

ADATOK AZ AMYLOID-ELFAJULÁS KÓRTANÁHOZ

Genersich Antal tanártól.

Már 42 éve, hogy Rokitansky tankönyvében az általános amyloid-elfajulást, mint szalonnás elfajulást jellemzően leírta és harmincz éve, hogy Virchow (majdnem egyidejűleg Meckel) az amyloid-szövetek sajátos visszahatását a jódra és kénsavra felfedezte, s az eltérés szövettanát részletesen ismertette. Ezen idő óta a változás kutatásával igen sokan és behatóan foglalkoztak; boncztani, szövettani viszonyait illetőleg sok új adatot nyertünk, de a baj lényegét illetőleg mai nap is sötétben tapogatódzunk, az anyag vegyi természete nincs präcisirozva, a változás oktana homályos, következményei ismeretlenek.

Ez elváltozás macroscopicus képe befejezettnek mondható. Ismeretes, hogy senyves egyének hullájában az általános amyloid-elfajulás igen gyakran találtatik, főleg a nagy hasi zsigerekben, s ha nagyobb mérvű, igen jól felismerhető, mert az illető szerv (máj, lép, vese, hasnyálmirigy, mellékvese) mérsékelt duzzadás mellett merevebb, törékenyebb, könnyen vágható és vérszegény; metszlapja sima, száraz, zsírfényű, egészen, vagy nagyobb foltokban áttünőbb, vagy pedig a szervek bizonyos részletei, pl. a vesében a gomolyok, a lépben a Malpighi-testecsek duzzadtak, a metszlapon kiemelkednek és szürkén áttünők. Csekélyebb fokú amyloid-elváltozás szabad szemmel vagy épen nem, vagy csak bizonyos reagensek segélyével (jódvíz és kénsav) előidézett barnás-vörös színváltozás által ismerhető fel.

A szövettani viszonyokat illetőleg még nem jutottunk mindenben egyértelmű vizsgálati eredményhez. Az első leírások szerint az elfajult szervekben a kisebb véredények, a kötőszöveti alapszövet, s a protoplasmikus sejtek megváltoznak, felduzzadnak, egyöntetűen

fénylők, áttünők és törékenyek lesznek, s a jod-reactiót adják, az apróbb üterek és átmeneti hajszál-edények pedig kiválóan betegednek meg, ezek a legkülönbözőbb szervekben és első sorban változnak el, a hajszál-edényekben az egész fal vastagodik, ürterük szűkül, de átjárható marad; az üterkéken legelőször a középhártya izom-elemei fajúlnak el, azután a belső hártya, végre a külső hártya is. A kötőszövetfélekből az alaphártyák, a mirigyecatornák hártyája és a reticuláris, s interstitialis kötőszövet változik meg. Mióta Wagner (1861. Archiv der Heilkunde. II.) figyelmeztetett arra, hogy a májban a közönséges amyloid-elfajulásnál nem a mirigysejtek változnak, a hogy előbb gondolták, hanem csak a májsejteket körül fogláló, főleg a lebenyke külső részében levő hajszál-edények, míg a májsejtek csak elzsírosodnak vagy elsorvadnak, azóta kérdéssé vált, hogy valjon a protoplasmaticus sejtekben egyáltalában előfordul e ezen változás vagy nem, s a vita a mai napig tart. Csak azt tudjuk biztosan, hogy a kötőszöveti sejtközi anyagon kívül még a lép s a nyirkmirigyek gerendázatát alkotó csillagszerű sejtek is részt vesznek a változásban. A legtöbb vizsgáló elfogadja, hogy a nyirkmirigyek, a lép gyurmasejteiben, továbbá a véredények síma izomsejtjeiben is előfordul az amyloid-elfajulás, de még specificus mirigysejtekre nézve (máj, vesehám) is egészen mereven állnak szemben egymással a buvárok, s míg a legutóbbi dolgozatokban Böttcher (Virchow Archiv 72, 506. és Virchow Arch. 84. 570.), s még részletesebben Kyber (Virch. Archiv. 81. 278. és 420. l.) leírják, hogy a májsejtekben épen a változás kezdetleges alakjainál elfajulást láttak, Jürgensen pedig (V. A. 65. 194.) mondja, hogy nemcsak a májsejtek hanem igen nagyfokú amyloidnál a veseszemölcsökben néha a vesehámok is elfajúlnak: addig Eberth (Virchow Arch. 80. 138. és Virchow Arch. 84. 111.) határozottan tagadja, hogy a májsejtekben, vesehám- vagy bármilyenféle hámban ezen változás előfordulna, sőt határozottan tagadja azt is, hogy a nyirkmirigyek nyirksejtjei, a lép gyurmabeli vagy a Malpighi-testekben levő sejtek, valamint síma izomsejtek, vagy haránt izomsejtek kemnyésen elfajúlnak, s úgy vélekedik, hogy valamennyi vizsgáló, kik a nevezett sejtek amyloid-elfajulását leírták, csak a kemnyés elfajulás közben felduzzadt, alakját változtató és a többi szövet-elemeket véglegesen elsorvasztó kötőszövetet látták.

Az újabb kórbonczatani tankönyvek szerzői (Birch-Hirschfeld II. kiadás. 44. és Ziegler II. kiadás 43) is inkább ezen nézethez csatlakoznak, habár utóbbi nem akarja egyenesen állítani, hogy hámsejtek sohasem lehetnek amyloiddá. A milyen könnyűnek látszik ezen kérdés eldöntése, oly nehéz annak gyakorlati kivitele, s véleményem szerint ez az eddigelé alkalmazott vizsgálati eljárások szerint majdnem lehetetlen, mert az elfajult szövetrészek eredeti alakjukat annyira elvesztik, azok annyira egyenlő minőséget vesznek, fel, hogy egy elkülönített rög vizsgálatánál annak eredeti természete többé meg nem határozható. A szövetek együttfekvésénél pedig a topographikus fekvésből vont következtetés bizonytalan marad. Így pl. Hesehl (Sitzungsber. der Wiener Acad. 12. Oct. 1876.) állítja, hogy a májban a homogen tömeg az edényfal és a májsejtek között fekszik, mi eddig más oldalról nincs helybenhagyva.

Az amyloid-szöveteknek jellemzetes visszahatását, mint említettem, Meckel és Virchow egyidejűleg fedezték fel, azt, hogy az amyloid-szövet higított jod-oldatban, vagy jod-jodkalium folyadékban nem sárga lesz, mint a többi szövetek, hanem barnás-vörös színt vesz fel, mely szín higított kénsav, vagy phosphorsav, vagy salétromsav, vagy ehlorzink oldat hozzátételére viola-vörös, vagy viola, vagy kékes, vagy zöld lesz, s ezen színváltozások a gócsó alatt még sokkal élénkebben és szebben mutatkoznak. Az anilin-színekre való sajátosságos vizsgálhatást Hesehl (Leonardi-féle tinta) (Wiener med. Wochenschrift. XXV.) és Jürgens (Virchow Archiv 65. k. 189.) 1875-ben egyidejűleg fedezték fel: methyl-violában az amyloid-szövet rubin-vörös színt ölt, míg a többi szövet kékre festődik. Nemsokára kiderült, hogy más anilin-festékek is különös jellegzetes módon festik az elfajult szöveteket, így pl. gentiana-viola hasonló színt ad, mint methyl-viola, Bismark-barna az amyloid-anyagot vörös-barnára festi, míg a többi szövet sárga-barna lesz. Az anilin-zöld vízes oldata (Curshman Virchow Archiv 79. k. 556) az amyloidot erősen violára festi, míg a rendes szövet kék vagy zöldes lesz. Igaz, hogy az anilin festékek hatása nem áll teljesen párhuzamban a jodfestéssel, s hogy kétes esetben a jod és kénsav-festés — gondos kezelés mellett — most is mérvadónak tekinthető, de másfelől tagadhatatlan, hogy az anilin festés, főleg a methyl-anilin festés sokkal szebb, igen gyors

san és könnyebben keresztülvihető, állandóbb (glycerinben vagy laevuloseban) és mi legfontosabb, a szövettani részletezést jobban megengedi, mint a jodfestés.

A változás lényegét illetőleg az első időben mindenki úgy vélekedett, hogy az amyloid-elváltozás a szövetek sajátos átalakulása, elfajulása, degeneratioja. Meckel (Annalen der Charité. 1853.) az anyagnak a jodra való hatásából azt következtette, hogy az elfajult anyag a cholestearinhoz hasonló, míg Virchow (Virchow Arch. VI. 1854.) az amyllumhoz és cellulosehoz hasonló reakcióból azon véleményt merítette volt, hogy az amyloid-elfajulás abban áll, hogy a szövetek fehérnyeféle anyaga a cellulosehoz hasonló természetű lesz. Friedreich és Kékulé (1859. Virchow Archiv 16), E. Schmidt, különösen pedig Rudneff és Kühne (Virchow Archiv. 33. 1865.) vegyvizsgálataiból azonban kitűnt, hogy az amyloid anyag légenydús (15.53%) és kén-tartalmú (1.3%) test, mely koncentrált eczetsavban felduzzad, tömény kalilúgban oldodik és kali-albuminná lesz, égetve, avagy salétromsavval főzve (xanthoprotein), vagy kalium és rézgáliczczal főzve, s a Millon reactiót illetőleg úgy viselkedik, mint a fehérnyefélék, de ezektől mégis különbözik áttünősége, törékenysége és jodkénsavra való visszahatása által, továbbá abban, hogy a gyomor emésztésének ellentáll és nehezen rohad. Modzrejewsky (Arch. f. exp. path. I. 426.) kimutatta, hogy ezen anyag bomlásterményei is a fehérnye bomlás-terményeivel egyenlők. Ezek után tehát bizonyos, hogy az amyloid-szövetek anyaga a fehérnyefélékhez igen hasonlít, hogy fehérnyeféle test, de hogy milyen, még a mai napig nyílt kérdés. Felemlítem, hogy Dickinson (med. Tim. and. Gaz 1868.) azon nézetben volt, hogy az amyloid-anyag acidalbumin, mely rostonyából képződik a miatt, mert genyedés által a vérből nagy mennyiségű szénsavas alkali vonatik ki, de az amyloid ellentállása az emésztő nedvekkel szemben ezen nézetet tarthatlanná teszi. (Budd, Lancet. 1880. p. 322). Rokitsansky annak idejében azon véleményben volt, hogy az amyloid-megbetegedésnél a szervek szalona-fehérnyés, áttünő anyaggal besűrűdnek, de Friedreich és Kékulé, Rudneff és Kühne vegyvizsgálatai után mindinkább megállapodott azon nézet, hogy az amyloid anyag maga a szövetnek átalakulása, elfajulása, degeneratioja által jön létre. Úgy hiszem, Rindfleisch volt az első, ki az általánosan elfogadott nézettől eltérőleg (szövettanának első kiadásában 1867.)

azon véleményt fejezte ki, hogy az amyloid-elváltozás nem valóságos elfajulása a szöveteknek, hanem egy sajátságos beszűrődési állapot, mely oly módon jön létre, hogy valamely, a vérben oldott fehérnyeféle anyag a szövet-nedvvel együtt az edényfalán áthaladva, abba s bizonyos más szövetekbe beszűrődik, felhalmazódik, s ezáltal ama sajátságos átalakulást eredményezi, mely a jodreactiót adja. Véleményét avval indokolta, hogy az amyloid-elfajulás első sorban a vér-edényekben, leginkább az apró üterekben és hajszál-edények falában lép fel, melyen át a tápanyag a szövetekbe szűrődik, továbbá avval, hogy Friedriech (Virchow Archiv X. k. 201. l.) tüdőömlenyekben és (Virchow Archiv. 16. k.) víz-sérv bennékében átalakult rostonyát talált, melynek alaktalan rétegei amyloid-reactiót adtak, végre avval, hogy ismeretes, miszerint a fibrinogen anyag is mindig hajlandó megmerevedésre és fibrinoplastikus anyaggal egyesülve merő rostonyává lesz.

Ezen magyarázat eleinte visszatetszéssel fogadtatott, mert egyfelől általános amyloid-elfajulásban elhaltaknál sem a keringő vérben, sem valami mirigy-váladékban, vagy szövetnedvben nem található oly folyékony vagy merő anyag, mely az amyloid-reactiót adná¹⁾; elleben található néha amyloid-elváltozást, mint tisztán helybeli kóros állapotot, bizonyos időt lobos kötszöveti túlképződésekben és dagokban a köthártyán (Leber (Centralbl. 1875.), Saemisch (Sitzungsberichte der niederrh. Ges. für Nat. u. Heilk. 1873.), Kyber (V. A. l. c.), Raehlman (Virchow Archiv. 87. 325) májban, nyelvben Ziegler (Virch Arch. 65. 273.), orr-nyákhártyájában Grawitz (Virch. Arch. 94. 279.), a gégében Burow (Langenbeck Archiv. XVIII. 1375.) oly egyéneknél, kik különben egészségesek, s oly hullákban, melyekben egybűt sehol amyloid-elváltozás nincsen. Ezen ellenvetések daczára azonban mégis Virchow is ezen nézet értelmében nyilatkozott, s most Cohnheimnak és Weigertnek a szövetek és lobtermények rostonyás átalakulására (Coagulations-necrosis), nemkülönb Litten-nek az elmeszesedési folyamatra vonatkozó theoriái (V. Arch. 83. 508.) hatása alatt Rindfleisch fenntebbi magyarázata mindinkább általános elfogadásnak örvend némi módosítással, mely a felsorolt ellenvetéseket

¹⁾ Az ép egyéneknél is előforduló amyloid-testek és prostata-szemcsék itt nem jöhetnek tekintetbe.

is legyőzi. Így Kyber szerint kétségtelen, hogy az anyag, mely a szövetrészekkel egyesülve az amyloid-anyagot adja, már az egészséges testben a nedvekkel kering és ilyenkor még amyloid-reactiót nem ad. Helybeli és általános amyloid-elváltozás létre jön akkor, ha valami körülírt vagy általánosabb betegség folytán bizonyos szövetek úgy megváltoznak, hogy a kérdéses anyagnak sajátos egyesülése a szövetekben lehetővé lesz. Ezen anyag netalán a Seegen-féle dystropodextrin, mely a (I. Birch-Hirschfeld tankönyv: 43. l.) szövetekbe beszűrődve, oldhatatlan lesz és amyloid-reactiót ad. Többen azonban még most is azon véleményben vannak, hogy az amyloid-elváltozás tényleges elfajulása a praeexistáló szöveteknek, így pl. Cohnheim maga is. Raehلمان is egészen helybelileg körülírt, a szervezet állapotától független szövet-megbetegedésnek tekinti. (Virchow Arch. 87- 328.)

De ha kétségtelen is az, hogy a helyi amyloid kivétel nélkül, — az általános amyloid elfajulás pedig — igen gyakran már előbb megváltozott szövetekben találhatók, úgy másfelől bizonyos, hogy igen sokszor, mondhatni gyakrabban az általános amyloid-elfajulásnál a szövetek különben teljesen épek, s az amyloid-pelyhek és foltok oly szövetben vannak, mely egyébként semmi tekintetben a szomszédos menten maradt részekről meg nem különböztethető, miért is nézetem szerint semmi jogunk sincsen azt állítani, hogy azokban okvetlenül valami elsődleges szövet-átalakulás megelőzné az amyloid-elváltozást. Nem marad más hátra, mint elfogadni azon nézetet, hogy az úgynevezett amyloid-elfajulás egy beszűrődési állapot, mely oly módon jön létre, hogy valami a nedvekben, a véredényekben keringő jod-reactio nélküli, folyékony, fehérynés anyag vagy a kórosan megváltozott vagy akár az ép szövetekbe is beszűrődik, s azokban a leírt átalakulást hozza létre. Úgy az amyloidosan elfajult szervek szövettani elemzése, mint az amyloid-anyag vegyi természetének kutatása ma is a miatt akadt fenn, hogy sem az amyloidosan elváltozott részeket a többi szövettől teljesen elkülöníteni, sem az amyloid-anyagot a szövetből azoknak épen maradásával kivonni nem sikerült. Azon eredménydús kísérletek, melyek a helybeli élettani intézetben mesterséges emésztéssel tétettek, arra ösztönöztek, hogy igénybe vegyem a már Kühne és Rudneff által amyloid-szervek vegyvizsgálata szempontjából használt emésztési módot görcsövi metszetek kezelésénél,

továbbá, hogy s trypsin emésztésnek befolyását az amyloid elváltozott szövetre tanulmányozzam. Ezen vizsgálatokat annál könnyebben ejthettem meg, minthogy az emésztő-folyadékokat Klug Nándor tanár és Bikfalvi magántanár urak szives előzékenységgel rendelkezésemre bocsátották. Összefüggésben ezen emésztési kísérletekkel megfigyeltem a rohadás befolyását amyloid-szervekből készült metszetekre.

1. Amyloid-szervekből fagyasztó készülékkel előállított metszeteket vízzel lemosva gyomor emésztőnedvvel kezeltem, mely úgy készült, hogy egy gramm szárított kutya- vagy disznógyomor nyákhártya 20 gm. 0.5% sósav tartalmú vízzel leöntve, 37—40 C^o-ra melegített költökemenczébe helyeztetett és két óra múlva átszüretett. Ezen folyadékban a metszetek 37—40^o C. meleg költökemenczében 1—2 óra alatt, vagy a test melegénél (az ing alá helyezett kémcsőben) valamivel több idő alatt finom pehelyszerű foszlányokra mállanak szét, melyek különösen methyl-anilin (vagy vizes anilinzöld vagy gentiana) festés után glycerinnel kezelve görcső alatt igen szép képet mutatnak. A kötőszövet nagyobb részét feloldódott, míg a viola-veres amyloidoson elváltozott anyag az épségben megmaradt kék protoplasmaticus sejtekkel megrakva látható. Ezenkívül azonban mindig még elég sok saját hártarészletek, reticulum-foszlányok, s egyéb kötőszöveti részek is visszamaradnak.

Ezen mód igen alkalmas annak kimutatására, hogy rendszerint a protoplasmaticus sejtek nem vesznek részt az amyloid-elváltozásban, így például kis véredényekben az endothel-sejteket kékre festve igen szépen láthatni, míg a többi egyöntetű edényfal amyloid-tömeggé lett és biborvörös színben ragyog; a hámsejtek, máj-, vesesejtek stb. kékre festve igen szépen láthatók, részint teljesen ép, részint elzsírosodott, vagy kisebb-nagyobb mérvben sorvadt, összetörődött állapotban; a nyirkmirigyek, a lép gyurmasejtjei egészen, distincte és könnyen megkülönböztethetők az amyloidosan elváltozott reticulumtól és a véredényektől. Az átváltozás kezdetén a kisebb ütereken az amyloid-izomsejteket szépen elkülönítve látni

Azokban ezen vizsgálatnak van egy hibája, hogy t. i. a gyomornedvben történt szétfoszlás miatt a topographikus áttekintés lehetetlen.

2. Friss amyloid-szervből készült metszeteket hasnyálmirigy kivonattal emésztettem, mely úgy készült, hogy alcoholal leöntött és

azután megszáritott, kutya, marha, vagy disznó hasnyál-mirigyből 1 gm. 20 gm. vízzel leöntve, kevés 1% soda-oldat (a míg alihatású) hozzátétele után a költökemenczében 1—2 óráig 37—40° C mellett eltéteik, azután leszüretik. Ezen emésztő-folyadékban a metszetek a költökemenczében 36—40° C-nál már 1—2 óra alatt felvilágosodnak, egészen áttünők lesznek, felette puhák, de gyöngéd kezeléssel mégis a tárgytartón kiteríthetők és akkor különösen methyl-anilinnel festett készítmény igen szép képet mutat a gócsó alatt. A sejtek, magvak mind eltűntek és a majdnem tisztán maradt kötszöveti részben az amyloidosan elváltozott részeket, a véredényeket, a kötszöveti anyagot és reticulumot igen jól láthatni, Több négyzet centimeter nagy metszetek átvizsgálásánál a topographikus viszonyok iránt igen jól tájékozódhatunk, de egyszersmint a metszetek áttünő volta és egyszerűsített szöveti viszonyai miatt oly kérdések lesznek megoldhatókká, melyekhez különben hozzá sem férünk. Így például egy igen nagy mérvben s általánosan amyloidosan elfajult, úgynevezett szalonnás lépben a lép reticuluma legnagyobb részt igen tökéletes amyloid-elváltozást mutat, míg a gyurmsejtek az elfajulástól menten maradv a trypsin emésztés folytán teljesen eltűntek; csak az üterek körötti nyirkhüvelyben (Malpighi-testekben) válnak itt-ott a sejtek is amyloid-rögökké, melyek az egyúttal elváltozott amyloid kötszöveti reczéletben, mint külön testek egészen jól láthatók. A lép durvább, rostos gerendázata (stroma) többnyire ép, csak egyes foltok alakúlnak át. Az úgynevezett Sago-lépnél a Malpighi-testekben épen csak az edényhüvely reticuluma volt átalakulva, míg a nyirksejtek teljesen felemésztettek.

A trypsin-emésztés alatt az amyloidosan elváltozott szövet elemei közötti összefüggés egyszersmind valamennyire meglazul, úgy hogy az átalakult sejtek különválnak és a festett készítményen igen jól megkülönböztethetők. Így igen határozottan meggyőződhetünk arról, hogy az ütérkéek elfajulásánál mégis a síma izomsejtek változnak meg legelőször, mert ezekben harántul egymás mellé fektetett violavörös orsókat jól megkülönböztethetünk. Erősebb amyloidosan elfajult üterek adventitiája lazán egymáshoz sorolt violavörös sejtrögökké válik, ellenben ott, hol tiszta sejtközi anyag, vagy alaphártyák alakultak át, az emésztés után is jellegzetes festődés összefüggő, egyöntetű. Már erősen megemésztett készítményen a húgycsatorna a vér-

edénytől igen könnyen megkülönböztethető. Az előbbiből egyes pikkelyek, rögök mindig különválnak, míg az utóbbi egyöntetű, itt-ott inkább felduzzadt, másutt vékonyabb, de összefüggő contourral bíró csövet képez, s harántmetszeten sima, élesen határolt ürtért és nyulvános, a kötszövetbe átmenő külszegélyt mutat.

Ezen eljárás igen alkalmas azon kérdés eldöntésére, hogy valjon protoplasmatikns parenchym-sejtek tényleg részt vesznek-e az elváltozásban. Elegendő anyag hiányában a kérdést nem oldhattam meg mind végig, de arról még is meggyőződtem, hogy azon exclusiv állás, melyet különösen Eberth (l. c.) e kérdésben elfoglal, nem tartható fenn, mert léteznek esetek, melyekben a lép nyirksejtei tényleg amyloid-alfajulásba esnek s az üterek sima izomsejteinek amyloid-átalakulása bizonyára igen gyakran előfordúl.

A hasnyálmirigy-kivonattal valóemésztés alatt kivétel nélkül számtalan rohadási microbiumok fejlődnek, különösen apróbb és nagyobb szemű micrococcusok, de vastag bacillusok és bacterium termo is, melyek mindannyian a methyl-anilint igen mohón felveszik. Különösen érdekes, hogy e gömbök sok helyt épen főleg az apróbb edényeket lepik el úgy, hogy például a vesegomolyok, de más hajszáledény-elágozások néha egészen reczeszerűen micrococcus zoogloeával teljesen ki vannak tömve. Ily képek után azt gondolná az ember, hogy a gomba-dugasz az élőben jött létre, de ismételten láttam ily micrococcus emboliákra emlékeztető töltelékot oly esetekben, midőn a friss készítmény valamint az alcoholban keményített szerv metszeteinek gondos átvizsgálása által meggyőződtem arról, hogy ezek az emésztés előtt még nem voltak ott.

3. Ha friss szervből készített metszeteket előbb hasnyálkivonatanban, azután savanyított gyomornedvben és megfordítva kezeljük, akkor ezek egészen apró foszlányokra s morzsákra esnek szét. Azt gondoltam, hogy ily módon az amyloid-anyag görcsövíleg tisztán elkülöníthető lesz, de csalódtam. A csapadékban az amyloid-anyag mellett még mindig némi kötszöveti rostot, elvékonyult alaphártya maradványokat, szemcsés sejttermelékot, szemcse-halmazokat, microbiákat, zsíreseppeket találtam. Alcoholal és aetherrel a zsír kivonható, de az amyloid-anyagnak tömegesebb elkülönítése, görcsövíleg tiszta állapotban, így sem sikerül, habár bőven találunk oly darabokat, melyek egész tömegükben amyloid-anyagból állanak. Ily tiszta amyloid-morzsák és rögök azonban a szövettani jellemzést már nem engedik

meg, mert nem tudjuk, hogy minek alkatrészei. Hosszabb ideig ismételt, s felváltott emésztésnél, gyomornedvben és trypsinben az anyag mindinkább fogy, az átváltozott részletek mindinkább kisebb darabkákra és rögesékre esnek szét, akár negyedrészt vértest nagyságúakra; végre a kémcsőben csak némi csekély szürkés, vagy barnás csapadék marad vissza, melynek túlnyomó részét szemcsés törmelék, gomba, kötőszöveti morzsák s a szűrőktől származó növényi rost teszi; a szegletes rendetlen amyloid-rögök fogynak, többnyire jól festődnek, de némelyiken a festés után alig némi rozás árnyalat látszik, s néhány határozatlan halványabb kék színt mutat. Részint ezen körülmény, részint az, hogy egészen finom amyloid-törmelék sohasem találtam, arra enged következtetni, hogy az aprotin rögökre szétesett amyloid szövet-elemekben előbb az amyloid-beszűrődmény tűnik el, mire nyomában maga a szövetrész is felemésződik. Míg csapadékot találtam az emésztés után, addig a többi piszok mellett amyloid-részekre is találtam. Többszörösen ismételt és változtatott emésztések után végre a metszetek teljesen és csapadék nélkül feloldatnak, még pedig a szövet tömörsége szerint különböző gyorsasággal, a lép már 4-5-szörös emésztés után, későbbben a máj, s még később a vese.

Mind ezekből kitűnik, hogy az amyloid-anyag trypsin- és gyomornedvben emésztés folytán feloldódik, bár nehezebben, mint a legtöbb egyéb szöveti alkatrész. Hogy mi hat inkább emésztőleg, azt nehéz eldönteni, de úgy látszik, hogy a gyomornedv főszerepet játszik, mert gyomor-emésztés alatt a tömeg inkább fogy, mint a trypsin alatt.

Alcoholban rövidebb, vagy hosszabb ideig keményített szervek metszetei, úgyszintén a megfőtt szervekből készített metszetek az emésztőnedvek hatása alatt éppen oly módon változnak meg, mint a heveny készítmények; csak hogy a megfőtt metszetek a trypsin hatása alatt nemcsak megvilágosodnak, hanem egyszersmind foszlányokra szétesnek, s így görső alatt kevésbé instructív képet adnak.

Párhuzamban ezen emésztési kísérletekkel heveny amyloid-szervekből készített görsővi metszeteket vízben rohasztottam és időről időre megvizsgáltam. Lágy szervek metszetei, pl. a lépből már rövid idő alatt szétfolynak, de azért a pépes tömegben különösen kimosás és festés után a kötőszöveti váz még egyes foszlányokban igen jól felismerhető, a sok bacterium- és szemcsés törmelék mellett az

amyloid-részek igen sokáig megmaradnak. Szívósabb szervekből készült metszetek, például a máj, s különösen a vese metszetei heteken, s mondhatom hónapokon után még egészen jól kezelhetők. Ily ányékszerű ellágyult metszeten kimosás, festés és szétterítés után az amyloid-részletek szintén igen szépen tanulmányozhatók, különösen, ha a rohadás csak néhány napig, vagy csak 1—2 hétig tartott, de tovább (30—50 napig) tartó rohadás után is az erősen amyloidosan elváltozott vese szerkezete még jól felismerhető, sőt négy-öt nyári hónapon át vízben rohadt vesemetszetekben az amyloid-gomolyok, egyes üterek és húgycsatornák még mindig felismerhetők és igen jól festetnek. A megrohasztott metszetek körülbelül hasonlítanak a hasnyál-kivonatban emésztett metszetekhez, csak hogy a sejtek és magvak felemésztése tökéletlenebb. Ezekből sokkal több marad vissza, s mindenféle törmelék, töménytelen sok rohadási microbium, zsírjegyek, tyrosin stb. miatt a metszetek nem oly áttekinthetők, nem oly tiszták, mint a trypsinben emésztettek.

Hosszas rohasztás után az amyloid elfajult részek hova tovább mindinkább kevésbé határozott széleket mutatnak, határok elmosódik, az amyloid anyag mintegy szétfoly, s ezáltal a rohasztott amyloidot az emésztésnek alávetettől könnyen meg lehet különböztetni.

Teljes elkülönítése az amyloid-anyagnak a többi szövetektől ez után sem sikerül.

Így tehát az amyloidos szövetnek és szövetektől való elválasztása ezentul is nyílt kérdés marad. De bizonyos, hogy úgy a rohadás, mint a mesterséges emésztések gyomornedvben és trypsinben, különösen az utóbbi, az amyloid-elváltozás szövettani vizsgálatára igen alkalmas és egymást kiegészítő eljárás.

Az általános amyloid-elváltozás oktatát szintén már Virchow adta annyiban, a mennyiben igen helyesen összejegyezte azon körülményeket és állapotokat, melyek között az a szervezetben találtatik. Az amyloid-elváltozás nem önálló és elsődleges baj, hanem más betegségek kíséretében lép fel; gümőkór, görvélykór, bujakór, mercurialismus, (?) vagy más okból eredő hosszas gennyedés, főleg destructiv csontbajok, ízületi gennyedés, idült vérhas, idült vesebajok, fehérvérűség, váltóláz, hosszasan elhúzódott hasi hagymáz, ritkábban rák (métrák, veserák), vagy angolkór (Rokitansky), szóval oly betegség folytán, melyeknek hosszas lefolyása folytán általános elsóványo-

dás, vérszegénység, vízkór következett be. Mindezeknél lassan és észrevétlenül fejlődik ki, többnyire csak a bonczolatnál lesz felismerve, néha a végleg kimerült beteg utolsó napjaiban több-kevesebb valószínűséggel kórismézve. De hogy mi az utolsó tényező, mely az elváltozást ezen különböző esetekben létrehozza, mi az oka annak, hogy az egyik gümőkóros, csontszuvas betegnél amyloid-elváltozás általános és erősen kifejlődik, a másiknál csak nyomokban találhatik, a harmadiknál egészen hiányzik, azt eddigelé senki sem tudja.

Az elváltozás következményeit illetőleg is hiányosak maradtak ismereteink. Nem tudjuk biztosan, valjon az amyloidos elváltozás tényleg oly veszedelmes állapot-e, milyennek azt tartják; hogy tényleg ez adja-e a kimerült betegnek az utolsó halál-dőfést, mint a gyakorló orvos gondolja. Igaz, hogy azon szervekben, melyekben a véredények, s a kötőszövet nagyobbfokú amyloid-elváltozást mutatnak, a többi szövetek, a mirigysejtek is zavarosan duzzadtak, vagy zsirosan szétesnek, vagy elsorvadnak egészen az eltűnésig; hogy vese-amyloidnál, ha a gomolyok megváltoztak, kivétel nélkül fehérvyvizelés van, s hogy bél-amyloidnál többnyire csillapíthatlan hasmenés szokott fellépni. Igen plausibilis, hogy az edényfal duzzadása, ürterének szűkülése a vérkeringést, míg a kötőszöveti szerv-váz amyloid-átalakulása a nedvkeringést zavarhatja; de másfelől tény az is, hogy a gümőkóros, csontszuvas stb. egyén bonczvizsgálatánál egyik esetben találunk amyloidot, a másikban nem, bár a két eset lefolyásában semmi számbavehető különbség ninesen. Virchow állította, hogy az amyloidos edényfal megvastagodása folytán a véredények annyira megszűkülnek, hogy még finomabb befeckendési anyaggal sem feckendezhetők ki; de Münzel (Inaug. Dissert. Jena. 1865.) még nagyfokú amyloid-vesénél is a glomerulusokat, sőt még a vese második hajszál-rendszerét is kifeckendezte, s úgy találta, hogy a keménység szervek vérmeder-átmérője azon határok közt ingadozott, mint rendes vesénél. Tény, hogy néha az amyloid-elfajulás föllépte után, vagy legalább ez állapot kórismerése után igen hosszú idő múlik el, míg a beteg meghal, sőt némely tapasztalat a mellett szól, hogy a már egyszer fellépett amyloid-elváltozás megint eltűnhetik. (Grainger Stewart. Med. Times 1873.) Magam is láttam oly esetet, midőn egy gümőkóros egyén, kinél az igen jeles, tapasztalt és óvatos diagnosta, Wagner János belgyógyász a máj és lép na-

gyobbodása, tömött ellenállása, fehérsye vizelésből stb. az amyloid-elváltozást kórismézte, s a reménytelen beteg megint javult, s még 2 féltéven át bennfeküdt, mert a tanár ur kórisméjének helyességéről meg akart győződni. S míg végre a beteg meghalt, az amyloid-elfajulás oly csekély mérvű volt, hogy szabad szemmel csak reagens segítségével volt felismerhető. Helybeli amyloidra nézve biztosan tudjuk, hogy teljesen felszívódhatik, nevezetesen Raehlmann (Virchow Archiv. 87. 333 i) észlelte, hogy a köthártyán levő amyloidos duzzanat részletes kimetszés után teljesen eltűnt, még pedig némely esetben nagyon rövid idő alatt.

Említettem, hogy Virchow azon véleményben volt, hogy a fentebb elősorolt általános sorvadásos betegségek évekig tartanak, míg amyloid-elfajulás hozzájuk csatlakozik és Cohnheim 1872-ben (Virchow Archiv. 54. 271.), mint nevezetes eseteket leírta, hogy a német-francia háborúban megsebesült katonák közül egyik a sebesülés utáni negyedik, a másik az ötödik, míg egy a hatodik hónapban halt meg, s a bonczolás alkalmával hullájukban általános amyloid-elváltozást találtak. Később Odenius (Nord. med. Arch. XI. 1870.) észlelt esetet, melyben erőszaki térdiz-lob folytán már két hó alatt amyloid-elfajulás fejlődött ki, főleg a vesében, csekélyebb mérvben a lépben is. Birch-Hirschfeld (Lehrbuch. 34. l.) felemlíti, hogy házi nyúlánál, melyet csontszuvas genynyel inficiált, már hat hét alatt általános amyloid-elváltozás jött létre. De eltekintve ezen esetektől, melyek utóvégre mégis csak az idültek közé sorolhatók, észleltettek olyanok is, midőn egészen heveny betegségben elhalt, ép, erős testalkatású egyén bonczolatánál általános amyloid-elfajulást találtak. Ily ritka esetet Wilks írt (Guys Hosp. Rep. 1865.), mely még annyiban is nevezetes, a mennyiben nála semmi más általános betegség sem constatáltatott, miért is Wilks ezt simple lardaceous disease nek nevezi. Több oly eset észleltetett, melyben valami heveny bajban elhalt egyénnél egészen váratlanul testszerte amyloid-elfajulást derített fel a bonczvizsgálat. Ezen egyének többnyire olyanok, kik valamikor általános bujakórban szenvedtek, vagy szenvednek. (Epstein. Ziemsens Handbuch. Nierenkrankheiten. IX. II. 69.) és tüdőlobban meghaltak; de úgy látszik, hogy a heveny croupos tüdőlob egymagában is bizonyos egyéneknél és bizonyos viszonyok közt amyloid-elváltozást okoz. Így Posca (Inaug.

Dissert v. Moslers. Klinik.) oly egyénnél, ki 15 év alatt 21-szer kapott tüdőlobot, s végre abban meghalt, amyloid-elfajulást talált. Azonban nemcsak tüdőlob, hanem más heveny betegség után is észleltek amyloid-elfajulást a hullában. Így az utóbbi időben Dunin említ egy esetet (Virchow Archiv. 93. 303), melyben erőteljes, athletikus egyén heveny agyhártya-lobban meghalt, s hullájában amyloid fehér-vese és lép találtatott szívtúltengéssel együtt.

Az utolsó időben én is heveny bajban elhalt egyén bonczolásánál általános amyloid-elfajulást találtam, s ezen esetet a következőkben adom elő:

Timár János, 40 éves, bérkocsis, ki terhes kenyérkeresetét cseléd nélkül az utolsó napokig saját maga folytatta, f. é. martius 26-ikán rázó hidegtől lepetett meg, 27-ikén a kórházba ment és ötöd napra a heveny croupos tüdőlob kifejezett tünetei alatt aprilis 1-én meghalt. Részletesebb adatokkal a betegség lefolyásáról nem rendelkezem, s csak annyit tudok, hogy a közosztályon fekvő betegnél semmi különös jelenséget nem észleltek.

A bonczolati jegyzőkönyvből (1998. k.) a következőket említem fel.

Külvizsgálat. A magas termetű, (180 cm.) jól táplált, izmos férfihulla bőre általában halavány, hátul és oldalt kiterjedt hullafoltokkal. A haj kissé őszbe vegyült. A jobb fali dudor fölött 1 cm. hosszú és 0.5 cm. széles behuzódott heg, mely nyíl irányban halad és egy cm. hosszú csont-besüppedéshez rögzített. (gyermekkori sérítés után.) A köthártya belövelt, sárgás. Az ajkak szederjések. Nyak kissé vastag. A mellkas domború. A himtag félig duzzadt állapotban; makján a húgyesőnyílás jobb oldalán egy négyszög centimeter területű, köröczös, meredek szélű, egyenletes sima alapú bebörödzött heg. A borék petyüdt, a herék puhák. A jobb oldali lágyékmirigyek kissé nagyobbak. A külbokán a bőr térsza tapintatu, s az uj benyomatot megtartja. Mindkét felkaron aether-befeekendés nyoma. A hulla-merevség általános, erős.

Bélvizsgálat. A vastag fejbőr halavány. A koponya közép hosszú (18.7 cm. hosszú és 14.4 cm. széles), kissé ferde, mert a jobb homlok-pikkely kissé laposabb; csontjai közép-vastagok és csontbél-tartalmuak; a kemény agyburok könnyen leválik, csak ama hegnek megfelelőleg van tallér-kiterjedésben oda növe, s megvastagodott,

szürkés, heges; a kopnyán átható, 1 cm. hosszú és 2 mm.-re tá-
 tongó, simán letompult, szegletes likat fed be. A lágy burok kissé
 vastag, tág viszerekkel. Az agy kissé vérbővebb, nagyobb üterői
 semmi eltérést nem mutatnak, s a koponya-sértés helyén sem a lágy
 burkon, sem az agyon semmiféle eltérés szabad szemmel nem lát-
 ható. A nagy viszér-öblökben kevés alvadt vér és rostonya van. A
 bóralatti kötszövet 1–1.5 cm. vastag zsírréteget képez. s csak a
 bokák alatt kissé savós. A test izomzata vastag, tömött. A rekesz-
 domborulat jobb oldalt a 4-ik borda alsó széléig, bal oldalt az 5-ik
 felső széléig terjed. A szívburokban kevés, kissé pelyhes, sárgás
 savó. A szíven a jobb pitvar felett a szívburok belövelt, s néhány
 rostonyaszállal bevont. A függér tövében és a koszorus árok hátsó
 részében a szívgyomor felületén számos tüszurásnyi vérömleny. A
 szív nagy, felnyitva 505 gm. nehéz, diastoleben van, petyűdt izom-
 zata kissé barnás, falai aránylag vékonyak, üregei tágak, s alvadt
 vérrel és rostonyával telvék. A billentyűk épek, csakhogy a kéthegyü a
 zárvonaltban kissé vastagabb. A nagy edények, tágak simák. A bal
 tüdő nagyobb részt felfujt, dunna tapintatu, halavány, hátsó harmada
 azonban többnyire löszörpárna-tapintatu, savósan beszűrődött, ennek
 alsó tenyérszűri részlete összelohadt, szederjes, légtelen; ebben, úgy
 egyébbütt is, a hátsó rész metszlapján borsónyi, elődomboródó, lég-
 telen részletek vannak, melyek törékenyek és szürkés-vörösesek. A
 hörgőkben nyúlos, sárgás nyák; nyákhártyájuk duzzadt, belövelt, a
 hörgmirigyek duzzadtak, szürkésék. A jobb tüdő felső és középső
 lebenye hasonlít a bal tüdőéihez, csakhogy ezekben légtelen részletek
 nincsenek, s a csúcsban heges behúzóadás közepette borsónyi, sárga
 sajtgócz van. Az alsó lebeny ellenben rostonyával bevont, akkora,
 mint belégzésnel, májtapintatu, törékeny, szürkés-vörös, légtelen metsz-
 lapja szemesés, vöröses-szürke, róla zavaros nedv vakarható le, mely-
 ben szürke szemesék és fehérös ezafatkák bőven találtnak, s a
 hörgőkben is vékony rostonyaczafatok vannak. A hörgmirigyek duz-
 zadtak, halaványak. A légeső nyákhártyája duzzadt és belövelt, úgy
 a gégeé is. Jobb oldalt a hangnyujtvány felett a nyákhártya lapos,
 kis daganattá duzzadt; bal oldalt is ugyan e helyen lenesényi, sima
 nyákhártya-daganat van, melynek közepében kis, behúzódt, sima
 hegecske létezik.

Torok, bárzsing halavány, kékes-vörös. Paizsmirigy kissé na-

gyobb, durván szemcsés. A lép kétszer akkora $19.5 \times 12 \times 5.5$ cm.) és 670 gm. nehéz, tompaszélű; tokja kissé megvastagodott; állománya tömött, vérszegény; metszlapja száraz fénylő, a Malpighi-testek kivehetők. A vesék igen nagyok, az egyik $14 \times 6 \times 4.3$ cm., a másik $14.3 \times 6.6 \times 4.3$ cm., s együtt 696 grammot nyomnak; a rostos tok könnyen levonható. A vese felülete sima és sárgás-barnavörös, állománya puha, törékeny. A metszlapon a kéregállomány tetemesen szélesbültnek látszik (9–10 mm.), s előduzzadt; a szürkés-sárgavörös mezőn egyfelől világosabb sárgás-fehéres, zavaros pontokat és csíkokat, másfelől piros pontokat és pettyeket mutat; vér- és nedvdús. A bélállomány vastagodott, kócsag-tollszerűen megy át a hújba, puha nedvdús, közép-vértartalmu, csak a vese szemölcsök igen halaványak. A vesemedenceze belövelt, körzeti zsírszöveve kissé megsaporodott.

A gyomorban 0.5 liter étel-italmaradék; nyakhártyája kissé vastag, ránczos, halavány. A nyombélben barnás, epes nyák. Az epevezeték átjárható és az epehólyagban kevés zöldes epe. A máj nagy (29 cm. széles, miből 10 cm. a bal lebenyre esik: 20, illetőleg 14 cm magas, 14, illetőleg 9 cm. vastag); nehéz (2570 gm.), tömött, szélei tompák. A jobb lebeny sima, csak a függesztő szalag szomszédságában rücskös, ellenben a bal lebeny legnagyobb részt egyenetlen. A máj állománya vérszegényebb, majd mindenütt szívósabb, ellenálló és rendetlen; tág, kissé besüppedt, s világos recézetet mutat a sárgás-barnás alapon. A hasnyálmirigy tömött. A vékony belek közép vértartalmúak, ürükben barnás, pépes bennék. A vastag belekben pépes, agyagszinű bélsár, úgy a végbélben is; a hólyag nyakhártya halavány, de a fenékben néhány kölesnyi piros folt, s a hátsó falon egészen a húgyeső kezdetéig buza-daranagságú mirigy-dudorkák. A húgyeső, a dűlmirigy halavány. A herék burkaiban kevés, tiszta savó. A herék középnagyok, helyenkint a burokhoz nőttek, állományuk puha, szétbontható.

A jobb lágycmirigyek közül egyik disznóbab-nagyságú és benne több kendermagnyi, fakó folt van, melyekből morzsás, genyszerű anyag nyomul ki a metszlapra. A másik főtt babnyi, legnagyobb részt kérges. Egy harmadik sorvadtt és nagyobb részt fehérés-szürkés levekes szövetből áll. A bal oldali lágycmirigyek épek.

Górcsői vizsgálat. A túltengett lép már szabad szemmel sza-

lonnás lép-re emlékeztetett és jód-oldattal az amyloid-reactiót adta. A közelebbi vizsgálatnál kitért, hogy a lép állományában a reticulum maldnem teljesen amyloiddá alakult át, míg a gyurma sejtei egészen épek maradtak; a lép-üterkéék legnagyobbbrészt amyloidosan elváltoztak és a nagyobb üter-, s részben a viszerágakban is egyes foltok és csikok mutatják a reactiót. Az üteres nyirk-hüvely reticuluma, s a Malpighi-testek váza többnyire felduzzadt, fénylő és az amyloid-reactiót adja, sőt itt-ott a rézézet közti üresékben szabad, gömbölyded rögöket is találtam melyeket átalakult nyirksejteknek kell tekintenem. A lép-gerendázat legnagyobbbrészt teljesen ép, csak néhol a durvább rostos sövények is foltonkint amyloid-reactiót adnak. A lép tehát általánosan elfajult szalonnás lép.

A vese göröcsövi vizsgálatánál, mintegy ellentétben annak puhóságával, nedv és vérdús voltával, első pillanatra felötlött a nagy-nagymérvű és igen elterjedt amyloid-elfajulás. A kéregben a legtöbb gomolyon az edényburkok nagyobb része, némelyek teljesen amyloid-anyaggá változtak át; a vasa afferentia és az üter-törzscsöcek egész falzatukban csupán a bélhám-kivételével, a nagyobb üterágak és néhol a viszerfal is részben amyloid-reactiót ad. A mirigy-esatornák saját burka és a vele határos kötszöveti rész a kanyarulatós csövekben itt-ott, s a velő-sugarak gyűjtő-csőveiben egészen tömegesen elfajultak. A bél-állományban a gyűjtő-csővek saját burka egyenkint csoportosúltnan egyes foltonkint megváltozott, néhol a Henle-burkokban is; számos véredény és a veseszemölcs felé az egész kötszöveti tömeg, véredény, mirigycsatorna saját fala és a közben fekvő kötszövet teljesen amyloiddá lett. A mirigyhám már a glomerulusban leváló, duzzadt, erősen szemesés, de főleg duzzadt, bomlatag a kanyarulatós csövek hámja, mely igen erősen szemesés, úgy, hogy a mag nem látszik, s itt-ott zsírcseppekkel berakodott. A Henle-burkokban és a gyűjtő csövekben a hám ép, vagy ellapult, mert számos esatornában hyalin henger van; sem a hám, sem a hengerek amyloid-reactiót nem mutatnak sem jód és kénsav, sem anilin-festékek alkalmazásánál. A szemölcsök felé, hol a véredények és az összes kötszöveti alkatrészek teljesen átalakultak, mégis a gyűjtő esatornák hámja, s a hengerek semmiféle amyloid-reactiót nem mutatnak. Az amyloid-elváltozástól eltekintve a vese-kéregben az interstitialis kötszövet a húgycsatornák között szélesbült, többnyire világos, itt-ott

kissé szemcsés vagy rostonya-fonalakkal áthatott, tehát egyszerűen duzzadt; de néhol gyér vagy sűrűbb gömbsejtekkel áthatott, s a Bowman tokesák is kissé szélesebbek. A kisebb véredények, viszerék, hajszáledények, a mennyiben az amyloid-elváltozástól menten maradtak, legnagyobbbrészt duzzadásig vérrel teltek, azonban oly edények is, melyek egész fala elfajult, mégis tartalmaznak vért, miről Müller-folyadékban keményített készítményeken könnyen meggyőződhetünk. Ezen tünetek heveny elterjedt veselobot bizonyítanak, de gondos vizsgálatnál egyes ritka helyeken, az interstitialis kötőszövet megszaporodott, vastag, rostos és magesadús. Ily foltoeskákban a glomerulus tokja is tetemesen megvastagodott, magdús, rostos, zsugorodó szövettel körül van foglalva olyannyira, hogy a gomoly összeszorult és egy-egy glomerulus egészen összetöpörödött hyalin anyaggá alakult át, mely természetesen nem is ad amyloid-reactiót.

A máj góresői vizsgálatánál a legszembetűnőbb jelenség a májsejtek nagyfokú zavaros duzzadása, mely kétségkívül önmagában okozza a máj megnagyobbodását; a lebenykék szélein levő májsejtek apró zsíreseppeket is bőven tartalmaznak és némelyekben epés festődés is látható. Ezenkívül a lebenykék közötti kötőszövet sok helyt mérsékeltén megvastagodott, rostos, magesadús, néhol tetemesen szaporodott és itt a májlebenykék szélső részeiből egyes májsejtek vagy májsejt-oszlopok és csoportok elkülönítvék, s vagy jól felismerhetők, vagy sorvadnak és epemenetszerűek lesznek, vagy zsírosan elfajultak és összetöpörödöttek. Azonban mégis a lebenykék legnagyobb része még egészen ment a kötőszövet-szaporodástól, úgy hogy az állapot annulár eirrhosis kezdetűl, vagy kisebb fokául tekinthető, s a kötőszövet szaporodás épen nem szerepel a máj megnagyobbodásában. A májütérkéek talán kivétel nélkül amyloid-elfajulásba estek, s nagyobb ütérkek is részletes, foltos amyloid-reactiót adnak.

Igen számos, látszólag ép szervben, szintén amyloid-elfajulást találtam. Így a túltengett szívben a legtöbb ütérke igen erős elváltozást mutat; az izomrostok közti kötőszövet egyes rostjai, néhol egész reczerészek jellemzetes módon szint változtatnak és egyes izomrostok egészen szoros amyloidos kötőszöveti határral bírnak. Az endocardium szövete is foltonkint amyloid-reactiót ad. Az egészen sima és változatlan függér metszetein, a behártyának a médiával határos szélén, egy vékony, s több helyt megszakított csik mutatja

az amyloid-elváltozást. A külburokban elhaladó saját edények is többnyire kemnyés reactiót adnak, egyes pettyek a közép hártya külső rétegeiben is. A nyelv metszetein festés után nemcsak a legtöbb üterke tűnik fel veres színben, hanem az izomközi kötőszövet és főleg a fonál és gombaszerű szemölcsök véredényei, kötőszöve, alaphártyája is. A pajzsmirigyben a kisebb üterek tökéletes amyloid-elfajulásban vannak, s ez a lebenykéket körülfogaló hajszál-edényekre, sőt helyenkint az acinusok saját hártýára is kiterjed; néhol a kötőszövet egyes rostjai hasonlóan megváltoztak, de a mirigysejtek változatlanok. A colloid csomók sem mutatnak amyloid-reactiót, methylanilinben is csak erősen kékre festődnek.

A dűlmirigyben az üterkék és néhol a mirigyhólyagesák saját hártýája van elváltozva, a hámok épek, de a gyéren elszórt concrementumok szintén amyloid-reactiót adnak. A herében csak néhány üterág van kemnyésen elfajulva. A nyirkmirigyekben, névleg a lágyéki nyirkmirigyekben egyes üterkék jellemzően elváltoztak; ezenkívül egy jobb oldali lágyékmirigyben gömbsejtű beszűródést, tömeges sejt-elzsirosodást és egyes coagulatio necrosisban levő góczokat találtam, melyek amyloid-reactiót nem adnak; úgyszintén a sorvadt, rostos mirigy részletekben elhaladó számos üterág hyalin ugyan, de színváltozást nem mutat a festésnél. A hangnyujtványok feletti nyákhártya-daganat edénydús rostos kötőszövet-túlképződés eredménye, de sem itt, sem a hímtagon levő hegben meg az edényekben sincs amyloid-elfajulás.

A tüdőben sem a croupos lobos részekben, sem egyebütt amyloid nyoma sem található, úgy az agy-edényei is változatlanok maradtak.

Alig szükséges megjegyeznem, hogy az amyloid-elfajulás vizsgálásánál úgy a jod-festést, mint az anilin-festést alkalmaztam.

Nem szenved kétséget, hogy ezen complicált kórképben a croupos tüdőlob mellett a hevény veselob praeponderáló szerepet játszott. Igaz, hogy a legtöbb croupos tüdőlobnál a vesében, a májban kisebb-nagyobb mérvű zavaros duzzadás kifejlődik, de ezen nagyfokú, elterjedt veselob nem tekinthető a tüdőlob egyszerű mellék tünetéül. Igen valószínű, hogy a veselob és nagymérvű amyloid-elváltozás, valamint az általánosan testszerte talált amyloid-elfajulás az illető egyén bujakórával valami okbeli összefüggésben van. Utólagos tudakozódásaim folytán kiderült, hogy az elhunyt halála előtt egy évvel Hunter-

féle bujakóros fekély és dob miatt hosszabb ideig kezelés alatt állott, s biztosan tudom azt is, hogy később, mintegy fél évvel a halál előtt, idült rekedtség ellen hosszabb ideig jodkaliumot vett, mire hangja visszatért; a legutóbbi időben a syphilis gyógyultnak látszott. Végre tudomásomra jutott (Nagy József tr. úr nyilatkozatából), hogy az egyén két év előtt fehérynye-vizelésben szenvedett, s lábai vizenyösen beszűrődtek, mely állapot nemsokára elmúltott, a fehérynye a vizeletből eltűnt. Igen valószínű, hogy ama gyéren elszórt idült interstitialis lóbgóczok a Bowman-tokcsák rostos megvastagodásával, s az egyes gomolyok eltöpörödése, valamint talán a szívtúltengés is ezen időből származnak. De a főváltozás a vesében kétségkívül az utolsó időben jött létre, ezt bizonyítja a kórelőzményeken kívül, a vesének nagyfokú duzzadása, puhasága, vérbősége és a hám zavaros duzzadása, az interstitialis szövetnek heveny lobos vizenyője és heveny gömbsejtes beszűrődése.

A heveny bajban, hat napi betegség után elhalt egyénben talált nagyfokú és igen elterjedt amyloid-elváltozás felléptét illetőleg két alternatíva áll egymással szemben; vagy azt kell feltenni, hogy az egyén már a tüdőlob kitörése előtt általános és igen nagy mérvű amyloid-elfajulásban szenvedett, de e mellett dolgozott, éjszakázott, evett, ivott, mértéken túl is, s mégis erőteljes ép külemét megtartotta, vagy hogy az amyloid-elváltozás az illetőnek egyéni hajlama (constitutionalis syphilis, váltóláz, veselob) miatt a tüdőlob rövid lefolyása alatt fejlődött ki és rohamosan elterjedt. Az irodalomban mindkét felvételtre találni támpontokat, de mégis hiszem, hogy inkább elfogadható a második alternatíva, mert alig képzelhető, hogy ily nagyfokú amyloid-elváltozás az egyén életműködésében semmi zavart nem okozna, s megszokott bár, de terhes munkájában nem zavarná. De úgy az egyik, mint a másik esetben az ilyen amyloid-elfajulás inkább egyeztethető össze azon elmélettel, mely szerint beszűrődési állapotnak tekinthető, mint avval, mely szerint a szövet helyi átalakulása, degenerációja által van feltételezve.