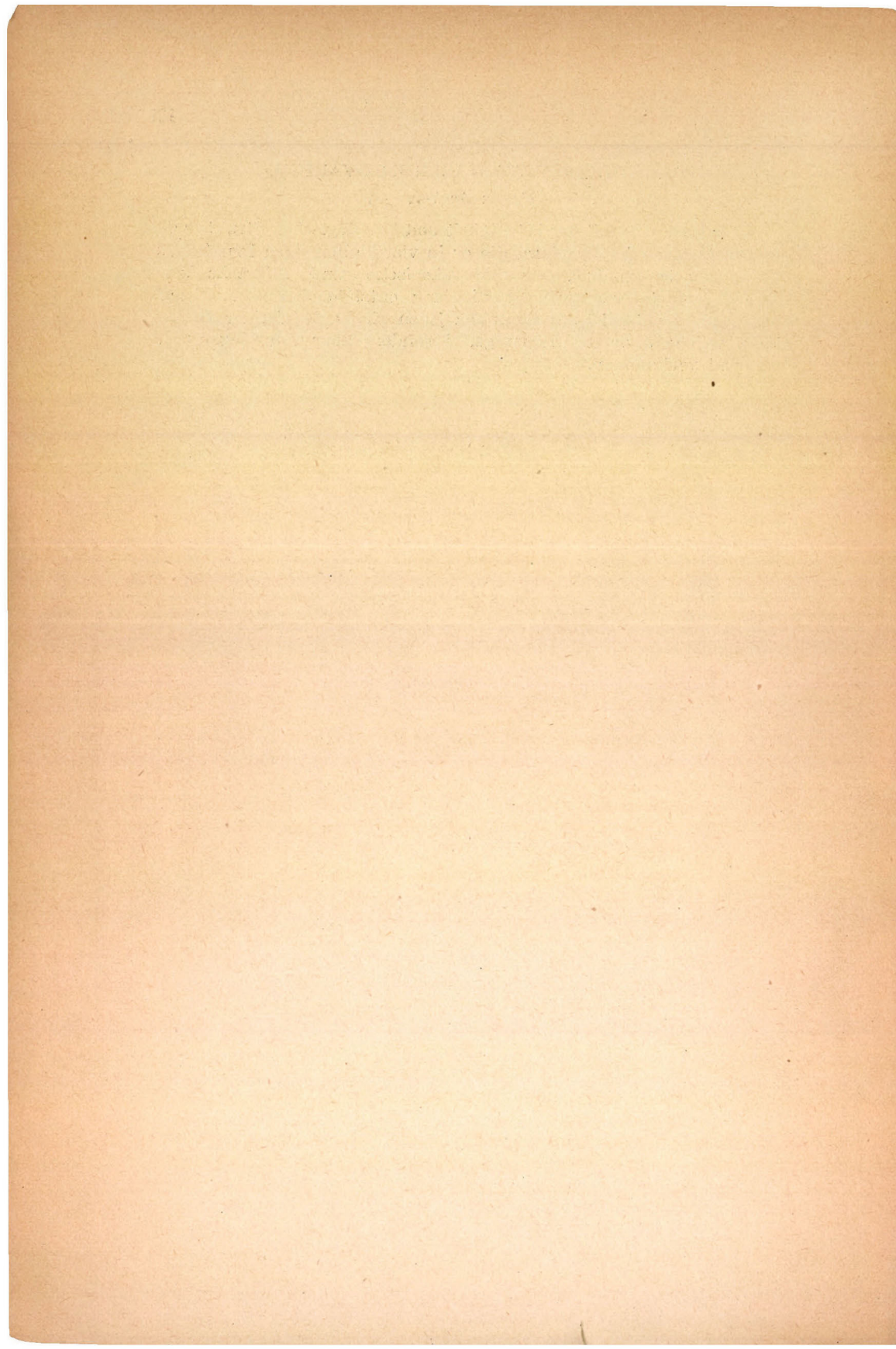
Auf der Suche nach dem RQ. fehlenden O₂ stellte es sich heraus, dass nach Beendigung vollkommener Analysen die Bakterien den Eiweiss-Nährboden in eine an Oxygen reichere Verbindung umwandeln, und hier wird teilweise das fehlende O₂ verbraucht, das weiterhin fehlende O₂ binden die Bakterien zum Aufbau ihres eigenen Körpers.

Während der Züchtung herrscht in den Versuchsgefäßen ein negativer Druck.

BRUSTKREBSMETASTASEN IM OVARIUM.

Franz Ascher.

Er befasst sich mit der Häufigkeit und histologischen Struktur der Tumormetastasen im Ovarium, die er in vier Fällen nach Brustkrebs-erkrankungen beobachtete. Das makroskopische und mikroskopische Bild des metastatisch nach Brustkrebsen entstehenden Krukenberg'schen Tumors entspricht vollkommen jenen Krukenberg'schen Tumorbildern welche anderen Ursprungs, besonders aber von Magenkrebs stammend vorkommen.



TARTALOMJEGYZÉK

	Oldal
<i>Buday Kálmán.</i> Elnöki megnyitó — — — — —	3
<i>Baló József.</i> A zsíryananyagforgalom pathológiája. (Referatum) —	3
<i>Karoliny Lajos.</i> Rákos daganatok zsír és lipoidtartalmáról. —	10
<i>Kellner Béla.</i> A rákok zsírmorphológiája. — — — — —	13
<i>Görög Dénes.</i> Az aortafal elzsirosodásának morphológiájára vonatkozó vizsgálatok. Az arteriosclerosis pathogenesiséről — —	16
<i>Martyn Róbert.</i> A bordaporcok zsír és glykogentartalmának vizsgálata — — — — —	18
<i>Vita. Balogh Ernő, Erős Gedeon, Szüle Dénes, Jármái Károly, Krompecher István, Szodoray Lajos és Spanyol Pál, Baló József, Karoliny Lajos, Kellner Béla</i> — — — — —	20—23
<i>Orsós Ferenc.</i> Panagitis tuberculosa disseminata acuta. — Vita. Szüle Dénes, Orsós Ferenc — — — — —	23
<i>Balogh Ernő.</i> A szervezet természetes ellenállásának vizsgálata hevenyfertőzésekkel szemben. — — — — —	25
<i>Wolff Károly.</i> Az úgynevezett septikus lépgyulladásokról. — Vita. Ökrös Sándor. — — — — —	28
<i>Csaba Margit.</i> A diphtheriatoxin hatása explantált szívizomzatra. <i>Jezerinacz Ilona.</i> A harántcsikolt izmok áttekintő szövettani vizsgálata hastyphus kapcsán. — Vita. Orsós Ferenc, Balogh Ernő	30
<i>Dubrauszky Viktor.</i> A lyssaellenes védőoltások folyamán fellépő idegrendszeri szövődményekről. — Vita. Zalka Ödön. — —	32
<i>Lőrincz Ferenc.</i> Entamoebiasis a mérsékelt égöv alatt, különös tekintettel a magyarországi entamoeba histolytica cystahordozókra — — — — —	36
<i>Weeber János.</i> Az 1931-32. évi Heine-Medin esetek szövettani vizsgálata. — Vita. Ökrös Sándor, Zalka Ödön — — — — —	36
<i>Fabó Zoltán.</i> A máj typhus által elszenvedett károsodásairól. — Vita. Jármái Károly. — — — — —	38
<i>Bézi István.</i> Vesepiramis tömlők. — Vita. Sümegei István. — —	40
<i>Putnoky Gyula.</i> A szénhidrát-anyagcsere befolyása az átoltható patkányrák növekedésére. — Vita. Kellner Béla. — — —	43

<i>Szántó Géza.</i> A hypophysisben végzett vasmeghatározásokról. — Vita. <i>Sulyok Dénes, Szántó Géza.</i> — — — — —	47
<i>Láng István.</i> A diazo reactio elvégzése szöveti metszetekben. —	50
<i>Dubánszky Adél.</i> Az epefesteny kimutathatóságának feltételei a csarnokvízben. (<i>Reichenbach J.</i> vizsgálatainak bemutatása.)	52
<i>Kovács Mária.</i> A cukorbetegség kórbonctanához (<i>Thaisz Kálmán</i> vizsgálatainak bemutatása.) — Vita. <i>Marton István.</i> — —	54
<i>Jármai Károly.</i> Az akropachia összehasonlító kórbonctana. — Vita. <i>Engelmayer Jenő, Balogh Ernő.</i> — — — — —	56
<i>Jeney Endre.</i> Használható-e a hasthártya compensatiós dialysis cél- jaira uraemia esetén. — Vita. <i>Rosenák István.</i> — — — —	58
<i>Jankovich László.</i> Vérzés nyaki nyirokcsomókban akasztásnál. — Vita. <i>Jeney Endre, Minich Károly, Orsós Ferenc, Jankovich</i> <i>László.</i> — — — — —	59
<i>Puhr Lajos.</i> A reticuloendotheliális daganatokról. — — — — —	62
<i>Puhr Lajos.</i> A máj elsődleges haemangio endotheliomájának két esete. — Vita. <i>Wolff Károly, Zalka Ödön, Orsós Ferenc, Balogh</i> <i>Ernő, Puhr Lajos.</i> — — — — —	63
<i>Zalka Ödön.</i> Symmetriás vesekéreg nekrosis. — — — — —	65
<i>Kálló Antal.</i> Agyelváltozások következtében létrejövő gyomorfe- kélyekről. — Vita. <i>Jármai Károly.</i> — — — — —	66
<i>Erős Gedeon.</i> Újabb adatok a bélnyálkahártya argentaffin sejtjeiről	67
<i>Kovács Endre.</i> Vizsgálatok a gyomorbeltractus nyálkahártyájának saját izomzatáról. Muscularis mucosae. — — — — —	69
<i>Szathmáry Zoltán.</i> A granulosejtdaganatokról a II. sz. női kli- nika anyaga kapcsán. — — — — —	71
<i>Heim Vilmos.</i> Struma Ovarii. — — — — —	74
<i>Gaál Aurelia.</i> Carbo medicinalissal kísérletileg előidézett patkány- pneumoniák. — — — — —	75
<i>Orsós J. Imre.</i> Orvosi megfigyelések a tiszazugi arzénmérgezések- ről. — Vita. <i>Feldmann Ignác, Orsós Ferenc.</i> — — — — —	77
<i>Ökrös Sándor.</i> Az epés peritonitisek aetiológiájához. — — —	79
<i>Micséh Gábor.</i> Csontképződés epehólyagrak metastasisaiban. — —	81
<i>Dudits Andor.</i> A légemboliáról. — — — — —	83
<i>Farkas Károly.</i> A lép rácsrostszerkezetének megváltozásáról. —	86
<i>de Chatel Andor és Molnár Vilmos.</i> Szívizomelváltozások Basedow kórnál. — — — — —	87
<i>Sugár László és Benedict János.</i> A veleszületett aortastenosisokról. — Vita. <i>Zalka Ödön.</i> — — — — —	89
<i>vitéz Veres András.</i> Tüdővel összefüggő tömlő. — — — — —	90
<i>Reichenbach György.</i> A bőr tüskés rétegét elemző újabb festési el- járásról. — — — — —	91
<i>Muszkalay Lajos.</i> Módosított CO és Jores színes conserváló eljárás. — Vita. <i>Orsós J. Imre.</i> — — — — —	93

	Oldal
<i>Gömöri György.</i> A szövetekben lerakódott oldhatatlan mézsók mikrotechnikai kimutatása. — — — — —	93
<i>vitéz Herczeg Árpád.</i> A kórbonctan történetéről. — — — —	95
<i>Haszler Károly.</i> Szövettenyésztési egyszerű eljárás. — — — —	97
<i>Skrop Ferenc.</i> Antagonista bacteriumok mitogenetikus sugárzása. (Ács László vizsgálatainak bemutatása.) — — — — —	98
<i>Uhrovits Andor.</i> Bacterium anyagcsere kísérletek. — — — —	99
<i>Ascher Ferenc.</i> Emlőrák petefészek áttételei. — — — — —	100
<i>Balogh Ernő.</i> Zárszó. — — — — —	101
Zusammenfassung der Vorträge. — — — — —	105

