

A rühfertőzések epidemiologiai és allergologiai (ún. „acarid”-ek) problémái*

Bizonyos feledési időszak után, — akárcsak nemrégén a syphilis eseteiben —, újra jelentkeznek rühes betegek járóbeteg-kezeléseinken és ismét mutatkoznak kórházi beteganyagunkban. Különösen 1969 őszi hónapjaiban lépett fel egyszerre több rühfertőzés az ország különböző részein. A kórházi beutalás csaknem mindig téves diagnosissal történt, és a betegeket eddig helytelenül (antiallergiás gyógyszerekkel, corticoidokkal stb.) kezelték. Szükségesnek látszik ezért a scabies pathogenesisének, allergologiai és immunologiai vonatkozásainak, továbbá epidemiológiájának mai helyzetét áttekinteni.

A rühes fertőzések száma a II. világháború alatt és után érte el csúcspontját, amely számbelileg jóval meghaladta az I. világháborús értékeket. A háború okozta megterhelések és nélkülözések számos olyan körülményt teremtettek, amelyek a rüh elterjedését elősegítik (néptömegek vándorlása, zsúfoltság, lakás-, fehérnemű- és szappanhány, általánosan leromlott higiénies viszonyok, amelyeket még fokozott a gyógyszerhiány). Csak néhány adatot említünk a II. világháború alatti és utáni rühepidemiák szemléltetésére.

A párizsi Hôpital St. Louis-ban 1940-től a rühes betegek száma 65 000-ről 150 000-re szökkent fel és maximumát a háború után, 1945-ben érte el. Honvédségünkben a II. világháború előtti bőrbetegforgalom 0,25—2⁰/₀-áról 15—20⁰/₀-ra emelkedett a rühes fertőzések száma a II. világháború alatt. Hollandiában ugyanekkor a bőrbetegek 11⁰/₀-a, Finnországban pedig 14⁰/₀-a volt rühel fertőzött.

A rühnek a II. világháború végén való elszaporodását nálunk és a Szovjetunióban 1946-ban sikerült visszaszorítani. A nyugati államokban jóval tovább tartott a rühjárvány felszámolása; így pl. a müncheni bőrklinikát felkereső amerikai katonák 65⁰/₀-a volt scabieses (*Libman*), — de még otthon, Kaliforniában is elérték a 7,7⁰/₀-os. Japánban a bőrbetegek 21⁰/₀, Olaszországban pedig 15⁰/₀-a volt rühel fertőzött (*Siegel*).

Az 1944—46-os években az egész világon dúló rühjárványok után 1950 óta a rühfertőzések száma 1⁰/₀-nál kisebbre süllyedt, sőt a legtöbb helyen teljesen eltűnt. Csupán alkalmilag észleltek egyes intézeti rühepidemiát (*Bommer; Maguire et al.*). *Marples* ezek alapján már azt hitte, hogy a rühátka gyógyszeres kiirtása kilátásba helyezhető.

Hasonlóan hazánkban a II. világháború után, 1949-től 1968-ig rüh egyáltalán nem, vagy csak szórványosan fordult elő. Ezen eseteket is jellemezte: a) atypusos localisatio, b) járatok hiánya, c) enyhe lefolyás, d) pyoderma elmaradása, e) sőt a gyakori spontán gyógyulás, amelyet az

* Előadása a Magyar Allergologiai Társaság és a Magyar Dermatologiai Társulat 1970. XII. 18-án tartott nagygyűlésén dr. Rajka Ódón, az MTA lev. tagja 80. születésnapja tiszteletére.

zal értelmezünk, hogy ezen esetekben nem *acarus hominis*-szel, hanem más állati eredetű atkákkal való fertőzésről volt szó.

Így például *sarcoptes scabiei canis* esetén a fertőzött bőrterületen való érintkezés helyén viszkető papulák-vesiculák lépnek fel; tipusos, járatszerű efflorescentiák hiányoznak ebben a formában, de nehéz az atka kimutatása is; klinikailag főleg hámló erythemák és viszkető papulák mutatkoznak a hónalj-körüli tájékon (*Smith és Claypoole*).

A rühesetek újrjelentkezésének ezen észlelése nem csupán hazánkra vonatkozik. A scabies újraeledésére *C. G. Schirren* így figyelmeztet: „*Memores estote scabiei, collegae!*” A világirodalomban 1966 óta egyre több közlemény hívja fel a figyelmet a rüh újabb feltűnő elterjedésére (*Herrmann és Steigleder; Heimke; Marghescu és Ziethen, Peretti és Anselmi; Schaab, Shrank és Alexander; Franken és Elste; Bopp és Bakos stb.*). A saját észleléseink, valamint az irodalmi fenti közlemények valóban váratlan meglepetést jelentettek, hiszen a II. világháború befejezése utáni rühjárványok elmúltával a scabies az 1950-es évek óta minden civilizált országban csaknem teljesen kipusztultnak látszott (*Costea és Danieliuc; Epstein; Frühwald*).

Jogosan vethető fel azon epidemiologiailag fontos kérdés, vajon a scabies megbetegedési arányszámai, — a rendkívül hatásos korszerű anticscabieses szerek ellenére —, ismét visszamennek a háború előtti beteganyag átlagos 3—5⁰/₀-ára, vagy még ezen túl is emelkedni fognak, hiszen a Kölni Poliklinikán 1968-ban már 1,49⁰/₀-ra (8320:124) szökkent fel a rühbetegek száma. Érdekes, hogy ezen rühesetek jelentkezése 1966 és 1969 között Kölnben nem continuális, hanem saison-szerű rhythmust mutatott, amit a munkaszüneti alkalmak (farsang, Szilveszter) alatti fokozódó promiscuitással magyaráztak (*Herrmann és Humann*).

Önkéntelenül felvetődnek bizonyos kérdések, vajon mivel magyarázható a scabies újraeledése, szükséges-e pathogenesisének revisio alá vétele, valamint hogyan magyarázhatók a rüh tüneteinek bizonyos morfológiai különbségei.

Erre vonatkozó tapasztalatainkat szeretném a következőkben összefoglalni, amelyre az adott lehetőséget, hogy 1940-től 1945-ig számtalan rühesetet volt alkalmam megfigyelni és ezen észlelések felelevenítésére az 1968 óta országunk minden részéről egyre gyakrabban jelentkező rühfertőzések ösztönöztek.

Kiderült, hogy bár az atka (*sarcoptes scabiei, var. hominis, acarus siro L*) csak a bőr felületén és az élettelen szarurétegben él, — mégis az atka, illetve anyagcseretermékei, toxinjai és a gazdaszervezet között immunbiológiai kölcsönhatások állhatnak fenn. Kiderült az is saját megfigyeléseinkben, hogy az atkák nagy fertilitásának ellenére kiterjedt rühfertőzés esetén is csak kevés atka található. Így egyrészt a bőrijelenségek kiterjedése, másrészt a kimutatható atkák száma között kifejezett aránytalanság áll fenn.

Vizsgálatainkat elsősorban atka-antigen nyérése céljából úgy végeztük, hogy minden rühbeteg bőrért tárgylemezzel végigkapartuk, és az így összegyűjtött hámkaparékat lupéval átvizgáltuk. A hámkaparékokat lehetőleg este gyűjtöttük, mert ilyenkor a hím- és a nőtényatka egyformán a

bőr felületén tartózkodik. Ezen megfigyeléseink alapján az átlagos atka-populatio a következő:

kifejlődött hímátka: átlag 8

kifejlődött nőstényátka: átlag 5

mindkét nemű fiatal atka: átlag 9.

Ezen vizsgálati adataink 20—30%-kal kevesebb atkát mutattak, mint amennyit *Marples* talált.

A rühes bőrjelenségek atkaszegénysége nehezen érthető, hiszen a megtermékenyített nőstényátka 2—4 hétig él, és naponta 2—4 petét rak le járataiban. Viszont a scabies fontos pathogenetikai tényezője a *másodlagos fertőzés*, amikor a jelenségek excoriatio folytán pyogen coccusokkal felülfertőződnek. A másodlagos fertőzés az alapfolyamatot néha szinte felismerhetetlenné teszi, ezért minden idült pyodermban — különösen rüh-járvány esetén —, a scabiest ki kell zárunk, vagy „*ex juvantibus*” kúrát kell végeznünk. Nyilván a másodlagosan fertőzött, impetiginosus járatokban azért nem tudunk atkát találni, mert a *coccusok és az atkák között antagonismus* áll fenn. Az elgennyedt járatokban az atka elpusztul, vagy kivándorlása kényszerül. Még nem eldöntött, vajon ezt az antagonizmust a bacteriumtevékenység, vagy a járatoknak gyulladáshoz transsudatummal való átívódása okozza. Az atkák elkerülik a bacteriumban gazdag faggyúmirigyek bőrterületeket (*Herrmann és Steigleder*).

A szervezetnek atkákkal való sensibilizálódására azonban számos klinikai tünet hívja fel a figyelmünket. Itt elsősorban arra szeretnék rámutatni, hogy a scabies fertőzés klinikai képe változik *időben és térben*; másként zajlik le a klinikai kép a csecsemőn, másként a felnőtten, tehát a szervezet *biomorphosisa* (életfolyása) szerint, de megváltoztathatják a szervezet alapbetegségei (*pathomorphosisa*) is (pl. diabetes, syringomyelia stb.), amikor előbbi esetben súlyos pyogen szövődmények, utóbbi esetben pedig a fájdalomérzés kimaradása folytán az egész testfelületre kiterjedő *scabies crustosa norvegica*: erythrodermára emlékeztető formája léphet fel. *Másként zajlik le a rüh klinikai képe a legelső fertőzés és reinfectio kapcsán.*

Visszatérve a csecsemők rühes fertőzésére, jellegzetes kép a csecsemő tenyerén-talpán, bokatáján mutatkozó papulo-vesiculosus-pustulosus jelenségek, valamint az erős tenyér-talpi viszketés (*Dennie-tünet*). A rüh nem szokta megtámadni az arcot, csupán scabies norvegica esetén, viszont csecsemőn ez nem ritka, ha az anyjának a mellén rühes jelenségek találhatók. Ki kell emelnünk még azon fontos epidemiológiai megfigyelésünket, hogy a rüh-endemiák kapcsán főleg a csecsemők, gyerekek betegednek meg, idősebbek ritkán, mert fiatal korukban való megbetegedésük folytán infectio-resistenssé váltak.

Nagy anyagon történt megfigyeléseink arra mutatnak — mint a kísérletesen is beigazolást nyert (*Kitchewatz*) —, hogy a viszketés az első fertőzés után legkorábban 3—4 hét múlva jelentkezik. Az erythemás, urticariás, papulo-vesiculo-pustulosus, nodularis elváltozások is ekkor lépnek fel — bár az atkajáratok kezdettől fogva észlelhetők.

Az atkák jelentékeny része már a lappangási idő alatt elpusztul. *Mellanby* szerint az atkatelepülés sűrűsége általában 80—120 nappal a fertőzés után éri el tetőfokát, és ettől kezdve folyamatosan csökken. Az atkák számának ezt a spontán csökkenését *Mellanby allergiás reactióval*

magyarázza. Hangsúlyozni kell, hogy megfigyeléseink szerint mind a primaer fertőzés, mind reinfectio esetén sokkal több erythema, urtica, papulo-vesiculo-pustulosus jelenség található, mint eredeti atkájárat.

Atkás fertőzés folytán a szervezet megváltozott allergologiai körülményeit legjobban a reinfectio klinikai képének változásai igazolják:

- a) az újrafertőződés nem mindig jön létre;
- b) a viszketés és a bőrjelenségek azonnal, már 24—48 óra után jelentkeznek;
- c) kevesebb az atkák száma;
- d) gyakori a spontán gyógyulás;
- e) endemiás területeken csökken az életkorral a rühfertőzések száma, mert a fiatalabb korban elszenvedett fertőzés folyamán a fiatal szervezet bizonyos fokig immunizálódik;
- f) ha a rühfertőzések ismétlődnek, a szerzett, múltó immunitas következtében a kórkép enyhébben jelentkezik.

A reinfectio megváltozott klinikai lefolyását nyilván a szervezet immunbiologiai reakciói eredményezik, amelyekre a továbbiakban még visszatérünk.

Az immunbiologiai tényezők viselkedései nemcsak az ismétlődő fertőzések klinikai lefolyását, de a *scabies epidemiologiai viselkedését* is nagymértékben befolyásolják. A rüh hullámszerű fellépése, ami minden járvány jellegzetes tulajdonsága, szintén amellet látszik szólni, hogy a rüh elterjedése a lakosság immunitási helyzetétől függ és ahogy mi most az utóbbi két évben tapasztaljuk, semmiképp sem feltétlen háborús, vagy crisis-idők okozzák, sem pedig a rossz szociális körülményekhez nincs kötve. Természetesen emellet nyomatékosabban kell hangsúlyozni — mint azt a bevezetőben is említettük —, hogy az előbb említett súlyos kényszerhelyzetek a rüh kiterjedését nagymértékben előremozdíthatják, de egyúttal nem feltétlen tényezői annak.

A köztudatban a rüh általában elhanyagolt, tisztátalan emberek megbetegedése. Ennek az állításnak helytelenségét bizonyítják a jól ápolott, naponta fürdő rühbetegek esetei, akik egyúttal a legtöbb diagnostikai problémát is jelentik. A rühfertőzés létrejöttéhez elsősorban szoros testfelületi érintkezés szükséges. Ezért látjuk gyakran közös ágyban alvókon, hancúrozó gyermekeken, birkózó felnőtteken, közös szállodaágyat vagy munkásszállót igénybe vevő egyéneken, laktanyák hálókörlet-társain. A fertőzés lappangási ideje mintegy 30—40 nap, de a fertőzés már a tünetszegény kezdeti időszakban is fennáll. Különösen gyakori a rüh családtagokon, illetve kollektívák tagjain. Ezért a *diagnosis felállításában és a járványok leküzdésében mindig legfontosabb tényező a beteg környezetében megbetegedettek felkutatása, kiszűrése és gyógyítása*. Itt is áll a megelőzésben az a tétel, hogy bizonytalan esetekben inkább „*ex juvenibus*” kezelést végezzünk, mintsem újabb fertőzési hullámot engedjünk kiindulni.

A járványtörténeti adatok, továbbá a háború alatti és utáni utolsó, mindnyájunk előtt ismeretes megfigyelések világosan mutatják, hogy a rüh epidemiológiáját *cyclicus morbiditási ingadozások jellemzik (Herrmann és Steigleder)*. Változó immunitási helyzet teremődik a változó átfertőzések kapcsán. Ezen átlag 15—20 éves periódusokban sinusgörbe-

szerűen fellépő, változó amplitudójú scabies-epidemiákat azzal a hypothesis-sal magyarázhatjuk, hogy a rühátka, illetve termékei sensibilisatiót és bizonyos infectio-resistentiát eredményeznek, ami körülbelül 15—20 évig tart, amikor a fiatal (13—25 éves) egyéneknek legtöbbször megbetegedett csoportját a nem sensibilizáltak váltják fel (*Schrank és Alexander*). Endemiás területeken elsősorban főleg a gyerekek betegednek meg, és azok is inkább első életévekben; a kor emelkedésével a megbetegedések száma csökken, így ezen tényezők is a későbbi életkorban jelentkező infectio-resistentia kifejlődését bizonyítják.

Már a scabies epidemiológiai cyclicus periódusainak megfigyelése előtt jóval régebben a rüh *allergiás vonatkozásaira* irányult a figyelem. Az emberi bőr élettelen szarurétegében tartózkodó rühátka, illetve anyagcseretermékei testidegen fehérjeként, „parenteralis”-an hatnak, és megindítják a szervezet elhárító reakcióját, a specificus antitest-képződést, amelynek célja, hogy az idegen és kóros anyagokat allergen-antitest reactio formájában lebontsa, illetve neutralizálja. A sensibilisatio az antigen penetrációhoz van kötve. Az atka-antigének tartós felszívódása lehetővé teszi az antigen-penetratiót és sensibilisatiót idéző elő. Ennek *objektív klinikai tünetei* — amelyekre a viszketés hívja fel a figyelmet —, 3—4 hét után a bőr gyulladási reakciói (erythema, urtica, papulo-vesiculopustula stb.). A viszketés vakarást vált ki, amelynek következménye az excoriatio, amely az allergen újabb szóródását idézi elő.

A *histológiai képből* vizsgálataink szerint eleinte intraepithelialis vesicula-képződés észlelhető; a coriumban papillaris vizenyő, az erek tágulata, továbbá többé-kevésbé kifejezett sejt perivascularis beszűrődés található, amely elsősorban lymphocytákból, histiocytás elemekből áll; plasma-sejt általában ritkán található, ami éppen syphilitól különíti el. Különösen jellegzetesek a járatok typosus localisatiójától messzebb fekvő papulosus-nodularis beszűrődések szöveti képei, amelyekben *perivascularis elrendezésekben eosinophil sejt infiltratio* található. Ezen papulo-nodularis elváltozások a rühjáratok eltünése után is hosszabb ideig fennmaradnak, és ilyen „*noduli persistentes postscabiosi*” erős viszketéssel társulhatnak. Allergiás jellegére utal, hogy kórokozó benne soha nem található, atkák, járatok nincsenek, tehát *kiváltásában toxico-allergiás tényezők* szerepelnek. Az allergiás folyamatot nemcsak az eosinophil perivascularis infiltratio, de néha magában az érfalban létrejövő és elég gyakran feltalálható *vasculitises elváltozások* is bizonyíthatják, amelyek néha egészen súlyos panarteriitis nodosa cutanea jelleget is ölhetnek.

Néhány esetben elvégzett immunoelectrophoreticus vizsgálat lényegesebb eltérést nem mutatott.

A viszkető jelenségeket a beteg szétkaparja, így secundaer módon coccogen superficiált, impetiginisált, crustosus, ekzematizált jelenségek keletkeznek (*pyoderma, ekzema para- et postscabiosum diffusum*). Nyilvánvaló, hogy a scabies sensibilisatióban a *primaer acarogen allergia mellett coccogen, illetve mikrobás allergia is szerepet játszik*, sőt továbbmenve a rüh *vegyszeres sensibilisatio* alapja is lehet (scabid szerek: perubalsam, benzylbenzoat stb.).

Ismételten leszögezhetjük, hogy a scabiesben sokkal több nem specificus (erythema, urtica, papula, papulo-vesiculosus-pustulosus-crustosus, nodularis) elváltozás található, mint amennyi atka, illetve atkajárat fordul

elő, tehát megfigyeléseink szerint a scabiesben előforduló objektív bőreljenségek javarésze allergiás természetű. Mindezekből az a következtetés szűrhető le, hogy a rüh klinikai képe csak kis részben mutatkozik a kórokozó direkt, közvetlen behatásán. A papulák és a vesiculák nagyobb része a kórokozó helyétől távol, regionalisan, vagy generalizáltan szóródottan lokalizálódik és immunbiológiai kölcsönhatás kifejezője a szervezet és a parazita között egy „-id” reactio értelmében, amit legjobban talán „acarid”, illetve „scabid” terminológiával különíthetnénk el. Mint már említettük, az „acarid”-ek polymorph jellegűek és pathogenesisükben az exorciatio és pyogen superinfectio folytán egyéb „mikrobid”-ekkel is kombinálódhatnak.

Az „acarid” gyűjtőszó fogalma alatt csoportosítom a sensibilizált köztakaró secundaer allergiás exanthemáit, „-id”-reactióit, amelyek lymphogen vagy haematogen úton odakerülő atkaproductumok hatására csatlakoznak a scabieshez, mint primaer atkás folyamathoz. Az „acarid” pathomechanismusának fő tényezői tehát: a) sensibilizáló primaer atkás folyamat; b) az általa termelt fajlagos allergia, és végül c) az elsődleges atkagócokból atkatermékek lymphogen vagy haematogen, illetve környéki nagy távoli szóródása az erre fajlagosan sensibilizált szövetekben.

Valószínű, hogy az „acarid”-ek a regionalis localisatióban elsősorban lymphogen úton jönnek létre, de az „-id”- reactio leggyakoribb formája a primaer góctól távol, haematogen úton létrejövő symmetricus antigen disseminatio. Mivel az acarus epizoon, nyilvánvaló, hogy humoralis antigen-productumainak szóródásáról van szó.

Az „acarid”-reactio nem a rühbetegség kezdetén, hanem csak bizonyos lappangási időszak után, a kifejlődött allergia kapcsán jelentkezik. Az „acarid”-eket nemcsak mély, hanem látszólag egészen felületen, erősen sensibilizáló folyamatok is létrehozhatják. Igen gyakran szerepelnek pyogen reactiókkal társult mélyebb folyamatok is, valószínűleg azért, mert a gennykeltőkkel kapcsolatos antagonismus folytán az atkák elpusztulnak és a lebontódó, felszívódó termékek erősebben sensibilizálnak.

Az „acarid”-ek kialakulásában bizonyos nem specificus factorok is közrejátszhatnak:

a) gyakran látunk regionalis localisatiójú „acarid”-eket, (pl. dyshidrosiform jelenségeket az ujjakon és tenyéren), amelyek lymphogen úton jönnek létre;

b) többször szóródnak az „acarid”-ek erélyes mechanicus kaparás után; egyéb mechanicus ingerek is gyakran szerepelnek localizáló „acarid”-ek kiváltásában (szorító ruha dörzsölése: hímvestző-, mell-, hónalj-, övtájon) és elősegítik a regionalis papulosus szóródást; különösen a scabieses járatok (ductuli acarini) primaer irritatiója szerepel gyakran a szórdásban és a „regionalis „acarid”-ek létrejöttében;

c) máskor antiscabieses kezelés segíti elő az „-id”-reactiók exacerbatióját; a scabid szerek okozta dermatitis is, mint localisatiós factor szerepelhet;

d) coccogen („mikrobás”) felülfertőzés is kiválthat „acarid”-jellegű coccid-eltváltozásokat;

e) atkás és mikrobás allergia mellett szerepelhetnek még scabid gyógyszerek is vegyi sensibilisatio létrejöttében.

Az acaridek *topographiailag* a coccidekhez hasonlóan különösen gyakran mutatkoznak:

1. a *primaer góc közelében, mint peripheriás regionalis acaridek* (kéz, hónalj, mell, emlő, hímvessző, far); különös jelentősége van a fel-lazult és erodált interdigitalis hámnak, továbbá a hímvessző atkagócai sensibilizáló szerepének, mert a dús nyirok- és vérellátásuk folytán az atkás-allergiás tünetek leggyakoribb primaer gócait képezik;

2. jelentkehetnek *generalizált „acarid”-ek is*; ezek legtöbbször az acarogen allergenek mellett pyogen fertőzésekkel kombinált, „ekzema impetiginosum post scabiem” elváltozások.

Az „acarid”-ek *klinikai morphei* is igen különbözőek:

a) leggyakoribbak a *regionalis peripheriás papulák* az atkás járatok környékén, mintegy in situ demonstrálva a lymphogen sensibilizációt;

b) *erythemato-papulosus acaridek*;

c) *papulo-vesiculosus-pustulous-crustosus acaridek*;

d) *ekzematiform (dyshidrosiform) plaques*; gyakran *acarid-coccid* keverék;

e) ritkábbak a vascularis jellegű nodularis elváltozások („*noduli persistentes postscabiosi*”);

f) *subcutan nodosus* forma alig van.

A scabies allergiás vonatkozásait legelőször *Kitchewatz*, majd *Mellanby*, továbbá *Prakken* és *van Vloten* vizsgálták. Utóbbi a scabies crustosa norvegica atkadús pörkkivonataival i. c. végzett oltásokkal a betegség virágzása alatt 75⁰/₀-ban, a rüh gyógyulása után 56⁰/₀-ban mutattak ki urticariás korai reactiót; az allergia fennállását 8 egyénen a Prausnitz—Küstner reactióval is bizonyítani tudták. A controll-egyének pozitívitást nem mutattak, hasonlóan a Wilson—Brocq-typusu erythrodermás pikkelykivonattal végzett bőrpróbák sem. Főképpen ismételtén recidiváló rühbetegeken volt gyakran az i. c. atkakivonattal végzett próba (10⁰/₀-ban korai typusu reactio) pozitív. Meg kell jegyeznünk, hogy *Sézary* és *Berna* a fenti vizsgálatokat scepticusan ítélik meg, ugyanis tiszta atkextractummal végzett vizsgálataikban negatív eredményeket észleltek — viszont *Mellanby* atkapörk- és pikkelykeveréket használt antigénként.

Saját vizsgálatainkban az előbb említettek szerint nem tudtuk megfelelő antigént nyerni, ezért a cutan próbáink nem értékelhető eredményt adtak.

Megfigyeléseimben az acaridek szöveti képe mellett a scabieses betegek *vérvképében* mutatkozó gyakori (41⁰/₀) eosinophilia (4—21⁰/₀) is az *allergiás történések mellett szól*. Hasonló értékű vizsgálataink szerint az „acarid”-ek 2/3 részében a localis vérvképben kimutatható *eosinophilia* is.

A scabies jellegzetes vezető tünete a *viszketés*. A viszketést okozhatja:

a) magának az atkás járatoknak a viszketése (atkák mozgása, éjjeli viszketés);

b) a másodlagos allergidek („acarid”-ek, coccidek, chemidek), tehát „-id”-reactiók;

c) jelentkezhethet azonban a viszketés olyan bőrfelületen is, ahol semmilyen elváltozás nincs „*pruritus acarogenes sine materia*”.

Bár minden tankönyv a rühes viszketést az atkák mechanicus mozgásával magyarázza, nézetünk szerint a pruritust nagyobb részt az atkás sensibilizálódás okozta, *allergiás mechanismus* váltja ki. Ezt legjobban az a tény bizonyítja, hogy kísérleti friss rühes fertőzés nem azonnal, hanem csak 3—4 hét latentia után a fokozódó allergizálódás szakában kezd viszketni, amikor az allergiás bőrpróbák is pozitív eredményt mutatnak. Ugyanakkor a reinfectio alkalmával a viszketés azonnal jelentkezik. Feléphet a viszketés kiütésmentes területen is („*pruritus allergicus sine materia*”); ez is hosszabb vagy rövidebb latentia után jelentkezik, de továbbra is fennáll az atkák pusztulása után is, amit a tankönyvek régen „*mnemoderma*” néven könyveltek el (Berde). Különösen gyakran fennmaradhat a viszketés az „*acarid*”-ek, illetve a „*noduli persistentes post-scabiosi*” udvarában. Hangsúlyozni kell még, hogy az atkás-allergiás sensibilisatio mellett viszketés kiváltásában *mikrobás, chemiai és fizikai ingertényezők* is közrejátszhatnak, mint *kiváltó, vagy localisatiós tényezők*.

Felmerül végül az is, hogy az úgynevezett „*scabies-nephropathiák*” pathogenesisében nemcsak coccogen, de *primaer acarogen allergia* is szerepet játszik. Ezt a további immunológiai vizsgálatok fogják tisztázni.

Feltehető, hogy a rosacea pathogenesisében is a demodex folliculorummal szembeni atka-allergiás történések szerepet játszhatnak.

Az arachnidák csoportjába tartozó sarcoptidák allergiás elváltozásainak tényezőit még eddig nem kellően tanulmányozták. Hiányoznak az antigenre vonatkozó ismereteink is. A felsorolt antigen-antitest reactio által létrehozott klinikai és szöveti kép mellett az atkás allergia kimutatására ma már újabb módszerek is alkalmazhatók: a) keringő antitestek kimutatására immundiffúziós eljárások, a szövetekben localisált antitestekre immunfluorescentiás módszerek, a cellularis immunitas kimutatására pedig a lymphocyta transformatio test, továbbá a thrombocytopeniás és degranulatiós próba. A most kísérletezés alatt álló megfelelő atka-antigén előállítási törekvéseink remélhetőleg meg fogják erősíteni korszerű immunológiai eljárásokkal is az acarogen allergia fentebb leírt klinikai tapasztalatait is.

ÖSSZEFOGLALÁS

A rühös fertőzések száma a II. világháború alatt a háború előtti bőrgyógyászati beteganyag 0,25—2%-áról 15—20%-ára emelkedett; 1949 után a rüh teljesen eltűnt, csupán szórványos (állati eredetű) rühesetek voltak észlelhetők. 1969 óta, hosszas eltűnés után újból jelentkeznek rühös esetek az ország minden részéből, amelyek diagnostikai, allergológiai és epidemiológiai problémákat vetnek fel.

A scabies epidemiológiáját bizonyos *cyclicus morbiditási ingadozások* jellemzik; a 15—20 éves periodusokban fellépő scabies-epidemiák azzal a feltetéssel magyarázhatók, hogy a rühátka és termékei sensibilisatiót és bizonyos infectio-resistentiát eredményeznek, amely kb. 15 évig tart, amikor a fiatal (15—20 éves) egyéneknek megbetegedett korosztályát a nem sensibilizáltak váltják fel.

Vizsgálatainkban a bőr felületén kevés atkát találtunk, így a bőrelenségek kiterjedése és a kimutatható atkák száma között aránytalanság áll fenn. Az atkás fertőzés és a secundaer coccogen infectio antagonizmusban áll egymással. Az atkás fertőzés klinikai képe változik a szervezet biomorphosisa és pathomorphosisa szerint. Másként zajlik le a rüh klinikai képe a legelső fertőzés és a reinfectio kapcsán, ami a szervezet megváltozott allergológiai körülményeit igazolja. Az allergiás folyamatot a szövettani képben később mutatózó

eosinophil perivascularis infiltratio, esetleges vasculitises elváltozások, továbbá a helyi és általános vérképben kimutatható eosinophilia is bizonyítják.

A scabiesben előforduló bőrjelenségek javarésze allergiás természetű, immunbiológiai kölcsönhatások kifejezői a szervezet és a parasita között, „-id” reactio értelmében („*acarid*”, „*scabid*”), amelyek lymphogen vagy haematogen úton, illetve regionalisan vagy generalizáltan szóródhatnak a fajlagosan sensibilizált szövetekben. Az „*acarid*”-ek a kifejlődött allergia kapcsán jelentkeznek, kifejlődésükben nem specificus tényezők is szerepet játszhathatnak (mechanicus excoriatio, ruhadörzsölés, antiscabieses kezelés stb.). Az „*acarid*”-ek *mikrobás és vegyi sensibilizációval (coccid, mikrobiid, chemid) is kombinálódhatnak*. Az „*acarid*”-ek *klinikai morphe-i* igen különbözőek lehetnek (erythemato-papulosus, papulo-vesiculosus, ekzematiform, dyshidrosiform, nodularis stb.) jelenségek. Az *atka viszketést* is javarészt *allergiás mechanizmusra* vezethetjük vissza, amelynek pathomechanismusában az acarogen allergia mellett mikrobás, kémiai és fizikai tényezők is közrejátszhatnak. Az atka-antigenre vonatkozó ismereteink hiányosak, amelyek szükségesek lennének arra, hogy a fentebb észlelt klinikai tapasztalatainkat korszerű immunológiai eljárásokkal is megerősíthessük.

I R O D A L O M

- Bommer, S.: Arch. Derm. Syph. (Berlin) 200, 433 (1955) és 199, 513 (1955). — Vopp, C. & L. Bakos: An. Bras. Derm. 42, 1—14, (1967). — Costea, V. u. T. Danieliuc: Arch. klin. exp. Derm. 211, 308 (1960). — Epstein, E.: Dermatologica 110, 126 (1955); Arch. Derm. Syph. 71, 192 (1955); 93, 60 (1966). — Franken, E. u. G. Elste: D. Ges. Wesen 24, 1750 (1969). — Frühwald, R.: Hautarzt 1, 551 (1950). — Heileisen, B.: Acta dermat. vener. (Stockholm) Suppl. 14, 1 (1946). — Herrmann, W. P.: Derm. Wschr. 153, 459 (1967). — Herrmann, W. P. & B. Humann: Hautarzt 20, 467 (1969). — Herrmann, W. P. & K. Steigleder: D. Med. Wschr. 92, 1557 (1967). — Kitschewatz, M.: Bull. Soc. fr. Derm. Syph. 4, 699 (1934). — Langley, R. A.: Med. J. Austr. I, 702 (1950). — Maguire jr. H. C., A. M. Kligman & M. Heinemann: Arch. Derm. Syph. (Chicago) 82, 62 (1960). — Marghescu, S. u. H. Ziethen: Derm. Wschr. 154, 293 (1968). — Marples, M. J.: The ecology of human skin. Springfield (Ill.), Ch. C. Thomas Publ. 1965. — Mellanby, K.: Parasitology 35, 197 (1944). — Moretti, G. e. R. Bertamino: Rass. Derm. Sif. 21, 374 (1968). — Nosko, L.: Hautarzt 4, 317 (1953). — Nürnberger, F.: Med. Welt 18, 575 (1968). — Pastinszky I.: Honvéderorvos 12, 133 (1940); Katonaorvosi Szemle 6, 607 (1954); 6, 745 (1954). — Peretti, M. e. L. Anselmi: Ref. Excerpta Medica XIII. Sect. 18, 2391 (1964). — Prakken, J. A. & Th. J. van Vloten: Dermatologica 99, 124 (1949). — Schirren, C. G.: Schlesw.-Holst. Ärzteblatt 20, 1 (1967). — Schirren, J. M.: Hautarzt 21, 170 (1970); 21, 407 (1970). — Shrank, A. B. & S. L. Alexander: Brit. J. Med. I., 669 (1967). — Smith, E. B. & T. Claypoole: JAMA 199, 59 (1967). — Wagner, G.: Zschr. Haut. u. Geschl. Krh. 10, 487 (1951). — Winkler, A.: Derm. Wschr. 153, 455 (1967).

И. Пащински, полковник м/са:

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФЕКЦИЙ ЧЕСОТКОЙ

Prof. Dr. I. Pastinszky, Oberst d. Med. D., Kandidat d. Med. Wissenschaften:

EPIDEMIOLOGISCHE UND ALLERGOLOGISCHE PROBLEME (SOG. „ACARIDEN”) DER KRÄTZENANSTECKUNGEN

honvédorvos

SZERKESZTI A SZERKESZTŐ BIZOTTSÁG

Főszerkesztő: Dr. Vámos László, orvosezredes, az orvostudományok kandidátusa.

Szerkesztőség:

Budapest XIII., Róbert Károly krt. 44. MN. Központi Kórháza

Telefon: 405-744.

Kéziratok a szerkesztő bizottsági titkárnak küldendők (dr. Sántha András o. alez.) a szerkesztőség címén.

Kiadja a Zrínyi Kiadó, Budapest, 314. Pf. 31.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a PKHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára. Előfizetési díj: 1 évre 64,- Ft, 1/4 évre 16,- Ft. Egyes szám ára: 16,- Ft.

Lapengedély száma 9031/1948. T. M.

Megjelenik negyedévenként.

Index: 25376