





W. Lapinski



885 mm



BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Marii
Dzieci
Nr. 342

DYAGNOSTYKA
ANATOMO-PATOLOGICZNA.

W Łapci

WYDAWNICTWO GAZETY LEKARSKIEJ
PRZY WSPÓŁDZIALE KASY POMOCY DLA OSÓB PRACUJĄCYCH NA POLU NAUKOWEM
IMIENIA DR. MED. JÓZEFA MIANOWSKIEGO.

DYAGNOSTYKA
ANATOMO - PATOLOGICZNA.

Cz. I.
KLATKA PIERSIOWA.

NAPISAŁ
DR MED. ZDZISŁAW DMOCHOWSKI,
Prosektor Uniwers. Warsz.

WARSZAWA
DRUK PIOTRA LASKAUERA i S-ki.
Nowy-Świat 41.
1903.



Дозволено Цензурою.
Варшава, 18 Юля 1903 года.

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

PRZEDMOWA.

Książka niniejsza stanowi pierwszą część dyagnostyki anatomo-patologicznej, którą od kilku lat wykładam na uniwersytecie tutejszym. Do napisania jej skłoniła mię obserwacya i nabyte przez nią przekonanie, że w rękach uczącej się młodzieży niezbędnym jest podręcznik anatomii patologicznej, w którym główna uwaga byłaby zwróconą na znaczenie poszczególnych objawów anatomicznych. Staralem się więc krótko, lecz możliwie dokładnie opisać każdy z tych objawów i przytem w takim porządku, w jakim nasuwają się one podczas wykonywania sekcyi. Objawy te stanowią tytuły rozdziałów. W każdym rozdziale wyliczam i opisuję sprawy chorobowe, na które dany objaw wskazuje, t. j., dla których jest on zasadniczym. W końcu rozdziału, o ile to jest potrzebne, podaję rozpoznanie różniczkowe pomiędzy sprawami, dla których opisany objaw jest zasadniczym i wspólnym.

Pomimo, że taki układ podręcznika jest najbardziej zbliżony do sposobu myślenia badacza robiącego sekcję, a zatem możliwie dokładny, ma on i strony ujemne, które polegają na tem, że przedewszystkiem na daną sprawę chorobową, zależnie od jej okresu, może wskazywać kilka objawów zasadniczych; następnie, że dla niektórych spraw chorobowych bardzo trudno wynaleźć taki objaw i wreszcie, że dla danej sprawy chorobowej przez różnych badaczy rozmaite objawy mogą być uznawane za zasadnicze. Wobec takich braków w zastosowanej do wykładu metodzie, układ podręcznika

w wielu miejscach musi być nieco sztuczny, w niektórych zaś działach zbyt szematyczny. Dodatnią stroną tego układu polega na tem, że początkujący badacz w podręczniku tak ułożonym z łatwością znajdzie opis każdego objawu spotykanego podczas sekcji, a przy nim wszystkie sprawy chorobowe, przejawiające się w taki właśnie sposób.

Braki, jakie w tej części uszły mej uwagi, mam nadzieję, dadzą się usunąć w częściach następnych po ocenie książki przez kolegów. Przypuszczam, że do łatwiejszego zrozumienia opisywanych spraw chorobowych przyczynią się rysunki, których zamieszczam 163. Z tej liczby 130 sporządziłem z moich własnych preparatów, lub z dotychczas nie ilustrowanych zbiorów tutejszego muzeum anatomo-patologicznego.

Niech mi wolno będzie na tem miejscu wyrazić serdeczne podziękowanie Prof. E. Przewoskiemu i tym wszystkim, którzy, czy to uwagami i radą czy też pracą techniczną dopomogli mi do wykończenia tej książki. Rysunki wykonał z preparatów oryginalnych p. Kowalczewski. Klisze cynkowe wykonano w zakładzie fotochemigraficznym p. Wierzbickiego. Czuję się w obowiązku podziękować tu niektórym pracownikom tego zakładu, mianowicie, pannie Zofii Starzyńskiej, panom Antoszewiczowi i Bańkowskiemu za dobre chęci, wielką staranność i pracowitość, z jaką wykonywali często bardzo trudne klisze cynkowe.

Autor.

Warszawa we Wrześniu 1903 r.

Spis rozdziałów.

	<i>Str.</i>
I. Oględziny zewnętrzne klatki piersiowej	1
Zniekształcenie klatki piersiowej	1 — 6
Międzyżebroza	6
II. Technika badania sekcyjnego klatki piersiowej	7 — 11
III. Sutki	12
Nieprawidłowości w rozwoju sutek	13
Objętość sutek	13 — 15
Płynny, zbierający się na powierzchni przeciętej sutki	15 — 18
Guzy i stwardnienia w mięszu sutki	18 — 36
Torbiele	36
Owrzodzenia	37
IV. Technika otwierania klatki piersiowej	36 — 42
V. Oględziny jamy piersiowej	43 — 46
VI. Śródpiersie	47 — 51
VII. Grasicca	52 — 54
VIII. Osierdzie	55 — 76
Zrośnięcie listków osierdziowych	57 — 62
Zawartość worka osierdziowego	62 — 70
Zabarwienie listków osierdziowych	70 — 74
Guzy osierdzia	74 — 76
XI. Serce	77
Badanie serca przed jego przecięciem	78
Określenie położenia serca (78), jego kształtów (79), objętości (81), spoistości (82), stopnia wypełnie- nia (82).	
Otwieranie komór i przedsionków, oraz określenie rozmiarów ujść żylnych	83 — 86
Zawartość serca	87 — 100
Wycinanie serca	101 — 103

	<i>Str.</i>
Badanie serca po jego wycięciu z osierdzia	103 — 104
Określanie objętości (103), wagi (104), domykalności zastawek (104).	
Zupełne otworezenie jam sercowych, oraz wielkich naczyń . . .	105 — 108
Badanie serca po zupełnem otworzeniu	109 — 119
Badanie pozostałej zawartości (109), zbroczeń wrodzonych w budowie (112), grubości ścian komór sercowych (114), pojemności (115).	
Badanie mięśnia sercowego	119 — 142
Zabarwienie mięśnia sercowego	120 — 140
Guzy w mięśniu sercowym	140 — 142
Badanie wsierdzia	142 — 162
Zabarwienie wsierdzia	143 — 146
Zakrzepy na powierzchni wsierdzia wraz z jego uszkodzeniami i zgrubieniami	146 — 162
Badanie naczyń wieńcowych	162 — 164
X. Płuca	165 — 309
Technika wyjmowania i przecinania płuc	165 — 169
Uwagi ogólne, dotyczące objawów anatomicznych, spostrzeżeń w stanach chorobowych płuc	169 — 184
Badanie objętości płuc (170), kształtu (173), wagi (173), zewnętrznej powierzchni (173), trzeszczeń (174), spistości (174), płynu, wydzielanego przez powierzchnię przekroju (178), powierzchni przekroju (180), rozrywalności (182), zdolności utrzymania się na powierzchni wody (183).	
Zmiany w kształcie płuc	184
Zwiększenie objętości płuca	185 — 193
Zmniejszenie objętości płuca	193 — 200
Zabarwienie płuca	200 — 219
Płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju płuca	219 — 222
Rozlane stwardnienia mięszu płucnego	222 — 240
Ograniczone stwardnienia mięszu płucnego	240 — 250
Guzy w mięszu płucnym	250 — 303
Rozmiękczenia mięszu płucnego	303 — 309
XI. Oskrzela	310 — 333
Wahania w ilości i postaci oskrzeli	311
Zawartość oskrzeli	311 — 321
Zabarwienie błony śluzowej oskrzeli	321 — 322
Owrodzenia w oskrzelach	322 — 327
Guzy w oskrzelach	327 — 328
Zwężenie i rozszerzenie oskrzeli	328 — 333
XII. Badanie naczyń płucnych	333 — 337
XIII. Oplucna	338 — 355

	<i>Str.</i>
Zrosty listków opłucnej	339 — 342
Zawartość jamy opłucnej	342 — 348
Zabarwienie opłucnej	348 — 351
Guzy na opłucnej	351 — 355
XIV. Sposób otwierania przelyku tchawicy i aorty piersiowej	356 — 358
XV. Aorta piersiowa	359 — 363
XVI. Przelyk	364
Wrodzone zniekształcenie przelyku	365
Zawartość przelyku	365 — 366
Zabarwienie ścian przelyku	366 — 367
Zmiany w nabłonku, pokrywającym błonę śluzową przelyku	368 — 369
Naloty na błonie śluzowej przelyku	369 — 371
Ogniska rozmiękczenia w ścianie przelyku	371 — 372
Owrzodzenia na wewnętrznej powierzchni przelyku	372 — 380
Guzy w przelyku	380 — 383
Zwężenia, oraz rozszerzenia przelyku	383 — 387
XVII. Tchawica	388
Wrodzone zniekształcenia tchawicy	388
Zabarwienie błony śluzowej tchawicy	389 — 390
Zawartość tchawicy	390 — 394
Owrzodzenia na błonie śluzowej tchawicy	394 — 397
Guzy tchawicy	397 — 399
Rozszerzenia, oraz zwężenia tchawicy	399 — 402
XVIII. Gruczoły limfatyczne okołooskrzelowe	403 — 405
XIX. Przewód piersiowy	406 — 407
XX. Spis alfabetyczny	409

Ogłędziny zewnętrzne klatki piersiowej.

Ogłędziny klatki piersiowej, jeżeli pozostawimy na stronie wygląd zewnętrzny skóry, mają na celu danie nam pojęcia o jej kształcie i stanie przestrzeni międzyżebrowych.

Co się tycze kształtu klatki piersiowej, to ograniczymy się tutaj do wymienienia bardziej ustalonych typów budowy, pomijając zupełnie kwestyę, dzięki jakim warunkom rozwija się ta lub inna forma klatki.

Niekiedy *nieprawidłowości w rozwoju szkieletu* kostnego klatki piersiowej wywołują w jej kształcie zmiany, które jednak pod względem rozpoznawczym pozbawione są większego znaczenia. Anomalie te stanowią: zupełny brak mostka, całkowite lub częściowe jego rozszczepienie, całkowity lub częściowy brak chrząstek żebrowych i t. d.. Nieprawidłowości te stanowić będą przedmiot naszych roztrząsań jeszcze później, obecnie zaś zwracamy na nie uwagę z tego jedynie względu, iż w niektórych przypadkach wywołują one zmniejszenie wymiaru poprzecznego klatki piersiowej.

Z ogólnych zniekształceń klatki piersiowej najczęstszą postacią jest tak zwana *płaska klatka piersiowa*. Posiada ona zmniejszony wymiar poprzeczny, wskutek czego wydaje się spłaszczoną; oprócz tego objętość jej górnych odcinków jest wyraźnie zmniejszona. Doły nad- i podobojczykowe są zapadnięte, dzięki czemu obojczyki wystają bardziej ku przodowi, łopatki zaś odstają od pleców w postaci skrzydeł. Płaska

klatka piersiowa spotyka się zwykle u osób, dotkniętych gruźlicą płuc, i dlatego Niemcy nadali jej nazwę *gruźliczej klatki piersiowej* (phtisischer Brustkasten). Ten kształt klatki piersiowej bywa zazwyczaj wrodzonym, aczkolwiek powstać może i później na tle przewlekłych chorób płuc, umiejscowionych przeważnie w ich szczytach.

Pod względem częstości *beczkowata klatka piersiowa* następuje bezpośrednio po płaskiej. Ulegając ciąglemu, a zwy-

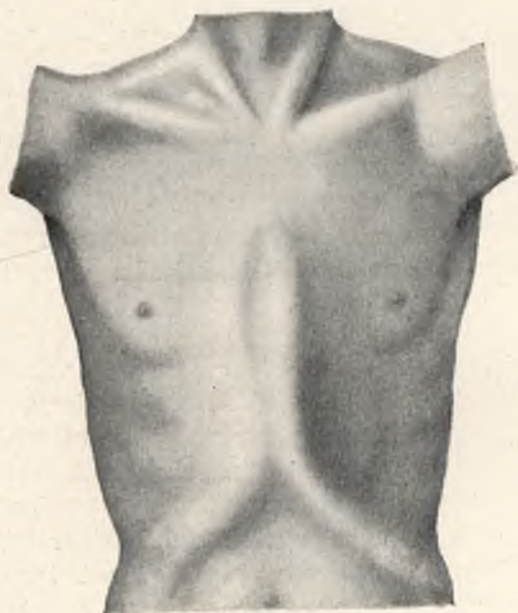


Fig 1. *Zniekształcenie klatki piersiowej.* (Deformatio pectoris). Łódkowata klatka piersiowa. (Pectus carinatum s. galinaceum). (Według Hoffa'y).

kle dość znacznemu ciśnieniu od wewnątrz, a mianowicie ze strony patologicznie zmienionych płuc, klatka piersiowa zwiększa swą objętość i staje się podobną do beczki, a raczej do stożka o szerokiej podstawie. Beczkowata klatka piersiowa ma skrócony wymiar podłużny i znacznie wypukłone doły podobojczykowe, mostek i wyrostek mieczykowaty. Ten

rodzaj klatki piersiowej towarzyszy zazwyczaj rozedmie płuc, niekiedy zaś odmie piersiowej (pneumothorax) lub zapaleniu opłucnej.

Przy krzywicy tworzy się czasem tak zwana *łódkowata klatka piersiowa* (pectus carinatum s. galinaceum) (fig. 1). Zniekształcenie powyższe polega na tem, iż żebra zatracają swą boczną i przednią krzywiznę i wyprostowują się, a mostek staje się bardziej wydatnym ku przodowi i wystaje w postaci klina. W przypadkach z daleko posuniętymi zmianami, żebra zginają się w kierunku do wewnątrz, wskutek czego dolna część bocznej powierzchni klatki piersiowej uledez może zapadnięciu. Na chrząstkach żebrowych, na miejscu połączenia ich z częścią kostną, często wyczuwać się dają zgrubienia, które należą do bardzo wczesnych objawów krzywicy i szczególnie uwydatniają się u dzieci wynędzniałych i wychudzonych.



Fig. 2. Zniekształcenie klatki piersiowej. (Deformatio pectoris). Lejkowata klatka piersiowa. (Trichterbrust). (Wedł. Hoffa'y).

Do zniekształceń, powstałych na tle krzywicy, niektórzy zaliczają również *lejkowatą postać klatki piersiowej* (Trichterbrust) (fig. 2). Z przedniej ściany, mniej więcej na linii

środkowej, tworzy się zapadnięcie, które posiada kształt podobny do lejka. Nie wszyscy jednak autorowie skłonni są stawiać to zniekształcenie w zależności od krzywicy; niektórzy kładą je na karb nieprawidłowego położenia płodu w okresie życia wewnątrzmacicznego. W każdym razie sądzić należy, iż powyższy typ budowy klatki piersiowej bywa zazwyczaj wrodzonym.

Najrozmaitsze zmiany w kształcie klatki piersiowej powstają również przy skrzywieniach kręgosłupa, zachodzących

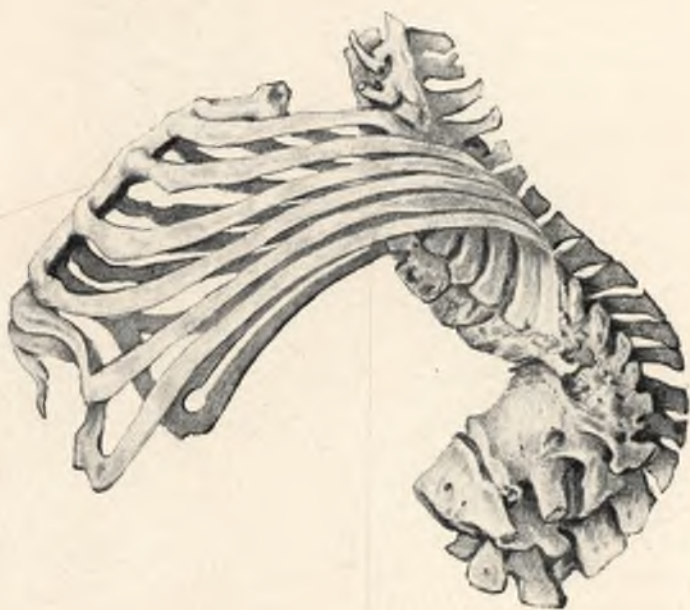


Fig. 3. *Zniekształcenie klatki piersiowej (Deformatio pectoris) wskutek skrzywienia (kyphosis) części grzbietowej kręgosłupa w dolnym tegoż odcinku. Średnica strzałkowa zwiększona, wymiar podłużny zmniejszony. (Wed. Hoffa'y).*

czy to ku tyłowi (kyphosis), czy ku przodowi (lordosis) lub też przy skrzywieniach bocznych (scoliosis). Pomimo licznych form przejściowych, możemy jednak wyodrębnić dwa główne typy klatki piersiowej, będące następstwem tych skrzywień, a mianowicie: 1) *wystającą ku przodowi* (fig. 3) klatkę piersiową

ze zwiększeniem jej średnicy strzałkowej i zmniejszeniem wymiaru podłużnego, i 2) *wydłużoną klatkę piersiową* (fig. 4) ze zmniejszeniem średnicy strzałkowej i zwiększeniem wymiaru podłużnego. Typ pierwszy towarzyszy skrzywieniom grzbietowej części kręgosłupa (kyphosis) w jego dolnym odcinku, typ zaś drugi zdarza się przy skrzywieniach tej samej części kręgosłupa, umiejscowionych w jego górnym odcinku.

Prócz zmian opisanych, a obejmujących całą klatkę piersiową, należy jeszcze zwrócić uwagę na *zapadnięcia* jednej tylko połowy lub nawet pojedynczych odcinków klatki piersiowej. Powstają one zwykle przy wrodzonym niedorozwoju płuc (agenesia pulmon.), następnie wskutek marskości płuca, zrosniętego z klatką piersiową, rzadziej spotykają się one przy wrodzonej lub też nabytej nierozszerzalności płuc (apneumatosi), niekiedy zaś występują po wessaniu zastarzałych wysięków opłucnej. Przytaczamy tutaj rysunek klatki piersiowej (fig. 5), przechowywanej w naszym muzeum: jej przednia ściana uległa zapadnięciu wskutek przebytego po lewej stronie ropnego zapalenia w opłucnej.

Niejako *pendant* do niej stanowi klatka piersiowa, przechowywana w muzeum lipskim, a opisana przez *Francke'go* (fig. 6): w przypadku tym zapadnięciu uległy dolne odcinki klatki



Fig. 4. *Zniekształcenie klatki piersiowej* (Deformatio pectoris) wskutek skrzywienia (kyphosis) części grzbietowej kręgosłupa w górnym tegoż odcinku. Średnica strzałkowa zmniejszona, zwiększony wymiar podłużny. (Według *Hoffa'y*).

piersiowej wskutek umiejscowionej do nich wrodzonej niedodmy płuc. W omawianym przypadku na klatce piersiowej powstało opasujące zagłębienie, które przyczyniło się do nadania temu zniekształceniu nazwy »*Wespentailenform*«.

Przestrzenie międzyżebrowe na trupach z normalną klatką piersiową i jej zawartością są nieco wciągnięte; w niektórych

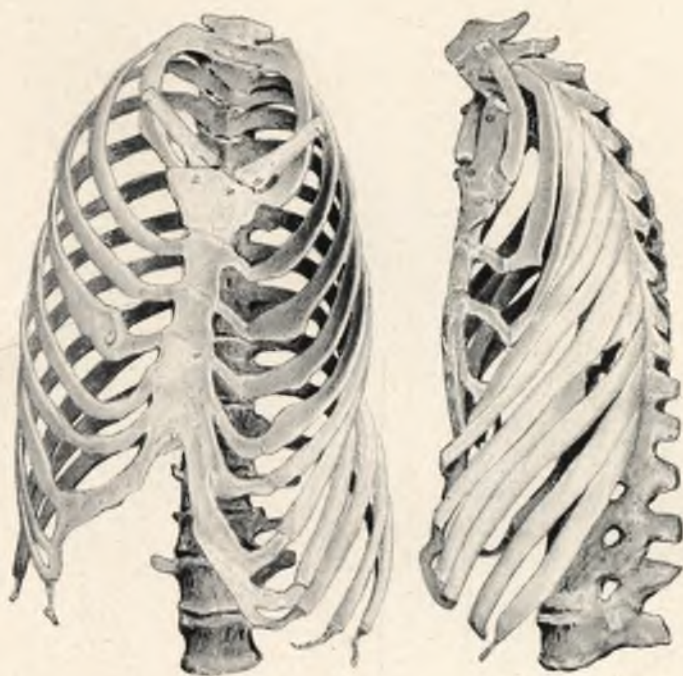


Fig. 5. *Zniekształcenie klatki piersiowej* (Deformatio pectoris). Zapadnięcie przedniej ściany lewej połowy klatki piersiowej wskutek przebytego ropnego zapalenia opłucnej. (Prep. zachowany w muzeum warszawskim).

jednak przypadkach wypuklają się one z jednej lub też obu stron. Obustronne wypuklenie międzyżebrowy często towarzyszy rozedmie płuc, jednostronne—odmie piersiowej, znacznym wysiękom w jamie opłucnej, w samym płucu i t. p..

Technika badania sekcijnego klatki piersiowej.

Po dokonaniu oględzin zewnętrznych klatki piersiowej przechodzimy z kolei do właściwego jej badania sekcijnego. Ponieważ na sekcji nie badamy nigdy klatki piersiowej zupełnie oddzielnie, nie otworzywszy uprzednio jamy brzusznej, opis więc badania sekcijnego klatki piersiowej z konieczności mieści w sobie wskazówki, odnoszące się do badania sekcijnego wogóle.

Nożem średniej wielkości, który trzymamy prawą ręką tak, jak pióro lub smyczek, przecinamy skórę po środkowej linii ciała od podbródka aż do spojenia łonowego. Przy przeprowadzeniu powyższego cięcia, pamiętać należy o pewnych prawidłach, które, zależnie od przypadku, nabierają większej lub mniejszej wagi.

Skórę na szyi przecinamy powierzchownie, ponieważ na trupach wychudzonych krtań i tchawica leżą tuż pod nią, a zatem przy cięciu głębszem moglibyśmy uszkodzić te narządy. Przy przecinaniu skóry w okolicy dołka szyjowego należy ją nieco rozciągnąć przy pomocy dużego i wskazującego palców lewej ręki, lub też przecinać ją samym tylko końcem noża, co jednak przedstawia znacznie większe od pierwszego zabiegu niedogodności. Na klatce piersiowej należy trzymać się ściśle linii środkowej ciała i prowadzić cięcie przez wszystkie warstwy aż do samej kości. Górna połowa brzucha może być przecięta na linii środkowej, następnie

zaś omijamy pępek od strony lewej i przedłużamy cięcie do samego spojenia łonowego. Nie należy nigdy przecinać od razu wszystkich warstw ściany brzusznej; pierwsze cięcie powinno obejmować jedynie dwie pierwsze warstwy,



Fig. 6. *Zniekształcenie klatki piersiowej* (Deformatio pectoris) powstałe wskutek niedodmy płuc. Tak zwana Wespentaillenform. (Prep. zachow. w lipskim anatomo-pat. muzeum). (Wed. *Birch-Hirschfeld'a*).

mianowicie: skórę i podskórną tkankę tłuszczową. Po tem powierzchownem cięciu ściany brzusznej, które dochodzi do warstwy mięśniowej, wracamy z powrotem do wyrostka mieczykowatego, pogłęwiamy, poczynawszy od jego dolnego brzegu, cięcie poprzednie i otwieramy jamę brzuszną na przestrzeni 10—20 ctm.. Należy przyjąć za zasadę otwieranie jamy brzusznej w sposób i na miejscu, przez nas wskazaniem, gdyż, robiąc to inaczej, można uszkodzić кишки, leżące pod samą ścianą brzuszną, a niekiedy z nią zrośnięte; tymczasem, otwierając jamę brzuszną pod wyrostkiem mieczykowatym, można uszkodzić, co najwyżej, powiększoną i przylegającą do powłoki brzusznej wątrobę. Ta ostatnia komplikacya wywołuje bardzo nieznaczny wylew krwi, który jednak pozostaje zupełnie bez wpływu na rozpoznanie istniejących w jamie brzusznej zmian anatomicznych.

Otworzywszy w sposób opisany jamę brzuszną, wprowadzamy w otwór dwa palce lewej ręki, rozsuwamy je w po-

staci widełek i, unosząc nieco przy ich pomocy ścianę brzuszną, przecinamy ją całkowicie wzdłuż cięcia pierwotnego. Jeżeli jednak w niektórych przypadkach przypuszczamy, iż przy otwieraniu jamy brzusznej tym sposobem mogłyby być uszkodzone кишки, wtedy należy odrzucić nóż i uciec się do nożyczek z tępym końcem, przy których pomocy przecinamy ścianę brzuszną, kierując się również wprowadzonymi do jamy brzusznej palcami.

Technika, jaką się posługiwać można dla ostatecznego otworzenia jamy brzusznej, jest rozmaita. Niektórzy przecinają mięsień prosty brzucha nad samą kością łonową, uprzednio odciągawszy przednią ścianę brzuszną, o ile można najwięcej, na bok. Sposób ten otwierania ma tę zaletę, iż można przy nim dokładnie zbadać płynną zawartość jamy brzusznej, ponieważ płyn nie wylewa się wtedy nazewnątrz; prócz tego, stosujemy go zwykle w tych razach, kiedy zależy nam na tem, ażeby powłoka zewnętrzna trupa była jak najmniej uszkodzona. Zwykle jednak po przeprowadzeniu cięcia podłużnego, zbieramy do szklanki nieco płynnej zawartości z jamy otrzewnej, a następnie przecinamy ścianę brzuszną poprzecznie poniżej pępka. Cięcie to przeprowadzamy w dwa tempa, mianowicie: najpierw, począwszy od zewnątrz, przecinamy lewą połowę brzucha, a następnie — prawą połowę, począwszy od cięcia podłużnego. Zaczynamy cięcie od strony lewej w tym celu, ażeby płyn nie wylewał się z jamy otrzewnej na robiącego sekcję. Po przeprowadzeniu całkowitego cięcia poprzecznego odchylamy przeciętą na czworo ścianę brzuszną i bez wszelkich przeszkód przechodzimy do oględzin otrzewnej i narządów jamy brzusznej.

Następnie należy odseparować miękkie części klatki piersiowej. W tym celu chwytamy lewą ręką lewy górny odcinek ściany brzusznej, odciągamy go mocno do góry i na lewo dopóty, dopóki nie zobaczymy wyraźnie lewego łuku żebrowego. Zabieg powyższy u trupów wychudzonych dokonuje się z łatwością; daleko trudniej zauważyć brzeg żebrowy u trupów z dobrze rozwiniętymi mięśniami i obfitym podkładem podskórnej tkanki tłuszczowej. W tych razach staramy się wymacać łuk żebrowy przy pomocy palców pra-

wej ręki. Ująwszy następnie nóż całą dłonią (nóż powinien być długi i wąski, o wygiętem zlekka do góry ostrzu), przecinamy wyciągniętą na brzeg żebrowy przeponę brzuszną

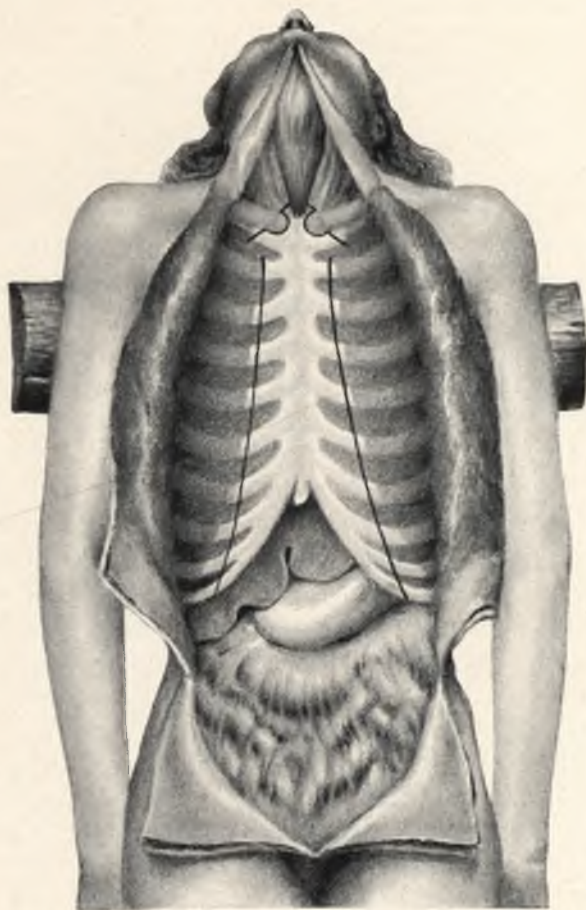


Fig. 7. Sposób otwierania jamy brzusznej, oddzielania miękkich części klatki piersiowej, oraz skóry na szyi. Linie czarne wskazują miejsca, na których powinny być przecięte żebra i obojczyk.

i mięśnie brzucha, poczynając od linii środkowej i posuwając się następnie wciąż nazewnątrz, aż do 11-go żebra. Kładziemy w dalszym ciągu duży palec lewej ręki na powierzchnię

przekroju, pozostałe zaś palce na skórę, odciągamy do góry i nalewo wszystkie części miękkie, i przy pomocy cięć długich i gładkich odseparowujemy je od żeber. W ten sposób należy dojść jedynie do miejsca, gdzie chrząstki żebrów przechodzą w część kostną, ponieważ później przecinamy żebra na tem właśnie miejscu. Toż samo powtarzamy po stronie prawej, z tą jedynie różnicą, iż obecnie prowadzimy nóż w kierunku do siebie, a nie od siebie, jak to czyniliśmy na stronie lewej. W przypadkach, kiedy oględziny zewnętrzne albo świadectwo klinicysty nasuną podejrzenie, iż w klatce piersiowej z boku lub z tyłu istnieć mogą jakieś zmiany anatomiczne, należy odpreparować miękkie części aż do miejsca przypuszczalnych zmian patologicznych.

Obnażywszy tym sposobem przednią powierzchnię klatki piersiowej (fig. 7) i mając przed sobą przecięte na dużej powierzchni mięśnie, powinniśmy z kolei przejść do ich zbadania, odkładamy to jednak na później, a mianowicie do rozdziału, poświęconego djagnostyce anatomo-patologicznej układu mięśniowego. To samo robimy z mostkiem i żebrami: zmiany anatomiczne tych narządów podamy poniżej przy opisie chorób układu kostnego.

Obecnie przechodzimy do zbadaniu narządu, z którym nie spotkamy się już więcej w dalszym ciągu sekcji; mamy tu na myśli sutki, które zostały oddzielone od klatki piersiowej razem z jej częściami miękkimi.

S u t k i.

Badania gruczołu sutkowego dokonywamy w dwa tempa. Najpierw badamy go za pomocą obmacywania, które następuje po oględzinach zewnętrznych trupa, a następnie raz jeszcze po odseparowaniu od klatki piersiowej jej miękkich części. Sutkę przecinamy zazwyczaj w kierunku podłużnym na tylnej powierzchni narządu, ażeby tym sposobem nie uszkodzić jego powłoki zewnętrznej.

Już na samym wstępie musimy zaznaczyć, iż jesteśmy w posiadaniu bardzo nielicznych cech makroskopowych, przy których pomocy rozpoznać możemy zachodzące w sutce sprawy chorobowe; nie więc w tem dziwnego, iż, chcąc ustanowić zasadnicze objawy, które byłyby podstawą rozpoznawania anatomicznego, napotykamy niemal trudności. Bardzo często zdarzyć się może, iż na zasadzie samych tylko objawów makroskopowych nie uda się zrobić zupełnie ścisłego rozpoznania. W tych przypadkach ostateczne rozstrzygnięcie kwestyi należy pozostawić badaniu mikroskopowemu, do którego przy badaniu sutki musimy uciekać się częściej, niż to bywa przy innych narządach. Istnieją jednak pewne objawy anatomiczne, na których, zasadzie chociaż nie jesteśmy w stanie rozpoznać pojedynczych spraw chorobowych, to przynajmniej grupy, do których one należą.

Za zasadnicze objawy rozpoznawcze rozmaitych spraw, spotykanych w sutce, uważamy:

1) Nieprawidłowości w rozwoju sutek, mianowicie: brak sutek, wahania w ich ilości i umiejscowieniu.

- 2) Wahania w objętości sutek.
- 3) Płyyny, zbierające się na powierzchni przekroju.
- 4) Guzy i stwardnienia mięszu sutki.
- 5) Torbiele.
- 6) Owrzodzenia na powierzchni sutek.

Nieprawidłowości w rozwoju sutki.

Anomalie wrodzone sutki rozpoznajemy za pomocą już tylko oględzin zewnętrznych narządu; wobec tego uważamy za stosowne poprzestać na samem wyliczeniu tych nieprawidłowości. Do nich należą: wrodzony brak całkowity jednej sutki, niedorozwój brodawki lub całego gruczołu (mikrothelia, mikromastia), nadmierny rozwój sutek u mężczyzn (gynaecomastia), nadmierna ilość brodawek (polythelia), nadmierna ilość sutek (polymastia). W przypadku ostatnim sadowią się one zazwyczaj w pobliżu gruczołów normalnych; zdarza się jednak, iż rozwijają się w innej zupełnie okolicy ciała, naprz. na plecach, brzuchu, udzie i t. d.. Ta nieprawidłowość rozwoju napotyka się zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

Objętość sutek.

Niepodobna dla objętości sutek ustanowić jakiegokolwiek stalej normy fizyologicznej, ponieważ nawet u kobiet zupełnie zdrowych wahania w tym kierunku odbywają się w dość rozległych granicach. Mając na względzie okoliczność powyższą, możemy mówić o powiększeniu sutek tylko w takich razach, kiedy objętość ich przechodzi wszelką możliwą normę.

Jednostronne powiększenie sutki towarzyszy, z nielicznymi tylko wyjątkami, wszystkim prawie sprawom chorobowym, zachodzącym w tych narządach; objawu więc tego nie możemy w żadnym razie zaliczyć do podstawowych objawów rozpoznawczych. Z punktu widzenia rozpoznawczego powiększenie objętości sutki posiada pewną wagę tylko w takim

razie, jeżeli występuje jednocześnie w obu gruczołach i jeżeli prócz tego objawu, nie znajdujemy w sutkach żadnych innych zmian patologicznych. Takie obustronne powiększenie objętości sutek, aczkolwiek rzadko, zdarza się przy przeroście sutek.



Fig. 8. *Przerost gruczołów sutkowych* (Hypertrophia mammarum) u siedemnastoletniej dziewczyny. Objętość lewej sutki 75 ctm., prawej 72 ctm. Waga prawej sutki około 16 funtów, lewej 17 $\frac{1}{2}$ funta. (Wedł. *Le Dentu*).

Przerost sutek (hypertrophia mammarum) w ścisłem znaczeniu tego wyrazu, a mianowicie taki, przy którym zwiększeniu

ulegają obydwą gruczoły ze wszystkimi ich częściami składowymi, ale z zachowaniem normalnego stosunku wzajemnego pomiędzy tkankami poszczególnymi, stanowi zjawisko rzadkie. Opisane są jednak przypadki, w których każda sutka ważyła około 16 funtów (fig. 8). Podczas ciąży i okresu karmienia uległy przerostowi gruczoły zupełnie sprawnie wykonywują swą funkcję, co właśnie różni je zasadniczo od sutek, powiększonych wskutek zachodzących w nich rozmaitych spraw chorobowych.

Nie należy *otłuszczenia* (lipomatosis) sutek przyjmować mylnie za przerost, a błędu tego łatwo uniknąć można, jeżeli tylko zwracać baczna uwagę na wzajemny stosunek ilościowy, zachodzący między tkanką gruczołową i tłuszczową. U kobiet zdrowych objętość tkanki gruczołowej wynosi mniej więcej około 220 ctm. sz..

Płyn, zbierające się na powierzchni przeciętej sutki.

Pierwszem zjawiskiem chorobowym, które rzuca się w oczy przy przecinaniu sutki, jest płyn, wydzielający się z powierzchni przekroju. Ażeby należycie zdawać sobie sprawę z wartości i znaczenia rozpoznawczego tego objawu, należy zawsze pamiętać o rozmaitych stanach fizyologicznych sutek, kiedy nie tylko wydzielający się płyn, ale i powierzchnia przekroju przedstawia się nader rozmaicie.

W stanie fizyologicznej beczynności sutka jest na przekroju sucha; powierzchnia przekroju składa się wtedy z niedużych, wielkości główki od szpilki, blado-różowych zrazików tkanki gruczołowej, otoczonych zewsząd dość twardą włóknistą tkanką łączną.

Podczas ciąży, a szczególnie w jej okresie końcowym, sutka jest powiększona *in toto*, spistość jej jest bardziej pulchna. Na przekroju gruczoł jest koloru czerwonego z odcieniem brązowym lub żółtym, ziarnisty i posiada wiele cech podobieństwa do ślinianek, z tą jedynie różnicą, iż ziarenka na przekroju sutek są nieco mniejsze. Z powierzchni prze-

kroju takiego gruczołu wydziela się płyn, podobny do mleczka, żółty, gęsty i ciągnący się. Płyn podobny do opisanego znajdujemy również w samym końcu okresu karmienia.

W okresie karmienia powierzchnia przekroju składa się z obfitej ilości małych kanalików i jam; z nich wydziela się płyn koloru niebieskawo-białego, w którym łatwo poznać można mleko.

W stanach patologicznych płyn, wydzielony przez powierzchnię przekroju sutki, posiadać może różne własności, a mianowicie, może on być ropny, krwawy, surowiczy, śluzowy, tłuszczowy, a niekiedy zawiera domieszki mas serowatych. Pod względem rozpoznawczym największą wagę posiada płyn ropny, ponieważ jest on niezaprzeczoną objawem zapalenia sutki.

Wypływająca z powierzchni przekroju ropa, zawsze wskazuje na obecność w sutce *zapalenia ropnego* (mastitis). Musimy tutaj zaznaczyć, iż innych rodzajów ostrego zapalenia sutki na trupie wogóle nie rozpoznajemy. Klinicyści, co prawda, opisują szybko mijający ostry obrzęk sutek, któremu towarzyszy ich zaczerwienienie i bolesność na dotyk; na trupie jednak ten rodzaj zapalenia żadnych zmian widocznych nie daje.

Ropne zapalenie sutki bywa dwojakiego rodzaju: albo jest ono umiejscowione do pewnych tylko odcinków gruczołu i tworzy *ograniczone ropnie* (mastitis circumscripta), albo też cała sutka jest nacieczona ropą, i wtedy otrzymujemy *rozlane zapalenie ropne sutki* (mastitis phlegmonosa). W przypadku pierwszym ropa wydobywa się na przekroju z pewnych tylko miejsc, w drugim — ropa sączy się z całej powierzchni, jak z gąbki. *Ropne zapalenie tkanki okotosutkowej* (paramastitis), daje obraz anatomicznie zupełnie podobny do ograniczonego zapalenia ropnego sutki. Różnica między tymi procesami patologicznymi zachodzi ta, iż w pierwszym przypadku ropienie rozwija się nie we właściwej tkance gruczołowej, lecz nad gruczołem w tkance podskórnej i tłuszczowej, (abscessus antemammarius) lub pod gruczołem (abscessus retromammarius).

Wszystkie te sprawy chorobowe można rozpoznać z łatwością, jeżeli tylko uważnie przyjrzeć się powierzchni przekroju, gdyż można przy tem odróżnić, czy zapalenie szerzy się w samej tkance gruczołowej, czy też tylko w tkankach okołogruczołowych. Przy rozlanem zapaleniu ropnem sutki znajdujemy w niej mnóstwo jam i kanalików, wypełnionych ropą i łączących się z sobą.



1

Fig. 9. *Ropne zapalenie sutki (Mastitis purulenta circumscripta)*. 1) Zrzalik gruczołowy, przylegający do ogniska ropnego. 2) Nacieczona śródmiąższowa tkanka łączna. 3) Czerwone krawki krwi i leukocyty w tkance śródmiąższowej. 4) Przepelnione naczynia krwionośne tkanki śródmiąższowej. 5) Światła pęcherzyków gruczołowych. 6) Ciałka ropne w pęcherzykach gruczołowych. 7) Złuszczone komórki nabłonkowe pęcherzyków gruczołowych. 8) Złuszczone i obumarłe komórki nabłonkowe. 9) Ropień w tkance gruczołowej.

Jakiegokolwiek z powyżej wyliczonych postaci zapalenia ropnego ulegnie sutka, jest ona zawsze powiększona i równomiernie stwardniała; ograniczone stwardnienia wyczuwają się rzadko. Skóra na powierzchni gruczołu jest wtedy bardzo napięta, często cienka, niekiedy koloru niebieskawo-czerwo-

nego. Na powierzchni przekroju znajdujemy ocalałą tkankę gruczołową obrzękłą i zwykle mocno zaczerwienioną.

Badanie mikroskopowe sutki w przypadkach zapalenia ropnego (fig. 9) wykazuje znaczne nacieczenie międzyzrazikowej tkanki łącznej, a w świetle kanalików gruczołowych — obecność złuszczonych i obumarłych komórek nabłonkowych oraz ciałek ropnych w dużej ilości. W miejscach, gdzie sprawa doszła do wytworzenia się ropy, znajdujemy zwykły obraz nekrozy i rozmiękczenia. Przy dłuższym trwaniu zapalenia ropnego sutki, ropa zwykle przebija się nazewnątrz, wskutek czego tworzy się jama, która powoli wypełnia się ziarniną. Tym sposobem zapalenie ropne leczy się samo przez się i powstaje blizna, obejmująca, prócz skóry, jeszcze i samą tkankę gruczołową. Jeżeli zapaleniu ropnemu ulegnie sutka w okresie karmienia, to, w razie pęknięcia ropnia, może na tem miejscu wytworzyć się przetoką mleczna, ale tylko w takim razie, kiedy ropień łączy się z kanałem mlecznym nieco większego kalibru.

Opóźnione rozejście się ropnego zapalenia sutki często prowadzi w następstwie do rozrostu międzyzrazikowej tkanki łącznej, która, kurcząc się i przeistaczając w tkankę bliznowatą, zmniejsza znacznie objętość gruczołu, który stopniowo zanika. Zjawisku temu jedni nadają miano *marskości sutki* (cirrhosis mammae), inni *śródmiaższowego zapalenia sutki* (mastitis chronica interstitialis), inni wreszcie *rozlanego włókniaka sutki* (fibroma mammae diffusum). Międzyzrazikowa tkanka łączna wskutek swego kurczenia się może zwięzać albo zupełnie zaciskać przewody gruczołowe, dzięki czemu tworzą się t. zw. retencyjne torbiele.

Guzy i stwardnienia w mięszu sutki.

Guzy i stwardnienia, które wyczuwamy w mięszu sutki, stanowią dla rozpoznawania spraw chorobowych tego narządu objaw wielkiej wagi. Dzięki temu objawowi, rozpoznawać możemy: 1) nowotwory, 2) niektóre sprawy zapalne, naprz. gruźlicę, syfilis i t. p. Jeżeli jednak obecność w sutce guza

lub stwardnienia prawie zawsze przemawia za sprawą nowotworową, to jednak nie w każdym przypadku należy się nam na zasadzie samych tylko cech makroskopowych rozstrzygnąć, z jakim mianowicie rodzajem nowotworzenia się mamy do czynienia. W przypadkach wątpliwych należy zawsze uciekać się do badania drobnowidzowego, na które dopiero jesteśmy w stanie zupełnie ściśle wyrokować o rodzaju sprawy.

W wykładzie o objawach rozpoznawczych nowotworów sutki widzę się zmuszonym, ze względów pedagogicznych, porzucić klasyfikację, przyjętą powszechnie przez anatomo-patologów i opartą na budowie mikroskopowej, a przyjąć raczej podział, ustanowiony przez klinicystów. Według mnie, podział kliniczny winien znaleźć zastosowanie zupełne i w dyagnosyce anatomicznej, ponieważ anatomo-patolog, również jak i klinicysta, stawia sobie za zadanie rozpoznać na zasadzie otrzymywanego obrazu makroskopowego rodzaj sprawy nowotworowej.

Idąc śladami klinicystów, musimy podzielić guzy sutki na dwie kategorie. Do pierwszej należeć będą te nowotwory, które w klinice otrzymały miano dobrotliwych, do drugiej zaś — t. zw. nowotwory złośliwe.

Jeżeli zatem przy badaniu wyczujemy w mięszu sutki guz, który nasunie podejrzenie o istnieniu w danym przypadku nowotworu, to przede wszystkim należy rozstrzygnąć kwestyę, z jakim guzem mamy do czynienia: dobrotliwym, czy też złośliwym. — Rozpoznanie powyższe opieramy na następujących objawach: nowotwór dobrotliwy nigdy nie zrasta się ze skórą i mięśniem piersiowym, posiada powierzchnię zazwyczaj gładką lub też nieco nierówną, zawsze bywa ograniczony, prawie zawsze jest otorbiony, nigdy nie przedstawia się w postaci rozlanego nacieczenia sutki, lecz, przeciwnie, odpycha i uciska tkanki okoliczne; spistość takiego guza bywa zwykle twarda; nigdy nie niszczy on skóry, nie rozpada się i nie tworzy na powierzchni sutki owrzodzeń; prócz tego, nowotwory powyższe nie dają przerzutów do skóry, gruczołów chłonnych i organów wewnętrznych.

Nowotwory złośliwe posiadają cechy wprost odwrotne: zwykle są one mocno zrosnięte ze skórą i powięzią podskórną,

często nawet przebijają tę ostatnią i wysuwają się na powierzchnię sutki w postaci guzów, które następnie wrzodzieją; nie posiadają one własnej otoczki, nie mają ścisłych granic, lecz zlewają się niejako z otaczającymi je tkankami; na powierzchni przekroju spistość ich jest zwykle miękka, środek nowotworu ulega zazwyczaj rozpadowi; wreszcie guzy powyższe często dają przerzuty. Przy rozpoznawaniu różniczkowym nowotworów dobrotliwych od złośliwych pomocnym jest wiek osobnika: wiek młody, mniej więcej do lat 20, przemawia za charakterem dobrotliwym nowotworu; przeciwnie, nowotwory złośliwe rozwijają się zwykle dopiero po 40 latach; jedyny wyjątek stanowią mięsaki, które rozwinąć się mogą również i w młodym wieku.

Jeżeli wyżej podane objawy różniczkowe w większości przypadków nie zawodzą i pozwalają rozpoznać charakter nowotworu, to jednak nie możemy twierdzić, iż jest to reguła, nie dopuszczająca wyjątków. Może się, naprz., zdarzyć, że mięsak, a nawet rak, będzie otorbiony, spistość jego będzie twarda, a powierzchnia przekroju zupełnie gładka. Przypadki podobne, aczkolwiek się spotykają, należą jednak do nader rzadkich.

Po określeniu na zasadzie podanych przez nas cech charakteru nowotworu, pozostaje nam do rozstrzygnięcia pytanie, jaki jest jego rodzaj. Na pytanie powyższe nie zawsze jesteśmy w stanie odpowiedzieć w sposób zupełnie dokładny, ponieważ bardzo często zdarzają się nowotwory o budowie złożonej, które jednocześnie w sobie cechy kilku rozmaitych grup.

Do kategorii dobrotliwych nowotworów sutki, należą włókniaki, chrząstniaki, kostniaki i śluzaki. Opis poszczególnych rodzajów rozpoczynamy od nowotworu najprostszej budowy, mianowicie od włókniaków.

Włókniaki sutki (fibromata mammae), spotykają się rzadko. Posiadają one wszystkie wyżej wymienione cechy nowotworu dobrotliwego: posiadają kształt okrągły, na przekroju są blade, zwykle gładkie i składają się z włóknistej tkanki łącznej z nieznaczną ilością komórek wrzecionowatych. Daleko częściej

spotykamy włókniaki złożone, w których pośród tkanki łącznej znajdujemy pewną ilość elementów gruczołowych.

Gruczolaki (adenomata) zdarzają się w sutce nierównie częściej, niż włókniaki. Makroskopowo i one posiadają wszystkie cechy nowotworów dobrotliwych. Od włókniaków różnią się tem, iż na przekroju są koloru brunatno-czerwonego, z wyraźną ziarnistością. Od normalnego gruczołu odróżnia je mniej prawidłowe rozmieszczenie pierwiastków gruczołowych:



Fig. 10. *Gruczolak sutki* (Adenoma mammae). 1) Przecięte kanaliki i pęcherzyki gruczołowe. 2) Wyścielający je jednowarstwowy i wielowarstwowy nabłonek. 3) Śródmiąszkowa włóknista tkanka łączna.

pęcherzyki i kanaliki nie układają się prawidłowo w postaci zrazików, jak to bywa normalnie, lecz są porozrzucane mniej lub więcej równomiernie w rozmaitej od siebie odległości. Badanie mikroskopowe gruczolaka (fig. 10), wykrywa w nim kanaliki i pęcherzyki gruczołowe wysłane jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym lub sześciennym; typowych przewodów gruczolaki nie zawierają. Tkanka łączna śródmiąszkowa znajduje się w ilości niezbyt obfitej, aczkolwiek jest jej

zawsze nieco więcej, niż w gruczole normalnym. Niekiedy komórki nabłonkowe, wyściełające nowopowstałe kanaliki gruczołowe, ulegają nadmiernemu rozrostowi i tym sposobem wypełnić mogą całe światło kanału. Zjawiska powyższego nie należy uważać za objaw, przemawiający za przejściem gruczolaka w rak, dopóki bujający nabłonek nie zniszczy i nie przebije otoczki właściwej (membranam propriam) kanalików i dopóki układ nabłonka pozostaje prawidłowym.

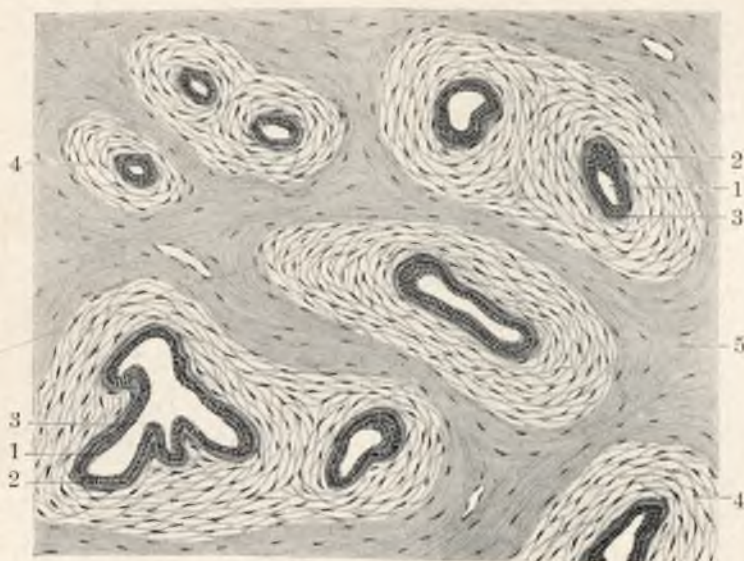


Fig. 11. *Gruczolak włóknisty okołokanalikowy* (Fibroadenoma pericanaliculare). 1) Poprzeczne i skośne cięcia kanalików gruczołowych. 2) Wyściełający je nabłonek. 3) Otoczka własna (membrana propria). 4) Bujająca bogata w komórki okołokanalikowa tkanka łączna. 5) Zbita włóknista śródmiąższowa tkanka łączna.

W rozwoju gruczolaków, jak wiemy, podkład łącznotkankowy nie pozostaje zupełnie biernym. Nawet bardzo podobne do gruczolu normalnego gruczolaki zawierają daleko więcej podkładu łączno-tkankowego, niż zdrowa sutka. W przeważającej liczbie przypadków bujanie tkanki łącznej jest do tego stopnia wybitne, iż uznano za stosowne zaznaczyć jej

udział w wytworzeniu nowotworu nadaniem mu oddzielnej nazwy, mianowicie włóknistego gruczolaka.

Włókniste gruczolaki (fibroadenomata) zatem różnią się od gruczolaków zwyczajnych tem jedynie, iż w nich rozrost pierwiastków gruczolowych postępuje równomiernie do rozwoju tkanki łącznej. Nowotwory, w których tkanka łączna pod względem ilościowym zajmuje pierwsze miejsce przed tkanką gruczolową, otrzymały nazwę adenofibromata.

Z nowotworów, należących do kategorii dobrotliwych, włókniste gruczolaki spotykają się nierównie częściej, niż pozostałe. Są one zwykle okrągłe, twarde i na powierzchni nierówne. Powierzchnia ich przekroju bywa rozmaitą. Przy badaniu mikroskopowem znajdujemy w tych nowotworach kanaliki gruczolowe, wysłane tak samo, jak w gruczolakach, nabłonkiem jednowarstwowym i włóknistą tkankę łączną w obfitej ilości.

Niekiedy podłoże łączno-tkankowe włóknistych gruczolaków rozrasta się naokoło kanalików gruczolowych w większym stopniu i tworzy dla nich rodzaj otoczek, składających się z koncentrycznie ułożonych włókien. Podobne odmiany noszą nazwę *włóknistych gruczolaków okołokanalikowych* (fibroadenomata pericanalicularia) (fig. 11). Powierzchnia ich przekroju jest falista lub składa się z dużych ziarenek, zależnie od tego, czy otoczki są przecięte poprzecznie, czy też podłużnie.

W innych przypadkach kanaliki gruczolowe, wchodzące w skład włóknistych gruczolaków, mogą uleść mniej lub więcej znacznemu rozszerzeniu, wskutek czego powstają jamy albo nieduże torbiele. Powyższa odmiana nosi nazwę *włóknistego gruczolaka torbielowego* (fibroadenoma cysticum) (fig. 12).

Również zdarzyć się może, iż tkanka łączna, stanowiąca główną część składową nowotworu, wrasta w powyższe torbiele w postaci wyrosli polipowatych albo brodawkowych, które wypełnić mogą całkowicie rozszerzony kanał. Wyrosła brodawkowe zbudowane są zwykle z tkanki łącznej tego samego typu, co i podłoże nowotworu, i na powierzchni pokryte są nabłonkiem jednowarstwowym. Ten rodzaj włóknistych gruczolaków nosi nazwę *wewnątrzkanalikowych* (fibroadeno-

mata intracanicularia) (fig. 13). Przy znacznej ilości jam, powstałych z rozszerzonych kanalików gruczołowych i wypełnionych powyższymi wyrostkami, nowotwór jest na powierzchni niejednolitym: powierzchnię taką *Virchow* porównywał do przekroju główki kapuścianej (fig. 14).

W razie, jeżeli narośle na ścianach torbieli włóknistych gruczołaków torbielowych mają kształt kosmków, co również jest możliwym, to takie guzy nazywamy *włóknistymi gruczo-*



Fig. 12. *Gruczołak włóknisty torbielowy sutki* (Fibroadenoma cysticum mammae). 1) Rozszerzone i rozgałęziające się przewody gruczołowe w cięciach podłużnym i poprzecznym. 2) Wyściełający je nabłonek. 3) Otoczka własna (membrana propria). 4) Śródmiąższowa włóknista tkanka łączna.

lakami torbielowymi, brodawkowymi (cystofibroadenoma papilliferum). Kosmki powyższe składają się zwykle z bardzo cienkiego wyrostka łącznotkankowego, pokrytego na swej powierzchni nabłonkiem wielowarstwowym. Niezależnie od wyrosła w jamach i szczelinach tych nowotworów znajdować się mogą rozmaitego rodzaju płyny: surowiczy, śluzowy, mleczny lub też czerwony z odcieniem żółtawym, zawierający domieszkę cholestearyny.

Badanie mikroskopowe włóknistych gruczolaków wykrywa często w ich budowie pewne osobliwości, dzięki którym różnią się one od powyżej opisanego typu. Różnice te powstają wskutek rozmaitych przekształceń, jakim ulegają w danym nowotworze komórki nabłonkowe lub tkanka łączna. Zdarza się mianowicie, iż nabłonek, wyściełający kanaliki włóknistego

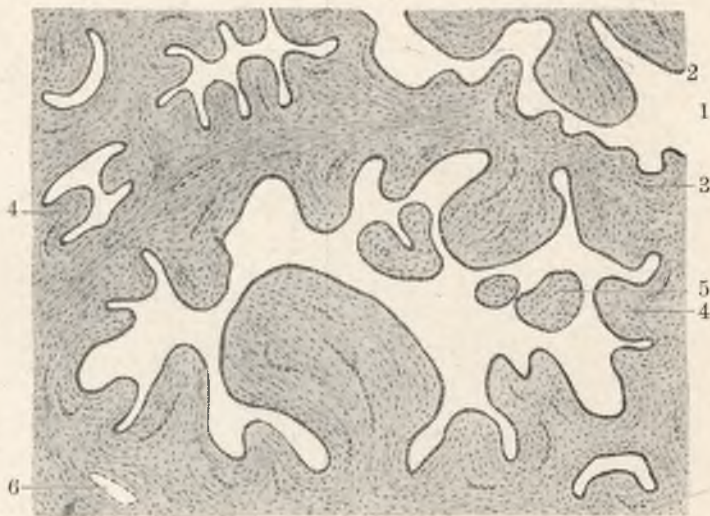


Fig. 13. *Gruczolak włóknisty wewnątrzkanalikowy sutki* (Fibroadenoma intracanaliculare mammae). 1) Światło rozszerzonych kanalików gruczolowych. 2) Wyściełający je stożkowaty jednowarstwowy nabłonek. 3) Śródmiąższowa włóknista tkanka łączna. 4) Brodawki, wrastające w rozszerzone kanały gruczolowe. 5) Poprzeczne cięcia tych brodawek. 6) Naczynia krwionośne.

gruczolaka, zaczyna rozrastać się i z jednowarstwowego staje się wielowarstwowym; oprócz tego, komórki nabłonkowe tracą swój prawidłowy układ i kształt, mianowicie ze stożkowatych stają się okrągłymi, owalnymi lub nieprawidłowymi. Wskutek takiego bujania komórek powstają pełne ogniska nabłonkowe, te tworzą wyrostki, które niekiedy przebijają otoczkę właściwą kanalików gruczolowych i wrastają w śródmiąższową tkankę łączną. Tym sposobem z włóknistego gruczolaka rozwija się

rak, który nosi nazwę *gruczolaka rakowatego* (adenocarcinoma) (fig. 15). Rozumie się, że nabłonek wielowarstwowy, wchodzący w skład brodawkowych torbielowych gruczolaków (cystoadenoma papillare) może również wskutek swego bujania przekształcić nowotwór ten o charakterze dobrotliwym w nowotwór złośliwy, mianowicie w *brodawkowy rak torbielowy* (cystocarcinoma papillare).



Fig. 14. *Gruczolak włóknisty wewnątrzkanalikowy sutki* (Fibroadenoma intracaniculare mammae). Powierzchnia przekroju. $\frac{1}{2}$ wielkości natur. (Prep. zachowany w muzeum warsz.).

Podobnie jak nabłonek, również i tkanka łączna podłoża wskutek bujania swych pierwiastków komórkowych lub też zwyrodnień substancji międzykomórkowej nadaje włóknistym gruczolakom postać bardziej złożoną. Zdarza się, mianowicie, iż tkanka łączna zawiera bardzo wielką ilość komórek, i wskutek tego sprawia wrażenie mięsaka. Takie nowotwory nazywamy *mięsakowymi włóknistymi gruczolakami* (fibroadenoma

sarcomatosum). W innych znów razach substancja międzykomórkowa tkanki śródmiąższowej podlega śluzowemu zwyrodnieniu, co zaznaczamy oddzielną nazwą *śluzakowego włóknistego gruczolaka* (fibroadenoma myxomatosum) (fig. 16) i t. d..

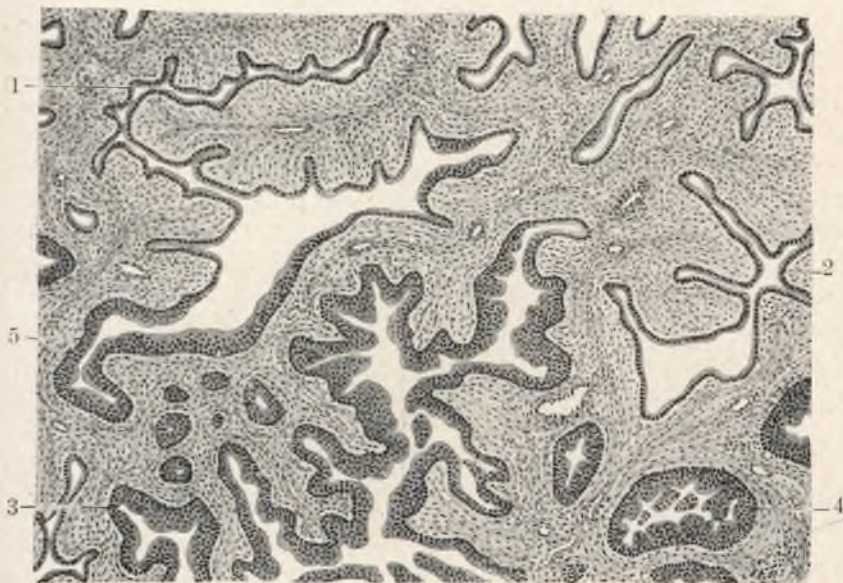


Fig. 15. *Rakowate bujanie nabłonków* we włóknistym gruczolaku sutki. 1) Rozgałęziające się kanaliki gruczolowe. 2) Wyścielający je nabłonek jednowarstwowy. 3) Kanaliki gruczolowe wysłane nieprawidłowo bujającym nabłonkiem. 4) Kanalik gruczolowy, przekształcający się w ognistorakowe. 5) Nacieczona śródmiąższowa tkanka łączna. (Według Ziegler'a).

Wszystkie odmiany włóknistych gruczolaków, które z budowy swej zbliżają się do raków i mięsaków, makroskopowo zwykle posiadają cechy drugiej kategorii nowotworów, mianowicie złośliwych.

Śluzaki (myxomata) dają się rozpoznać dość łatwo. Oprócz ogólnych cech nowotworów dobrotliwych, posiadają one następujące własności: na powierzchni są gładkie, na dotyk miękk-

kie, a na przekroju zwykle nieco przezroczyste. Płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju, ciągnie się na kształt nitek i z kwasem octowym tworzy męty. Niekiedy tkanka śluzowa wrasta w kanaliki mleczne, a następnie rozrasta się w kie-

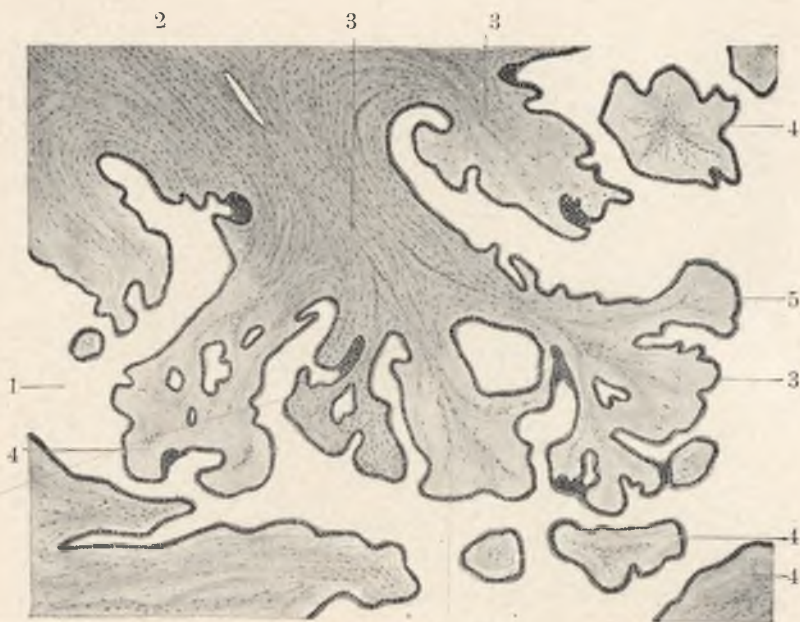


Fig. 16. *Gruczolak włóknisty wewnątrzkanalikowy śluzakowaty sutki* (Fibroadenoma intracanaliculare myxomatousum mammae). 1) Światło rozszerzonych kanalików gruczołowych. 2) Śródmiąższowa włóknista tkanka łączna. 3) Brodawkowate rozrosty, wpuklające się w rozszerzone kanały gruczołowe. 4) Wierzchołki brodawkowatych rozrostów, podlegające śluzowemu zwyrodnieniu. 5) Nabłonek jednowarstwowy wyściełający kanaliki gruczołowe.

runku ich rozgałęzień. Nowotworom powyższym *Virchow* nadał nazwę *myxoma intercanaliculare arborescens*.

Mięśniaki sutki (myomata) należą do zjawisk rzadkich. Znane są *mięśniaki włókniste* (fibromyomata) sutki, a także brodawki sutkowej. Nowotwór ten rozpoznać można jedynie na zasadzie badania mikroskopowego, gdyż tylko obecność

gładkich włókien mięsnych pozwala nam na takie rozpoznanie.

Chrzęstniaki i kostniaki (chondromata, osteomata) spotykają się prawie wyłącznie w mieszanych nowotworach sutki.



Fig. 17. *Miękki rak sutki* (Carcinoma medullare ulcerosum mammae).
(Wedl. Bergmann'a).

Do najpospolitszych nowotworów złośliwych sutki należy *rak* (carcinoma).

Aczkolwiek wszystkie raki tego narządu posiadają za-

zwyczaj wspólne cechy, właściwe grupie nowotworów złośliwych, to jednak w poszczególnych przypadkach zdarzają się pewne odrębności, stojące w związku z budową histologiczną guza. Rozróżniamy na tej podstawie trzy rodzaje raków sutki: 1) *rak miękki* albo inaczej *mózdzkowy* (carcinoma molle s. medullare), 2) *raki zwykłe*, które dzielą się na *raki kanalikowe* i *pełcherzykowe* (carcinomata tubularia et acinosa) i 3) *raki twarde* albo inaczej *włókniste* (scyrrhus s. carcinomata fibrosa). Niektórzy wyodrębniają jeszcze jeden rodzaj raków, mianowicie *śluzowych* (carcinomata mucosa), albo *galaretowatych* (carcinomata gelatinosa), które stanowią jednak tylko pewną odmianę raków miękkich.

Rak mózdzkowy (carcinoma medullare) (fig. 17) rozwija się w mięszu sutki w postaci guza, na dotyk miękkiego i łatwo ulegającego rozpadowi. Powierzchnia jego przekroju bywa zwykle ziarnista, niekiedy zupełnie gładka, barwy szaro-czerwonej, blada i wilgotna. Budowa jego jest zazwyczaj zrazikowa, środek zrazików jest bardziej pulchny, o barwie szarawo-żółtej. Objętość zrazików jest rozmaita; niekiedy dochodzą one do dość znacznych rozmiarów. Na powierzchni przekroju możemy czasami napotkać miejsca o spistości twardej, których budowa podobna jest do budowy raków zwykłych. Przy badaniu mikroskopowym znajdujemy bardzo niewiele podkładu łącznotkankowego; nowotwór składa się prawie całkowicie z dużych skupień komórek nabłonkowych o kształcie okrągłym lub wielokątnym. W komórkach tych bardzo często wykryć możemy figury karyokinetyczne lub też objawy zwyrodnienia i obumarcia. Raki miękkie dają przerzuty częściej, niż wszelkie inne.

Raki zwykłe (carcinomata simplicia) mają rozmaity wygląd zewnętrzny i, dzięki swym własnościom makroskopowym, zajmują miejsce pośrednie między rakami miękkimi i twardymi. Raki zwykłe niekiedy przez cały czas swego istnienia pozostają w głębi sutki i rozrastają się w postaci dość twardej guzów, na przekroju ziarnistych; w innych razach szybko wydostają się na powierzchnię skóry i wrzodzieją (fig. 18), albo wreszcie przeistaczają się w rak t. zw. *zanikowy* (carcinoma atrophicum). Istota tego przekształcenia polega na

tem, iż komórki nabłonkowe ogniska rakowatego ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu oraz obumarciu i powoli wchłaniają się, tak że z czasem ognisko rakowate znika zupełnie, a miejsce jego zajmuje bliznowata tkanka łączna. Jako skutek tego zaniku, otrzymujemy na powierzchni sutki wklęsnięcie pępkowate, które zwykle zajmuje środek zrosniętego ze skórą guza. W miarę jak nowotwór wskutek swego rozrostu rozprzestrzenia się, proces zanikowy postępuje naprzód, tak iż z czasem sutka, a nawet otaczająca ją skóra ostatecznie przeistacza ją się w twardą tkankę bliznowatą, okoloną wypukłością w postaci walu, składającego się z rozmaitej wielkości guzów rozrastającego się nowotworu. Badanie mikroskopowe raków zwykłych stale wykrywa w nich więcej podłoża łączno-tkankowego, niż w raku miękkim. Ogniska rakowate mają kształt podłużny (carcinoma simplex tubulare) albo też mniej lub więcej okrągły (carcinoma acinosum) (fig. 19). Komórki nabłonkowe ognisk rakowatych nie posiadają kształtów prawidłowych, niekiedy jednak zdarzają się komórki okrągłe; rak kanalikowy zwykle jest twardszy od pęcherzykowego.

Rak sutki włóknisty (carcinoma fibrosum, scyrrhus) (fig. 20) znany jest w dwu odmianach: w postaci bardzo twardych guzów lub też rozlanych stwardnień. Przy tym nowotworze sutka zazwyczaj nie tylko nie jest powiększona, lecz, przeciwnie, jest zmniejszona; cechą jednak dla niego najbardziej cha-



Fig. 18. *Zwykły, wrzodziejący rak sutki* (Carcinoma mammar simplex ulcrosus s. apertum). (Prep. zach. w muzeum warsz.).

rakterystyczną jest ta okoliczność, iż na powierzchni sutki tworzą się zapadnięcia pępkowate. Raki te rozprzestrzeniają się na tkanki okoliczne i zwykle, nie ograniczając się do samego gruczołu sutkowego, rozrastają się pod skórą i tworzą rozległe stwardnienia, które, jak gdyby pancerzem, pokrywają klatkę piersiową (cancère en cuirasse). Niekiedy, co zresztą

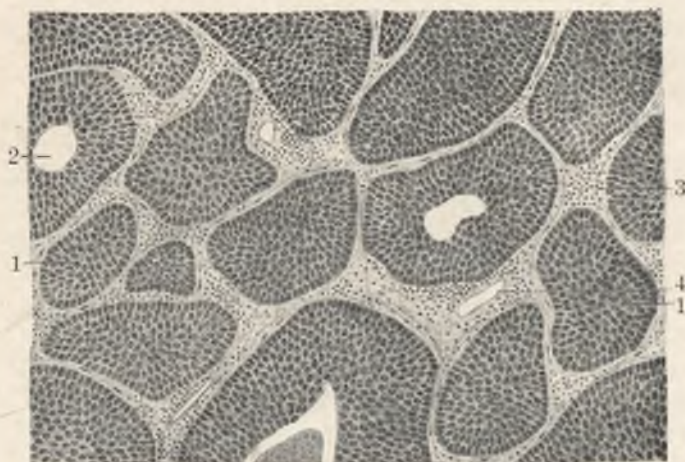


Fig. 19. Zwykły rak sutki (*Carcinoma mammae simplex acinosum*). 1) Ogniska rakowe, składające się z komórek nabłonkowych. 2) Ogniska rakowe z zachowaniem światłem byłych kanalików gruczołowych. 3) Włóknista tkanka łączna podłoża uległa w wielu miejscach drobnokomórkowemu nacieczeniu. 4) Naczynia krwionośne.

zdarza się rzadko, rak twardej ulega na powierzchni skóry owrzodzeniu.

Na przekroju raków włóknistych znajdujemy pośród twardej bliznowatej tkanki łącznej białawe lub jasno-żółte punkciki, które odpowiadają ogniskom nabłonkowym; ogniska te są zwykle nieliczne i niewielkie. Przy badaniu mikroskopowym raka włóknistego (fig. 21) znajdujemy zazwyczaj niewielkie ogniska cylindryczne, składające się z komórek nabłonkowych, w niezbyt wielkiej ilości rozsiane wśród zbitej włóknistej lub bliznowatej tkanki łącznej.

Rak galaretowaty sutki (carcinoma gelatinosum mammae), należy do zjawisk rzadkich. Stanowi on następstwo zwyrodnienia śluzowego, któremu niekiedy ulegają komórki nabłonkowe raka miękkiego lub zwykłego. Postać tę rozpoznać nie



Fig. 20. *Rak włóknisty sutki* t. zw. *skir* (Carcinoma fibrosum mammae s. scyrrhus mammae). (Wedł. *Bergmann'a*).

jest trudno, gdyż z powierzchni przekroju tak zwyrodniałego guza sączy się ciągliwy, gęsty, często żółtawy płyn.

Na zakończenie musimy dodać, co przy rozpoznawaniu jest rzeczą niezmierniej wagi, iż raki sutki rozwijają się wogóle w wieku około lat 40 i stanowią 82% wszystkich nowotworów tego narządu.

Mięsakom sutki (*Sarcoma mammae*) właściwe są również jak rakom wszystkie cechy nowotworów złośliwych; przypadki mięsaka ograniczonego lub otorbionego należą do bardzo rzadkich. Rozpoznać mięsak makroskopowo jest bardzo trudno, ponieważ często jest on łudząco podobny do raka miękkiego. Mięsak posiada zwykle powierzchnię przekroju gładką; na niej, obok miejsc twardych i włóknistych znaleźć można

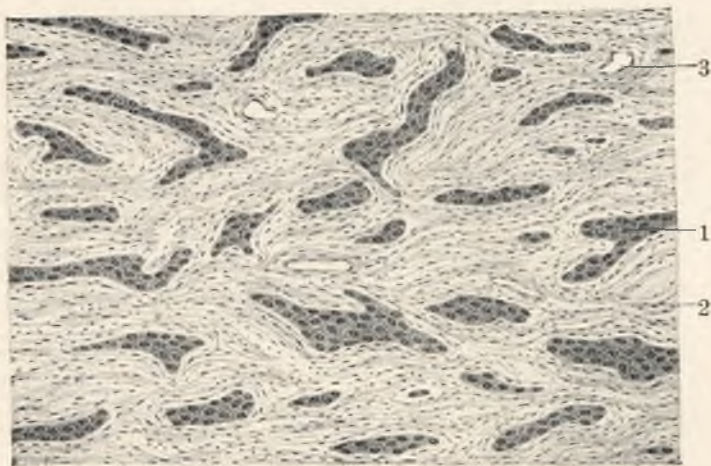


Fig. 21. *Włóknisty rak sutki* (*Carcinoma fibrosum mammae*). 1) Ogniska rakowe, składające się z komórek nabłonkowych. 2) Włóknista tkanka łączna podłoża. 3) Naczynia krwionośne.

miejsca miękkie, mózdkowe, niekiedy śluzowe i przezroczyste.

W wielu mięsakach znajdujemy w rozmaitej ilości torbiele, powstałe z rozszerzonych kanałów mlecznych. Mięsaki takie noszą nazwę *mięsaków torbielowych* (*cystosarcomata*). Objętość torbiele waha się w dość rozległych granicach, zwykle między łebkiem szpilki i orzechem laskowym, niekiedy dochodzi do wielkości kurzego jajka; torbiele te posiadają kształt kulisty lub owalny, ściany ich są zwykle gładkie; jama wypełniona bywa płynem surowiczym, krwawym albo nawet

gęstym śluzowym. Niekiedy na wewnętrznej powierzchni tych jam znajdujemy wyrosłe w postaci brodawek lub kosmków, które mogą wypełnić całe wnętrze torbieli (sarcoma intracanalicularae). Wyrosłe te składają się z tkanki mięsakowatej tej samej budowy, co i podłoże nowotworu, i zwykle są pokryte na swej powierzchni nabłonkiem jednowarstwowym. Co się tycze budowy mikroskopowej mięsaków sutki, to jest ona nader urozmaicona; gdyby ją chciał opisywać, trzeba by powtórzyć wszystko, co o mięsakach wogóle pod tym względem powiedzieć można.

Przy gruźlicy i przymiocie sutki tworzą się w jej mięszu równie, jak przy nowotworach, guzowate stwardnienia o mniej lub więcej ścisłych konturach.

Gruźlica sutki (Tuberculosis mammae) należy do rzadkich jej stanów chorobowych. Wskutek nieobfitego materiału kazuistycznego jest rzeczą niezmiernie trudną dać całkowity obraz rozwoju tej sprawy.

Sutka bywa bardzo rzadko pierwotnym siedliskiem gruźlicy; dla tego też na sekcji należy zawsze poszukiwać pierwotnych ognisk w organach, częściej tej sprawie podlegających. W przypadkach, w których nie znajdziemy nigdzie indziej gruźlicy, należy z rozpoznaniem być niezmiernie ostrożnym.

Daleko częściej spotykamy się z wtórną gruźlicą sutki o przebiegu bardzo przewlekłym. Sprawie tej towarzyszy zazwyczaj zmniejszona objętość sutki; na powierzchni jej tworzą się w wielu miejscach zagłębienia, a w mięszu wy-czuć można stwardnienia rozlane lub ograniczone w postaci guzów. Na skórze znajdujemy zwykle kilka otworów, które prowadzą do przetok. Brzegi tych otworów zazwyczaj by-wają wciągnięte, niekiedy pokryte ziarniną. Na przekroju takiej sutki znajdujemy zwykle zgrubienia włókniste, wśród których spotykamy masy serowate, niewielkie ropnie i przetoki. Opisują również taką postać zapalenia gruźliczego sutki, przy której znajdowano ogniska barwy żółtawej, składające się na obwodzie z tkanki ziarninowej, a w środku z mas se-

rowatych. Przy badaniu mikroskopowym znajdujemy zwykły obraz gruźlicy, a mianowicie — charakterystyczne ogniska zapalne, rozrzucone wśród mocno rozrośniętej i nacieczonej tkanki łącznej.

Guzowate stwardnienia sutki pochodzenia *przymiotowego* (syphilis mammae) spotykamy jedynie przy powstawaniu w niej *ziarniniaków* (gumma syphiliticum mammae). Przypadki powyższe należą do bardzo rzadkich. Rozpoznajemy je na zasadzie analogii, wykluczenia innych spraw patologicznych, lub też na podstawie badania mikroskopowego.

T o r b i e l e .

Torbiele sutki należą na sekcji do zjawisk dość pospolitych. O jednej ich grupie, a mianowicie o torbielach, spotykanych w rozmaitych nowotworach (włókniste gruczolaki, raki, mięsaki) wzmiankowaliśmy już powyżej. Tu dodać musimy, że jeżeli na sekcji znajdujemy w sutce jamy o ścianach gładkich, wypełnione jakimkolwiek płynem, przedewszystkiem pomyśleć należy o nowotworze, gdyż najczęściej rozwijają się one na tym gruncie. Mogą jednak powstać torbiele i na tle innych spraw chorobowych.

Znaczną ilość torbieli zwykle niewielkich, ułożonych grupami i napełnionych rozmałą zawartością (surowiczą, śluzową, posokowatą, mętną, brunatną, zielonkawą), spotykamy przy *włóknistym zapaleniu* sutki (mastitis fibrosa). Torbiele te powstają wskutek ucisku, wywieranego przez bliznowatą tkankę łączną na przewody gruczolowe, i uważane są za retencyjne (cyst. retentiales). Mogą się one łączyć ze sobą, i w ten sposób z kilku mniejszych torbieli powstaje jedna wielka.

W okresie karmienia uciśnięcie większych przewodów gruczolowych jest przyczyną powstania torbieli, wypełnionych zmienionem mlekiem i noszących nazwę *torbieli mlecznych* (galactocele).

Niekiedy spotkać można w sutce niedużą torbiel, wypełnioną płynem surowicznym lub czekoladowym i otoczoną grubą warstwą mocno pigmentowanej tkanki łącznej. Torbiele takie powstają zwykle, jako następstwo wielkich *wylewów krwawych* pochodzenia urazowego.

Do rzadko spotykanych należą *torbiele skórzaste* (cyst. dermoidales), które, podobnie jak w innych narządach, mają wewnętrzną powierzchnię i zawartość nader rozmaite.

O w r z o d z e n i a .

O w r z o d z e n i a na powierzchni sutki spotykamy względnie rzadko; rozpoznawanie ich należy do łatwych, ponieważ zwykle zależne są one od już rozpoznanych spraw chorobowych, zachodzących w samym mięszu tego narządu.

Najczęstszą przyczyną owrzodzeń są ulegające rozpadowi *nowotwory*. Owrzodzenia takie dochodzą niekiedy do olbrzymich rozmiarów, niszczą nie tylko całą sutkę, lecz i otaczającą ją skórę i dają się łatwo rozpoznać na zasadzie szeregu objawów, przemawiających za istnieniem nowotworu złośliwego.

Niekiedy owrzodzeniu ulega sama tylko brodawka sutkowa i otaczająca ją skóra, a mianowicie przy *rakowcach* (carcinoma keratodes mammae s. cancrois), powstających ze skóry brodawki. Owrzodzenia te są zwykle powierzchowne, mają dno czerwone, ziarniste, okolone są czerwonymi i twardymi brzegami, niekiedy wystającymi pod postacią zgrubień. Przy badaniu mikroskopowem znajdujemy zawsze typowy obraz rogowego raka skóry.

Gruźlica sutki (tuberculosis mammae) tworzy niekiedy na jej powierzchni małe wciągnięte owrzodzenia, otoczone tkanką ziarninową i prowadzące do przetok. Na tym samym tle, bardzo jednak rzadko, powstają duże owrzodzenia z sza-

rem dnem, nierównymi brzegami, w których po przecięciu znajdujemy mnóstwo prosówkowatych guziczków gruźliczych. Sam wygląd zewnętrzny tych owrzodzeń często nie przemawia za ich pochodzeniem; rozpoznać je można dopiero wtedy, gdy po przecięciu sutki znajdują się w niej ogniska niewątpliwie gruźlicze.

Owrzodzenia sutki pochodzenia *przymiotowego* (*Ulcera syphilitica primitiva*) należą również do rzadkich. Cechą charakterystyczną dla nich jest chrząstkowate stwardnienie brzegów i dna owrzodzenia. Brzegi przytem zwykle bywają równe, dno barwy czerwonej lub szarej. Musimy zaznaczyć, iż przymiot sutki rozpoznajemy zwykle nie na zasadzie obrazu anatomicznego, jaki daje nam owrzodzenie, lecz za pomocą wykluczenia. Jeżeli okaże się, iż dla rozpoznania samo badanie makroskopowe nie jest wystarczające, wtedy należy uciec się do badania mikroskopowego, przy którym jednak musimy iść także drogą wykluczenia.

Technika otwierania klatki piersiowej.

Właściwe otworzenie klatki piersiowej, które polega na usunięciu jej przedniej ściany, winno następować dopiero po określeniu wysokości położenia przepony; w niektórych przypadkach również przed otwarciem klatki piersiowej należy rozpoznać, o ile jama opłucnej zawiera powietrze lub gazy. Dla określenia wysokości, na jakiej znajduje się przepona, posiłkujemy się następującą techniką: wprowadzamy do jamy brzusznej pod żebra obu stron prawą rękę dłonią do góry, podpieramy palcami najwyższy punkt przepony i, uniósłszy rękę, staramy się dojść końcami palców do tylnej powierzchni przedniej ściany klatki piersiowej. Lewą ręką od zewnątrz łatwo wyczuć można miejsce, w którym dotykamy się prawą od wewnątrz. Najwyższy punkt przepony należy zawsze oznaczać na linii połączenia chrząstek żebrowych z ich częściami kostnymi. U ludzi zdrowych punkt ten znajduje się po prawej stronie w 4-ej przestrzeni międzyżebrowej, po lewej — w piątej.

Wysokość położenia przepony jest objawem wielkiej wagi, ponieważ na tej zasadzie łatwo wykryć można, o ile zaszły jakieś zmiany w ciśnieniu jamy opłucnej lub otrzewnej. Sprawy chorobowe, które wzmagają ciśnienie w jamie brzusznej, podnoszą przeponę, niekiedy bardzo wysoko, tak iż jej kopuła dochodzi czasami nawet do 2-iego żebra. W przypadkach wzmoczonego ciśnienia w klatce piersiowej, przepona opuszcza się ku dołowi, niekiedy do tego stopnia, iż tworzy się kopuła,

wyniosłością zwróconą do jamy brzusznej. Najczęstszą przyczyną zmian w normalnem położeniu przepony jest zebranie się płynu w jamie opłucnej lub otrzewnej; ten sam skutek pociągają za sobą gazy, nowotwory lub znaczne powiększenie objętości jednego z narządów, znajdujących się w tych jamach.

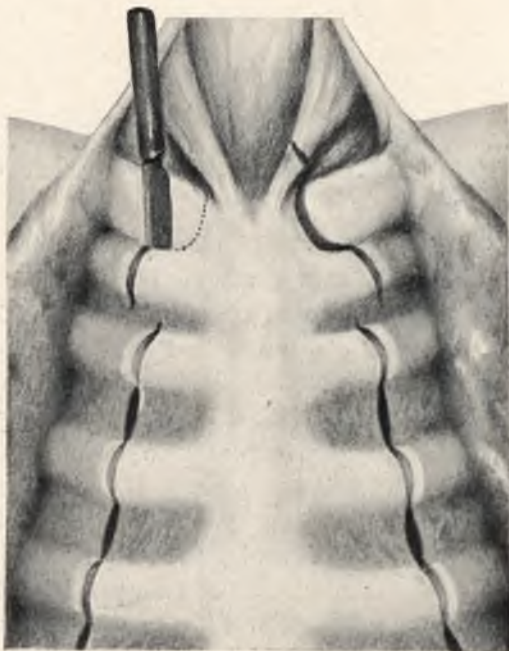


Fig. 22. Sposób otwierania klatki piersiowej. Po stronie lewej przecięto wszystkie żebra, otworzono staw mostkoobojęzykowy i rozcięto przyczep mięśnia mostkosutkowego. Po stronie prawej wskazany jest kierunek, w którym należy prowadzić nóż w celu otwarcia stawu mostkoobojęzykowego.

Po określeniu położenia przepony należy raz jeszcze zwrócić baczną uwagę na przestrzenie międzyżebrowe i przekonać się, czy niema z jakiejś strony wypukleń, ponieważ w obecnej chwili jesteśmy jeszcze w stanie zbadać, o ile jama opłucnej zawiera powietrze lub inne gazy. W tym celu niektórzy radzą zrobić otwór w jednej z przestrzeni międzyżebrowych i nad nim potrzymać zapaloną zapałkę. Jeżeli jama

opłucnej zawiera powietrze, które znajduje się w niej pod wysokim ciśnieniem, to przy wychodzeniu gazu przez zrobiony otwór, płomień zapalki ulegnie odchyleniu. Bardziej demonstracyjnym jest drugi sposób: oddzieliwszy skórę w miejscu, w którym zamierzamy zrobić przekłucie, tworzymy z niej niejako woreczek, do którego nalewamy wody, i pod nią dopiero przekłuwamy międzyżebro. Powietrze, wychodząc z opłucnej, tworzy na powierzchni wody pęcherzyki. Niektórzy posiłkują się w tym celu rurką w postaci litery U z troakarem.

Teraz dopiero przechodzimy do właściwego utworzenia klatki piersiowej (fig. 22). Dokonywamy tego zawsze wpierw po stronie lewej, a następnie — po prawej. Przy pomocy palców lewej ręki wyczuwamy pierwszą przestrzeń międzyżebrową, przebijamy ją nożem, który trzymamy całą dłonią, na odległości mniej więcej jednego ctm. od miejsca połączenia chrząstki żebrowej z częścią kostną i następnie przecinamy 2-ie żebro. Nie wyjmując noża, przecinamy 3-ią chrząstkę żebrową na takiej samej odległości od jej części kostnej i to samo powtarzamy aż do samego dołu. Otrzymujemy w ten sposób cięcie o zagięciu łukowatym, idące w kierunku z góry na dół i od wewnątrz nazewnątrz; oddziela ono mostek z przyczepionymi do niego chrząstkami żebrowymi od pozostałych części klatki piersiowej. Takie same cięcie przeprowadzamy po stronie prawej. Następnie nóż, skierowany ostrzem ku górze, wkłuwamy z powrotem w pierwszą przestrzeń międzyżebrową na odległości mniej więcej jednego do półtora ctm. na zewnątrz od pierwszego cięcia. Skierowawszy ostrze noża nieco ku przodowi cięciem skośnym w kierunku z dołu do góry, przecinamy 1-e żebro. Nie wyjmując noża, zwracamy go ostrzem do wewnątrz i cięciem półkolistym w kierunku ku górze i do wewnątrz przecinamy staw mostkoobojczykowy. Musimy jednak zaznaczyć, iż nawet bardzo doświadczonemu anatomowi nie zawsze udaje się tak łatwo otworzyć wspomniany staw; ze względów technicznych wskazanem jest przecięcie najprzód nad samym obojczykiem przyczepu mięśnia mostkosutkowego, gdyż tym sposobem uruchomiamy nieco staw mostkoobojczykowy, przez co

wycucie jego i otworzenie nie przedstawia tak wielkich trudności.

Po uwolnieniu mostka z obydwu stron przechodzimy do zupełnego jego usunięcia. Technika tego zabiegu jest następująca: lewą ręką podnosimy mostek do góry, trzymając go za dolny lewy brzeg; jednocześnie prawą ręką przecinamy przeponę pod samym mostkiem, a następnie pulchną tkankę łączną przedniego śródpiersia.

Osobiście przy otwieraniu klatki piersiowej częściej posiłkuję się nieco odmienną techniką (*Rokitansky*), łatwiejszą, a przy zachowaniu pewnych ostrożności i dogodniejszą. Po przecięciu wszystkich chrząstek żeberowych nie otwieram natychmiast stawów mostkoobojczykowych, lecz w sposób przed chwilą opisany oddzielam mostek od miękkich części. Po dojściu do rękojęści mostka podnoszę go mocno do góry i wtedy na tylnej jego powierzchni ukazują się w postaci dwu wyniosłości stawy mostkoobojczykowe. Wtedy jedno lekkie poprzeczne uderzenie noża wystarcza, ażeby otworzyć stawy. W niektórych przypadkach, naprz. przy skostniałych chrząstkach żeberowych, przy miękkiej i kruchej tkance kostnej, sposobu powyższego stosować nie należy, ponieważ mostek przy silnem uniesieniu ku górze łamie się na środku rękojęści albo na połączeniu jej z ciałem.

Przy znacznie skostniałych chrząstkach żeberowych nie jesteśmy w stanie przeciąć nożem ani pierwszego żebra, ani stawu mostkoobojczykowego. W tych razach zmuszeni jesteśmy uciec się do piły. Przepiłowanie jednak pierwszego żebra i obojczyka jest niedogodne z tego względu, iż przy tym zabiegu prawie zawsze następuje uszkodzenie wielkich naczyń, leżących pod obojczykiem i 1-em żebrem. Powyższe powikłanie wywołuje krwawienie, które zanieczyszcza badany teren. Z wielką korzyścią, zamiast piły, posilkować się można szczypcami kostnymi.

Ogłędziny jamy piersiowej.

Po otwarciu klatki piersiowej przede wszystkim należy przekonać się, czy w jamie opłucnej nie ma jakiejś zawartości patologicznej, którą należy zebrać i poddać badaniu szczegółowemu. Drugie z kolei zadanie polega na tem, ażeby dokonać oględzin nieporuszonych narządów wewnętrznych i zorientować się w ich stosunku wzajemnym. Badanie płynów, zawartych w jamie opłucnej, należy postawić na pierwszym planie dla dwu przyczyn: 1) płyn często przeszkadza oględzinom narządów wewnętrznych i 2) przecięcie lub skaleczenie któregokolwiek z narządów klatki piersiowej spowodować może we właściwościach płynu zmiany kardynalne. Badanie powyższe powinno składać się z następujących momentów poszczególnych: 1) należy zebrać do naczynia szklanego trochę płynu, nagromadzonego w jamie opłucnej i określić zabarwienie i stopień jego przezroczystości, 2) określić w przybliżeniu całą ilość płynu, 3) oznaczyć dokładnie miejsce, gdzie mianowicie płyn się zebrał, czyli, innymi słowy, określić, czy zajmował on całą jamę opłucnej, czy też pewne tylko przestrzenie, odgraniczone za pomocą błon fałszywych, 4) określić miejsca, w których się zebrały stałe części wysięków.

Jakie znaczenie rozpoznawcze posiada każdy z wymienionych powyżej punktów, szczegółowo omawiać będziemy w rozdziale, poświęconym chorobom opłucnej, obecnie zaś przechodzimy z kolei do oględzin narządów, odkrytych wskutek usunięcia mostka i chrząstek żebrowych.

Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na opadanie, czyli skurczanie się płuc, którego miarą jest odległość między ich przednią powierzchnią a klatką piersiową i stosunek do siebie wewnętrznych brzegów płuc.

O czynnikach, jakim płuca zawdzięczają swą kurczli-

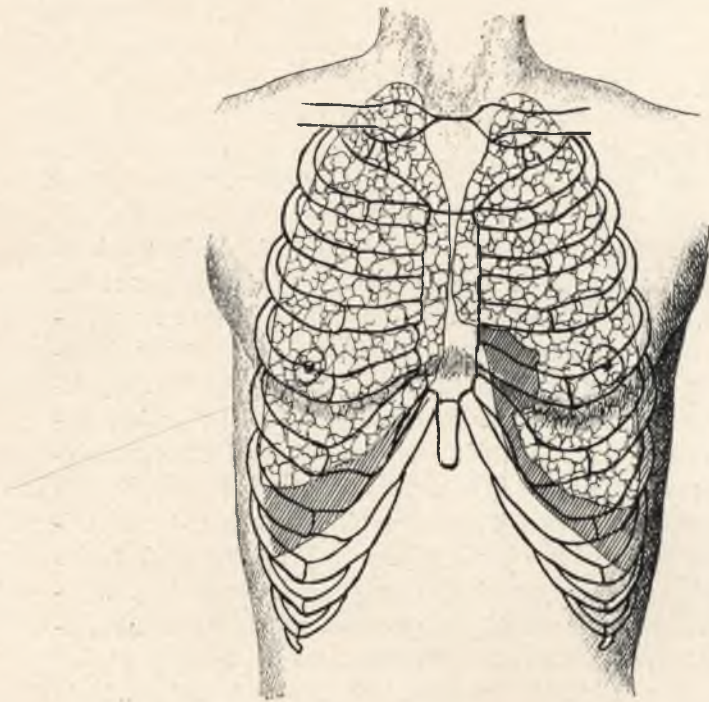


Fig. 23. Schemat, przedstawiający wzajemny stosunek obu płuc, oraz stosunek ich do kości klatki piersiowej. Oznaczone są również granice trójkąta sercowego i przepony brzusznej.

wość, o znaczeniu tej ich zdolności i wreszcie o warunkach, stojących na przeszkodzie do występowania tego zjawiska, mówić będziemy szczegółowiej w rozdziale, poświęconym patologii płuc; obecnie nadmienimy tylko, iż odległość między przednią powierzchnią płuca, które skurczyło się z siłą normalną, a klatką piersiową (bierzemy tu pod uwagę miejsce, w którym następuje połączenie chrząstek żebrowych z ich częścią ko-

stną) wynosi mniej więcej 2 palce. Odległość ta nawet przy zupełnie zdrowych narządach wewnętrznych podlegać może pewnym, aczkolwiek nieznacznym wahaniom w kierunku dodatnim, jak i ujemnym, wahaniom, zależnym od kształtu i rozmiarów klatki piersiowej. Wobec tego nie należy nigdy na sekcji dawać zupełnie ścisłych odpowiedzi w tej sprawie, dopóki nie weźmiemy pod uwagę przed chwilą wzmiankowanych czynników.

Począwszy mniej więcej od dolnego brzegu rękojści mostka, obydwa wewnętrzne brzegi płuc idą do siebie równoległe, aż do dolnego brzegu czwartego żebra, z kądem zaczynają się rozchodzić (fig. 23). Brzeg prawego płuca aż do szóstego żebra mniej więcej nie zmienia tego kierunku; brzeg lewego płuca, począwszy od czwartego, skręca gwałtownie na lewo; wskutek tego pozostaje nieprzykrytą przez płuco część osierdzia, podobna z wyglądu do trójkąta, który nosi nazwę trójkąta sercowego; pod nim, prawie nad samą przeponą brzeg lewego płuca znowu zbliża się nieco do linii środkowej, zależnie od stopnia rozwoju jęczyczkowego wyrostka płuc (ligula cordis). Widzimy więc, iż granice trójkąta sercowego tworzą: z prawej strony — brzeg prawego płuca, z lewej — lewego, od dołu — przepona.

Odległość wewnętrznych brzegów obu płuc, począwszy od pierwszego aż do czwartego żebra, wynosi normalnie mniej więcej 2 poprzeczne palce. Ponieważ skala jej wahań jest bardzo ograniczona, to nawet nieznaczne w tym względzie zmiany są zawsze uważane za objaw patologiczny, który, mówiąc nawiasem, posiada wielką wagę z punktu widzenia rozpoznawczego. Mianowicie, zmniejszenie odległości między obydwojma brzegami płuc wskazuje na zwiększoną ich objętość, lub też dowodzi utraty przez nie zdolności dostatecznego kurczenia się, i odwrotnie — zwiększenie odległości dowodzi zmniejszonej objętości płuc, lub też ich nadmiernego skurczenia się. Nie należą bynajmniej do rzadkich przypadki, w których brzegi obu płuc stykają się z sobą na linii środkowej lub nawet zachodzą jeden na drugi. Zjawisko to dowodzi znacznego zwiększenia objętości płuc lub też rozděcia ich brzegów.

Jednocześnie przy określaniu omawianej odległości należy

zwrócić baczną uwagę na kształt wewnętrznych brzegów płuca, a mianowicie zauważyć, o ile są ostre lub zaokrąglone. Zaokrąglenie brzegów płucnych przemawia za ich rozdęciem lub za stwardnieniem mięszu płuca.

Wielkość trójkąta sercowego ulega dość znacznym wahaniom. Z jednej strony zależną jest ona od objętości płuc, które zmniejszyć mogą wolną powierzchnię trójkąta, jeżeli objętość ich jest zwiększona, z drugiej — od objętości serca i stopnia rozciągnięcia osierdzia, które w pewnych warunkach jest w stanie rozsunąć brzegi płucne. Wielkość trójkąta sercowego nie jest jednak objawem, posiadającym wielkie pod względem rozpoznawczym znaczenie; może on, co najwyżej, potwierdzić wnioski, wysnute na podstawie innych objawów.

Na tem kończymy zwykle oględziny jamy piersiowej, i z kolei przechodzimy do zbadania przedniego śródpiersia, które w chwili obecnej jest dla nas zupełnie dostępne.

Śródpiersie.

Badanie śródpiersia z konieczności podzielonem być musi na dwie części; najpierw badamy śródpiersie przednie, które jest dla nas widocznem natychmiast po otworzeniu klatki piersiowej; co się zaś tycze tylnego, to staje się ono dostępnem dopiero po usunięciu tchawicy z przelykiem i wielkich naczyń krwionośnych.

Pulchna tkanka łączna przedniego śródpiersia jest zazwyczaj barwy szaro-żółtawej, nieco przezroczysta i usiana drobnymi pęcherzykami powietrza. Pęcherzyki powyższe tworzą się sztucznie podczas usuwania mostka; przy tym zabiegu pulchna tkanka łączna rozciąga się i pęka, a następnie opadając, zatrzymuje pewną ilość powietrza, które tworzy wspomniane pęcherzyki. Zjawisku temu niektórzy nadają miano *rozedmy śródmiąższowej*. Nazwy tej można używać, lecz z dodatkiem przymiotnika *sztucznej* z dwóch powodów: po pierwsze pęcherzyki, o jakich mowa, nie powstają dzięki czynnikom, działającym w ustroju za jego życia lub też po jego śmierci, lecz jedynie dzięki technice sekcyjnej, po drugie nazwę tę nosi inna, przyżyciowa sprawa chorobowa. Z tego nie wynika bynajmniej, ażeby zjawisko powyższe należało zupełnie pominąć; przeciwnie, należy je umieć odróżniać od rzeczywistej *rozedmy śródmiąższowej* (Emphysema interstitiale mediastinii). Obraz tej ostatniej bywa niekiedy bardzo podobny do opisanego dopiero wytworu sztucznego, ponie-

waż przy niej wskutek pęknięcia płuca i opłucnej, powietrze przedostaje się do pulchnej tkanki śródpiersia. Przy rozpoznawaniu różniczkowym obu tych stanów należy kierować się następującymi objawami: w każdym przypadku prawdziwej rozedmy śródmiąższowej z pewnością uda się nam wykryć obecność powietrza gdziekolwiek pod opłucną trzewną; ponieważ rozedmą śródmiąższową powstaje zazwyczaj z górnych płatów płuc, to powietrze w danym razie zajmuje zwykle górną okolicę śródpiersia, skąd pęcherzyki jego przenoszą się zazwyczaj do tkanki podskórnej na szyi, przeciwnie, powietrze, zatrzymywane w śródpiersiu sztucznie, znajduje się przeważnie w dolnych jego odcinkach, a mianowicie w okolicy trójkąta sercowego. Rozumie się, iż w tych razach nigdy nie jesteśmy w stanie wykryć obecności pęcherzyków powietrza na szyi.

W niektórych przypadkach napotykamy dość znaczny opór przy zdejmowaniu mostka. Mostek jest wtedy zrośnięty z przednią powierzchnią osierdzia oraz płuc, i dla zdjęcia jego, należy powoli i ostrożnie preparować nożem. Po usunięciu mostka okazuje się, iż tkanka łączna przedniego śródpiersia straciła zupełnie swą zwykłą pulchność, że jest ona twarda, biaława i podobna do tkanki bliznowatej. Zmiany powyższe najwybitniej występują w okolicy osierdzia; zauważyć je jednak można również i w górnych odcinkach śródpiersia, ale nie w tym stopniu, co w dolnych. Stanowią one następstwo przebytego ostrego zapalenia pulchnej tkanki śródpiersia, zapalenia, które z czasem przybrało charakter przewlekłego i wytwórczego. Powyższy proces chorobowy nosi nazwę *włóknistego przewlekłego zapalenia śródpiersia* (*mediastinitis chronica fibrosa*). Zapalenie to nie jest sprawą chorobową pierwotną, lecz zawsze występuje jako powikłanie rozmaitych rodzajów zapalenia opłucnej, osierdzia i oskrzelowych gruczołów chłonnych. Ponieważ włókniste zapalenie śródpiersia prowadzi w następstwie do wytworzenia tkanki bliznowatej, która, kurcząc się, może uciskać na sąsiednie narządy, to niektórzy autorowie powyższe zmiany anatomiczne uważają za przyczynę pewnych zaburzeń czynnościowych

w układzie krwionośnym. Do takich zaburzeń ma naprz. należeć tętno paradoksalne (*Kussmaul*) i nabrzmiwanie podczas wdechu żył szyjowych. W odpowiednich jednak przypadkach zmian anatomicznych, któreby tłómaczyły wyżej wzmiankowane objawy, o ile mi wiadomo, nie wykryto.

Do względnie rzadkich stanów chorobowych przedniego śródpiersia należy rozwijające się w nim *zapalenie ropne* (mediastinitis purulenta). Rozpoznanie tej sprawy nie jest trudnem, po otworzeniu bowiem klatki piersiowej odrazu dostrzedz można w tkance łącznej śródpiersia małe ograniczone ropnie lub też rozlane nacieczenie ropne (phlegmone mediastini). — Ropne zapalenie w śródpiersiu nie występuje zazwyczaj jako sprawa pierwotna, lecz jako wtórna, gdyż powstaje wskutek przejścia na tę okolicę zapaleń, szerzących się w sąsiednich narządach lub jamach. Stanowiąc ono może powikłanie następujących stanów chorobowych: zapalenia ropnego tkanki podskórnej lub gruczołów chłonnych na szyi, zapalenia ropnego gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, zapalenia ropnego opłucnej lub osierdzia, spraw ropnych, rozwijających się w mostku i żebrach, ropnego zapalenia ochrzęstnej, ran zewnętrznych i wielu innych. Osobiście naprz. obserwowałem w przednim śródpiersiu zapalenie ropne, wywołane przez ziarniniak przymiotowy, który rozwinął się pod skórą w okolicy wyrostka mieczykowatego; uległszy następnie rozpadowi, przeżarł on skórę i mostek, i tym sposobem wytworzył otwór, przez który przedostały się do śródpiersia od zewnątrz czynniki ropotwórcze.

Wylewy krwawe (ecchymoses mediastini anterioris) do pulchnej tkanki śródpiersia zdarzają się na sekcji dość często. Przedstawiają się one zazwyczaj w postaci drobnych czerwonych punkcików, niekiedy jednak są znacznie większe i dochodzą do wielkości ziarnka grochu lub nawet orzecha laskowego. Powyższe wylewy towarzyszą przeważnie zatruciu fosforem, niekiedy utrudnionemu krążeniu w wątrobie, rzadziej ciężkim zakażeniom ogólnym.

Do objawów patologicznych, względnie często spotykanych w przednim śródpiersiu, zaliczyć należy guzy. Ponieważ rozwijają się one prawie zawsze nie z miejscowej, pulchnej tkanki łącznej, lecz z narządów sąsiednich, to w stosunku do śródpiersia należy je uważać za stan chorobowy wtórny. Wobec tego, jeżeli na sekcji w okolicy tej znajduje się guz, nie należy nigdy zadawałniać się rozpoznaniem „nowotwór śródpiersia“, lecz zawsze wskazać na narząd, z którego guz się rozwinął. Pod postacią guzów tej okolicy najczęściej objawiają się rozmaite nowotwory, klinicznie zwane *nowotworami śródpiersia* (neoplasmata mediastini anterioris), następujących narządów: 1) gruczołów chłonnych okołooskrzelowych (mięsaki limfatyczne i zwykłe), 2) grasicy (mięsaki limfatyczne i zwykłe, tłuszczaki, niekiedy raki), 3) oskrzeli (rak), 4) przełyku (rak), 5) mostka (mięsaki zwykłe, limfatyczne i śluzowe), i 6) opłucnej (mięsaki i śródbłoniaki). Objawy rozpoznawcze nowotworów poszczególnych, o ile to będzie możliwe, omówimy w rozdziałach poświęconych każdemu z odpowiednich narządów.

Należy zwracać baczniejszą uwagę, by wtórnego porażenia gruczołów chłonnych okołooskrzelowych przez rozmaite nowotwory, mające swe pierwotne ogniska w innych okolicach organizmu, nie brać za nowotwór pierwotny. Różniczkowanie to zwykle trudnem nie jest, gdyż gruczoły zajęte wtórnie, chociaż bywają czasami bardzo duże, nie zlewają się prawie nigdy w jeden guz i nie przerastają narządów okolicznych (płuco, osierdzie), jak to zwykle bywa przy nowotworze pierwotnym. Obrazy bardzo podobne do nowotworów wtórnych spotykamy czasem przy *gruźlicy gruczołów oskrzelowych* (lymphadenitis tuberculosa). Wątpliwości rozpoznawcze zwykle rostrzyga obecność ognisk gruźliczych w płucach, oraz obraz widoczny na powierzchni przekroju gruczołów, o czem będzie mowa w dziale o cierpieniach gruczołów chłonnych klatki piersiowej.

Do guzów właściwego śródpiersia zaliczyć należy spotykane niekiedy *torbiele skórzaste* (cyst. dermoidales mediastini), zawierające, jak wogóle tego rodzaju twory, tłuszcz, włosy, zęby i t. d..

Tylna część śródpiersia staje się widoczną dopiero po usunięciu wszystkich narządów klatki piersiowej. Zachodzące tam sprawy chorobowe są w rzeczywistości te same, co i zachodzące w śródpiersiu przednim; zmienia się jedynie źródło powstawania spraw, a to zależnie od odmiennych warunków topograficznych.

Wylewy krwawe do tylnego śródpiersia zdarzają się czasem wskutek pęknięcia wielkich naczyń np., tętniaka aorty zstępującej (*Zieliński*).

Zapalenie ropne w śródpiersiu tylnym spotyka się częściej, niż w przednim, ponieważ w danym razie jego punkt wyjścia stanowią stany chorobowe przelyku, a mianowicie zapalenie ropne i nowotwory, które wskutek przedziurawienia ścian prowadzą często do zapalenia ropnego w pulchnej tkance okolicznej. Nie pozostaje również bez wszelkiego udziału i tchawica, której gruźlica lub przymiot są niekiedy przyczyną ropnego zapalenia tylnego śródpiersia. Co się tyczy tylnych gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, to w powstawaniu spraw chorobowych śródpiersia tylnego posiadają one to samo znaczenie, co gruczoły okołooskrzelowe przednie dla spraw w śródpiersiu przednim.

O ile *gruźlica* (*tuberculosis mediastini*) w śródpiersiu przednim należy do nader rzadkich zjawisk patologicznych, o tyle w śródpiersiu tylnym zdarza się ona względnie często. Sprawy pierwotnej nie stanowi, lecz zazwyczaj rozwija się wtórnie, wskutek szerzenia się na śródpiersie gruźlicy kręgosłupa lub żeber. Zapalenie gruźlicze kręgosłupa prowadzi niekiedy jedynie do powstania w tylnym śródpiersiu ropni; natomiast w niektórych razach tworzy się w niem twarda tkanka bliznowata, zawierająca gruzelki i masy serowate. Rozpoznanie tej sprawy nie należy bynajmniej do zawitych, ponieważ gruźlicę kręgosłupa na sekcji łatwo dostrzedz.

W powstawaniu *nowotworów* tylnego śródpiersia, które należą zresztą do rzadkich zjawisk patologicznych, najczęstsze źródło stanowią gruczoły chłonne (mięsaki zwykłe limfatyczne) a potem przelyk (raki). Ostateczne rozpoznanie w wątpliwych razach należy opierać na badaniu mikroskopowym.

Grasica.

Grasica, jako narząd, czynna jest względnie bardzo krótki przeciąg czasu. Znacznie rozwinięta u noworodków, do maximum swej wagi i objętości dochodzi w drugim roku życia (po urodzeniu waga jej wynosi przeciętnie 13,75 grm., w drugim roku życia — 26,2 grm.). Po tym czasie przestaje się rozwijać, a w okresie dojrzewania płciowego ulega szybko postępującemu przeobrażeniu wstecznemu i przeistacza się w strzępek tkanki łącznej, zawierającej w obfitej ilości tłuszcz. Na szczycie swego rozwoju grasica posiada wyraźną budowę zrazikową, jest barwy blado-różowej, a na przekroju jest ziarnista i podobna do ślinianki.

Grasica ulega nader rzadko sprawom chorobowym; mając, wskutek tego, do rozporządzenia nieobfity materiał sekcyjny, uwzględnić możemy narząd powyższy tylko pobieżnie.

Ze stanów chorobowych grasicy przedewszystkiem zwrócić należy uwagę na jej *przerost* (hypertrophia gl. thymus), przyczem dochodzi ona czasami do 70 grm. wagi. W większości przypadków przerost jest wrodzonym, niekiedy jednak towarzyszy on białaczce prawdziwej lub wrzekomej. Przez jakiś czas przypuszczano, jakoby przerost grasicy powodował u dzieci dychawicę (asthma thymicum), niekiedy nawet zejście śmiertelne, tłómacząc spostrzeganą przy nim duszność uciskiem powiększonej grasicy na tchawicę i dolny nerw krtańowy. Obecne jednak spostrzeżenia nie potwierdzają tych poglądów.

Wylewy krwawe (ecchymoses) w mięszu grasicy należą do zjawisk częstych; zdarzają się one przeważnie u noworodków, zmarłych wskutek niedodmy (atelectasis), uduszenia lub przy przymocie odziedziczonym. Wylewy te są zazwyczaj niewielkich rozmiarów; opisane są jednak przypadki, w których dochodziły one do wielkości orzecha laskowego.

Ropne zapalenie grasicy (abscessus gl. thymus) należy do spraw chorobowych, rzadko w tym narządzie napotykanych. Sądząc ze znanych dotychczas przypadków, należy przypuszczać, iż zdarza się ono jedynie przy ogólnem zakażeniu ropnem. Przypadki, opisywane dawniej jako ropne zapalenie grasicy, obecnie uważamy za objaw rozmiękczenia, zachodzącego zwykle przy szybko postępującem przeobrażeniu wstecznem, za rozpadłe ziarniniaki przymiotowe lub nareszcie za niewielkie torbiele, powstałe z ciałek *Hassall'a*, wypełnione zawartością, podobną do ropy.

Zapaleniu gruźliczemu (tuberculosis gl. thymus) grasicą ulega nader rzadko. Przedstawia się ono zwykle w postaci mnóstwa rozsianych w niej gruzelków prosówkowatych; niekiedy zaś tworzą się duże ogniska mas serowatych, otorbione bliznowatą tkanką łączną, niczem nie różniące się od ziarniniaków przymiotowych w stanie rozpadu. Podobieństwo powyższe nakazuje być oględnym w rozpoznawaniu gruźlicy.

Do najpospolitszych stanów chorobowych grasicy należy *przymiot* (syphilis gl. thymus). Zapalenie to odnacza się powiększeniem grasicy in toto, oraz obecnością w mięszu narządu rozrzuconych ognisk serowatych. Zdarzają się niekiedy typowe ziarniniaki, rozpoznanie których nawet przy badaniu mikroskopowem jest bardzo trudne.

Ostatnią wreszcie kategorię spraw chorobowych w grasicy stanowią jej *nowotwory* (neoplasmata gl. thymus), a mianowicie — mięsaki zwykle (sarcoma gl. thymus) i limfatyczne (lymphosarcomata gl. thymus), oraz tłuszczaki (lipomata gl. thymus). Nowotwory powyższe, — a zwłaszcza odnieść to mo-

żna do mięsaków limfatycznych — dochodzą niekiedy do kolosalnych rozmiarów, zajmują całe przednie śródpiersie i dawać mogą przerzuty. Przypadek podobny widziałem na sekcji. Mięsaki grasicy mają wiele cech wspólnych z mięsakami, powstałymi z gruczołów okołoskrzelowych, niekiedy nawet wprost niepodobna odróżnić obu powyższych rodzajów nowotworów. Niektórzy utrzymują, iż różnią się one powierzchnią przekroju: mięsaki limfatyczne grasicy posiadają jakoby powierzchnię przekroju gładką, natomiast w nowotworach gruczołów okołoskrzelowych jest ona guzowata.

Jako unikaty, opisane są przypadki raków (carcinoma gl. thymus) i torbieli skórzastych (cyst. dermeid. gl. thymus), znajdujących w grasicy. Ostatnie przedstawiają się zwykle jako torbiele wielokomórkowe z gęstą, tłustą, biało-żółtą zawartością, w której prawie zawsze włosy znaleźć można.

O s i e r d z i e.

Po dokładnem obejrzeniu narządów klatki piersiowej, odkrytych po usunięciu mostka i chrząstek żebrowych i po zbadaniu przedniego śródpiersia, oraz grasicy, przechodzimy z kolei do zbadania osierdzia.

Przed otworzeniem jamy osierdzia, należy przedewszystkiem stwierdzić, czy nie jest ona zarośnięta, i o ile serce jest w stanie poruszać się swobodnie w worku osierdziowym. Badanie powyższe jest tem większej wagi, iż, pominąwszy je, łatwo można byłoby uszkodzić serce, wobec czego zbadanie jego stałoby się trudnem.

Jeżeli jama osierdzia zawiera wiele płynu, z łatwością określić można, czy listki osierdziowe nie są z sobą zrośnięte; należy bowiem ująć osierdzie palcami i jednocześnie uciskać na boczną powierzchnię worka osierdziowego, a wtedy jesteśmy w stanie dokładnie wyczuć przesuwanie się wprowadzonego w ruch serca. Natomiast, w przypadkach, kiedy płynu w jamie osierdzia jest niewiele, kiedy ścienny listek osierdziowy ściśle przylega do powierzchni serca, należy przy pomocy palców obu rąk odkleić go od serca i wtedy dopiero stosować zabieg, wyżej podany.

W celu otworzenia jamy osierdziowej, posiłkujemy się następującą techniką: przy pomocy dwu palców lewej ręki zbieramy fałdę na przedniej ścianie osierdzia, nadcinamy ją nożyczkami w kierunku podłużnym, do otworu wprowadzamy dwa palce lewej ręki i, trzymając w nich obie połowy przeciętej ściany (w celu zebrania wszystkiego, o ile możności,

pływu, zawartego w worku osierdziowym), przedłużamy cięcie w dwu kierunkach: na dół — do wierzchołka serca, i do góry — aż do ujścia naczyń.



Fig. 24. Rozpoczynające się *włókniste zapalenie osierdzia* lub też początek zejścia *ostrego włóknikowego zapalenia osierdzia* (Pericarditis chronica fibrosa s. Pericarditis fibrinosa adhaesiva). 1) Osierdzie, pokrywające serce. 2) Rozszerzone i przepelnione naczynia krwionośne osierdzia. 3) Leukocyty infiltrujące osierdzie. 4) Powiększone komórki łącznotkankowe stałe. 5) Złogi wysięku włóknikowego na powierzchni osierdzia. 6) Ziarnina, wyrastająca z osierdzia i wrastająca w złogi włóknikowe. 7) Leukocyty, leżące wśród komórek ziarninowych. 8) Naczynie krwionośne, leżące wśród komórek ziarninowych.

Przy rozpoznawaniu spraw chorobowych, zachodzących w osierdziu, pomocnymi są następujące podstawowe objawy: 1) zrośnięcie listków osierdziowych, 2) zawartość jamy osierdzia, 3) zabarwienie listków osierdziowych, 4) guzy w osierdziu.

Zrośnięcie listków osierdziowych.

Listek osierdzia okołosercowy niekiedy zrasta się z listkiem trzewnym na całej przestrzeni i do tego stopnia, iż nigdzie nie można oddzielić osierdzia od serca. — Na podstawie takiego zrośnięcia listków osierdziowych rozpoznajemy *włókniste przewlekłe zapalenie osierdzia* (pericarditis fibrosa chronica). — Powyższa sprawa chorobowa nie występuje nigdy jako zjawisko pierwotne i samoistne, stanowi ona bowiem następstwo i zejście jednej z trzech spraw zapalnych ostrych, mianowicie: zapalenia surowiczo-włóknikowego, włóknikowego i ropnego. Wszystkie te rodzaje zapalenia omawiać będziemy poniżej, obecnie zaś zatrzymamy się tylko na ich zejściu, t. j. na zarośnięciu jamy osierdzia.

Jak wiemy, ostre zapalenia osierdzia cechują się powstaniem w jego jamie wysięku. Jeżeli ten ostatni nie ulegnie szybkiemu wessaniu, to, jakiegokolwiek własności posiada wysięk w przypadkach poszczególnych, stanowi on zawsze dla osierdzia czynnik drażniący, który prowadzi do zapalenia przewlekłego wytwórczego, przy którym powierzchownie serca i osierdzia ściennego pokrywają się ziarniną. W tę świeżo utworzoną tkankę wrastają nowe naczynia — wypustki naczyń osierdziowych. Z biegiem czasu tkanka ziarninowa zaczyna wysyłać wyrostki, które przedostają się w głąb wysięku, uległego zgęszczeniu lub rozpadowi; stopniowo ilość ich zwiększa się, a równolegle wysięk maleje, wchłania się, aż wreszcie ginie zupełnie (fig. 24).

Ponieważ powyższa sprawa wytwórcza rozwija się jednocześnie na obu listkach osierdziowych, wyrostki więc tkanki ziarninowej ostatecznie muszą się zetknąć, zrastają się i prowadzą do zupełnego zamknięcia jamy osierdziowej; z biegiem czasu młoda tkanka łączna przeistacza się w włóknistą, ilość naczyń krwionośnych coraz się zmniejsza, a wysięk znika. Przy takim zejściu wysiękowych zapaleń osierdzia, niekiedy tylko badanie drobnovidzowe jest w stanie wykryć pozostałe po dawnym wysięku ślady w postaci bezkształtnych lub

drobnoziarnistych bryłek, rozrzuconych bezładnie wśród zbitej tkanki łącznej (fig. 25).

Jeżeli resztki rozpadającego się wysięku włóknikowego lub też zgęszczonej i zserowaciałej ropy przez długi czas nie

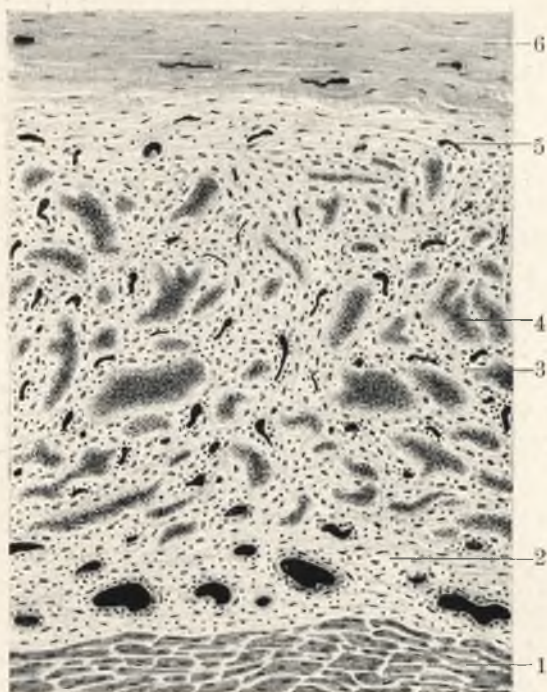


Fig. 25. *Włókniste zapalenie osierdzia* (Pericarditis chronica fibrosa). 1) Mięsień serca. 2) Osierdzie pokrywające serce. 3) Włóknista tkanka łączna, powstała z tkanki ziarninowej. 4) Pozostałości włóknikowego wysięku podległego drobnoziarnistemu rozpadowi. 5) Naczynia krwionośne. 6) Zewnętrzny listek osierdzia.

wchłaniają się, to w ogniskach powyższych odkładają się z czasem sole wapienne, co powoduje tworzenie się na powierzchni serca cienkich i twardych blaszek. Niekiedy, aczkolwiek zdarza się to względnie rzadko, złogów wapiennych jest tak dużo, iż serce jest jakgdyby zawarte w twardym pancerzu kamiennym.

Stwierdzenie na sekcji zarośnięcia worka osierdziowego, oraz rozpoznanie włóknistego zapalenia osierdzia nie wyczerpuje całkowicie naszego zadania, należy bowiem zawsze starać się określić czas trwania zapalenia. W tym celu należy, nie wyjmując serca, przeprowadzić parę cięć poprzecznych przez osierdzie, cięć, które dochodzić winny do samego mięśnia sercowego, i następnie obejrzeć powierzchnię przekroju. Cięć powyższych nie należy prowadzić zbyt głęboko, gdyż w przeciwnym razie moglibyśmy otworzyć jamę serca.

Przy dłuższym trwaniu sprawy zapalnej znajdujemy zwykle na przekroju pasmo jednolitej, bladej tkanki łącznej; grubość warstwy łączno-tkankowej bywa rozmaita, niekiedy dochodzi ona do 1 ctm.. Spoistość jej jest również rozmaita: czasami jest ona miękka i przypomina zupełnie pulchną tkankę łączną, w innych natomiast razach jest twarda, jak chrząstka, pomijając już złogi wapienne, dzięki którym spoistość jej niczem nie różni się od kości. Jeżeli zarośnięcie osierdzia, czyli, innymi słowy, organizacja wysięku osierdziowego jest sprawą względnie świeżą, wtedy zdołamy jeszcze odróżnić wyraźnie oba listki osierdziowe, zlepione przy pomocy tkanki o barwie różowej; gołem również okiem jesteśmy w stanie dostrzedz ogniska o barwie szarej lub żółtawej, składające się z rozpadłego włóknika lub zgęszczonej ropy. Pytanie, jakiego rodzaju ostre zapalenie osierdzia wywołało w danym przypadku zapalenie włókniste, nie może być z całą pewnością rozstrzygnięciem nawet po przeprowadzeniu badania drobnowidzowego.

Drugim stanem chorobowym, któremu towarzyszyć może zarośnięcie jamy osierdzia, jest jego *przewlekłe zapalenie gruźlicze* (pericarditis tuberculosa chronica), występujące jako zejście zapalenia gruźliczego ostrego. Jak wiadomo, temu ostatniemu prawie zawsze towarzyszy (z wyjątkiem ostrej gruźlicy prosówkowej) nagromadzenie się w jamie osierdziowej obfitego wysięku włóknikowego, surowiczowo-włóknikowego, najczęściej krwawego; następuje przemiana zapalenia ostrego na przewlekłe przy gruźlicy, rozumie się, nie różni się co do sposobu powstawania od zapalenia zwykłego, nieswoistego.

Istnieją jednak pewne objawy, zawdzięczając którym jesteśmy w stanie odróżnić od siebie oba powyższe rodzaje zapalenia, gdyż przy gruźlicy, o ile tylko zapalenie datuje się od niedawna, znajdujemy w tkance ziarninowej drobne, szarawe gruzelki: przy dłuższem zaś trwaniu tej sprawy w tkance łącznej, wypełniającej dawną jamę osierdziową, tworzą się ogniska mas serowatych, otoczone takimiż drobnymi gruzelkami. Ogniska powyższe można niekiedy mylnie uznać za stare złogi wysięku włóknikowego, pozostałego po ostrem zapaleniu nie swoistem. Pomimo, iż jedne i drugie posiadają wiele cech podobieństwa, jednakowoż, przy zwracaniu baczej uwagi na wielkość wspomnianych ognisk, nie popełnimy błędu w rozpoznaniu. Jeżeli listki osierdziowe są zrosnięte mocno, to ogniska włóknika są tak małe, iż wykryć je możemy tylko przy pomocy badania drobnowidzowego, natomiast masy serowate pochodzenia gruźliczego doskonale widzimy gołym okiem; w przypadkach zaś świeżego zarośnięcia jamy osierdza, włóknikowe złogi bywają wielkie, a serowatych mas zwykle nie spotykamy wcale. Nareszcie zdarza się niekiedy, iż ogniska zapalenia gruźliczego, uległszy uprzednio zwyrodnieniu serowatemu, w następstwie zlewają się ze sobą; w tego rodzaju przypadkach znajdujemy na przekroju zarośniętego worka osierdziowego szarą lub szaro-żółtawą warstwę mas serowatych, czego nigdy nie widzimy przy zejściu zapalenia włóknikowego. Obecność gruzelków w zrostach, a jeszcze bardziej badanie mikroskopowe rozstrzygają w zupełności o rodzaju zapalenia. Gruzelki, jakie powstają przy gruźliczem zapaleniu osierdza, zbudowane są według ogólnego ich typu, a mianowicie, składają się z limfocytów lub też komórek nabłonkowatych z większą lub mniejszą domieszką komórek olbrzymich.

Prócz opisanego powyżej całkowitego zarośnięcia jamy osierdza, istnieją również częściowe zrosty listków osierdziowych (*adhaesiones partiales pericardii*).

Zrosty powyższe w jamie osierdza zdarzają się nierównie rzadziej, niż w pozostałych jamach surowicznych. Jakichkolwiek praw co do umiejscowienia tych zrostów niema, spo-

tykamy je bowiem w najrozmaitszych odcinkach osierdzia; stanowczo jednak stwierdzić można, iż zrosty na powierzchniach tylnej i przedniej serca są zjawiskiem spostrzeganem częściej, niż na powierzchniach bocznych. Na miejscu powstałych zrostów listki osierdziowe przylegają do siebie ściśle i w nielicznych tylko przypadkach zrosty przedstawiają się w postaci pasemek łączno-tkankowych, które prawdopodobnie są tem dłuższe i cieńsze, im dawniej nastąpiło zrośnięcie. Co się tyczy przyczyny powstania zrostów częściowych, to są one podobnie, jak i zrosty całkowite, następstwem ostrej sprawy zapalnej, z tą jedynie różnicą, iż w danym razie zapalenie nie było rozlane, lecz ograniczone. Ażeby zrozumieć podobnie ograniczone wytwórcze zapalenie osierdzia, należy uprzytomnić sobie tę okoliczność, iż wszelkie ostre stany zapalne tej błony cechuje nader szybkie tworzenie się złogów włóknikowych, tak, że nawet podrażnienie o bardzo nieznacznem natężeniu prowadzi do odkładania się włókniaka na powierzchni serca.

Dzięki owym złogom oba listki osierdziowe zlepiają się, a następnie na miejscu sklejenia powstaje ognisko zapalenia twórczego, które, jak wiadomo, prowadzi do utworzenia się ograniczonych zrostów. Z biegiem czasu, po zupełnem zniknięciu ostrych objawów zapalnych, pozostałe zrosty łącznotkankowe pod wpływem ustawicznych ruchów serca mogą się nieco wydłużyć i wytworzyć pasemka, przebiegające od jednego listka osierdziowego do drugiego i łączące oba listki, zresztą wcale niezrośnięte.

Jeżeli zrosty listków osierdziowych są dawnego pochodzenia, to na sekcji możemy się ograniczyć do objaśnienia niżej podanego. Natomiast w innych przypadkach, a mianowicie kiedy oba listki osierdziowe przylegają do siebie ściśle i połączone są przy pomocy tkanki ziarninowej, należy poddać szczegółowemu badaniu narządy sąsiednie, stany bowiem chorobowe tych ostatnich przyczynić się mogą do powstania w osierdziu wtórnego zapalenia ograniczonego. Musimy, np., przekonać się, czy zewnętrzna powierzchnia osierdzia nie skleila się z opłucną, płucem i gruczołami chłonnymi i ewentualnie zbadać narządy powyższe. Również nie należy pomi-

nać i mięśnia sercowego, albowiem zachodzące w nim sprawy chorobowe (ogniska zapalne, ziarniniaki przymiotowe, nowotwory przerzutowe), prowadzą do ograniczonego zapalenia osierdzia z następczymi częściowymi zrostami.

Zawartość worka osierdziowego.

Przekonawszy się, o ile osierdzie nie jest zrośniętem, przechodzimy z kolei do zbadania zawartości jamy osierdziowej.

W tym celu zbieramy do naczynia możliwie całą zawartość worka osierdziowego, o ile, rozumie się, jest ona płynną, a następnie określamy jej ilość i przeprowadzamy szczegółowe jej badanie. Normalnie jama osierdziowa zawiera 5 — 15 ctm. sz. przezroczystego płynu surowiczego o zabarwieniu żółtawem. Zupełny brak płynu w worku osierdziowym należy uważać za zjawisko pośmiertne.

Stan chorobowy osierdzia, cechujący się zebraniem w jamie jego znacznej bardzo ilości normalnego płynu surowiczego, nosi nazwę *puchliny osierdziowej* (hydropericardium). Opisują przypadki, kiedy w jamie osierdziowej znajdowano do 4 litrów płynu. Jest on zazwyczaj przezroczysty, barwy żółtawej, oddziaływa alkalicznie, zawiera mało białka (mniej niż 2,5%) i posiada ciężar gatunkowy niższy od 1014. Tego rodzaju płyn jest zawsze pochodzenia przesiękowego.

Niekiedy jednak spotyka się płyn, który, posiadając wszystkie własności przesięku, makroskopowo różni się nieco od opisanego typu; naprz. płyn jest mętny, barwy nie żółtawej, lecz czerwonej i t. p..

Zabarwienie przesięku na kolor czerwony zależnem jest od domieszki do płynu barwnika lub czerwonych krążków krwi, co odróżniać należy. Badanie drobnowidzowe, a niekiedy nawet zwykłe badanie gołym okiem rozstrzyga wszelkie powstające w takich razach wątpliwości. Zebrawszy płyn do naczynia szklanego, zostawiamy je następnie w spokoju. Jeżeli czerwone zabarwienie płynu uwarunkowane jest przez barwnik krwi, po pewnym czasie płyn nie zmieni się

i zachowa jednolite zabarwienie w całej swej masie. W razie obecności w badanym płynie czerwonych krążków krwi, osiadają one przy staniu na dnie naczynia, skutkiem czego dolne warstwy cieczy są zabarwione mocniej, niż górne. Zdarza się niekiedy, iż zawarty w przesięku włóknik strąca się w postaci dużych skrzepów galaretowatych, pływających w cieczy. Skrzepy powyższe, zatrzymując czerwone krążki na swej powierzchni, nie pozwalają im osiąść na dno. W tego rodzaju przypadkach, patrząc przez przezroczyste ściany naczynia, zauważyć możemy, iż płyn przedzielony jest czerwonymi, poprzecznymi pasami na kilka warstw, skrzepy zaś włóknika są niewidoczne, posiadają bowiem ten sam stopień przezroczystości i zabarwienia, co płyn całkowity. Obecność w płynie osierdziowym elementów morfologicznych krwi jest zawsze, z wyjątkiem urazów, dowodem zapalnego jego pochodzenia, domieszkę zaś barwnika krwi należy uważać za zjawisko pośmiertne.

Przy puchlinie osierdziowej płyn nie jest zawsze przezroczysty; przeciwnie, niekiedy jest on mętny i zawiera w rozmaitej ilości strzępki, lub też dopiero wspomniane skrzepy galaretowate. Zmętnienie powyższe stoi zazwyczaj w związku ze złuszczeniem komórkami śródbłonkowymi, często tłuszczowo zwyrodniałymi. Tego samego pochodzenia są pływające w płynie strzępki. Co się zaś tyczy skrzepów galaretowatych, to składają się one z bardzo misternej siatki strąconego włóknika. Obecność podobnych skrzepów sama przez się bynajmniej nie przemawia za zapalnym pochodzeniem badanego płynu osierdziowego, posiada on bowiem wybitną zdolność do szybkiego strącania substancji włóknikoroicznych, skutkiem czego skrzepy powyższe nie stanowią dla przesięku osierdziowego zjawiska wyjątkowego.

Jest rzeczą wielkiej wagi umieć odróżnić przesięk od płynu, zbierającego się w osierdziu przy jego zapaleniu surowiczem, resp. od wysięku surowiczego. Zadanie powyższe należy do łatwych, gdy sobie przypomnimy, iż w osierdziu czyste zapalenie surowicze należy do zjawisk nader rzadko spostrzeganych. Płyn osierdziowy do tego stopnia obfituje w substancje włóknikoroiczne, iż najslabszy nawet czynnik

drażniący zdolny jest prowadzić do powstania twardych skrzepów włóknikowych, o barwie blado-żółtawej; domieszka więc tych skrzepów jest niezaprzeczoną dowodem zapalnego pochodzenia płynu osierdziowego. Zdarza się jednak niekiedy, iż zapalnych złożeń włóknikowych tworzy się tak mało, że trudno je odróżnić od spotykanych w płynach przesiękowych strzępków, składających się ze złuszczonej komórek śródbłonkowych. W przypadkach wątpliwych należy pamiętać o następujących cechach różniczkowo-rozpoznawczych: zapalne skrzepy włóknika w porównaniu z błonkami śródbłonkowymi są znacznie większe, daleko grubsze; barwa skrzepów jest blado-żółta lub blado-zielona, błony zaś śródbłonkowe są bezbarwne i zazwyczaj mało widoczne, dostrzedz je można, jeżeli oglądać zawierający je płyn pod światło. Należy również odróżnić od zapalnych skrzepów włóknikowych te skrzepy, jakie powstają w przesiękach, a niekiedy nawet w normalnej zawartości worka osierdziowego. Gdy pierwsze przedstawiają się zwykle w postaci złożeń lub siatek, zbudowanych z grubych nitek i błonek, ostatecznie tworzą zawsze pulchne, przezroczyste, żółtawe masy galaretowate, łatwo dające się zgnieść. Prócz podanych już objawów różniczkowych, istnieje jeszcze jeden, którym najlepiej jest się kierować przy odróżnianiu wysięków od przesięków, a mianowicie procentowa zawartość białka: płyn, zawierający białko w ilości mniej niż 2,5% uważać należy za przesięg, większa zawartość białka przemawia za wysiękiem.

Nagromadzenie się w jamie osierdzia płynu przesiękowego, czyli tak zwana puchlina osierdziowa, zazwyczaj stoi w związku z zaburzeniami w ogólnym krwiobiegu (zastoina), lub też ze zmianami w składzie chemicznym krwi (hydraemia). Niektórzy autorowie podają jeszcze jedną przyczynę puchliny osierdziowej, a mianowicie zmniejszone ciśnienie w jamie osierdzia (hydrops ex vacuo); przypuszczają oni, iż, wskutek starczego zaniku serca i przyrośnięcia listka ściennego osierdzia do opłucnej, ciśnienie w jamie osierdzia staje się ujemnym, dzięki czemu zbiera się w niej płyn.

Następstwem puchliny osierdziowej z punktu widzenia anatomicznego jest zwiększona pojemność worka osierdziowego i znaczne ścięczenie listka ściennego.

Jeżeli jama osierdzia zawiera czystą krew lub wysięk, zmieszany z wielką ilością krwi, to podobny stan chorobowy nosi nazwę *krwawej puchliny osierdzia* (haemopericardium).

Czystą krew w worku osierdziowym znajdujemy w przypadkach zranienia serca lub wielkich naczyń krwionośnych i po pęknięciu do jamy osierdziowej tętniaków aorty, tętnicy płucnej lub samego serca. Należy nadmienić, iż krew, która wskutek powyższych przyczyn wylała się do jamy osierdzia, nigdy nie pozostaje w stanie płynnym, lecz tworzy skrzep, który zwykle zajmuje tylną część jamy, czasami zaś okala całe serce w postaci błony. Krew płynna dowodzi zawsze, że zawartość worka składa się z wysięku, do którego została domieszana pewna ilość krwi, t. j., że mamy do czynienia z ostrem lub przewlekłym zapaleniem krwotocznem. Wylewy krwawe powstają przytem z młodych naczyń tkanki ziarninowej i zdarzają się przy włóknikowo-surowiczem, włóknikowem, ropnem i gruźliczem zapaleniu osierdzia. Wylewy krwawe małych rozmiarów stanowią jeden z częstych objawów niektórych chorób ogólnych, jak naprz. szkorbutu, choroby Werlhoff'a i nowotworów (raki).

Obecność w jamie osierdzia gazów lub powietrza należy do zjawisk patologicznych nader rzadkich; stan powyższy nosi nazwę *odmy osierdziowej* (pneumopericardium).

Najczęściej powietrze zbiera się w jamie osierdzia w przypadkach, w których wskutek rozmaitych spraw rozpadowych nastąpiło połączenie między jamą osierdzia a jednym z narządów sąsiednich, zawierających powietrze; połączenie takie może nastąpić z płucem lub opłucną (jamy w płucach, odma piersiowa), z żołądkiem lub przełykiem (rak, wrzód okrągły). Przy zranieniu osierdzia powietrze zewnętrzne rozumie się, bezpośrednio przedostać się może do jamy osierdzia. Gazy w osierdziu powstają przy gnilnym rozkładzie wysięków i przy gniciu trupa.

Rozpoznanie odmy osierdziowej należy do łatwych, powietrze bowiem i gazy, przy zmieszaniu z zawartością worka osierdziowego, tworzą na powierzchni płynu pianę; przy zebra-

niu się w osierdziu znacznej ilości powietrza lub gazów następuje zwykle znaczne rozszerzenie worka osierdziowego.

Do objawów, spostrzeganych względnie często w osierdziu, należy utworzenie się w jamie jego płynów wysiękowych, a więc pochodzenia zapalnego. Najczęściej spotykamy wysięk surowiczowo-włóknikowy, który, jak wiadomo, jest objawem *surowiczowo-włóknikowego zapalenia osierdzia* (pericarditis seroso-fibrinosa). Czysty wysięk surowiczy i, co za tem idzie, czyste zapalenie surowicze w jamie osierdzia na sekcji nie zdarza się prawie nigdy. Z tego nie należy bynajmniej wyprowadzać wniosku, iż w osierdziu jest ono niemożliwym: należy przypuścić, iż, według wszelkiego prawdopodobieństwa, ma ono miejsce w początkowych okresach zapalenia, tylko że złogi włóknikowe zaczynają się tworzyć tak szybko, iż istnienie czystego zapalenia surowiczowego można przyjąć jedynie z punktu widzenia teoretycznego.

Rozpoznanie zapalenia surowiczowo-włóknikowego nie należy do rzeczy trudnych, jeżeli tylko pamiętać będziemy, jakie własności cechują wysięk podobny. Płyn wysiękowy posiada wysoki ciężar właściwy (więcej niż 1014), zawiera znaczną ilość białka (więcej niż 2,5%), jest mętny i zawiera skrzepy włóknikowe, które pływają w nim w stanie wolnym, lub też zlepiają się z nasercowym albo okołosercowym listkiem osierdzia w postaci bądź nitek, bądź grubszych błon. Pragnąc dać całkowity obraz zapalenia surowiczowo-włóknikowego, musimy nadmienić, iż w początkowych jego okresach osierdzie nie jest zmienione, lub ulega nieznacznemu tylko zgrubieniu, powierzchnia jego zwykle jest czerwona i zmętniała. Zaczerwienienie występuje najwybitniej naokoło tych miejsc, do których przylegają skrzepy włóknika. Zmętnienie normalnie gładkiej i błyszczącej powierzchni osierdzia zależy od zmian w śródbłonku, który uległ nąbrzmieniu i złuszczeniu, i od utworzenia się złożeń włóknikowych, golem okiem niedostrzegalnych. Przy dłuższem trwaniu zapalenia następuje wyraźne zgrubienie osierdzia, zależne częściowo od obrzęku, przekrwienia i drobnokomórkowego nacieczenia, a częściowo od powstawania na powierzchni osierdzia tkanki ziarninowej.

Od tej chwili sprawa przechodzi w okres włóknistego zapalenia osierdzia, o czym mówiliśmy już poprzednio.

Oprócz wysięków surowiczo-włóknikowych, zdarzają się

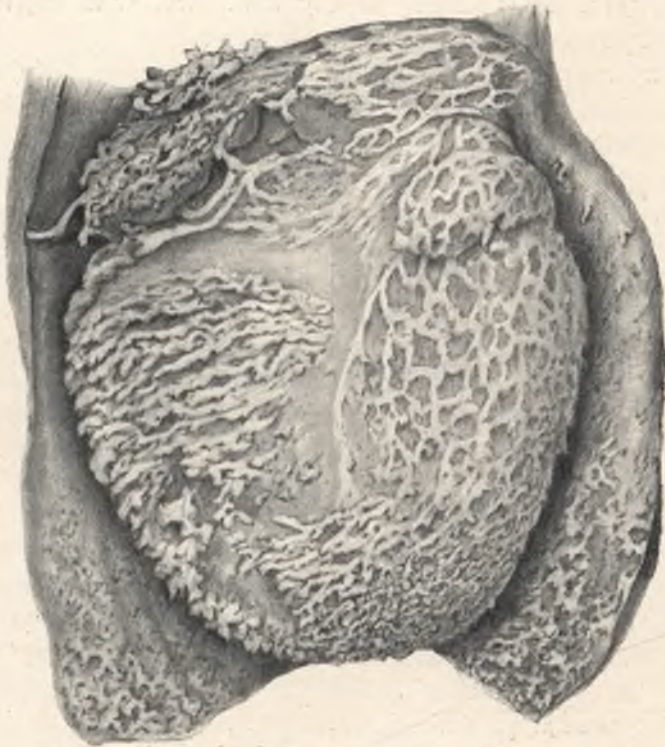


Fig. 26. *Włóknikowe zapalenie osierdzia. Kosmate serce.* (Pericarditis fibrinosa, cor villosum). Worek osierdzia rozcięty i rozłożony; cała powierzchnia osierdzia nasercowego pokryta złogami włóknikowemi najrozmaitszych kształtów. (Wedl. Orth'a).

w osierdzu wysięki włóknikowe czyste, które towarzyszą *włóknkowemu*, czyli t. zw. *suchemu zapaleniu osierdzia* (pericarditis fibrinosa s. sicca).

Rozpoznanie początkowych okresów tego zapalenia, szczególnie zaś, jeżeli jest ono natężenia nieznacznego, należy

do zadań dość trudnych, albowiem wysięk włóknikowy zbiera się w niezmiernie małej ilości i nie tworzy na powierzchni osierdzia błon, ani nalotów. W tych razach należy kierować się zmetnieniem powierzchni osierdzia i równomiernem jego zaczerwienieniem. Zaczerwienienie powyższe zwykle występuje najwyraźniej w okolicy brzozy wieńcowej, w której nadto widać często drobne wybroczyny krwawe.

Rozpoznanie zapalenia włóknikowego w jego późniejszych okresach jest nierównie łatwiejszem, tu bowiem ilość włókniaka jest znacznie większa i przylega on grubą warstwą do obu listków osierdziowych, szczególnie zaś do listka nasercowego. Znajdujemy wtedy serce, otoczone błoną o barwie szarawo-żółtej, o spoiwości dość twardej, niezawsze jednakowo mocno przylepioną do powierzchni serca. Niekiedy przy postępującem wciąż tworzeniu się nowych złogów włóknikowych następuje wskutek ustawicznych ruchów serca ciągle sklejanie i odklejanie się listków osierdziowych, dzięki czemu wysięk przyjmuje postać brodawek lub kosmków. Serce, pokryte tego rodzaju wysiękiem, nosi nazwę *kosmatego* (cor villosum) (fig. 26).

Badanie drobnowidzowe ścian osierdzia przy zapaleniu włóknikowym wykazuje wybitne rozszerzenie i wypełnienie krwią naczyń krwionośnych, nieznaczne nacieczenie zapalne, przeważnie naokoło naczyń. Złogi włókniaka, tworzące się na powierzchni osierdzia, niczem się nie różnią od spotykanych w innych narządach. Zejście włóknikowego zapalenia osierdzia, pomijając śmierć organizmu, istnieje tylko jedno, a mianowicie przemiana jego w zapalenie włókniste.

Przy włóknikowym zapaleniu osierdzia należy zawsze, w miarę możliwości, zdjąć w jakimkolwiek miejscu kawałek nalotu i dokładnie zbadać powierzchnię osierdzia pod skrzepami, gdyż w ten tylko sposób można uniknąć przeoczenia *ostrego włóknikowego gruźliczego zapalenia osierdzia* (pericarditis tuberculosa fibrinosa acuta). Zapalenie powyższe różni się od suchego włóknikowego zapalenia osierdzia tem jedynie, iż pod złogami włókniaka znajdują się drobne, błyszczące, szare gruzełki, wielkości łebka szpilki albo jeszcze mniejsze.

Wysięk gruzliczy, wskutek domieszki krwi, posiada często zabarwienie czerwone lub różowe.

Nagromadzenie się w jamie osierdziowej wysięku ropnego dowodzi *ropnego zapalenia osierdzia* (pericarditis purulenta). W początkowych okresach zapalenia powyższego, które należy do zjawisk patologicznych, spostrzeganych względnie rzadko, występuje na listkach osierdziowych zaczerwienienie i zmętnienie; dopiero później w jamie osierdzia zaczyna się tworzyć wysięk ropny, który zazwyczaj bywa zmieszany ze skrzepami włóknika. Zapalenie ropne osierdzia tylko w razach wyjątkowych występuje jako sprawa chorobowa pierwotna i samoistna; wobec tego na sekcji należy zawsze, w miarę możliwości, odszukać pierwotne ognisko ropienia. Zazwyczaj zapalenie to występuje jako bezpośrednie przejście na osierdzie rozmaitych spraw ropnych, zachodzących w narządach sąsiednich, naprz. mięśniu sercowym, przeponie, wątrobie, płucach, opłucnej, gruczołach chłonnych, przełyku, oskrzelach i t. p.. W innych razach stanowi ono powikłanie rozmaitych chorób zakaźnych, jako to ostrego gościca stawowego, szkarlatyny, ospy, odry i t. p.; prócz tego, stanowi ono może jedno z ognisk ogólnego zakażenia ropnego, jak to np. bywa w stanach poporodowych. Należy nadmienić, iż u chorych na zapalenie nerek i w stanach charłacznych zapalenie ropne osierdzia powstaje daleko łatwiej, niż w innych warunkach.

W przypadkach, kiedy zapalenie ropne osierdzia jest następstwem przejścia tej sprawy z narządów sąsiednich, dokładne badanie ścian osierdzia jest zazwyczaj w stanie wykryć na nich pierwsze ognisko zapalenia, miejsce to bowiem cechują bardziej wybitne objawy zapalne lub nawet ograniczone obumarcie. Nekrozę ściany osierdzia rozpoznajemy na zasadzie obecności plamy ograniczonej, szarawo-żółtej, na której miejscu łatwo rozerwać tkanę.

Dłuższe trwanie ropnego zapalenia osierdzia prowadzi do powstania na jego powierzchni zmian, polegających na rozroście tkanki ziarninowej. Makroskopowo osierdzie wydaje się wtedy zgrubiałem i pokryte jest na powierzchni róż-

żową i pulchną tkanką. Przy znacznie dłuższym trwaniu zapalenia ropnego przechodzi ono ostatecznie w zapalenie włókniste, czemu jednocześnie towarzyszy przemiana ropy w masy, podobne do serowatych.

Każdy z wymienionych powyżej wysięków może zawierać domieszkę krwi w większej lub mniejszej ilości, co powoduje ich czerwone zabarwienie. Odnośne zapalenia noszą wtedy dodatkową nazwę krwotocznych, naprz. *włókniste krwotoczne zapalenie osierdzia* (pericarditis fibrinosa haemorrhagica) i t. d..

Ciała obce w osierdziu wykrywamy, rozumie się, z łatwością, jeżeli tylko nie są one pokryte wysiękiem. Ażeby ich nie przeoczyć, wystarczy dokładnie i uważnie obejrzeć wysięk. Opisane są przypadki, w których znajdowano w worku osierdziowym igły.

Zabarwienie listków osierdziowych.

Jeżeli w jamie osierdzia niema żadnej patologicznej zawartości, to należy zwrócić uwagę na zabarwienie listków osierdziowych, oraz na połysk i stopień gładkości ich powierzchni. Jakie znaczenie posiadają zmiany w połysku powierzchni listków osierdziowych, o tem mówiliśmy już poprzednio przy opisie stanów zapalnych osierdzia; dla tego też obecnie porzucamy jedynie na opisie zmian w ich zabarwieniu.

Barwa listków okołosercowego i nasercowego nie jest jednakowa na całej przestrzeni. Zachodzące tutaj różnice zależne są, wobec nieznacznej grubości listków, od zabarwienia tkanek, które znajdują się pod osierdziem. Wewnętrzna powierzchnia listka okołosercowego, wydaje się, że jest barwy jasno-żółtej z odcieniem niebieskawym; listek nasercowy jest w okolicy przedsionków jak gdyby niebieskawej barwy, w okolicy zaś komór wydaje się żółtym, jeżeli powierzchnia serca pokryta jest obfitą powłoką tłuszczu, lub też ciemnoczerwonym, jeżeli mięsień sercowy jest czerwony i pozbawiony tłuszczu.

czu, lub wreszcie brunatnym przy zaniku starczym mięśnia sercowego. Te wszystkie odcienie barwne, występujące na rozmaitych odcinkach serca, nie są ściśle od siebie odgraniczone, lecz zwykle jedna barwa stopniowo przechodzi w drugą, co przemawia za brakiem jakichkolwiek zmian chorobowych.

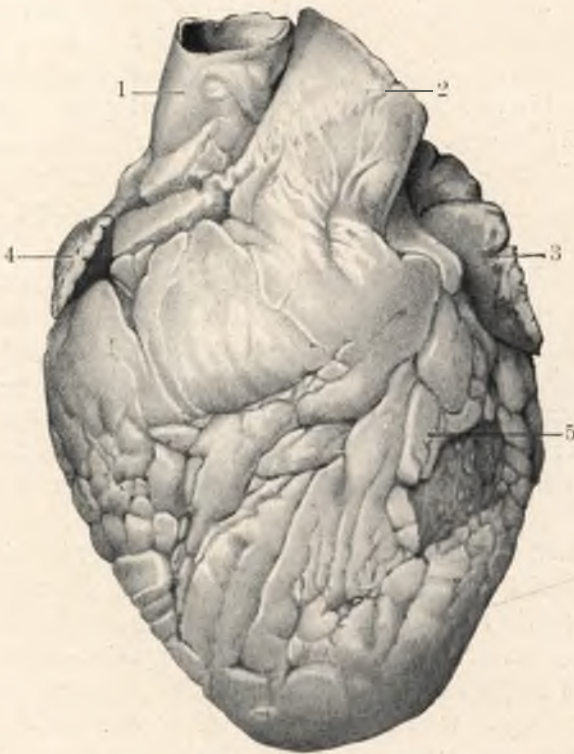


Fig. 27. *Otluszczenie serca* (Adipositas cordis). 1) Aorta. 2) Tętnica płucna. 3) Lewe uszko. 4) Prawe uszko. 5) Złogi tłuszczu na powierzchni serca.

Zdarza się niekiedy, iż barwy przeświecające przez listki osierdziowe, szczególnie zaś listek nasercowy, pozostając normalnemi, nabierają innych nieco odcieni, a mianowicie, stają się mniej czystymi, mętnieją i wydają się jakby wyblakłymi. Wahania te najwyraźniej występują naokoło naczyń serca, przebiegających w brózdach podłużnych. Zjawisko powyższe

przypisać należy nieznacznemu zgrubieniu ścian osierdziowych, które stanowi następstwo przebytego zapalenia o natężeniu bardzo słabem. Powierzchnia osierdzia nie traci przytem nic ze swej gładkości.

Zabarwienie listka nasercowego wydaje się, że ulega wybitnym zmianom przy sprawach chorobowych, jakie zachodzą w tkance tłuszczowej, pokrywającej serce. Jeżeli serce na całej przestrzeni jest otoczone bardzo obfitą powłoką tłuszczową, to listek nasercowy wydaje się koloru równomiernie żółtego. Powyższy stan chorobowy nosi nazwę *otłuszczenia serca* (adipositas cordis) (fig. 27) i zdarza się przy otyłości ogólnej. Grubość warstwy tłuszczowej na powierzchni serca dochodzi niekiedy do 2 ctm.; przytem tłuszcz w jednych przypadkach pokrywa serce równomiernie, w innych tworzy skupienia, między którymi znajdują się przestrzenie wolne od tłuszczu, a w jeszcze innych przedstawia się w postaci tworów, wiszących swobodnie na powierzchni serca — *tłuszczaki serca* (lipomata cordis). Większe ilości tłuszczu nagromadzają się zwykle na brzegu obu komór, w okolicy stożka tętnicy płucnej (conus art. pulmonalis) i wreszcie na wierzchołku serca.

Tkanka tłuszczowa, pokrywająca serce, ulegać może pewnym przeistoczeniom, które powodują, iż listek nasercowy wydaje się, że jest barwy brunatno-żółtej, lub brudno-pomarańczowej. W przypadkach takich pod osierdziem znajduje się tkanka galaretowata, nieco przezroczysta i robiąca wrażenie tkanki śluzowej. Powyższy stan patologiczny nosi nazwę *zaniku galaretowatego tkanki tłuszczowej* i zdarza się zwykle przy rozmaitego rodzaju charłactwach. Tkanka galaretowata nie daje zmętnienia po dodaniu do niej kwasu octowego, a pod mikroskopem składa się z dwu części: 1) substancji międzykomórkowej i 2) dużych komórek, które zawierają jeszcze krople tłuszczowe lub tylko płyn surowiczy. Zanik podobny bywa rozlany, lub też ograniczyć się może do pewnych tylko okolic serca.

Znacznie większą wagę, niż wyżej opisane wahania

w barwach przeświecających przez listki osierdzia, posiadają ograniczone zmiany w zabarwieniu osierdzia; te ostatnie bowiem dowodzą prawie zawsze sprawy chorobowej w samych listkach. Dość często na powierzchni osierdzia znajdujemy plamki czerwone lub czarne, posiadające kontury bardzo wyraźne. Plamki te spotykają się przeważnie około drobnych naczyń, brózd wieńcowej, oraz na tylnej powierzchni serca. Po przecięciu ich przekonywamy się, iż są to drobne *wybroczyny krwawe* (ecchymoses pericardii) do tkanki osierdzia lub mięśnia sercowego. W niektórych przypadkach plamki te przybierają postać wyniosłości, wystających nad powierzchnią osierdzia i wypełnionych skrzepłą krwią; wtedy mogą dochodzić nawet do wielkości orzecha laskowego. Tego rodzaju ograniczone wybroczyny krwawe, spowodowane są przez bardzo wybitne przekrwienie zastoinowe i, wskutek tego zdarzają się zazwyczaj u osobników, zmarłych od uduszenia; prócz tego, spotykamy je przy zatruciu fosforem, wielu chorobach zakaźnych, białaczce, niedokrewności, chorobie Werlhoff'a i t. d.

Na listku nasercowym, przeważnie w okolicy komory prawej, zdarzają się często plamy białoszare, posiadające kontury ostre lub wysyłające wyrostki, które rozgałęziają się po powierzchni serca. Plamy te, u osobników starszych spotkać można częściej, niż u młodych; są one nieraz bardzo duże, powierzchnia ich jest zawsze błyszcząca, czasem gładka, czasem nierówna, albo nawet guzowata. Niekiedy na miejscu takiej plamy oba listki osierdziowe są ze sobą zrosnięte przez dłuższe lub krótsze łącznotkankowe pasemko. Plamy powyższe, noszą nazwę *plam ścięgniastych* (maculae tendineae) i stanowią następstwo ograniczonego przerostu osierdzia, który może zależeć od rozmaitych przyczyn. Utrzymują, że w razie, gdy powierzchnia plam jest nieco nierówna lub ziarnista, to są one następstwem przebytej ostrej sprawy zapalnej, która przeszła w przewlekłą, a mianowicie w ograniczone zapalenie włókniste; przypuszczenie powyższe znajduje poparcie w spotykanych niekiedy zrostach na miejscu plam ścięgniastych. Plamy z gładką powierzchnią nie są, według

wszelkiego prawdopodobieństwa, następstwem zapalenia, lecz są to zgrubienia bliznowate (hyperplasia), powstałe wskutek długiej i ustawicznej pracy mięśnia sercowego. Mikroskopowo plamy obu tych rodzajów zbudowane są jednakowo, a mianowicie składają się z włóknistej tkanki łącznej.

Guzy osierdzia.

Przy ogólnej ostrej gruźlicy prosówkowej na zupełnie gładkiej powierzchni osierdzia znaleźć można mnóstwo szarych, nieco przeświecających guziczków, tak zwanych gruzelków, wielkości łebka szpilki, układających się przeważnie naokoło naczyń krwionośnych (fig. 28). W tym stanie chorobowym jama osierdzia może nie zawierać żadnego wysięku, a powierzchnia listków osierdziowych zwykle nie zatracą swego normalnego połysku. Guziczki powyższe wystają nieco nad powierzchnię i wybornie wyczuć się dają palcami. Sprawa chorobowa, dająca podobny obraz, nosi nazwę *ostrej gruźlicy prosówkowej osierdzia* (tuberculosis miliaris pericardii) i stanowi jeden z objawów ogólnej gruźlicy.

Pod postacią guzów najrozmaitszej wielkości i najrozmaitszego wyglądu rozwijają się w osierdziu *nowotwory* (neoplasmata pericardii). Pierwotnie powstają w osierdziu, tłuszczaki, włóknaki, mięsaki, śluzaki; widywano jakoby i raki. *Tłuszczaki* (lipoma pericardii) niewłaściwie zaliczane są do kategorii nowotworów osierdzia; są to bowiem złogi tłuszczu, leżącego pod osierdziem, który wrasta do jamy osierdzia pod postacią guzów najrozmaitszej wielkości i kształtów (fig. 27). Rozpoznać je łatwo, gdyż są to miękkie, żółte twory, składające się z tkanki tłuszczowej. Niekiedy guzy te na przekroju są czerwone lub białawe, przyczem spistość ich jest wtedy znacznie twardszą. Podobny wygląd tłuszczaków wskazuje na obecność w tkance tłuszczowej wielkiej ilości włóknistej tkanki łącznej. Tłuszczaki takie nazywamy *włóknistymi tłuszczakami* (lipoma fibrosum pericardii). *Włóknaki* (fibroma pericardii), pomijając plamy ściągliste, w okolicy

tej rozwijają się zwykle nie pod postacią ograniczonych guzów, lecz kępek brodawkowatych wyrostków lub kosmków. Twory te najczęściej powstają w okolicy wierzchołka serca. *Mięsaki* (sarcoma pericardii) przedstawiają się zwykle pod postacią blado-czerwonych guzów, zlewających się ze sobą i pokrywających obydwie listki osierdziowe. W przypadkach daleko posuniętych jama osierdza w bardzo znacznej części może być niemi wypełnioną. O rodzaju mięsaka decyduje, rozumie się, mikroskop.

Śluzaki osierdza (myxoma pericardii) rosną na osierdziu bardzo podobnie do mięsaków; rozpoznać je łatwo na podstawie ogólnie znanych cech tego nowotworu.

Przerzuty nowotworów, rozwijających się w innych miejscach organizmu, do osierdza spotykamy względnie często; niejednokrotnie widywałem tu raki i mięsaki najrozmaitszych rodzajów. Rozpoznać je łatwo, gdyż są to

guzy zawsze ograniczone, zwykle liczne, białe lub blado-czerwone. W przypadkach, kiedy przerzuty dają barwny mięsak, rozumie się, guzy w osierdziu są brunatne lub czarne (fig. 29).

Najczęściej spotykamy się z guzami wpuklającymi się do jamy osierdza wskutek wrastania do niej nowotworów, które rozwinęły się pierwotnie w sąsiednich narządach. Mięsaki,



Fig. 28. *Ostra prosówkowa gruźlica osierdza* (Tuberculosis miliaris pericardii) $\frac{1}{2}$ wiel. natur.

rozwijające się z gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, z opłucnej lub grasicy i przerastające osierdzie, należą do zjawisk częstych: opisywano przejścia na osierdzie raków przełyku, pierwotnego raka płuc i t. d..



Fig. 29. Przerzuty mięsaka barwnego do osierdzia, mięśnia sercowego i wsierdzia (Melanosarcoma secundarium cordis). (Prep. zachowany w muzeum warsz.).

Do rzadko spostrzeganych stanów chorobowych osierdzia, należą rozwijające się w nim pasorzyty, a mianowicie *bąbłowiec* (echinococcus) i *wągr* (cysticercus). Rozpoznajemy je na zasadzie ogólnych cech, właściwych powyższym pasorzytom.

Serce.

Badanie sekcyjne serca należy do zadań bardzo zawitych, jest to bowiem narząd anatomicznie dość złożony, a każda z poszczególnych jego części składowych może uleść, zupełnie niezależnie od pozostałych, zmian chorobowym. Ta zawilłość, dzięki której od badającego wymagane są znaczne doświadczenie sekcyjne oraz wielka uwaga, polega ostatecznie nie na samej technice, lecz na tem, iż wszystkie objawy patologiczne notować należy w pewnej, ściślej, z góry określonej kolei. Jeżeli przy badaniu serca przejdziemy od jednego cięcia do następnego i przeoczymy przytem jakiś objaw, który powinien być zbadany w danej właśnie chwili, to później możemy go zupełnie stracić. Następujące przykłady stanowią mogą dobitną ilustrację myśli naszej: nie określwszy spoistości i stopnia wypełnienia poszczególnych odcinków serca przed otworzeniem komór i przedsionków, pozbawiamy się zupełnie tych objawów, gdyż w dalszym ciągu sekcji nie mogą one być zbadane; to samo dotyczy wielkości ujść żylnych oraz domykalności zastawek aorty i tętnicy płucnej, jeżeli nie będą one zbadane przed przecięciem pierścienia żylnego. Przykładów podobnych można przytoczyć znacznie więcej.

Pragnąc zatem początkującym ułatwić nieco badanie serca, uważamy za stosowne podać najpierw plan tegoż badania, a dopiero następnie przejść do omawiania poszczególnych punktów ułożonego szematu. Plan ten jest następujący:

I. Badanie serca przed jego przecięciem: 1) określenie położenia serca, 2) określenie jego kształtu, 3) określenie objętości, 4) określenie spoistości i 5) określenie stopnia wypełnienia krwią poszczególnych jego odcinków.

II. Otwieranie komór, przedsionków i określenie rozmiarów ujść żylnych.

III. Badanie zawartości serca.

IV. Wycięcie serca.

V. Określenie wymiarów serca (w liczbach), jego wagi i stopnia domykalności zastawek naczyniowych.

VI. Zupełne otwarcie serca i wielkich naczyń.

VII. Badanie pozostałej w sercu zawartości; określenie zboczeń w rozwoju serca, objętości komór i przedsionków każdego z osobna.

VIII. Badanie mięśnia sercowego.

IX. Badanie wsierdzia.

X. Badanie naczyń wieńcowych.

Badanie serca przed jego przecięciem.

Badanie to należy rozpocząć od określenia położenia serca; staramy się przytem, o ile możności, nie poruszać go, a badać w tem położeniu, w jakim się znajdowało przy otwieraniu osierdzia. Jeżeli pominać pewne zбочzenie wrodzone (dextrocardia), oraz przemieszczenia serca wraz z osierdziem, zależne od nagromadzenia się w jamach opłucnej dużej ilości płynu, to, właściwie mówiąc, zmiany w położeniu całego serca zachodzą małe. Przy tem określeniu należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na stosunek, jaki zachodzi między granicami serca a liniami topograficznymi klatki piersiowej. Aczkolwiek stosunek powyższy, z punktu widzenia anatomicznego, pozbawiony jest wszelkiego znaczenia, to jednak dla klinicyisty jest on jedynym miernikiem objętości serca. Normalnie wierzchołek serca znajduje się w piątej przestrzeni międzyżebrowej, mniej więcej pośrodku między linią przymostkową i sutkową. Zmiany, w położeniu wierzchołka, mogą być znaczne: przy przeroście lewej komory

(fig. 30) wierzchołek dochodzi, niekiedy nawet przechodzi poza linię sutkową; w przypadkach wyjątkowych wierzchołek serca znajduje się na linii pachowej. Przy przeroście prawej komory (fig. 31) wierzchołek zbliża się nieco do lewej linii przymostkowej, a zarazem opuszcza się ku dołowi, czasem

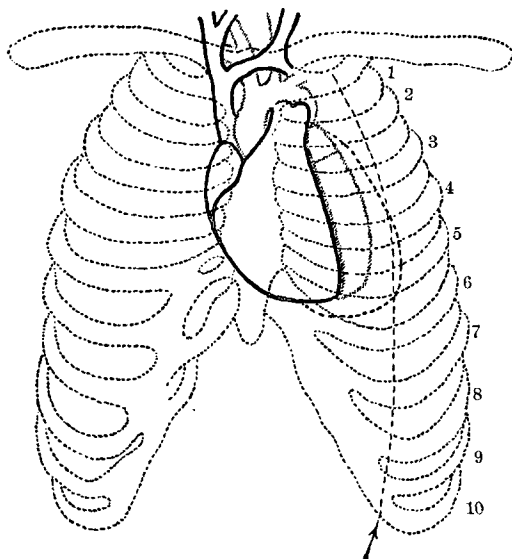


Fig. 30. Schematyczny obraz, przedstawiający zmianę kształtu i położenia serca przy przeroście lewej komory (dilatatio et hypertrophia ventriculi sinistri). Linia czarna, pełną określono prawą komorę, prawy przedsionek, początek tętnicy płucnej, żyłę główną górną i żyły szyjne. Linia skośnie poprzecinaną określono lewą komorę normalnej wielkości, lewy przedsionek, łuk aorty i wychodzące z niej tętnice. Linia kropkowaną określono granicę serca przy powiększeniu lewej komory.

Linia kropkowana ze strzałką wskazuje na położenie linii sutkowej.

(Wedł. Rindfleisch'a).

poniżej szóstego żebra. Przy tej samej sprawie granica prawej komory przesuwają się trochę naprawo, przechodząc na parę cm. za linię przymostkową prawą.

Pod względem rozpoznawczym wielką wagę posiadają zmiany w kształcie serca; są one bowiem zależne od zmian w objętości jednej tylko połowy serca. Przy rozpozna-

waniu zmian powyższych należy głównie kierować się stosunkiem między brózdą podłużną i wierzchołkiem serca. W warunkach normalnych wierzchołek należy wyłącznie do lewej komory, brózda zaś podłużna przebiega nieco naprawo.

Przy przeroście lewej komory (fig. 30) brózda podłużna przesuwana się jeszcze bardziej naprawo, samo serce zwiększa

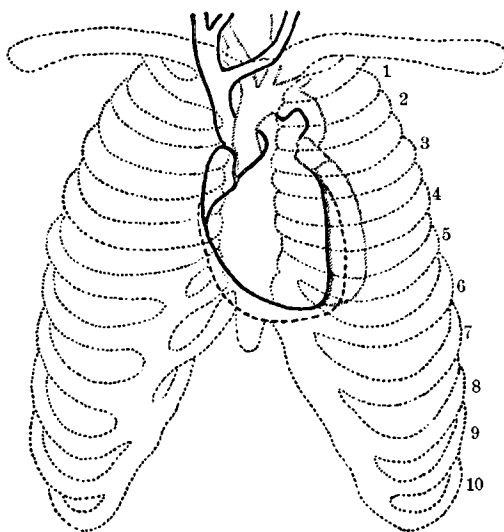


Fig. 31. Schematyczny obraz, przedstawiający zmianę kształtu i położenia serca przy przeroście prawej komory (dilatatio et hypertrophia ventriculi dextri). Linia czarna pełną określono prawą komorę normalnej wielkości, przedsionek, początek tętnicy płucnej, główną żyłę górną i żyły szyjne. Linia skośnie poprzecinaną określono lewą komorę, lewy przedsionek, łuk aorty i wychodzące z niej tętnice.

Linia kropkowaną określono granice powiększonej prawej komory.

(Wedł. Rindfleisch'a).

swój wymiar podłużny i kształtem swym przypomina wałeczek. Należy zawsze zwracać uwagę, w jakim stanie znajduje się serce, skurczu czy też rozkurczu, gdyż zmiany w kształcie występują daleko wybitniej na sercu skurczonym. Nadmienić należy, iż normalnie podczas skurczu brzegi serca są zaokrąglone, a powierzchnia przednia i tylna wypukłe; przy rozkurczu zaś obraz powyższy jest wprost odwrotny.

Przy przeroście prawego serca (fig. 31) bródza podłużna przesuwa się na lewo, niekiedy nawet do tego stopnia, iż znaleźć się może na samym środku wierzchołka sercowego; serce przytem zwiększa swój wymiar poprzeczny i z kształtu swego staje się podobnem do trójkąta o szerokiej podstawie.

Prócz opisanych zmian w kształcie serca spotkać jeszcze możemy rozmaite zniekształcenia wrodzone np. wyraźne zarysowywanie się bródzy podłużnej, szczególnie w okolicy wierzchołka.

Po najściślejszem, o ile można, określeniu położenia, jakie serce zajmuje w klatce piersiowej i opisie kształtu, przechodzimy z kolei do zbadania jego rozmiarów. Winniśmy to uczynić w danej właśnie chwili, serce bowiem jest jeszcze nietknięte, a zawartość jego nie usunięta. Należy zwrócić uwagę, iż obecnie nie chodzi nam bynajmniej o ściśle, liczbowe określenie objętości, gdyż badania tego dokonywamy dopiero po wyjęciu serca z worka osierdzia, lecz jedynie o stwierdzenie faktu, czy objętość serca uległa zwiększeniu, czy też zmniejszeniu. W tym celu posilkujemy się, jako miernikiem, pięścią badanego osobnika. Tego rodzaju sprawdzanie nie należy bynajmniej do ścisłych; posługujemy się nim jednak, gdyż daje on wyniki, do rzeczywistości bardzo zbliżone: wielokrotne obserwacye przekonały, iż objętość serca i pięści u tego samego osobnika są mniej więcej jednakowe. W przypadkach wątpliwych należy wymierzyć tasiemką największy obwód pięści i serca. Powiększenie objętości serca dowodzi istnienia sprawy chorobowej już to w samym sercu, już to w innych narządach, a mianowicie płucach, nerkach, naczyniach krwionośnych i t. d.. Powiększeniu ulega niekiedy nie całe serce, lecz poszczególne jego odcinki, o czem będzie mowa poniżej. Zmniejszenie objętości dotyczy zawsze serca *in toto*. Objaw powyższy spotykamy przy uwiązaniu stareczym, charłactwie, niedokrwistości; towarzyszy on również wszystkim stanom chorobowym, którym właściwe jest zebranie się w jamie osierdzia bardzo obfitej ilości płynu (hydropericardium).

Spoistość serca zależna jest w znacznym stopniu od siły skurczu mięśnia sercowego. Przy obmacywaniu normalnego serca w stanie skurczu o największym natężeniu nie wyczuwamy zupełnie jego jam, i wtedy mówimy, iż spoistość serca jest twarda; natomiast w innych warunkach, przy wywieraniu na serce ucisku, udaje nam się wybornie wyczuć tarcie wewnętrznych jego powierzchni. Niekiedy jesteśmy nawet w stanie wyczuć zawartość serca, o ile tylko jest ona w stanie skrzeplonym. Tego rodzaju spoistości serca nadajemy nazwę spoistości wiotkiej. Co się tyczy stanów patologicznych serca, to w niektórych spoistość jego się wzmacnia, np. przy przeroście, zapaleniu mięszowem ostrem, w innych zaś serce, nawet w stanie skurczu, jest bardzo zwiotczałe, np. przy zaniku starczym, zwyrodnieniu tłuszczowem i t. d..

Objawem wielkiej wagi jest stopień wypełnienia krwią poszczególnych odcinków serca, ponieważ na tym objawie opieramy swe sądy co do zaburzeń w ogólnym krwiobiegu.

Znaczne wypełnienie krwią żył wieńcowych dowodzi zawsze utrudnionego odpływu krwi z prawego przedsionka i odwrotnie; opróżnione żyły wieńcowe przemawiają za utrudnionym dopływem krwi do mięśnia sercowego, z czem spotykamy się np. przy zwężeniu lub też stwardnieniu tętnic wieńcowych. Nie należy jednak być zanadto szablonowym we wnioskach, gdyż puste żyły wieńcowe zdarzyć się mogą również przy ogólnej niedokrwistości. Stopień wypełnienia krwią jam sercowych posiada znaczenie daleko większe, niż żył wieńcowych. Bardzo często, szczególnie zaś, jeżeli serce jest wiotkie i znajduje się w stanie rozkurczu, jesteśmy w mocy określić stopień wypełnienia poszczególnych jam przed ich przecięciem. Należy pamiętać, iż próżna połowa serca jest zwykle zwiotczała, a nawet posiadać może powierzchnię wklęsłą; natomiast powierzchnia połowy wypełnionej krwią jest wyraźnie wypukła. Utrudniony obieg krwi w krążeniu małym lub też utrudniony jej odpływ z tegoż układu (naprz. przy zwężeniu ujścia żylnego lewego lub aorty) powoduje znaczne wypełnienie krwią prawego

serca; natomiast wypełnienie lewego serca towarzyszy stanom chorobowym, w których zmiany patologiczne dotyczą samego mięśnia sercowego i ostatecznie doprowadzają go do stanu zupełnego wyczerpania (tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia).

Otwieranie komór i przedsionków oraz określanie rozmiarów ujść żylnych.

Niektórzy, przed otwarciem serca, wycinają go z worka osierdziowego. Dogodniej jest jednak otwierać komory i przedsionki in situ, nie wycinając serca, albowiem w takim razie jesteśmy w stanie zebrać całą wylewającą się i wyciśniętą zawartość, oraz określić jej ilość. Nie wycinając więc serca, otwieramy naprzód lewy przedsionek, następnie lewą komorę, prawy przedsionek i wreszcie prawą komorę.

Lewe serce, t. j. przedsionek i komorę, otwieramy w sposób następujący (fig. 32): trzymając w lewej ręce wierzchołek serca w ten sposób, ażeby palec duży znajdował się na tylnej powierzchni serca, a pozostałe cztery palce na przedniej, odciągamy serce do góry i, o ile można, najwięcej ku sobie, dopóki zupełnie dokładnie nie ujrzymy lewego przedsionka i obu lewych żył płucnych. Następnie wkładamy nóż bądź w przedsionek (niedaleko od początku listka ściennego osierdza), bądź w górną żyłę płucną, bądź też w przestrzeń pomiędzy obiedwiema żyłami i przedłużamy cięcie do góry aż do brzozy poprzecznej serca. Pierścień żylny powinien przytem zostać nietkniętym, w przeciwnym bowiem razie przecięlibyśmy jednocześnie lewe ujście żylnie, co uniemożliwiłoby zbadanie jego wymiarów. Następnie otwieramy lewą komorę jednym cięciem, które prowadzimy po bocznej jej ścianie od podstawy serca aż do samego wierzchołka.

Usunąwszy z jamy przedsionka i komory, o ile można ostrożnie, wszystkie skrzepy, odkładamy nóż i utrzymując serce lewą ręką w tym położeniu, w jakim było przy otwieraniu, przez zrobione cięcie wprowadzamy do lewego przedsionka wskazujący oraz trzeci palec prawej ręki i przesuwamy

je przez lewe ujście żyłne. Nieznacznymi ruchami obrotowymi rozszerzamy nieco ujście, często zwężone wskutek skurczu mięśnia sercowego i stężenia pośmiertnego. Jamy przedsionka i komory oczyścić należy od tych jedynie skrzepów, które łatwo usunąć się dają, przy stosowaniu bowiem siły łatwo

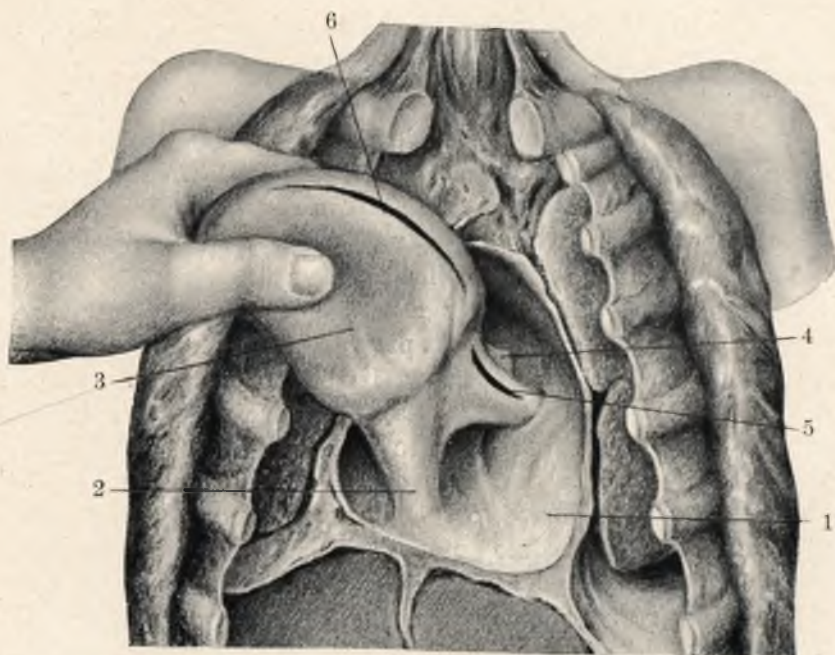


Fig. 32. Sposób otwierania *lewej połowy serca*. 1) Jama osierdzia. 2) Główna żyła dolna. 3) Tylna powierzchnia serca. 4) Górna żyła płucna. 5) Cięcie, otwierające przedsionek. 6) Cięcie, otwierające lewą komorę.

uszkodzić można zmiany patologiczne, jakie zaszły na zastawkach lub ścianach jam sercowych.

Badanie przy pomocy palców lewego ujścia żylnego ma na celu określenie stopnia jego przepuszczalności. W warunkach normalnych przechodzą przez nie dwa palce; tylko, że co do tego, każdy powinien ustanowić własną miarę, nie wszyscy bowiem ludzie posiadają jednakowo grube palce.

Jeżeli dany osobnik ma palce cienkie, to powinien wiedzieć, do jakiego stopnia jest w stanie rozsunąć je w normalnem ujściu żylnem. Jeżeli ktoś nie posiada dostatecznego doświadczenia sekcyjnego, to zdarzyć się może, iż przetnie lewy przedsionek na małej przestrzeni, a, napotkawszy przy wprowadzeniu do niego palców opór, mylnie odnieść może przeszkodę do ujścia żylnego. Robienie w przedsionku dużych otworów, zabezpiecza zupełnie od tego rodzaju błędnych wniosków.

Przy zwięzieniach lewego ujścia żylnego, które zwykle powstają na tle włóknistego zapalenia wsierdza, ujście to przepuszcza nie dwa, lecz jeden palec, a niekiedy nawet tylko jego koniec. Przy rozszerzeniu ujścia, spowodowanem przez przerost i rozszerzenie lewej komory, przepuszcza ono z łatwością trzy palce.

Po określeniu stopnia przepuszczalności lewego ujścia żylnego, zbieramy możliwie wszystką krew, wypływającą oraz wyciśniętą z lewego serca, i przechodzimy do otworzenia prawego serca (fig. 33).

Przedewszystkiem układamy serce tak, jak leżało przed otworzeniem lewej jego połowy, następnie przez cięcie, zrobione w lewej komorze, wprowadzamy do niej duży palec lewej ręki, a pozostałe cztery palce kładziemy na przedniej powierzchni serca wzdłuż jego osi pionowej. Nie wyjmując dużego palca z lewej komory, robimy lewą ręką obrót w ten sposób, ażeby wszystkie cztery palce, omińawszy prawy brzeg serca, znalazły się na tylnej jego powierzchni i znów ułożyły się w kierunku osi podłużnej. Przesuwamy następnie palce, o ile można, najbardziej na lewo i, mocno trzymając w rękę serce, obracamy je naokoło osi podłużnej dopóty, dopóki na przedniej jego powierzchni nie ujrzymy prawego przedsionka i brzegu prawej komory. Nie zmieniając położenia serca, przecinamy prawy przedsionek w przestrzeni między obydwoma żyłami głównymi i przedłużamy cięcie do brzozy wieńcowej. Minąwszy pierścień żylny i posuwając się w tym samym kierunku, otwieramy prawą komorę do samego wierzchołka. Należy pamiętać, iż przegroda serca winna zostać nietkniętą, zatem cięcia komory

nie należy robić zbyt głębokim. Przepuszczalność prawego ujścia żylnego badamy w ten sam sposób, co i ujście lewe; zwracamy uwagę na okoliczność, iż prawe ujście żylnie w warunkach zupełnie normalnych przepuszczać może trzy palce.

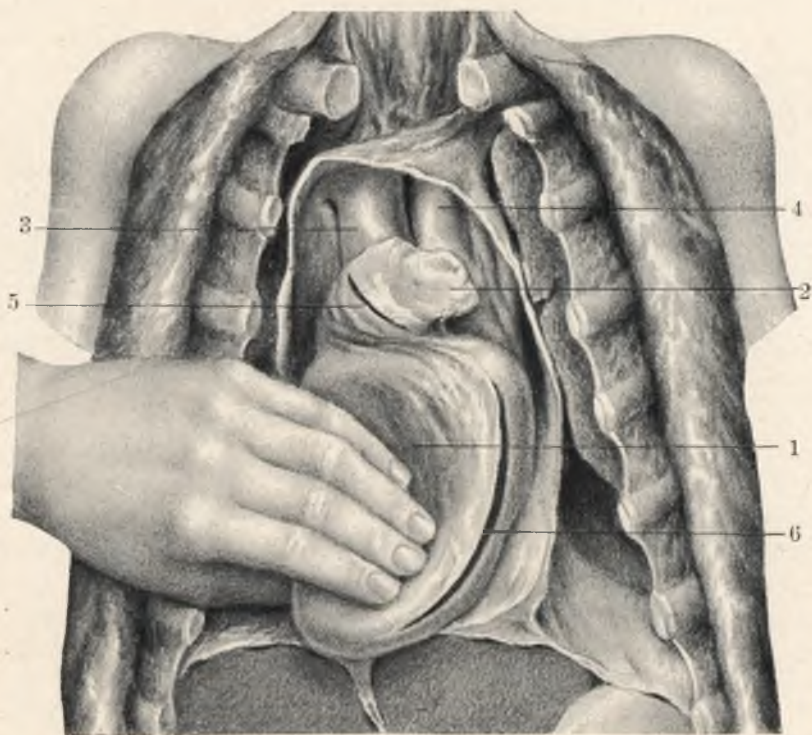


Fig. 33. Sposób otwierania *prawej połowy serca*. 1) Tylna powierzchnia serca. 2) Prawe uszko. 3) Żyła główna górna. 4) Skręcone aorta i tętnica płucna. 5) Cięcie, otwierające prawy przedsionek. 6) Cięcie, otwierające prawą komorę.

Jeżeli dane kliniczne (nagła śmierć) lub anatomiczne (przepełnienie krwią serca prawego wraz z opróżnieniem lewego) nasuwają nam przypuszczenie, iż w przypadku badanym nastąpiło zatkanie tętnicy płucnej, to należy ją otworzyć raczej w tej chwili, aniżeli później, po wycięciu serca

z worka osierdziowego. Ostrożność powyższą należy zastosować z tego względu, iż pulchne zatory tętnicy płucnej mogą być przy wycinaniu serca wyciśnięte lub też zupełnie zniszczone. Technika otwierania tętnicy płucnej będzie podana poniżej.

Po otworzeniu przedsionków i komór sercowych należałoby, wedle rady *Orth'a*, połączyć cięciem poprzecznym obydwaj cięcia komór. W takim bowiem razie jesteśmy w stanie należycie określić grubość przegrody sercowej oraz wzajemny stosunek pojemności obu komór. Przepis *Orth'a* jest w zasadzie dobry, lecz w dalszym ciągu sekcji mniej wprawnym znacznie utrudnia pracę.

Zawartość serca.

Zebrawszy całą zawartość serca, t. j. krew we wszystkich jej postaciach, przerywamy chwilowo bieg sekcji i przechodzimy do zbadania zebranej cieczy

Dokładne ilościowe badanie krwi, zawartej w sercu, pozbawione jest dla nas wszelkiego znaczenia i żadnych wniosków z niego wysnuwać niepodobna. Jedynie w przypadkach, kiedy śmierć spowodził krwotok nagły i obfity, ilość krwi w sercu stoi, do pewnego stopnia, w związku z ogólną jej ilością. Przy tego rodzaju ostrej niedokrwistości serce na sekcji znajdujemy zwykle w stanie skurczu, a w jamach jego—niewielkie czerwone skrzepy i bardzo mało krwi płynnej. Jeżeli krwotok nastąpił wskutek pęknięcia jednej z komór sercowych, to jamy serca są zwykle pozbawione wszelkiej zawartości.

Ilościowy stosunek krwi, zebranej w każdej połowie serca zosobna, posiada pewne znaczenie rozpoznawcze; daje on nam bowiem pojęcie o stopniu wypełnienia poszczególnych odcinków serca. Objaw powyższy był przez nas już omawiany.

W rozpoznawaniu anatomicznem wielką wagę posiada badanie spoiści krwi, zawartej w sercu, t. j. stwierdzenie

właściwości jej pozostawania w stanie płynnym i określenie wahań w stopniu i sile jej krzepnięcia. Badanie to nie jest łatwe, gdyż nie posiadamy ściśle określonej pod tym względem normy. Co się tyczy bowiem normalnej spoiistości krwi, zawartej w sercu umarłego, jedno tylko powiedzieć możemy, iż, jeżeli serce zawiera niedużą ilość miękkich, białych i czerwonych skrzepów z niewielką domieszką krwi płynnej, to stan podobny uważamy za normalny.

Krew płynną w jej rozmaitych odmianach spotykamy w sercu względnie rzadko, zwykle zaś serce zawiera skrzepy białe, czerwone lub mieszane. Skrzepów tych nie należy utożsamiać z czerwonymi i mieszanymi zakrzepami przyżyciowymi, o których mówić będziemy poniżej.

Nawet przy zupełnie normalnym składzie krwi spotkać można w sercu, zamiast miękkich białych, t w a r d e, s p r ęż y s t e skrzepy, czasem tak mocno przywarłe do powierzchni serca, iż usunąć je można tylko z pewnym wysiłkiem. Skrzepy powyższe są niekiedy tak olbrzymich rozmiarów, iż wypełniają całą jamę serca, szczególnie zaś prawego, a nieraz tworzą dokładny odlew zastawek lub jam sercowych. Tego rodzaju skrzepy powstają wskutek powolnego słabnięcia działalności mięśnia sercowego, i dlatego znajdujemy je w przypadkach długotrwałej agonii: zwolniony prąd krwi powoduje, iż białe ciała i blaszki *Bizzozero* przylepiają się do powierzchni serca i naczyń, przyczem włóknik się strąca, krążą zaś przeważnie czerwone ciała. Podobne skrzepy niektórzy nazywają — agonicznymi.

Zdarza się jednak, iż nawet przy bardzo krótkotrwałej agonii powstają skrzepy, zawierające w obfitej ilości włóknik, czego najlepszym dowodem jest ich prawie sk ó r z a s t a s p o i s t o ść. W tych przypadkach utworzenie się skrzepów zależne jest od nadmiaru włóknika we krwi, a właściwie mówiąc, substancji włóknikorodczych; stan podobny nosi nazwę — hyperinosis. Zwiększona zawartość we krwi włóknika zdarza się w przebiegu niektórych chorób zakaźnych lub też przy bardzo rozległych zapaleniach, o wysiękach włóknikowych, jak np. przy włóknikowym zapaleniu płuc. Skrzepy powyższe z łatwością odróżnić się dają od t. zw. skrzepów agonicznych,

nigdy bowiem nie przylegają mocno do ściany serca i prawie zawsze zawierają mniejszą lub większą domieszkę czerwonych krążków krwi. Dzięki uprzejmości kol. *E. Zielińskiego*, miałem sposobność obserwować w szpitalu na Pradze olbrzymi twardy skrzep włóknikowy, który był doskonałym odlewem z jednej strony łuku aorty, obydwu tętnic podobojczykowych, ramieniowych i promieniowych, z drugiej zaś — aorty brzusznej, obydwu tętnic nerkowych i biodrowych wspólnych. Skrzep powyższy, znaleziony u osobnika, zmarłego na obustronne włóknikowe zapalenie płuc, został wyciągnięty po otwarciu samego tylko serca, nie uciekając się do przecięcia odnośnych naczyń.

Jeżeli w sercu znajduje się sama tylko krew płynna, to okoliczność powyższa stanowczo przemawia za nienormalnym jej stanem, polegającym, już to na uszczupleniu zawartych we krwi substancji włóknikorodczych (*hypinosis*), już to na nagromadzeniu się w niej ciał, uniemożliwiających krzepnięcie. Ponieważ własności powyższe są niemal swoiste dla działania kwasu węglowego, rozumie się więc, że wszystkim stanom chorobowym, przy których CO_2 nagromadza się w organizmie w nadmiernej ilości, towarzyszy obecność w sercu krwi zupełnie płynnej, czasami z nieznaczną domieszką bardzo miękkich czerwonych, a raczej czarnych skrzepów. Obraz podobny zdarza się po uduszeniach, po otruciu kwasem węglowym i tlenkiem węgla, oraz przy niektórych chorobach zakaźnych.

Po stwierdzeniu, że serce zawiera krew zupełnie płynną, należy zwrócić uwagę na stopień jej zgęszczenia oraz rozrzedzenia. Krew bywa czasem płynna, lecz bardzo gęsta, i to nieraz do tego stopnia, iż staje się podobną do smoły. Powyższy stan patologiczny nazywamy *zgęszczeniem krwi* (*anhyaemia*). Jest on następstwem utraty przez krew znacznej ilości wody i soli, wraz z zachowaniem mniej więcej bez zmiany ilości białka; zdarza się najczęściej przy cholercie. Rozumie się, iż zgęszczeniu krwi towarzyszą

zmiany jakościowe w jej składzie, jak również w ilości czerwonych krążków oraz zabarwieniu, o czym będzie mowa poniżej.

Niekiedy krew jest znacznie rozrzedzona, czemu prawie zawsze towarzyszą zmiany w jej zabarwieniu. Zjawisko powyższe nosi nazwę — *rozwodnienia krwi* (hydraemia); powstaje ono wskutek nagromadzenia się we krwi nadmiaru wody. Zdarza się to przy chorobach serca, nerek, wątroby i płuc. Rozwodnienie krwi bywa dwojakiego rodzaju: tak zwana — *plethora serosa*, przy której następuje rozrzedzenie krwi wraz z powiększeniem jej absolutnej ilości i tak zwana — *oligocythaemia*, czyli rozrzedzenie krwi bez zwiększenia ogólnej jej ilości, lecz ze zmniejszeniem zawartości w niej czerwonych i białych krążków. Stanów powyższych na trupie, rozumie się, rozpoznać niepodobna.

W zabarwieniu krwi płynnej zachodzą wahania bardzo rozległe. Niekiedy krew jest tylko ciemna, koloru wiśniowego, kiedy indziej znów — prawie czarna. Różnice te zależne są od ilości nagromadzonego we krwi kwasu węglowego. Powyższe czarne zabarwienie krwi zdarza się u osobników, u których śmierć nastąpiła wskutek uduszenia, lub też czarnej krosty (anthrax). Po otruciu tlenkiem węgla krew jest barwy jasno-czerwonej lub też blade-wiśniowej, czasem staje się zupełnie podobna do koloru czerwonego laku; to samo zabarwienie występuje po otruciu cyankiem potasu. Po otruciu chloranem potasu hemoglobina krwi przechodzi w methemoglobinę i krew jest zabarwiona na kolor brunatny lub orzechowy.

W stanach, które cechują się gwałtownym rozpadem czerwonych krążków krwi (zakażenia septyczne), powstaje t. zw. hemoglobinaemia, albowiem barwnik zniszczonych krążków rozpuszcza się w surowicy. Surowica, która w warunkach normalnych jest przezroczysta i koloru żółtego, staje się czerwoną, pozostając jednak, jak dawniej, przezroczystą; natomiast krew przybiera pewien odcień brunatny. We krwi takiej badanie mikroskopowe wykrywa zwykle wielką ilość wylugowanych czerwonych krążków. Hemoglobinaemia

zdarza się przy oparzeniach, oziębieniach (działanie niskiej temperatury na dużą powierzchnię skóry), przetaczaniu obcej krwi, otruciu gliceryną, kwasami siarczanym i pyrogallosowym, arsenowodorem, sublimatem i t. d..

Przy daleko posuniętej białaczce krew jest biała, żółta i podobna do ropy, t. zw. *krew biała*. Zabarwienie powyższe zależne jest od zmniejszonej liczby krążków czerwonych i zwiększonej — białych. Przy żółtaczce, krew przybiera wyraźny odcień żółty. We krwi zupełnie płynnej wykrycia barwników żółciowych dokonywamy w ten sposób, iż skłócamy krew aż do utworzenia się piany, której pęcherzyki w razie obecności żółci są wyraźnie zabarwione na żółto. Domieszka do krwi żółci wcale nie wpływa na jej krzepliwość, dzięki czemu białe skrzepy posiadają również odcień żółty.

Przy badaniu krwi zwrócić należy uwagę jeszcze na jedno zjawisko, które jesteśmy w stanie rozpoznać makroskopowo; jest niem mianowicie obecność we krwi powietrza lub innych gazów, które powodują, iż wypływająca z serca krew jest spieniona. Zazwyczaj obecność we krwi pęcherzyków gazu uwarunkowana jest przez gnicie. Zjawisko to występuje szczególnie wyraźnie, jeżeli śmierć nastąpiła wskutek jakiejś choroby zakaźnej, gdyż przy szybkim rozkładzie krwi gazowe produkty gnicia zjawiają się w niej wcześniej, niż w innych narządach. Pęcherzyki gazu pochodzenia gnilnego należy odróżniać od pęcherzyków powietrza, które, przedostawszy się za życia do krwi, prowadzą do powietrznego zatoru. Najlepiej jest w danym razie kierować się obecnością pęcherzyków powietrza w agonicznych skrzepach prawego serca i wielkich naczyń, co przemawia za przyżyciowem ich pochodzeniem.

Badając krew makroskopowo, nie jesteśmy w stanie wykryć wszystkich zmian chorobowych, którym ona ulega, gdyż zmiany subtelniejsze dają się zauważyć dopiero pod mikroskopem. Rozumie się, iż dla badania drobnowidzowego krew winna być brana za życia chorego, po śmierci bowiem

zachodzą w niej tak wielkie zmiany morfologiczne, przyczem wzajemny stosunek poszczególnych jej części składowych w różnych miejscach jest tak rozmaity, że otrzymać z trupa krew, podobną do zebranej od żywego człowieka, jest niepodobieństwem. Wobec tego, pośmiertne mikroskopowe badanie krwi w celach rozpoznawczych w wyjątkowych tylko razach jest ważnem.

Mimo to, uważamy za konieczne omówić w paru słowach zmiany, spotykane we krwi przy jej badaniu mikroskopowem; w niektórych bowiem przypadkach zmuszeni jesteśmy na nim się oprzeć. Znane nam są następujące zmiany w ilości, obfitości i kształcie czerwonych krążków krwi:

1. Ilość czerwonych krążków może być znacznie zmniejszoną (oligocythaemia). Normalnie 1 mlm. sz. krwi zawiera 4,5—5,5 mil. czerwonych krążków; przy zmniejszeniu ilość ta dochodzi nieraz do miliona. Tego rodzaju stan chorobowy bywa niekiedy następstwem obfitych krwotoków, rozległych oparzeń, oziębień lub odmrożeń skóry i otrucia ciałami, rozkładającymi krew. Prócz tego, zubożenie krwi w czerwone krążki zdarza się w następstwie przewlekłych chorób wycieńczających, naprz. skłonności krwotocznej (diathesis haemorrhagica), nowotworów złośliwych, niektórych chorób krwi (białaczką i blednicą), przewlekłego zatrucia ołowianego lub rtęciowego, niektórych chorób zakaźnych (tyfus, przymiot). Oligocythaemia również wystąpić może bez żadnej widocznej przyczyny, jak się to np. zdarza przy t. zw. niedokrwistości złośliwej (anaemia pernicioza essentialis).

2. Z niezwykle małemi, czyli ze zmniejszoną objętością czerwonych krążków krwi spotkać się można względnie łatwo. Krążki te noszą nazwę mikrocytów (fig. 34); średnica ich waha się pomiędzy 3 — 4 μ . (średnica normalnych krążków wynosi 6 — 8 μ). Mikrocyty spotykamy w rozmaitych stanach anemicznych, a przedewszystkiem przy niedokrwistości złośliwej postępującej, następnie przy głodzeniu, duszności, marskości zanikowej wątroby i w stanach gorączkowych. Doświadczalnie małe, czerwone krążki otrzymywano przy posocznicy, przegrzaniu ustroju, otruciu tlenkiem węgla, chlorkiem morfiny (*Manassein*), w następstwie rozle-

głych oparzeń skóry, obfitych krwotoków (*Lépine*). Poglądy na znaczenie mikrocytozy nie są dotychczas ustalone. Gdy jedni (*Masius*) uważają ją za okres, poprzedzający zupełny rozpad czerwonych krążków, inni (*Lépine*) patrzą na mikrocyty, jako na krążki niezupełnie rozwinięte. We krwi, wziętej od człowieka żywego, mikrocyty łatwo rozpoznać się dają dla swych niewielkich rozmiarów, okrągłego kształtu, bardziej nasyconej barwy oraz utraconej zdolności układania się w rulony. We krwi trupa mikrocytów rozpoznać nie można.

Makrocytami zowią się czerwone krążki, których objętość jest większa od normalnej (średnica ich wynosi 9 -- 10 μ). Spotykamy je we krwi chorych na rozmaite postaci niedokrwistości i chroniczne zatrucie ołowiane. Doświadczalnie otrzymywano je przy wdychaniu tlenu, oziębianiu skóry, otruciu chininą, alkoholem oraz innymi ciałami (*Manassein*). Autor powyższy wypowiada przypuszczenie, jakoby powstanie makrocytów we krwi zależnem było od zaburzeń w utlenianiu, przyczem niektóre czerwone krążki wskutek utrudnionego oddawania tlenu zawierają go w nadmiarze.

3. Oprócz małych i dużych czerwonych krążków spotykamy niekiedy krążki o kształtach zupełnie nieprawidłowych. Z okrągłych stają się one podobne do gruszek, pałeczek, obrączek i t. d.. Krążki takie zwą się pojkilocytami (fig. 34). Pojkilocyty zdarzają się w stanach anemicznych rozmaitego pochodzenia, szczególnie zaś przy niedokrwistości złośliwej, blednicy, niekiedy nawet przy białaczce.

Do tej samej kategorii zmian patologicznych w czerwono-

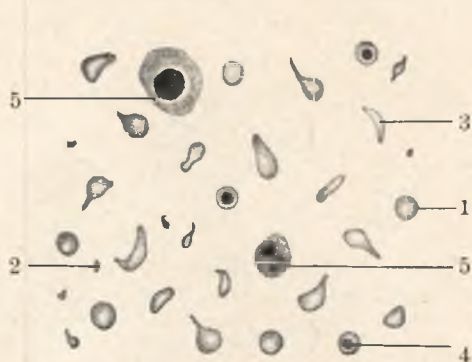


Fig. 34. Krew przy niedokrwistości złośliwej (anemia pernicioza). 1) Normalne czerwone krążki krwi. 2) Mikrocyty. 3) Pojkilocyty najrozmaitszych kształtów. 4) Erytroblasty — normoblasty. 5) Erytroblasty — megaloblasty. 6) Neutrofilowy leukocyt. (Prep. Dr. Hornowskiego z oddziału Dr. E. Zielińskiego).

nych krążkach należy posiadanie przez nie jądra. Jądro we czerwone ciała, czyli t. zw. erytroblasty, należy uważać za krążki niezupełnie rozwinięte, albo raczej za zatrzymane w swym rozwoju. Erytroblasty normalnej wielkości noszą nazwę normoblastów (*Ehrlich*) (fig. 34), posiadające zaś rozmiary znacznie większe od normalnych, zowią się megaloblastami (fig. 34). W normalnym ustroju oba te rodzaje czerwonych krążków istnieją jedynie w narządach krwiotwórczych, do krwi zaś przedostają się one tylko w warunkach patologicznych, naprz. przy niedokrwistości pierwotnej, bia-

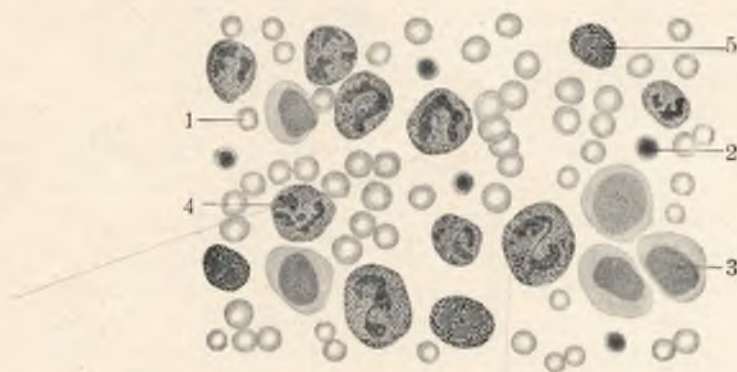


Fig. 35. *Krew przy białaczce* (Leukaemia). 1) Czerwone krążki krwi. 2) Małe limfocyty. 3) Duże limfocyty. 4) Neutrofilowe leukocyty. 5) Eozynofilowe leukocyty. (Prep. z oddziału Dr. *Janowskiego*).

łacze i w rozmaitych stanach anemicznych pochodzenia wtórnego.

5. Ilość zawartej w czerwonych krążkach hemoglobiny może uleść znacznej redukcji (oligochromiaemia). U ludzi zdrowych krew zawiera 13 — 14% hemoglobiny (na wagę), u kobiet zaś nieco mniej (12,5%); w stanach chorobowych ilość powyższa opaść może aż do 6%. Uszczuplenie zawartości hemoglobiny towarzyszy zwykle zmniejszonej ilości czerwonych krążków, czyli, innymi słowy, oligochromiaemia istnieje współzależnie z oligocytaemią. Krew z ubogą zawartością hemoglobiny jest biała i rozwodniona.

Co się tyczy białych ciałek krwi, to, wobec tego, że anatomopatolog na każdym kroku spotyka się z temi tworami, uważam za stosowne na tem miejscu wspomnieć w paru słowach o kategoriach, na jakie normalnie dzielą się leukocyty. Nadmienić należy, iż klasyfikacya ich opartą została na swoistem barwieniu.

W dzisiejszym stanie naszej wiedzy odróżniamy następujące postacie leukocytów:

1. Leukocyty jednojądrowe mniejsze, czyli t. zw. małe limfocyty (fig. 35 — 36); średnica ich waha się w granicach 5 — 8 μ . Zawierają one jedno dość duże jądro o kształcie okrągłym, które jest otoczone bardzo niewielkim rąbkem drobnoziarnistej zarodki.

2. Leukocyty jednojądrowe większe, czyli t. zw. duże limfocyty (fig. 35 — 36); średnica ich wynosi 5 — 15 μ . Jądro ich jest również okrągłe i zresztą zupełnie podobne do jądra małych limfocytów. Drobnoziarnista zarodki okala jądro szerokim pierścieniem.

Oba powyższe rodzaje leukocytów we krwi normalnej znajdują się w ilości niewielkiej (ilość ich wynosi 3% — 5% o ogólnej liczby białych ciałek) i barwią wyłącznie barwnikami zasadowymi. W białacze ilość tych leukocytów częstokroć wzrasta, a przy niektórych jej postaciach stanowi znaczną większość wszystkich białych ciałek krwi.

3. Formy przejściowe. Leukocyty, należące do powyższej kategorii, są podobne do małych i dużych limfocytów;

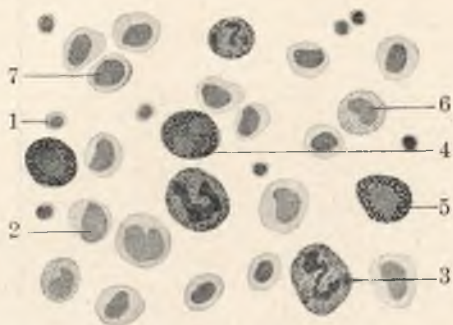


Fig. 36. *Leukocyty osiadłe we krwi wziętej od chorego na białaczkę gruczolową. (Leukemia glandularis).* 1) Małe limfocyty. 2) Duże limfocyty. 3) Neutrofilowe leukocyty. 4) Eozynofilowe leukocyty. 5) Myelocyt z eozynofilową ziarnistością. 6) Myelocyt z neutrofilową ziarnistością. 7) Postać przejściowa pomiędzy dużym limfocytym a neutrofilowym leukocytym.

(Prep. z oddziału Dr. Dunina).

średnica ich równa się mniej więcej 10 μ . Jądro ich zwykle nie posiada prawidłowego okrągłego kształtu; często bowiem na jego powierzchni zauważyć można zadzierzgnięcia lub zagłębienia. Komórki te zawierają zaródź w ilości obfitej. W zarodzi, oprócz zwykłej ziarnistości, znajduje się nieco ziarenek dużych i mocno błyszczących. Ziarenka te barwią się zasadowymi barwnikami, wskutek czego *Ehrlich* nazwał leukocyty tej kategorii – bazofilowemi, samą zaś ziarnistość — δ — ziarnistością.

4. Leukocyty zarodziowe lub komórki tuczne (Mastzellen). Z wyglądu zewnętrznego podobne są one do poprzedniej kategorii; różnią się od niej tem tylko, że zaródź ich zawiera dużą ilość ziarenek okrągłych, które bardzo chciwie barwią się barwnikami zasadowymi (γ — ziarnistość według klasyfikacji *Ehrlicha*). Komórki powyższe we krwi normalnej znajdują się w ilości nader nieznacznej, która we krwi zwiększa się przy białaczce, w tkankach zaś — przy zastojach długotrwałych.

5. Leukocyty neutrofilowe (fig. 35 — 36). Średnica ich wynosi 6 — 10 μ . Komórki te posiadają jądro bez prawidłowych kształtów, jest ono bowiem niekiedy podobne do liter S, V, Y, U, Z, E. Niekiedy w jednej komórce znajduje się parę okrągłych jąder. Wszystkie jądra barwią się mocno barwnikami zasadowymi. Zaródź leukocytów neutrofilowych zawiera wielką ilość drobnych ziarenek, które barwią się jedynie mieszaniną barwników zasadowych i kwaśnych (ϵ — ziarnistość). Komórki neutrofilowe normalnie stanowią 77% ogólnej liczby leukocytów, zawartych we krwi.

6. Leukocyty eozynofilowe (fig. 35 — 36). Średnica ich równa się 8 — 15 μ . Komórki te zawierają zwykle kilka jąder. Zaródź komórek eozynofilowych wypełniona jest dużemi, bardzo grubemi ziarenkami, które barwią się barwnikami kwaśnymi, najlepiej eozyną, skąd pochodzi ich nazwa eozynofilowych (α — ziarnistość według *Ehrlicha*). W normalnej krwi leukocyty powyższe znajdują się w ilości, wynoszącej parę procentów ogólnej liczby białych ciałek. We krwi ilość eozynofilów wzrasta się przy białaczce, w tkankach zaś przy zapaleniu lub w nowotworach.

W warunkach normalnych stosunek ogólnej ilości białych ciałek krwi do liczby czerwonych równa się 1 : 300 — 400, aczkolwiek częstokroć ulegać może wahaniom, a mianowicie: u dzieci leukocytów jest stosunkowo więcej, niż u dorosłych; u mężczyzn więcej, niż u kobiet; podczas trawienia więcej, niż naczczo; względnie bardzo dużo leukocytów zawiera krew ciężarnych. Należy nadto nadmienić, iż krew żylna jest bogatsza w białe ciała od tętniczej; krew z żył wątrobowych zawiera ich więcej, niż krew z żyły wrotnej; najbogatsza w leukocyty jest krew z żyły śledzionowej. Pod względem rozpoznawczym wielkie znaczenie posiada z w i ę k s z e n i e o g ó l n e j i ł o ś c i l e u k o c y t ó w, stan, znany pod nazwą *leukocytozy* (leukocythosis). Przy leukocytozie, jak wiadomo, wzrasta się przeważnie ilość neutrofilów. Leukocytoza krwi towarzyszy zwykle rozległym zapaleniom, które prowadzą do utworzenia się obfitych wysięków; np. włóknikowemu zapaleniu płuc, róży, zapaleniom ropnym błon surowiczych (opłucnej, osierdzia i otrzewnej). Najwyższy stopień leukocytozy spotykamy przy białaczce; przy tym cierpieniu ilość leukocytów przewyższa niekiedy ilość czerwonych krążków. Wzajemny stosunek leukocytów przy białaczce bywa rozmaity, zależnie od rodzaju białaczki; białaczkę pochodzenia gruczolowego cechuje zwiększona ilość limfocytów, białaczkę śledzionową — neutrofilów i eozynofilów; białaczkę szpikowej właściwe są te same zmiany we krwi, które spotykamy przy białaczce śledzionowej; nieznaczna różnica polega na tem, iż przy pierwszej krew zawiera nieco więcej myelocytów. Nadmienić należy, iż *myelocytami* zowią się jednojądrowe komórki neutrofilowe i eozynofilowe, które normalnie napotykamy tylko w szpiku kostnym. Przy wyliczaniu poszczególnych rodzajów leukocytów pominęliśmy umyślnie te twory, albowiem krew normalna wcale ich nie zawiera.

Zubożenie krwi w leukocyty zdarza się w tych chorobach zakaźnych, w których sprawa nie dochodzi do utworzenia wysięku (szkarlatyna, odra i inne), a prócz tego przy głodzeniu.

Na zakończenie pozostają nam do omówienia spotykane

we krwi ciała obce, które łatwo wykryć można przy badaniu mikroskopowym. Pochodzenie ciał obcych we krwi bywa rozmaite, mianowicie mogą to być: 1) substancje nieorganiczne, pochodzenia egzogenego, 2) produkty rozpadu czerwonych krążków, czyli najrozmaitsze modyfikacje hemoglobiny, 3) barwniki żółciowe, 4) elementy komórkowe z rozmaitych tkanek ustroju, 5) krople tłuszczowe, i wreszcie 6) pasożyty zwierzęce lub roślinne.

Do napotykaných we krwi ciał obcych pochodzenia zewnętrznego, należą np. drobniutkie cząsteczki węgla, które niekiedy nagromadzają się tam w ilości dość znacznej. *Weigert* stwierdził, że w razie rozpadu gruczołów chłonnych, zróżniętych z żyłą, zawarty w tych gruczołach węgiel może przedostać się do obiegu krwi i następnie gromadzić się w wątrobie oraz śledzionie.

Jeżeli rozpadowi ulegną czerwone krążki, to powstała stąd wolna hemoglobina krążyć może we krwi w dwu postaciach: w stanie rozpuszczonym lub też w postaci maleńkich ziarenek. O pochodzeniu hemoglobiny, krążącej we krwi w stanie rozpuszczonym, mówiliśmy już w dziale o hemoglobinemii, tam bowiem wyliczyliśmy substancje, niszczące czerwone krążki krwi. Pod postacią ziarenek hemoglobina i jej pochodne krążą we krwi przy ciężkich postaciach zimnicy i przy niektórych otruciach. Badając krew chorych na zimnicę, łatwo wykryć można ziarenka brunatne lub też ciemno-żółte, już to zawarte w samych plazmodyach albo białych ciałkach, już to krążące we krwi w stanie wolnym. Ziarenka owe uważać należy za produkt rozpadu hemoglobiny, wyługowanej ze zniszczonych przez plazmodye czerwonych krążków. Przy nagromadzeniu się wielkiej ilości tych ziarenek krew staje się prawie czarną, wskutek czego stan podobny zwiemy *czernicą* (melanaemia). W następstwie działania wielu trucizn, jak: kwasu karbolowego, fenacetyny, aniliny, nitrobenzolu i innych, spotykamy również we krwi wolne ziarenka hemoglobiny. Dokładne badania nad działaniem powyższych trucizn stwierdziły, iż w danym razie hemoglobina przetwarza się w methemoglobinę, wskutek czego krew przyjmuje brudno-brunatne zabarwienie.

Barwniki żółciowe znajdować się mogą we krwi również w dwu postaciach: w stanie rozpuszczonym, lub też w postaci ziarenek. O zmianach we krwi, spowodowanych przez rozpuszczone barwniki żółciowe, wspomnieliśmy już przedtem w rozdziale o zabarwieniu krwi. Obecnie dodamy, iż barwniki żółciowe występować mogą we krwi również w postaci kryształów bilirubiny, mianowicie: przy żółtaczce, ostrym zaniku wątroby, zakażeniu ropnem i t. p.. Niekiedy ilość tych kryształów jest tak duża, iż barwa krwi, resp. jej skrzepów, jest wyraźnie żółta. W takich razach zwykle znajdujemy przy badaniu mikroskopowem igielki cienkie, o barwie brunatno-czerwonej, które, zlepiając się, tworzą kryształy skośno-czworoboczne, lub też przylegają do białych ciałek krwi.

Co się tyczy spotykanych we krwi elementów komórkowych, to do powyższej kategorii tworów należą: 1) złuszczone i tłuszczowo zwyrodniałe komórki śródbłonkowe, wyszczepiające naczynia; 2) komórki wątrobowe — przy zmiędzeniu wątroby, drgawkach porodowych (eclampsia), niekiedy przy ostrym zaniku wątroby; 3) komórki olbrzymie z błony doczesnej (decidua) — również przy drgawkach porodowych, i wreszcie 4) komórki nowotworowe (rak, mięsak), oderwane od guzów, które przeżarły ściany naczyń. Rozpoznanie, jakiego pochodzenia są komórki znalezione we krwi, jest niekiedy bardzo trudne.

W warunkach fizyologicznych krew podczas trawienia zawiera tłuszcz w postaci drobnutkich kuleczek, które wywołują nieznaczne zmętnienie surowicy. Stan powyższy krwi nosi nazwę *chylemii* (chylaemia). W warunkach patologicznych ilość zawartego we krwi tłuszczu może przewyższać normę fizyologiczną. Tego rodzaju stan chorobowy krwi, noszący miano *lipemii* (lipaemia), wystąpić może w przebiegu moczołki cukrowej, przewlekłego zatrucia alkoholem i histeryi. Przy niektórych uszkodzeniach pochodzenia urazowego, jak np. przy złamaniach kości, połączonych z rozdarciem naczyń krwionośnych, zdarza się, iż tłuszcz w postaci drobnych kulek przedostaje się wprost z tkanki tłuszczowej do naczyń krwionośnych. Stamtąd kulki owe zostają przez prąd krwi przeniesione do prawego serca, skąd następnie przechodzą

do włosowatych naczyń płucnych i zupełnie je zatykają (zator tłuszczowy).

Stwierdzenie we krwi pasorzytów za życia chorego może, rozumie się, służyć za podstawę w rozpoznawaniu, natomiast badanie bakteryologiczne krwi, wziętej z trupa, do celów rozpoznawczych, o ile się zdaje, w wyjątkowych tylko razach może mieć znaczenie. Zdanie to będzie zupełnie zrozumiałem, jeżeli uprzytomnimy sobie, iż niektóre wywołujące rozkład pasorzyty, uważane za życia ustroju jako niewinne saprofity i znajduwane w nim w ilości nieznacznej, częstokroć w bardzo krótkim czasie, nieraz w parę godzin po śmierci, zaczynają szybko się rozmnażać. Saprofity te, zyskawszy przewagę liczebną, mogą zupełnie zagłuszyć pasorzyty, które właściwie spowodowały chorobę. Istnieją nadto pewne gatunki pasorzytów (krętowłosek *Obermeyer'a*, plazmodye zimnicze), które łatwo wykryć można we krwi za życia chorego, a które po śmierci zupełnie giną lub też stwierdzić się dają tylko w wyjątkowych warunkach. Jeżeli wziąć jeszcze pod uwagę okoliczność, iż w każdym poszczególnym przypadku istnieje może zakażenie mieszane, to zrozumiemy łatwo, iż wykrycie we krwi jednego gatunku bakteryi nie jest bynajmniej rękojmią dokładności w rozpoznaniu. Tylko niekiedy możemy nie wątpić o ścisłości rozpoznania, zrobionego na zasadzie badania bakteryologicznego krwi, wziętej z trupa, np., jeżeli stwierdzimy w niej obecność prątka czarnej krosty. Jednakże i w tym razie w celu usunięcia wszelkiej wątpliwości należy znalezione we krwi lasecznik zaszczerpić zwierzęciu i wyprowadzać wnioski dopiero na zasadzie otrzymanego u zwierzęcia obrazu chorobowego.

We krwi ludzkiej znajdować się mogą następujące pasorzyty: a) zwierzęce — plazmodye zimnicze (*haemoplasmodium malariae*), nitkowiec krwi ludzkiej (*filaria sanguinis hominis*), motyllica krwawa (*distomum haematobium*); b) roślinne — prątek czarnej krosty, tyfusu brzuszego, gruźlicy, tężca, złośliwego obrzęku, gronkowiec, paciorkowiec, krętowłosek *Obermeyer'a* i niektóre inne.

Wycinanie serca.

Jak wzmiankowaliśmy powyżej, niektórzy wycinają serce przed otwarciem przedsionków i komór,⁵ a dalszego badania dokonywują, trzymając je na swej lewej dłoni. Metodą powyższą posilkujemy się z niechęcią, gdyż, po pierwsze, stosując ją, nie jesteśmy w stanie zebrać całkowitej zawartości serca i określić jej ilości, większa bowiem część krwi płynnej zostaje stracona; po drugie — zwykle nie możemy zapobiedz temu, ażeby krew, wypływająca z serca, nie przedostała się do jamy oplucnej lub otrzewnej i nie zmieniła własności płynów, zawartych w tych jamach. Dla uniknięcia powyższych niedogodności, zwolennicy tej metody radzą badać płuca przed otwarciem osierdzia, lecz i ten sposób nie chroni nas od utraty płynnej krwi, gdyż odpływa ona z serca przez rozcięte żyły płucne. Pomimo swych braków metoda omawiana nie jest pozbawiona również i zalet, dla których nie należy jej odrzucać bezwzględnie. Główna zaleta polega na tem, że po wyjęciu serca z klatki piersiowej jesteśmy w stanie, przy pomocy szerokiego cięcia przedsionka, zupełnie dokładnie obejrzeć zastawki sercowe; jest to bardzo ważnem w tych razach, kiedy na zastawkach znajdują się nader delikatne złogi, lub też inne jakieś nieznaczne zmiany chorobowe; przeciwnie, otwierając serce in situ, t. j. przed wycięciem z klatki piersiowej, niepodobna obejrzeć zastawek przed wprowadzeniem palców do ujść żylnych, przyczem bardzo łatwo można je uszkodzić.

Drugi sposób polega na tem, że wyjmujemy serce z klatki piersiowej i otwieramy je, nie wyjmując jednak z worka osierdziowego. Rozumie się, wyjmujemy przytem z klatki piersiowej całkowitą jej zawartość wraz z krtanią, gardzielią i przelykiem. Metodą powyższą posilkujemy się w przypadkach, kiedy pragniemy zachować w całości aortę piersiową. Jedyne braki tej metody polega na tem, iż bez wycięcia serca z osierdzia nie możemy doświadczalnie stwierdzić niedomykalności zastawek aorty i tętnicy płucnej. *Orth* radzi

rozciąć w tym celu wzdłuż naczynia i przez zrobiony otwór nalewać wodę. Aczkolwiek zabieg ten nie należy do niewykonalnych, to jednak jest on, co najmniej, bardzo złożony (należy przewiązać naczynia). Pomijając tę niedogodność,

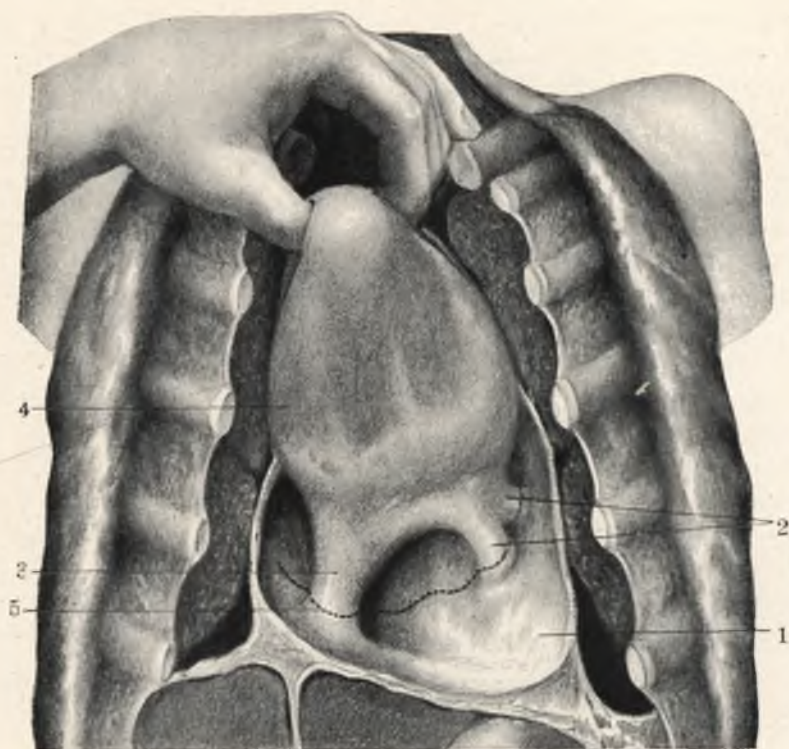


Fig. 37. Sposób wycinania serca z worka osierdziowego. 1) Jama worka osierdziowego. 2) Lewy przedsionek i żyły płucne. 3) Prawy przedsionek i żyła główna dolna. 4) Tylna powierzchnia serca. 5) Linia, po której należy prowadzić cięcia.

należy nadto zauważyć, iż sposób *Orth'a* często nie daje pewnych wyników, gdyż, po pierwsze — woda, nalana do aorty i tętnicy płucnej, może przepłynąć obok skrzepów, jakie utkwily między zastawkami, lub być przez nie zatrzymana, pomimo niedomykalności, po drugie — zastawki przez cały

czas doświadczenia znajdują się w pozycji pionowej, która w znacznym stopniu różni się od ich istotnej pozycji fizjologicznej.

Co się tyczy sposobu, stale przez nas stosowanego (nie mówimy tu o przypadkach wyjątkowych), to, po zbadaniu zawartości serca, przechodzimy natychmiast do jego całkowitego wycięcia (fig. 37). W tym celu, wprowadziwszy wskaźujący palec lewej ręki do lewej komory, wielki zaś — do prawej komory, chwytamy serce za przegrodę w okolicy wierzchołka i, uniósłszy je do góry, odcinamy mocno na lewo. Wtedy przy pomocy cięć półkulistych i, o ile można, najszerszych, przeprowadzanych od lewej strony do prawej, przecinamy żyłę główną dolną, żyły płucne, aortę, tętnicę płucną, oraz żyłę główną górną. Cięcia winny być prowadzone, o ile można, najdalej od przedsionków, albowiem w przeciwnym razie mogą być uszkodzone ujścia naczyń pomienionych. Serce po wyjęciu obmywamy wodą i przechodzimy do dalszego jego badania.

Badanie serca po jego wycięciu z osierdzia.

Przed zupełnem otworzeniem serca należy określić jego objętość, wagę, oraz stopień domykalności zastawek aorty i tętnicy płucnej.

O sposobie określania w przybliżeniu objętości serca wzmiankowaliśmy już powyżej, obecnie zaś, mając serce na swej dłoni, jesteśmy w stanie oznaczyć jego rozmiary zupełnie dokładnie, za pomocą liczb. Przy wymierzaniu serca należy mieć na uwadze jego długość, szerokość, grubość oraz obwód największy. Wymiary serca określamy linijką metalową, podzieloną na ctm., którą podkładamy pod serce przy określaniu długości i szerokości, stawiamy zaś obok serca przy określaniu grubości; objętość serca wymierzamy linijką metalową giętką.

Dla obwodu serca u podstawy obu jego komór *Sappey* jako liczbę średnią podaje 25,8 ctm.; według *Bisot'a* rozmiary

serca między 20 i 60 rokiem życia są następujące (jeżeli brać serce całkowite wraz z przedsionkami, wtedy liczby podane należy powiększyć o 5 — 6 ctm.):

	Długość	Szerokość	Grubość
u mężczyzn	8,5 — 9	9,2 — 10,5	3,5 — 3,6
u kobiet	8,0 — 8,5	8,5 — 9,2	3,0 — 3,5

Po wymierzeniu serca przechodzimy do określenia jego wagi. Jeżeli zawartość serca została zebrana oddzielnie, to ją również należy zważyć. W każdym przypadku przy podawaniu wagi serca należy odnotować, czy zostało ono zważone przed, czy też po otwarciu komór i przedsionków. Niżej przytoczone dane liczbowe dotyczą wagi samego serca, bez jego zawartości. Według *Orth'a*, u mężczyzn waga serca wynosi średnio 300 grm., u kobiet zaś 250 grm.. *Krause* stosunek wagi serca do wagi całego ustroju określił u mężczyzny, jako 1:169, u kobiet zaś jako 1:162. Ponieważ stosunek powyższy dotyczy jedynie mięśnia sercowego, to przy tem określanu należy od mięśnia oddzielić wszystko, co doń przylega, nie wykluczając nawet pni naczyniowych i tkanki tłuszczowej. Przy przerobieniu poszczególnych odcinków serca należy każdą część serca po odseparowaniu jej od przegrody zważyć oddzielnie.

Doświadczalne badanie domykalności zastawek aorty i tętnicy płucnej ma na celu stwierdzić, czy zastawki powyższe spełniały swą czynność sprawnie i czy zdolne były całkowicie zamykać światło naczyń pomienionych. Sposób tego badania jest następujący: przedewszystkiem oczyszczamy dokładnie naczynia i komory ze wszystkich skrzepów agonicznych; ujmujemy następnie serce za obydwie uszka i, podtrzymując je w pozycji wiszącej, nalewamy wody do obu naczyń. Jeżeli zastawki za życia działały sprawnie, to woda powinna pozostawać w naczyniach; jeżeli natomiast przedostaje się ona do komór, to tem samem zyskujemy niechybny dowód niedostateczności zastawek. Doświadczenie powyższe

należy wykonywać zawsze z zachowaniem pewnych, aczkolwiek małych, ostrożności, albowiem w przeciwnym razie możemy otrzymać wyniki, zupełnie niezgodne z istotnym stanem rzeczy. Przedewszystkiem trzeba pamiętać o tem, ażeby nie wywierać na serce żadnego ucisku ani też zbyt nie rozciągać; należy je zatem trzymać w ten sposób, ażeby wisiało w powietrzu zupełnie swobodnie; najmniejsza zmiana w kształcie pierścienia sercowego pociągać może za sobą ten skutek, iż zastawki zostają wyprowadzone ze swego położenia normalnego, np. rozciągnięte lub też założone jedna na drugą, wskutek czego, będąc nawet zupełnie zdrowymi i domykalnemi, mogą przepuścić wodę z naczynia do komory. Oprócz tego należy zwrócić uwagę na położenie pierścienia sercowego, które powinno być ściśle poziomem, przy innej bowiem pozycji ciśnienie wody na poszczególne zastawki nie jest jednokowe; wskutek powyższej nierównomierności zdarzyć się może, iż zastawka, znajdująca się chwilowo pod większem ciśnieniem, wydłuży się i przepuści wodę. Przy badaniu aorty należy zawsze przekonać się, czy naczynia wieńcowe są całe, z aorty bowiem woda wyciekać może przez uszkodzone tętnice wieńcowe. Zjawisko powyższe mylnie może być tłumaczone niedomykalnością zastawek. Przed nalaniem wody do aorty, radzą przeciąć jej ścianę przednią na przestrzeni kilku ctm., co daje możność naocznego przekonania się, która zastawka funkcjonuje nieprawidłowo. *Virchow* radzi trzymać serce nie za uszka, lecz w paru miejscach w okolicy pierścienia sercowego.

Niedostateczność zastawek jest, jak wiadomo, już to zбочeniem wrodzonym, już to objawem istniejącej lub przebytej sprawy zapalnej albo zwyrodniającej, umiejscowionej na samych zastawkach lub też w ujściu naczyń.

Zupełne otworenie jam sercowych oraz wielkich naczyń.

Poszczególne odcinki serca otwieramy w następującej kolei: najwpieryw tętnicę płucną, potem prawe serce, aortę, lewe serce i wreszcie naczynia wieńcowe.

Technika otwierania tętnicy płucnej jest następująca (fig 38): umieszczamy serce na stole lub na udzie trupa w ten sposób, iżby powierzchnią tylną było zwrócono ku dołowi, przednią zaś do góry; jednocześnie wierzchołek serca należy skierować na prawo i nieco ku sobie. Wielki palec lewej

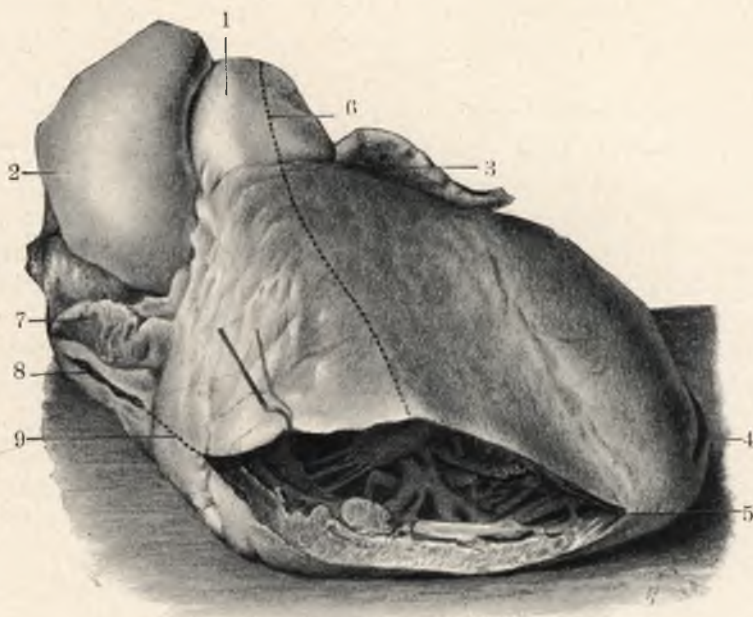


Fig. 38. Sposób otwierania tętnicy płucnej oraz prawego serca. 1) Tętnica płucna. 2) Aorta. 3) Lewe uszko. 4) Cięcie, przeprowadzone na bocznej ścianie lewej komory. 5) Cięcie, przeprowadzone na bocznej ścianie prawej komory, oraz część jej wnętrza. 6) Linia, wskazująca na kierunek cięcia, które przeprowadzić należy w celu otworzenia tętnicy płucnej. 7) Prawe uszko. 8) Cięcie, którym został otwarty prawy przedsionek. 9) Linia, wskazująca kierunek cięcia, które należy przeprowadzić w celu całkowitego otworzenia prawej połowy serca.

ręki wprowadzamy do prawej komory i, ująwszy nim i wskazującym przednią ścianę serca, nożyczkami, wprowadzonymi do komory w kierunku biegu tętnicy płucnej, przecinamy przednie ściany prawego serca oraz tętnicy. Zastawki półksiężycowe winny przytem zostać nietknięte; ażeby cięcie

wypadło między nimi, należy nożyczki zwrócić nieco ku lewemu brzegowi tętnicy.

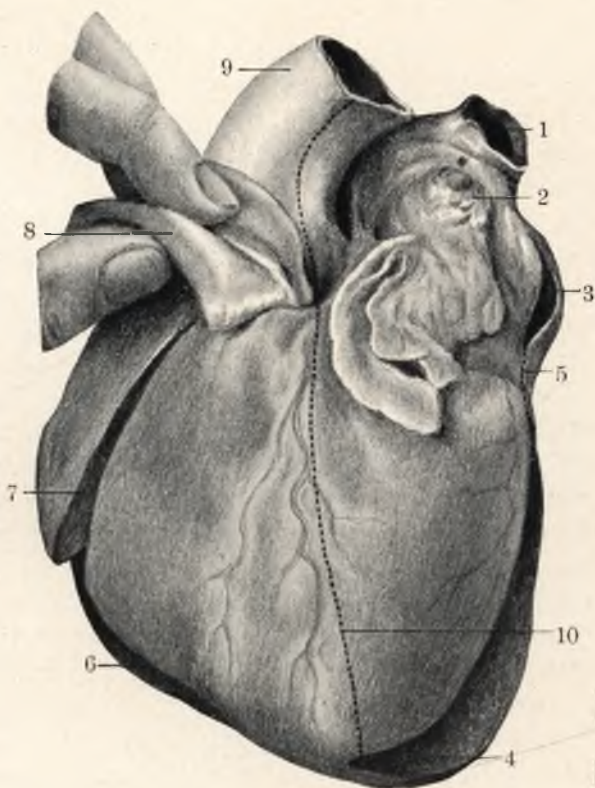


Fig. 39. Sposób otwierania aorty oraz lewej połowy serca. 1) Żyła płucna. 2) Lewe uszko. 3) Cięcie, przez które został otwarty lewy przedsionek. 4) Cięcie, przez które została otwarta lewa komora. 5) Linia, wskazująca na kierunek cięcia, które należy przeprowadzić w celu całkowitego otworzenia lewej połowy serca. 6) Cięcie, przez które została otwarta prawa komora. 7) Cięcie, przez które została otwarta tętnica płucna. 8) Odpreparowana do podstawy i odciągnięta tętnica płucna. 9) Aorta. 10) Linia, wskazująca kierunek cięcia, które należy przeprowadzić w celu otworzenia aorty.

Pragnąc przeciąć prawy pierścień żylny (fig. 38), należy, nie unosząc serca, zwrócić je ku sobie przedsionkiem prawym i przez otwór, w nim zrobiony, wprowadzić do prawej komory dwa palce lewej ręki (muszą one przejść przez

prawe ujście żylny i wyjść przez cięcie komory). Następnie nożyczkami przecinamy w kierunku palców pierścień żylny, łącząc w ten sposób cięcie przedsionka z cięciem bocznym komory.

Prawe uszko otwieramy mniejszymi nożyczkami od strony przedsionka, przeprowadzając cięcie boczne, stanowiące odnogę przedniej części cięcia głównego.

Lewą połowę serca zaczynamy otwierać od aorty (fig. 39). Serce zwracamy ku sobie wierzchołkiem, następnie wprowadzamy do lewej komory nożyczki w kierunku biegu aorty wstępującej i przecinamy przednią ścianę komory obok samej przegrody; posuwając się w tym samym kierunku, otwieramy aortę. Przy przecinaniu aorty trzeba pamiętać, iż, mijając pierścień żylny, nie należy uszkodzić zastawki dwudzielnej, która przylega bezpośrednio do przecinanego miejsca. W tym celu odciągamy lewą ręką tętnicę płucną na lewo, aortę zaś przecinamy w samym środku między lewym brzegiem tętnicy płucnej i brzegiem lewego uszka. Otwierając aortę w sposób powyższy, nożyczki trafiają zawsze na lewą jej zastawkę i przecinają ją wpoprzek; chcąc zastawkę zostawić nietkniętą, należy odpreparować tętnicę płucną od aorty i ostatnią przecinać w miejscu, odpowiadającym przyczepowi prawej i lewej zastawek tętnicy płucnej; w tym samym mniej więcej miejscu stykają się również zastawki aorty. Następnie przecinamy lewy pierścień żylny (fig. 39) w ten sam sposób, co i prawy, kierując się mianowicie palcami, wprowadzonymi do lewej komory przez otwór w przedsionku. Otwieranie lewego uszka odbywa się w ten sam sposób, co i uszka prawego.

Tętnice wieńcowe otwieramy, wprowadziwszy w nie uprzednio sondę żłobkowaną; cięcie prowadzimy od aorty, a następnie od powierzchni przekroju mięśnia sercowego.

Bardzo wielu do metody otwierania serca, przed chwilą szczegółowo opisanej, wprowadza pewne zmiany, które są zresztą małej wagi.

Badanie serca po zupełnem jego otworzeniu.

Zanim przejdziemy do badania mięszu sercowego i wsierdzia, należy przedtem zdać sobie sprawę z pewnych objawów pod względem rozpoznawczym bardzo ważnych, a w chwili obecnej najbardziej rzucających się w oczy. Do nich należą: 1) zawartość, jaka pozostała w sercu, pomimo wykonania powyżej opisanych zabiegów, 2) wrodzone zboczenia w budowie



Fig. 40. *Zakrzepy ścienne w sercu* (Trombi parietales cordis), które potworzyły się pomiędzy beleczkami mięśnia prawej komory. Dwa największe zostały rozcięte, przyczem okazało się, że są rozmiękczone. Po usunięciu zawartości, pozostały w nich jamy, które są widoczne na rysunku.

serca, 3) grubość ścian obu komór, 4) pojemność jam przedsionków i komór. Aczkolwiek określenie pojemności jam sercowych powinno być opisane przy badaniu objętości serca, podajemy je jednak tutaj, gdyż określenia powyższego dokonujemy w danym właśnie momencie badania sekcyjnego.

Mówiąc o zawartości, wydzielającej się z serca po pierw-

szych jego cięciach, wskazaliśmy na rozmaite postacie, jakie może posiadać krew w sercu zmarłego. Tu pozostaje nam do omówienia jeszcze jeden rodzaj zawartości, przedtem z musu pominięty, a obecnie doskonale widoczny, mianowicie *zakrzepy ścienne* t. zw. *przyżyciowe* (trombi parietales) (fig. 40). Zaznaczyć musimy, iż z danej kategorii wykluczamy zupełnie te zakrzepy, które tworzą się już to na zastawkach, już to na wewnętrznej powierzchni serca wskutek owrzodzeń osierdzia, a uwzględniamy te jedynie twory, które powstają na ścianie sercowej, poprzednio względnie zdrowej.

Wskutek zwolnionego obiegu krwi, spowodowanego przez osłabienie działalności mięśnia sercowego, tworzą się czasem na wewnętrznej powierzchni serca białe zakrzepy, przeważnie w obu uszkach i prawej komorze, w przestrzeniach między beleczkami mięśniowymi oraz w okolicy wierzchołka, t. j. w tych miejscach, gdzie serce w warunkach fizyologicznych pracuje z natężeniem mniejszem. Do zakrzepów tych przylegają coraz to nowe warstwy, tak, że z czasem powstają olbrzymie złogi o budowie mieszanej, sterczące do jamy przedsionka lub komory pod postacią owalnych lub kulistych tworów, zwykle na powierzchni gładkich. Niekiedy zakrzep taki może in toto oderwać się od ściany, do której przylegał, a, nie będąc w stanie dla swych wielkich rozmiarów przejść przez odnośne ujście serca, pozostaje w niem i leży w którejkolwiek jamie zupełnie swobodnie. Według opisów zakrzepy ścienne mogą wypełniać prawie całkowicie jakąś jamę serca, jak np. przedsionek.

Zakrzepy przyżyciowe ulegają niekiedy w sercu, jak zresztą wszystkie zakrzepy, rozmiękczeniu, które rozpoczyna się zwykle w samym ich środku; w takich razach zakrzep zawiera jamę, wypełnioną masą zupełnie podobną do ropy, niekiedy barwy szaro-żółtej lub też czekoladowej. Zakrzep rozmiękczony często rozpada się na pojedyncze części, które, przedostawszy się do ogólnego krwiobiegu, tworzą w rozmaitych miejscach zatory. Niekiedy w zakrzepach, pozostających na miejscu przez dłuższy czas, odkładają się sole wapienne. W razie oderwania się podobnie zwapniałego zakrzepu od ściany serca, można znaleźć w którejkolwiek jamie

(prawie zawsze w przedsionku) wolny biało-szary, zupełnie twardy kamień (fig. 41).

Zakrzepy ścienne w sercu, jak mówiliśmy, wskazują zawsze na wyczerpanie mięśnia sercowego, wskutek czego posiadają one wielkie znaczenie pod względem rozpoznawczym. Spotykamy je: 1) przy rozszerzeniu serca, spowodowanym przez wady zastawkowe, 2) przy chorobach mięśnia sercowego,

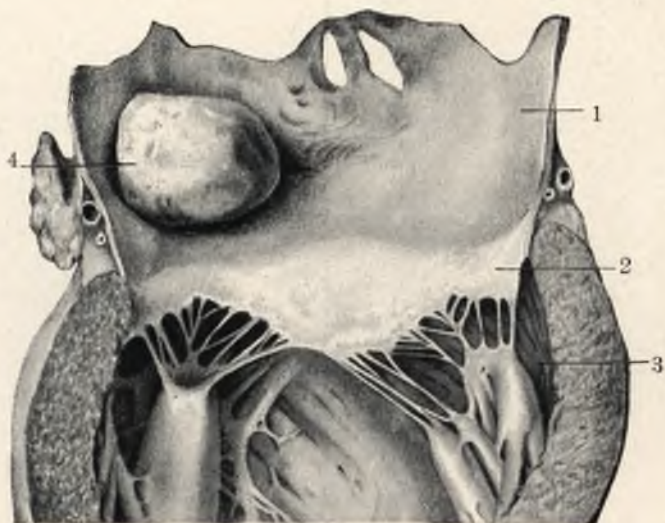


Fig. 41. Kamień w sercu — zwapniały zakrzep ścienny, znaleziony w lewym przedsionku. 1) Lewy przedsionek. 2) Zastawka dwudzielna. 3) Lewa komora. 4) Zwapniały zakrzep, wychodzący z lewego uszka. (Prep. przechowany w warszawskim muzeum anat.-pat.).

szczególne zaś przy jego zwyrodnieniu tłuszczowym, oraz 3) przy nieznacznych i ograniczonych uszkodzeniach wewnętrznej powierzchni serca, np. przy zwyrodnieniu tłuszczowym wsierdzia.

Rzeczą jest ważną umieć odróżniać zakrzepy przyżyciowe od agonicznych lub od pośmiertnych skrzepów. Przy tem różniczkowaniu należy kierować się następującymi objawami: zakrzepy przyżyciowe są kruche, mało elastyczne, gładkie, okrągłe lub owalne,

barwy szaro-czerwonej lub białawo-żółtej, na powierzchni przekroju uwarstwione, przyczepiają się przytem mocno do ściany serca. Co się zaś tyczy skrzepów pośmiertnych, to są one elastyczne, zawierają znaczną ilość włókniaka, zwykle

są budowy jednolitej, barwy żółtej, zazwyczaj posiadają rozgałęzienia i z łatwością oddzielić się dają od ściany serca. Jeżeli skrzepy powyższe mają barwę czerwonej, zwykle nie są wcale przyklepione do ściany serca.

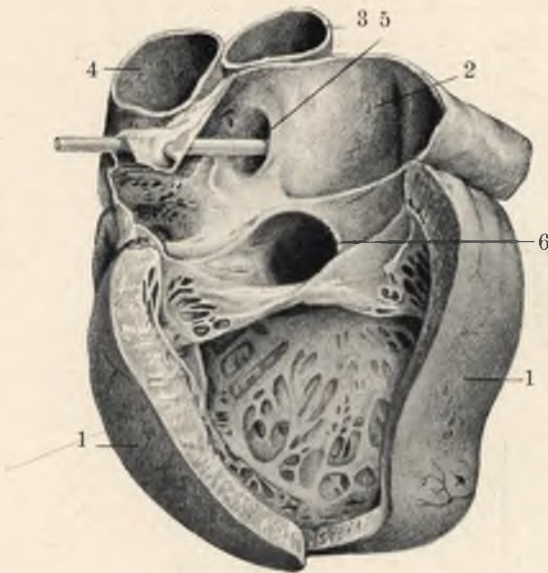


Fig. 42. Zboczenie wrodzone w budowie serca. (Anomalia evolutionis cordis). Brak w przegrodzie międzyprzedsionkowej u człowieka dorosłego ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej). 1) Lewa komora. 2) Lewy przedsionek. 3) Aorta. 4) Tętnica płucna. 5) Niezarośnięty otwór owalny. 6) Wielki brak w przegrodzie międzyprzedsionkowej, bezpośrednio nad zastawką dwudzielną. (Według Ziegler'a).

Po zupełnem otwrozeniu serca i jego naczyń, mamy możliwość zbadania dokładnego, czy niema przypadkowo jakichś *zbozczeń wrodzonych w jego budowie* (anomaliae evolutionis cordis). Ponieważ mamy na względzie jedynie rozpoznawanie rozmaitych spraw chorobowych, ograniczamy się więc do wyliczenia

zasadniczych zboczeń, nie wdając się w tłumaczenie ich rozwoju.

Do zboczeń w budowie serca należą: 1) braki w przegrodzie międzyprzedsionkowej (fig. 42). Są one zwykle uwarunkowane niezarośnięciem otworu owalnego, który już to pozostaje w stanie zarodkowym, już to przemienia się w szczelinę, zajmującą w przegrodzie położenie skośne. Do

bardzo rzadkich okazów należą przypadki, w których, zamiast jednego dużego otworu, znajdujemy parę małych. Niekiedy zdarzyć się może nawet zupełny brak przegrody międzyprzedsionkowej; tego rodzaju serce nosi miano serca *trójdzielnego dwukomorowego* (cor triloculare biventriculare). 2) Braki w przegrodzie międzykomorowej (fig. 43). Zboczenie powyższe dotyczy zwykle pewnych tylko odcinków prze-

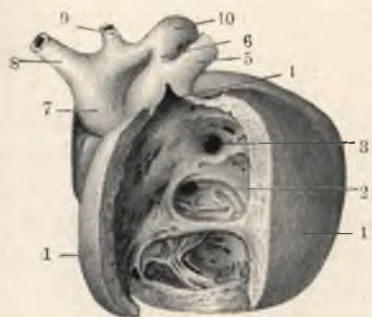


Fig. 43. Zboczenie wrodzone w budowie serca u 4-o miesięcznego dziecka ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej). 1) Przerosła prawa komora. 2) Brak w przegrodzie międzykomorowej. 3) Brak w przegrodzie międzykomorowej. 4, 5) Tętnica płucna. 6) Przewód Botall'a. 7) Wstępująca część aorty. 8) Prawy pień bezimienny. 9) Lewy pień bezimienny. 10) Łuk i zstępująca część aorty. (Według Ziegler'a).

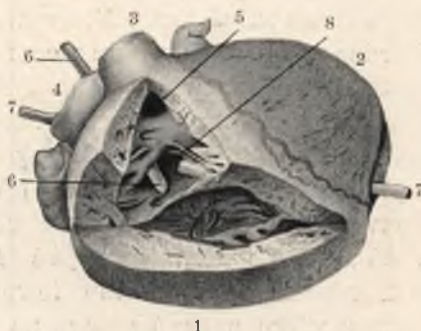


Fig. 44. Zboczenie wrodzone w budowie serca u $\frac{1}{2}$ rocznego dziecka. ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej). 1) Przerosła prawa komora. 2) Rozszerzona lewa komora. 3) Tętnica płucna. 4) Aorta. 5) Zwężone ujście tętnicy płucnej. 6) Połączenie prawej komory z aortą. 7) Połączenie lewej komory z aortą przez brak w przegrodzie międzykomorowej. 8) Brak w przegrodzie międzykomorowej. (Według Ziegler'a).

grody, górnych lub dolnych; zdarza się jednak i zupełny brak przegrody. Serce podobne nosi nazwę *trójdzielnego dwuprzedsionkowego* (cor triloculare biatriatum). Jeżeli brak przegrody międzykomorowej istnieje współzależnie z zanikiem przegrody międzyprzedsionkowej, to serce takie nosi miano *dwudzielnego* (cor biloculare). Do względnie najczęstszych należy brak górnych odcinków przegrody międzykomorowej. Przy zboczeniu tem, skombinowanem zwykle z innymi zboczeniami, spotykamy się zazwyczaj z połączeniem aorty z obiema komorami (fig. 44) i niedorozwojem

lub też zwężeniem tętnicy płucnej (fig. 44). 3) Zwężenie tętnicy płucnej (stenosis congenita art. pulmonalis). Zboczenie powyższe istnieć może zupełnie samodzielnie lub też wspólnie z innymi. Co się tyczy zwężenia pierwszego rodzaju, to uważają je za następstwo spraw zapalnych, jakie miały miejsce w okresie życia płodowego. Zwężenia skombinowane występować mogą na całej przestrzeni tętnicy płucnej lub też ograniczyć się jedynie do jej ujścia; niekiedy tętnica ta ulega zupełnemu zarosnięciu. Nieprawidłowej budowie tętnicy płucnej bardzo często towarzyszą: niezaruszenie przewodu *Botall'a*, oraz przemieszczenia wielkich naczyń. 4) Zwężenie albo zarosnięcie aorty (stenosis s. atresia congenita aortae). O zboczeniu tem powtórzyć możemy wszystko to, co powiedziane było o zwężeniu tętnicy płucnej. Wadzie pomienionej towarzyszy zazwyczaj niezaruszenie otworu owalnego oraz przewodu *Botall'a*. 5) Zwężenie ujść żylnych (stenosis congenita ost. venos.) prawego lub lewego. 6) Przemieszczenie (transpositio) naczyń polega na tem, iż pnie wielkich naczyń wychodzą z serca w sposób nieprawidłowy. Zboczenie powyższe dotyczy zarówno tętnic, jak i żył. 7) Skrócenia i zrosty całkowite lub też częściowe zastawek sercowych. 8) Zwiększenie, zmniejszenie, zgrubienie, zrosty i przedziurawienia zastawek naczyniowych (przedziurawienie zajmuje zwykle środek zastawki, przyczem brzeg jej pozostaje zupełnie nietknięty). 9) Niezarosnięcie przewodu *Botall'a* (łączącego aortę z tętnicą). Zboczeniu powyższemu towarzyszą zazwyczaj inne jeszcze anomalie. 10) Rozwój nieprawidłowy strun ściągających; dotyczy to ich kierunku, ilości, oraz przyczepu. 11) Budowa beleczkowata mięśnia sercowego. Zagłębienia między beleczkami dochodzą przytem zwykle aż do listka nasercowego osierdzia.

Grubość ścian komór sercowych określamy, mierząc je w najgrubszym miejscu cięcia bocznego. Grubość mięśnia prawej komory wynosi, według *Krause'go*, 0,5—0,7 ctm., według *Orth'a* zaś 2—3 mm. (bez beleczki); grubość mięśnia lewej komory określił *Krause*, jako 1,1—1,4 ctm., *Orth* zaś 7—10 mm.

Określenie pojemności jam komorowych i przedsionkowych stanowi ostatni punkt w badaniu całkowitego serca. Możemy się z tem załatwić i, co prawda w sposób dogodniejszy, przed otworzeniem wielkich naczyń, ale w takim razie należy otwieranie serca rozpoczynać od przecięcia pierścieni żylnych, a nie wielkich naczyń.

Rozstrzygnąć pytanie, czy w danym przypadku pojemność jam komorowych uległa zwiększeniu lub zmniejszeniu, nie należy bynajmniej do zadań łatwych nawet dla anatoma bardzo doświadczonego, wyjąwszy chyba te razy, kiedy zmiany powyższe występują bardzo wybitnie. Pragnąc otrzymać możliwe ściśle wyniki, musimy bardzo często przy tem określaniu opierać się jedynie na wadze, objętości całego serca i na grubości mięśnia sercowego oraz beleczek. Kierujemy się przytem następującemi danemi: 1) normalna grubość mięśnia sercowego obok ścięnięcia beleczek przemawia za zwiększeniem pojemności komór; 2) normalna grubość mięśnia sercowego wraz ze zgrubieniem beleczek spotyka się zarówno przy zwiększonej, jak i przy zmniejszonej pojemności komór, zależnie od wagi i objętości serca; 3) przy zgrubieniu mięśnia sercowego wraz ze zgrubieniem lub ścięnięciem beleczek o pojemności komór rozstrzyga objętość oraz waga serca; 4) ścięnięcie mięśnia sercowego i beleczek wskazuje prawie zawsze na zwiększenie objętości komór. Ścięnięcie mięśnia sercowego obok zgrubienia beleczek nie zdarza się wcale.

Zmiany w pojemności przedsionków, jako posiadające względnie mniejsze znaczenie rozpoznawcze, notujemy jedynie w przypadkach, kiedy zmiany te są bardzo wybitne.

Zbadawszy dokładnie rozmiary serca, jego wagę, pojemność poszczególnych jam i wreszcie grubość mięśnia sercowego oraz beleczek, zyskujemy możność wyrokowania o istnieniu zaniku, przerostu lub rozszerzenia serca.

Zanik serca (atrophia cordis) stwierdzamy na zasadzie następujących objawów: zmniejszonej wagi oraz objętości serca (objaw ostatni nie jest bynajmniej nieodzowny, gdyż serce zanikłe może być rozszerzone), zupełnego braku tkanki

tłuszczowej lub przemiany jej w tkankę galaretowatą, obecności na powierzchni serca naczyń o przebiegu wężykowatym (objaw wielkiej wagi, wskazuje on bowiem, że objętość serca dawniej była większa, oraz pozwala odróżnić serce zanikłe od małego serca wrodzonego), i wreszcie szaro-żółtej lub brunatnej barwy

mięśnia sercowego. Zanik serca napotykamy przy uwiązaniu starym oraz w stanach charłaczyczych, zależnych np. od raka, suchot płucnych i t. d..



Fig. 45. Wewnętrzna powierzchnia prawej komory przy *przerostie prawego serca* (*Hypertrophia ventriculi dextri*). Rysunek podany w celu wskazania na grubość, oraz wygląd beleczek przerośniętego mięśnia sercowego. Od góry widoczne są włókna ściągiste, oraz brzeg zastawki trójdzielnej. W celu wskazania na różnicę, jaka zachodzi w wielkości, oraz wyglądzie beleczek przy przeroście i rozszerzeniu serca podano fig. 47. W jednym i drugim przypadku objętość serca różniła się bardzo mało,

Główne objawy *przerostu serca* (*hypertrophia cordis*) są następujące: znacznie zwiększona waga i objętość serca, wraz ze zgrubieniem mięśnia sercowego obok normalnej lub zwiększonej pojemności jam komorowych. Należy podkreślić fakt, że bardzo często zdarzają się przypadki przerostu serca, w których pojemność jam jego jest zmniejszona, albowiem mięsień sercowy znajduje się w stanie skurczu; należy go zatem zawsze przy badaniu rozciągnąć. Przy przeroście serca beleczki są grube, zaokrąglone i sterczą do jam pod postacią wałów (fig. 45); zagłębienia pomiędzy nimi

są głębokie, a wąskie; mięśnie brodawkowe są zazwyczaj zgrubiałe i wydają się jak gdyby skróconemi; powierzchnia przekroju mięśnia sercowego jest czerwona i lśniąca. Mięśnie grzebieniaste przy przeroście przedsionków nieco wystają i są doskonale widoczne.

Kształt serca przy przerościę poszczególnych jego odcinków ulega znacznym zmianom.

Jeżeli przerost dotyczy prawej komory (fig. 31), to granica jej zostaje przesuniętą w stronę lewą (granice obu komór stanowi bródka podłużna serca), dzięki czemu lewa komora, szczególnie zaś lewy przedsionek przy oglądaniu serca in situ są prawie niewidoczne. Przy wysokich stopniach przerostu prawa komora bierze nawet udział w utworzeniu wierzchołka



Fig. 46. Poprzeczne cięcie przez serce, w którym bardzo znacznemu *przerostowi uległ mięsień lewej komory*. Rysunek podany w celu wskazania na stosunek grubości mięśnia obu komór, oraz na wpuklanie się przerostej przegrody do jamy prawej komory. 1) Lewa komora. 2) Prawa komora ($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej).

serca, który normalnie należy wyłącznie do lewej komory. Serce rozszerza się w wymiarze poprzecznym, co jest najwidoczniejszem u jego podstawy; zarazem wydaje się ono nieco być skróconem, a kąty zaokrąglonemi. Całe serce przybiera kształt trójkąta, a położenie jego, w stosunku do linii pionowej ciała, staje się bardziej skośne.

Przy przerościę lewego serca (fig. 30) wierzchołek zostaje utworzony wyłącznie z lewej komory, a zarazem odchyła się widocznie w stronę prawą. Serce wydłuża się i kształtem swym staje się podobne do walca lub też wydłużonego stożka.

Przegroda międzykomorowa wypukła się wyraźnie do prawej komory (fig. 46), wskutek czego ta ostatnia staje się płaską. Serce, które uległo przerostowi oraz rozszerzeniu in toto, jest podobne do kuli i nosi nazwę *serca wołowego* (cor bovinum).



Fig. 47. Wewnętrzna powierzchnia prawej komory przy *rozszerzeniu prawego serca* (Dilatatio ventriculi dextri). Rysunek podany w celu wskazania na grubość oraz wygląd beleczek rozciągniętego mięśnia sercowego. Od góry widoczne są włókna ścięgna oraz brzeg zastawki trójdziałnej. W celu wskazania na różnice, jakie zachodzą w wielkości, oraz wyglądzie beleczek przy przeroście i rozszerzeniu serca podano fig. 45. W jednym i drugim przypadku objętość obu serc różniła się bardzo mało.

Przerost serca powstaje na gruncie rozmaitych przeszkód w krwi obiegu, których istotę winno określić w sposób zupełnie ścisły i dokładny badanie sekcyjne. Przeszkody te są następujące: przy przeroście prawej komory i przedsionka — sprawy chorobowe, wywołujące zaburzenia w małym krwiobiegu, a mianowicie: rozedma płuc, przewlekłe zapalenie śródmiąższowe płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, zrosty opłucnej, wady lewego serca i skrzywienia boczne kręgosłupa; przy przeroście lewej komory i przedsionka, — wady serca, przeważnie zastawkowe (do najczęstszych należą wady zastawek aorty), choroby naczyń dużego krwiobiegu i przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek; przy przeroście całego serca — prócz wyszczególnionych już spraw — stany chorobowe

mięśnia sercowego oraz zrosty osierdzia.

Jeżeli, badając przypadki przerostu serca, nie jesteśmy w możności stwierdzić żadnej z pomienionych przyczyn, to należy przypuścić, iż przerost ten powstał samoistnie t. j. nie wskutek jakichkolwiek zaburzeń w krążeniu, lecz wskutek nadmiernej pracy mięśnia sercowego (hypertrophia idiopathica

cordis). Przerost podobny zdarzyć się może u ludzi, ciężko pracujących fizycznie, lub też wskutek krwistości sztucznie wywołanej (nadmierne użycie piwa). Co się tyczy pierwszego punktu przyczynowego, to nie jest on uznany przez wszystkich.

Rozszerzenie serca (dilatatio cordis) rozpoznajemy na podstawie następujących objawów głównych: normalnej lub nieco zwiększonej wagi serca, zwiększonej jego objętości obok normalnie grubego lub ścięczałego mięśnia sercowego. Ścięczenie ścian serca dochodzi nieraz do tego stopnia, że niektóre jego części wypuklają się nazewnątrz. Pojemność jam komorowych przy rozszerzeniu serca, niepowikłanem przez przerost, jest znacznie większa od normalnej. Prócz tego, nader charakterystycznym jest wygląd beleczek oraz mięśni brodawkowych (fig. 47); belecзки płaszczą się i stają się podobnymi do cienkich i przezroczystych tasiemek; mięśnie brodawkowe również cienieją znacznie i wydłużają się.

Rozszerzenie serca uwarunkowane jest temi samymi przyczynami, co i przerost. Różny sposób reagowania mięśnia sercowego na te same bodźce zależy jedynie od jego odżywiania: jeżeli bowiem mięsień sercowy, wskutek zaszyłych w nim zmian patologicznych, jest źle odżywiany, to w razach, kiedy od niego wymagana jest praca zwiększona, rozciąga się oraz cienieje, nie będąc w stanie sprostać swemu zadaniu. Rozszerzenie serca niepowikłane spotyka się względnie rzadko; zazwyczaj towarzyszy mu przerost serca.

Badanie mięśnia sercowego.

Przy badaniu mięśnia sercowego baczniejszą uwagę należy zwracać na lewą połowę serca, ona bowiem ulega zmianom patologicznym częściej, niż prawa; z tego jednakże nie trzeba wnioskować, by można było prawe serce zupełnie pomijać.

Badanie mięśnia sercowego rozpoczynamy przedewszystkiem od oględzin powierzchni przekrojów poprzecznych, otrzymanych przy otwieraniu jam sercowych; w razie potrzeby przeprowadzamy na przedniej oraz tylnej powierzchni

serca nowe cięcie poprzeczne w celu dokładnego zbadania wszystkich miejsc podejrzanych. Prócz cięć poprzecznych, przeprowadzamy przez mięsień sercowy jedno cięcie w kierunku równoległym do jego powierzchni zewnętrznej, dzięki czemu otrzymujemy dużą powierzchnię przekroju, która nadaje się bardzo do określenia zabarwienia mięszu sercowego, oraz orientowania się, o ile w tym ostatnim zaszły jakieś zmiany patologiczne. Ponieważ przy rozpoznawaniu stanów chorobowych mięśnia sercowego opieramy się przeważnie na zmianach w jego zabarwieniu, które, mówiąc nawiasem, są często niebardzo wyraźne, to nieraz zdarzyć się może, iż dopiero badanie drobnowidzowe jest w stanie rozstrzygnąć nasze wątpliwości. Do podstawowych objawów, któremi posilkujemy się przy rozpoznawaniu spraw chorobowych mięśnia sercowego, zaliczamy: zmiany w zabarwieniu mięśnia i znajdujące się w nim guzy.

Zabarwienie mięśnia sercowego.

Zabarwienie mięśnia sercowego przy rozpoznawaniu jego stanów chorobowych stanowi dla nas główną nić przewodnią i nieraz, aczkolwiek nie zawsze, możemy ściśle rozpoznać sprawę tylko na podstawie tego jednego objawu. Nienormalne zabarwienie mięśnia sercowego tworzy całą skalę odmian, poczynając od koloru ciemno-czerwonego do jasno-żółtego lub brunatnego. Nienormalnie zabarwiony może być mięsień jednolicie na całej przestrzeni, lub też zdarzają się w nim już to pojedyncze, już to zlewające się plamki, ogniska, oraz pasemka o zabarwieniu odmiennem od całości.

Błade, prawie różowe zabarwienie mięśnia sercowego wskazuje na jego *niedokrwistość* (anaemia cordis), zwykle spotykaną po gwałtownych krwotokach. Zabarwienie to stanowi prawie jedyny objaw, cechujący powyższy stan patologiczny mięśnia sercowego, chociaż zdarza się czasami, że mięsień jest, prócz tego, zmętniały. Jeżeli krwotoki powtarzały się kilkakrotnie, mięsień, pozostając bladym, nabiera odcieniu żółtego. Należy wystrzegać się w takich razach,

by zabarwienia tego nie brać za objaw tłuszczowego zwyrodnienia mięśnia. Przy różniczkowaniu opieramy się na spistości mięśnia, która przy jego niedokrwistości bywa normalną, przy zwyrodnieniu zaś zwykle bardzo wiotką.

Ciemno-czerwone zabarwienie mięśnia sercowego, a szczególnie z odcieniem sinawym, przy zachowaniu normalnego obrazu w budowie i normalnym połysku, wskazuje na jego *przekrwienie zastoinowe* (hyperaemia passiva). Stan powyższy powstaje wskutek utrudnionego odpływu krwi żyłnej do prawego serca, co bywa najczęściej związane z zaburzeniami w małym krążeniu. Zależnie od natężenia tych zaburzeń, mięsień sercowy przybiera zabarwienie rozmaite, poczynając od jasno-czerwonego do sinawego. Przy znacznie posuniętym przekrwieniu zastoinowym żyły wieńcowe zarysowują się wyraźnie na powierzchni serca i występują w postaci niebieskawych wałeczków, pokrytych zmętniałym listkiem trzewnym osierdzia. Badanie mikroskopowe mięśnia sercowego przy przekrwieniu zastoinowym wykazuje, że naczynia jego są rozszerzone i przepełnione krwią, natomiast komórki mięśniowe nie ulegają zwykle żadnym wyraźnym zmianom. *Przekrwienie nawałowe* (hyperaemia activa musc. cordis) rozpoznajemy na trupie jedynie naokoło ognisk ostrego zapalenia.

Nader często zdarza się, że przy normalnym zabarwieniu mięśnia sercowego jest on jednocześnie wyraźnie zmętniałym, wskutek czego ma pozór jakby ugotowanego. Zjawisku temu towarzyszą zwykle inne jeszcze zmiany, mianowicie: powierzchnia przekroju mięśnia utracą swój normalny połysk i staje się matową; włóknista jego budowa, widoczna na przekroju, równoległym do powierzchni serca, zwykle zaciera się zupełnie; zagłębienia, odpowiadające pasomkom śródmięszkowej tkanki łącznej, wygładzają się; z przeciętych drobnych naczyń krew nie występuje wcale.

Obraz powyższy nie jest właściwy dla jednej tylko sprawy chorobowej mięśnia sercowego, lecz dla kilku, z pomiędzy których najczęstszą jest tak zwane *miąższowe zmętnienie mięśnia*

sercowego (obfuscatio parenchymatosa m. cordis). Jak wiemy, sprawa ta polega na zwyrodnieniu białkowym zarodki komórek mięśniowych, wskutek czego nosi jeszcze miano *zwyrodnienia białkowego* mięśnia (degeneratio albuminosa musc. cordis).

Obraz makroskopowy tego zwyrodnienia opisaliśmy przed chwilą; mięsień sercowy na przekroju wygląda jak ugotowany, jest koloru blado-czerwonego, kruchy, wiotki, oraz pozbawiony budowy włóknikowej. Badanie mikroskopowe wykazuje, iż komórki mięsne są zmętniałe i pozbawione prążkowatości poprzecznej; zaródź ich jest wypełniona mnóstwem drobnutkich ziarenek, zacierających normalną budowę komórki. Za składem białkowym owych ziarenek przemawia mikrochemiczna reakcja z kwasem octowym, pod którego działaniem ziarenka znikają.

Mięszone zmętnienie mięśnia sercowego zdarza się zazwyczaj w przebiegu chorób zakaźnych (tyfus, dyfteryt, ospa, zakażenie septyczne, gruźlica prosówkowa i t. p.), oraz w następstwie wielu zatruc.

Przy *ostrem mięsżowym zapaleniu mięśnia sercowego* (myocarditis parenchymatosa acuta) obraz anatomiczny jest zupełnie podobny do opisanego przy mięsżowym zmętnieniu. Podobieństwo to jest niekiedy tak wielkie, że nie można odróżnić od siebie obydwu powyższych stanów chorobowych. Niektórzy radzą kierować się przy różniczkowaniu następującymi objawami: przy zapaleniu mięsżowym mięsień sercowy jest bardziej wiotki i kruchy, niż przy zwyrodnieniu białkowym; przekrwienie przy zapaleniu mięsżowym jest silniejsze, niż przy zmętnieniu, wskutek czego w przypadkach pierwszego rodzaju mięsień sercowy jest jakoby o wiele czerwieniszy; przy zapaleniu mięsżowym tkanka śródmięszkowa ulega drobnokomórkowemu nacieczeniu, czego nigdy nie widzimy przy zwyrodnieniu białkowym. Zdaje się, że niewątpliwą jest tylko różnica w spoistości mięśnia; następne dwa punkty, dotyczące zabarwienia i drobnokomórkowego nacieczenia, wymagają jeszcze większej ilości spostrzeżeń. Obraz mikroskopowy zapalenia mięsżowego różni się od obrazów, opisanych przy

zwyrodnieniu białkowym, jedynie obecnością nacieczenia zapalnego tkanki śródmiąższowej.

Miażdżowe zapalenie mięśnia sercowego jest sprawą ostrą, która stanowi powikłanie wielu chorób zakaźnych. Komplikacja powyższa prowadzi często do paraliżu mięśnia sercowego, co w przebiegu chorób tych stanowi przyczynę nagłej śmierci.

Identycznie zmętniały oraz zabarwiony bywa mięsień sercowy przy t. zw. *rozklejaniu się komórek mięśniowych* (fragmentatio myocardi). *Renaut*, który pierwszy opisał powyższą sprawę chorobową, nadał jej miano „myocardite segmentaire“; obecnie termin *Renaut'a* został zarzucony, sprawa ta bowiem z zapaleniem nic wspólnego nie ma. Przy rozklejaniu się komórek mięśniowych mięsień sercowy jest zmętniały, bledy i bardzo wiotki; pod mikroskopem zaś łatwo odnaleźć porozklejane i rozerwane poprzecznie, jak gdyby połamane komórki mięsne. Parę lat temu istniała jeszcze różnorodność zdań co do miejsca, gdzie następuje rozklejanie się komórek mięsnych, oraz czasu, kiedy to zjawisko występuje. Obecnie można uważać za fakt ustalony, iż komórki mięsne mogą się rozklejać oraz rozrywać w rozmaitych miejscach i że sprawa ta nie jest zjawiskiem pośmiertnym, lecz prawdopodobnie przyżyciowym. *Browicz* wypowiada przypuszczenie, że zmiany, stwierdzone przez niego w substancji międzykomórkowej, uważać należy za czynnik, usposabiający komórki do rozklejania się.

Rozklejanie się komórek mięśnia sercowego spotykamy najczęściej w przypadkach nagłej śmierci, naprz. u powieszonych, utopionych, zmarłych na apopleksję i t. p.; następnie widywano je przy zwapnieniu i zwięzieniu tętnic wieńcowych, i przy rozmaitych innych sprawach, pomiędzy którymi pierwsze miejsce zajmują ostre sprawy zakaźne. Wobec tak rozmaitych spraw, przy których widywano rozklejenie się mięśnia sercowego, dziś niema ono jeszcze rozpoznawczego znaczenia.

Żółte lub brudno-żółte zabarwienie mięśnia sercowego zwykle wskazuje na jego *zwyrodnienie tłuszczowe* (dege-

neratio adiposa musculi cordis) (fg. 48). Zabarwienie to może być równomiernem, lub też ograniczać się do pewnych tylko ognisk. Pod postacią żółtych ognisk występują zwykle początkowe okresy zwyrodnienia, o czym mowa będzie poniżej. Rozlane zabarwienie mięśnia sercowego nie spotyka się często i występuje tem jaskrawiej, im silniejszy jest stopień zwyrodnienia. Mięsień sercowy jest przytem zupełnie wiotki i rozrywa się bardzo łatwo. Względnie najłatwiej ulegają zwy-

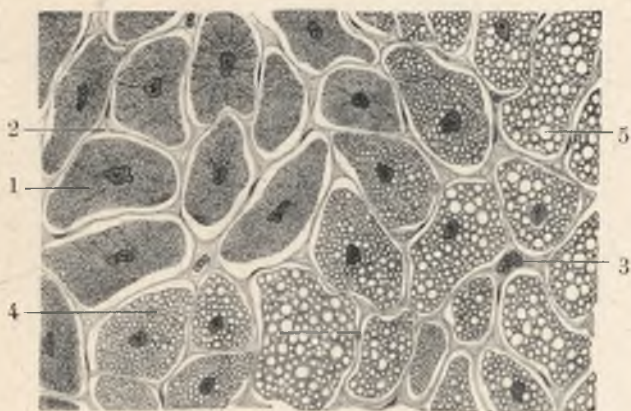


Fig. 48. *Tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego* (Degeneratio adiposa musculi cordis). 1) Poprzeczne cięcie przez normalną komórkę mięśnia sercowego. 2) Śródmiąszsowa tkanka łączna. 3) Naczynie krwionośne. 4) Komórka mięśniowa wypełniona drobnymi kuleczkami tłuszczu, z dobrze zachowanym jądrem. 5) Komórka mięśniowa, wypełniona dużymi kropkami tłuszczu, bez jądra.

rodnieniu tłuszczowemu komórki mięsne, leżące bezpośrednio pod wsierdziem i listkiem trzewnym osierdzia.

Badając pod mikroskopem tłuszczowo zwyrodniały mięsień sercowy, znajdujemy w zarodki komórek mięsnych małe błyszczące kropki, które, szczególnie w początkowych okresach zwyrodnienia, układają się w szeregi podłużne i poprzeczne, w późniejszych zaś okresach zupełnie wypełniają ciało komórek. Badanie bardziej dokładne wykazuje, że włókienka w komórkach pozostają nietknięte, i że kropki tłuszczowe

zajmują tylko przestrzenie międzywłókienkowe. Tłuszcz w komórkach zaciera zupełnie ich prążkowatość poprzeczną; co się zaś tyczy jądra, to przestaje się ono barwić, t. j. zanika, dopiero przy wielkiem nagromadzeniu się tłuszczu w komórce. Odczyny mikrochemiczne na tłuszcz są następujące: kwas octowy i zasady (w roztynach rozcieńczonych) na tłuszcz nie działają; alkohol i eter rozpuszczają krople tłuszczowe, kwas osmowy (fig. 49) barwi je na kolor czarny.

Zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego spotykamy: 1) w stanach chorobowych krwi, które cechuje uszczuplenie dowozu tlenu do tkanek (niedokrwistość złośliwa, białaczka), 2) przy otruciu ciałami, działającymi zabójczo na krew (fosfor, arsenik, chloroform, jodoform i t. p.), 3) w następstwie obfitych krwotoków, 4) przy sprawach chorobowych, prowadzących do zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego (zwięźlenie lub zatkanie naczyń wieńcowych), i wreszcie 5) przy przeroście mięśnia sercowego. Długotrwałe zwyrodnienie tłuszczowe pociąga za sobą rozszerzenie komórek sercowych.



Fig. 49. *Tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego* (Degeneratio adiposa musculi cordis). Preparat utrwalony w kwasie osmowym, wskutek czego tłuszcz jest zabarwiony na czarno. Podłużne cięcie przez włókna mięśnia sercowego. Zestawiono trzy komórki w rozmaitym stopniu tłuszczowego zwyrodnienia w celu wskazania na miejsce odkładania się tłuszczu i na wielkość kuleczek tłuszczowych.

Z jednolitych zabarwień mięśnia sercowego pozostało nam jeszcze do omówienia zabarwienie brunatne lub też brunatno-czerwone, które cechuje *zanik brunatny serca* (atrophia simplex seu atrophia fusca myocardii). W stanie powyższym mięsień sercowy jest zwykle znacznie scieżały, wiotki i barwy brunatnej. Objętość serca jest przytem

zawsze zmniejszoną, osierdzie trzewne grube i zmętniałe, przebieg naczyń na powierzchni serea mocno wężykowaty.

Przy badaniu mikroskopowym (fig. 50) znajdujemy, że rozmiary włókien mięsnych są zmniejszone i zawierają nadto ziarenka barwnika, nadające mięśni sercowemu jego charakterystyczne zabarwienie. Barwnik powyższy jest koloru żółto-brunatnego; ziarenka jego układają się w komórkach mięśniowych w kierunku ich osi podłużnej i tworzą rodzaj wrzeciona,

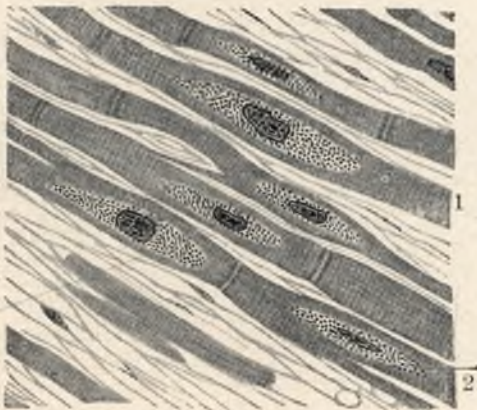


Fig. 50. *Zanik brunatny mięśnia sercowego (Atrophia fusca musculi cordis).* 1) Podłużne cięcie przez ścięte włókna mięśnia sercowego. 2) Ziarenka barwnika nagromadzonego naokoło jąder. 3) Śródmiąższowa tkanka łączna.

którego część szeroka zawiera jądro komórki; przy zaniku daleko posuniętym układ ziarenek traci swą prawidłowość. Barwnik, o którym mowa, żelaza nie zawiera i powstaje z barwnika, normalnie znajdującego się w komórkach mięśniowych. Zanik brunatny serea spotykamy: w stanach charłacznych rozmaitego pochodzenia (nowotwory, gruźlica), niekiedy przy uwiąznię starczym i przy długotrwałym głodzeniu. Zwyród-

nienie barwnikowe zdarza się czasami i przy przeroście mięśnia sercowego, ale tylko w ograniczonych ogniskach w sąsiedztwie nowotworów.

Ażeby uzupełnić dział o zwyrodnieniach mięśnia sercowego, wspomnę w paru tylko słowach o zwyrodnieniu szklistym i skrobiowatym, gdyż sprawy te jesteśmy w stanie rozpoznawać jedynie na podstawie badania mikroskopowego.

Szklisto zwyrodniałe włókna mięśnia sercowego (dege-

neratio hyalina myocardii) zatracają swą prążkowatość, stają się zupełnie jednolitemi, szklistymi, oraz z łatwością rozpadają się na bezkształtne bryłki. Zwyródnienie powyższe uważane jest za jeden z przedwstępnych objawów martwicy koagulacyjnej (Koagulationsnecrose).

Zwyródnieniu skrobiowatemu (degeneratio amyloidea) w sercu ulegają nie komórki mięsne, lecz naczynia oraz śródmiąszcowa tkanka łączna. Sprawę powyższą rozpoznajemy na podstawie reakcyi mikrochemicznych, nader charakterystycznych dla produktów zwyródnienia skrobiowatego: przy działaniu jodem, a następnie kwasem siarczanym miejsca skrobiowato zwyródniałe barwią się na fioletowo; gentiana-violett barwi miejsca zwyródniałe na czerwono, tkankę normalną zaś na fioletowo.

Jak mówiliśmy, prócz rozlanego, anormalnego zabarwienia mięśnia sercowego spotykamy w nim często ograniczone plamy i ogniska, które łatwo odróżnić się dają, gdyż barwą swą zwykle wyraźnie różnią się od otaczających tkanek. Najczęściej widzujemy plamki ciemno-czerwone, a raczej czarne. Są one niewielkie, powstają zazwyczaj pod osierdziem, rzadziej wosierdziem, niekiedy zaś wewnątrz miąższu sercowego. Są to małe *wybroczyny krwawe* (sugillationes myocardii), spotykane przy otruciach i chorobach zakaźnych; utrzymują, że powstawać one mogą i przy zastojach. Niekiedy, aczkolwiek rzadko, spotykamy większe *wylewy krwawe* (haemorrhagiae myocardii) do mięśnia sercowego; tworzą się przytem niewielkie jamy, wypełnione skrzeplą, mniej lub więcej zmienioną krwią. Wylewy powyższe powstają zwykle, jako następstwo pęknięcia drobnych tętniaków tętnic wieńcowych.

Oba powyższe rodzaje wylewów krwawych ściśle odróżnić należy od *czerwonych plam*, a raczej ognisk, uwarunkowanych *zawałami krwotocznymi* (infarctus haemorrhagicus myocardii), których cechy charakterystyczne są następujące: spoistość zawałów jest twarda, powierzchnia przekroju sucha, wycisnąć z nich krew jest dość trudno. Zawały krwotoczne są nadto okolone żółtą obwódką, wskazującą na tłuszczowe

zwyrodnienie otaczającej tkanki mięśniowej. Z biegiem czasu ogniska zawałów krwotocznych przybierają barwę ciemno-brunatną.

Prócz plam i ognisk o barwie czerwonej, spotykamy często w mięśniu sercowym nieduże plamki żółte, które wskazują na obecność ograniczonych ognisk *zwyrodnienia*



Fig. 51. Wewnętrzna powierzchnia mięśnia sercowego, uległego ogniskowemu tłuszczowemu zwyrodnieniu. Tak zwane *serce tygrysowate*. Prażki jaśniejsze są miejscami tłuszczowo zwyrodniałami.

tłuszczowego (degeneratio adiposa m. cordis). Plamki tego rodzaju najlepiej zauważyć można, jeżeli mięsień sercowy oglądać przez wsierdzie; najwybitniej występują one na mięśniach brodawkowych i beleczkach. Plamki zwyrodnienia tłuszczowego posiadają kontury dość ściśle, są barwy jasno-żółtej i niekiedy układają się w sposób dość oryginalny, tworząc figury, podobne do zygzaka lub skóry tygrysięj. Serce, w którym na wewnętrznej powierzchni znajdujemy podobny rysunek, nazywamy *sercem tygrysowatym* (Tiegerherz) (fig. 51). Na powierzchni przekroju mięśnia sercowego plamy te są mniej wyraźnie zaznaczone, ale zauważyć się dają bez wielkich trudności. Jeżeli ilość ich wzmacnia się, zlewają się z sobą i powodują jedno-

lite żółte zabarwienie mięśnia sercowego, opisane już powyżej. Pytanie, jakie przyczyny warunkują powstawanie ograniczonych ognisk zwyrodnienia tłuszczowego, jak dotychczas, rozstrzygnięciem nie jest.

Plamki, spowodowane zwyrodnieniem tłuszczowym mięśnia sercowego, odróżnić należy od cienkich żółtych pasek, widocznych na poprzecznym przekroju mięśnia, uległego *nacieczeniu tłuszczowemu* (infiltratio adiposa m. cordis).

Pasemka te, o zabarwieniu żółtem, mają kierunek skośny lub poprzeczny; łączą się zawsze z tkanką tłuszczową, pokrywającą serce (fig. 52), gdyż stanowią ogniska tejże tkanki, wrastającej w głąb mięśnia sercowego. Niekiedy, a szczególnie w prawym sercu wyrostki tkanki tłuszczowej przerastają przez cały mięsień sercowy i docierają aż do wewnętrznej powierzchni serca, gdzie są widoczne pod postacią małych żółtych guziczków, t. zw. *tłuszczaków wsierdzia* (lipomata endocardii).

Badanie mikroskopowe mięśnia sercowego przy jego nacieczeniu tłuszczowem wykazuje (fig. 53), że tkanka tłuszczowa gromadzi się między włóknami mięsnymi i skupia się przeważnie naokoło naczyń; co się tyczy włókien mięsnych, to przede wszystkim uderza, że cienieją one znacznie i ostatecznie ulegają zanikowi wskutek ucisku. Przy nacieczeniu tłuszczowem na zewnętrznej powierzchni serca znajdujemy zwykle obfity pokład tłuszczowy, sam zaś mięsień sercowy jest wiotki. Znaczniejsze naprężenie się mięśnia sercowego, w którym nacieczenie tłuszczowe poczyniło znaczne spustoszenia wśród komórek mięsnych, doprowadza czasami do *pęknięcia serca* (ruptura spontanea cordis).

Niekiedy napotykamy w mięśniu sercowym ogniska o zabarwieniu żółtem, brunatno-żółtem lub wreszcie żółta w o-czerwonem, które wspólnie z innymi objawami dowodzą, że w danym razie mamy do czynienia z *zawalem*

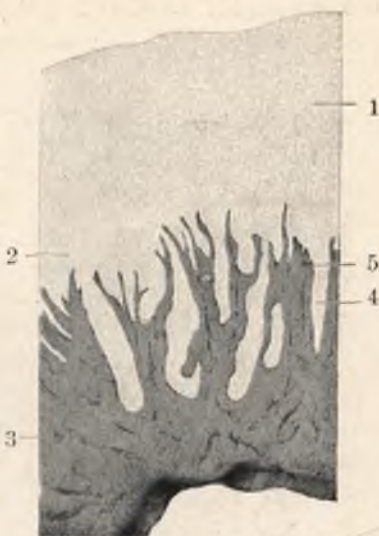


Fig. 52. *Nacieczenie tłuszczowe mięśnia sercowego* (Infiltratio adiposa musculi cordis). 1) Tkanka tłuszczowa, pokrywająca serce. 2) Była granica mięśnia sercowego. 3) Mięsień sercowy. 4) Wrastające w mięsień pasemka tkanki tłuszczowej. 5) Zanikający mięsień sercowy (powiększenie 4).

bezkrwistym t. zw. białym (infarctus anaemicus s. ischaemicus cordis). Ogniska powyższe powstają jako następstwo ograniczonej martwicy mięśnia sercowego, zależnej niekiedy od zaburzeń w dostawie materiałów odżywczych, w innych razach od zupełnego przerwania tejże dostawy. Martwica ograniczona mięśnia sercowego rozwija się zwykle przy zwięzieniu lub też zupełnem zatkanium gałązek tętnic wieńcowych; w nie-licznych przypadkach martwica następuje wskutek zatkania

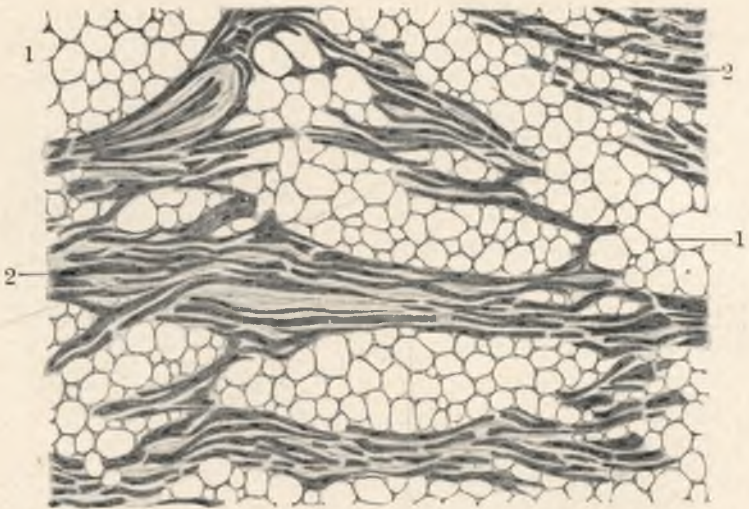


Fig. 53. *Nacieczenie tłuszczowe mięśnia sercowego* (Infiltratio adiposa musculi cordis). 1) Tkanka tłuszczowa, przerastająca mięsień. 2) Zcieńczale i zanikające włókna mięśnia sercowego.

samego pnia tętnicy zakrzepami, zwykle utworzonymi w lewej połowie serca.

Zawał bezkrwisty w początkowych okresach swego rozwoju tworzy ognisko blade i mętne, o spistości normalnego mięśnia sercowego; w bardzo krótkim jednak czasie ognisko to staje się wiotkie, suche, czasami kruche, o barwie żółtej lub żółto-brunatnej; niekiedy wskutek dopływu krwi przybiera ono barwę ciemno-czerwoną (infarctus haemorrhagicus cordis). Nieraz większa ilość małych ognisk zawałowych zlewa się

z sobą i tworzy duże ogniska o konturach nieprawidłowych. Przy badaniu mikroskopowym zawału w różnych okresach jego rozwoju otrzymujemy obrazy następujące: na samym początku znika prążkowatość włókien mięsnych, jądra ich

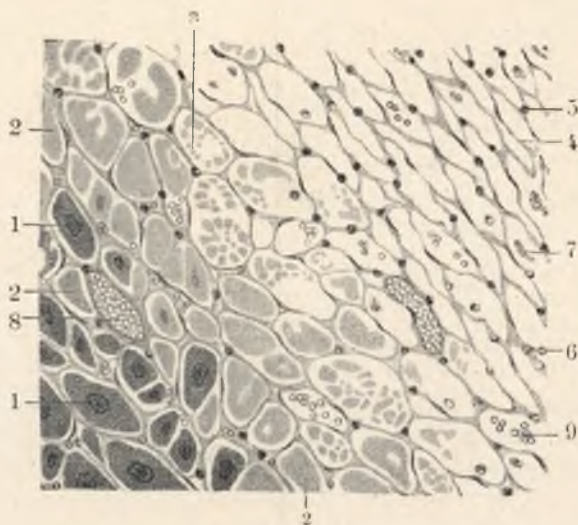


Fig. 54. Zawał bezkrwisty, t. zw. biały w mięśniu sercowym (Infarctus anaemicus s. ischaemicus musculi cordis). Skrawek, wzięty z obwodu ogniska zmartwiałego, wskutek czego widoczne są: część zdrowego mięśnia sercowego, warstwa mięśnia, ulegającego martwicy koagulacyjnej, i siatka, stanowiąca żyjącą śródmiąszową tkankę łączną. 1) Poprzeczne cięcie przez normalne komórki mięśnia sercowego. 2) Zmartwiałe komórki mięśnia sercowego. Większa część z nich już jąder nie posiada, w niektórych jądro jest jeszcze widoczne pod postacią słabo barwiących się cieni. 3) Resztki komórek mięsnych, uległych drobnoziarnistemu rozpadowi. 4) Śródmiąszowa tkanka łączna. Oczka jej sieci są puste wskutek rozpadu komórek mięsnych. 5) Leukocyty, infiltrujące tkankę śródmiąszową. 6) Leukocyty w oczkach tkanki śródmiąszowej. 7) Ziarenka barwnika, stanowiące szczątki komórek mięsnych, uległych rozpadowi. 8) Naczynia krwionośne. 9) Czerwone krążki krwi w oczkach siateczki śródmiąszowej tkanki łącznej.

zatracają swą ziarnistość i ostrość konturów, a z czasem giną zupełnie; następnie ulega rozpadowi zaródź komórek mięsnych, według typu martwicy koagulacyjnej, to jest zaródź dzieli się na bryłki rozmaitej wielkości, które rozpadają się na coraz mniejsze, aż wreszcie giną zupełnie. Co się zaś

tyczy tkanki śródmiąższowej, to niezawsze obumiera ona przy zawale bezkrwistym. W małych ogniskach zostaje zwykle ocalona i wtedy występuje w postaci siatki, której zadziergnięcia znajdują się w stanie nieznacznego nacieczenia; oczka siatki zazwyczaj są próżne, a niekiedy wypełnione pojedynczemi czerwonymi lub białymi ciałkami krwi, {lub też ziarenkami barwnika, stanowiącego szczątki komórek mięsnych, uległych rozpadowi (fig. 54). Z czasem siatka powyższa kurczy się i z jej elementów łączno-tkankowych wyrasta tkanka ziarninowa, która ostatecznie przeistacza się w bliznę. Podobne zejście zawału bezkrwistego daje wreszcie ognisko, identyczne z ogniskami włóknistego zapalenia mięśnia sercowego.

Niezawsze jednak sprawa kończy się tak pomyślnie; często bowiem ogniska zawału bezkrwistego ulegają obumarciu w całości, a w takim razie obumierają nie tylko elementy mięśniowe, lecz i śródmiąższowa tkanka łączna. W krótkim bardzo przeciągu czasu w ognisku takim nastąpić może zupełne *rozmiękczenie* (myomalacia cordis), którego następstwa bywają rozmaite. Jeżeli zawał bezkrwisty jest wielkich rozmiarów, to zwykle następuje śmierć chorego, zanim w ognisku obumarłym rozwinie się rozmiękczenie. Jeżeli niewielkie ogniska rozmiękczenia mieszczą się w wewnętrznych warstwach mięśnia sercowego, pod samym wsięrdziem, to w takim razie pęknąć mogą do jamy serca, skutkiem czego w mięśniu sercowym tworzy się worek, wypełniony krwią i połączony z jamą komory, t. zw. *ostry tętniak serca* (aneurysma acutum cordis); w przypadkach podobnych łatwo nastąpić może nawet pęknięcie samego serca. Niekiedy mięsień sercowy, zawierając w sobie ognisko rozmiękczenia, nie jest w stanie podolać ciśnieniu, jakiemu podlegają ściany komór, i pęka odrazu, bez uprzedniego utworzenia się tętniaka ostrego (ruptura cordis). W wyjątkowych jedynie razach ognisko rozmiękczone ulega zupełnemu wessaniu, a miejsce jego zajmuje tkanka ziarninowa, z której stopniowo tworzy się blizna.

Przy *śródmiaższowem zapaleniu ropnem mięśnia sercowego* (myocarditis interstitialis acuta purulenta) znajdujemy w miąż-

szu jego rozrzucone ogniska o zabarwieniu żółtem, okrągłe lub o konturach nieprawidłowych. Ogniska te różnią się tem od zawałowych, że zwykle są mniejsze, prawie zawsze zawierają w środku kroplę ropy, a otoczone są czerwoną obwódką, powstałą wskutek przekrwienia zapalnego. Prócz tego ogniska ropne mają rozmaity wygląd, zależnie od natężenia sprawy zapalnej i jej okresu. Jak wiadomo, zapalenie ropne mięśnia sercowego wywołane bywa przez rozmaite drobnoustroje, które, krążąc we krwi, przenikają do śródmiąższowej tkanki łącznej mięśnia. Tkaneczki, otaczające miejsce, gdzie osiadły bakterye, ulegają martwicy i początkowo na przekroju przedstawiają się w postaci małych ognisk o zabarwieniu matowem, blado-różowem. W bardzo krótkim jednak przeciągu czasu ogniska te przybierają barwę żółtą, ulegają rozmiękczeniu i przemieniają się w ropnie.

Ropnie w mięśniu sercowym rozwijają się czasami poje-

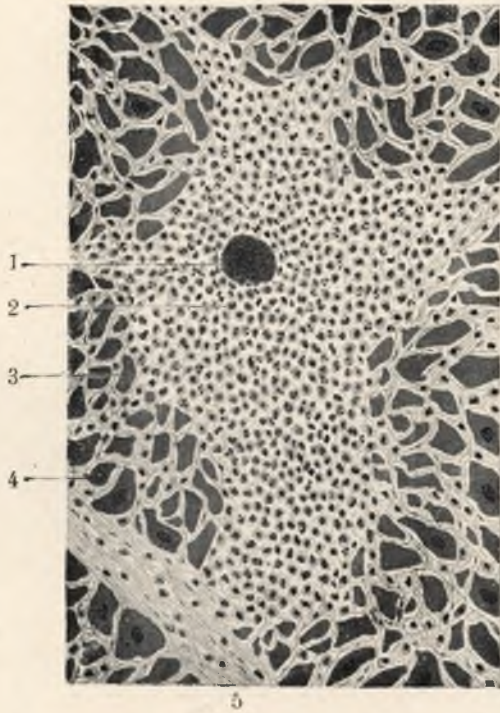


Fig. 55. Ostre ropne śródmiąższowe zapalenie mięśnia sercowego. Ropień w mięśniu sercowym. (Myocarditis interstitialis acuta purulenta). 1) Kolonia ropotwórczych pasorzytów, zabarwiona według metody Weigert'a. 2) Cialka ropne, wypełniające jamę ropnia. 3) Komórki mięśnia sercowego, uległe martwicy i nie zawierające już jąder. 4) Normalne komórki mięśnia sercowego. 5) Śródmiąższowa tkanka łączna, w wielu miejscach uległa zapalnemu nacieczeniu.

dyńczo, czasem w ilości wielkiej, przyczem rozrzucone są na większej lub mniejszej od siebie odległości; czasami układają się w grupy i, łącząc się z sobą, tworzą jamy wielkości orzecha laskowego lub jeszcze większe.

Badanie mikroskopowe świeżych ognisk zapalenia ropnego zwykle wykazuje: w środku ogniska kolonię drobnoustrojów, otoczoną obumarłymi komórkami mięsnymi, na obwodzie zaś — nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe, które w późniejszych okresach coraz się wzmacnia. Ogniska już zropiałe zawierają ropę wraz z mnóstwem drobnoustrojów oraz rozpadających się komórek mięsnych (fig. 55). Zwykłym miejscem powstawania w mięszu sercowym ropni są mięśnie brodawkowe oraz dolny odcinek przedniej i tylnej powierzchni lewej komory.

Niekiedy, szczególnie zaś w początkowych okresach zapalenia, jak już mówiliśmy, ogniska ropne w mięszu sercowym podobne są do zawałowych. Zjawisko powyższe przypisać należy tej okoliczności, że z oderwanych cząstek zakażonych zakrzepów tworzy się zator w jednej z większych gałęzi tętnicy wieńcowej. Wskutek zatkania naczynia początkowo powstaje zawał, który następnie przeistacza się w ropień (*zawał zakażony*).

Zapalenie ropne mięśnia sercowego zwykle sprowadza w krótkim przeciągu czasu śmierć chorego, dzięki czemu nie spotykamy na sekcji objawów, które by można było uważać za zejście tegoż zapalenia. W wyjątkowych jednak razach małe ropnie mogą się zaciągnąć blizną i dawać obraz włóknistego zapalenia mięśnia sercowego. Do rzadszych jeszcze okazów należą przypadki, w których naokoło zgęszczonej ropy rozwija się otoczka łącznotkankowa, lub też, kiedy do zgęszczonej ropy odkładają się sole wapienne.

W przebiegu ropnego zapalenia mięśnia sercowego zdarzają się rozmaite powikłania. Jeżeli ropień mieści się w pobliżu listka trzewnego osierdzia, to może pęknąć do jamy osierdziowej, skutkiem czego wybucha zawsze zapalenie ropne tej ostatniej. W tego rodzaju przypadkach powierzchnia serca usiana jest na miejscu dawnych ropni owrzodzeniami. Jeżeli ropień w mięszu sercowym znajduje się

niedaleko wsierdzia, pęknąć może do jamy sercowej i wtedy tworzy już to ostry tętniak serca, jeżeli ropień był dość dużych rozmiarów, już to owrzodzenie, bardzo podobne do tych, jakie napotykamy przy wrzodzącym zapaleniu wsierdzia. Najgroźniejszym następstwem pęknięcia ropnia do jamy serca jest ropnica. Ropnie mięśni brodawkowych prowadzą niekiedy do ich rozdarcia, ropnie przegrody -- do jej przedziurawienia, wreszcie duże ropnie, znajdujące się w ścianach komór, wywołać mogą pęknięcie serca.

Niekiedy na przekroju mięśnia sercowego zauważyć można smugi blado-czerwone lub jasno-perłowe, przebiegające w najrozmaitszych kierunkach; smugi te łączą się nieraz w większe ogniska, posiadające wyrostki (fig. 56); zdarza się nawet, że w pewnych ograniczonych miejscach mięsień sercowy przez całą swą grubość bywa zmieniony w podobny sposób. Ściana komory, zawierająca powyższe ogniska i smugi, jest zwykle twarda i ścięczała, wskutek czego na zewnętrznej lub wewnętrznej powierzchni serca tworzą się wklęsnięcia; niekiedy przy wielkim ścięczeniu mięśnia ściana komory wypukła się nazewnątrz.

Twory patologiczne, o jakich mowa, są to blizny, które stanowią znamieny objaw *śródmiaższowego chronicznego* t. zw. *włóknistego zapalenia mięśnia sercowego* (myocarditis interstitialis chronica seu fibrosa). Charakterystyczną cechą zapalenia powyższego jest to, że w sercu, na miejscu obumarłych z różnych powodów komórek mięsnych wytwarza



Fig. 56. *Śródmiaższowe chroniczne* t. zw. *włókniste zapalenie mięśnia sercowego* (Myocarditis interstitialis chronica s. myocarditis fibrosa). Cięcie skośne przez przegrodę międzykomorową. Miejsca jaśniejsze są to blizny, powstałe w głębi mięśnia sercowego. (Według Orth'a).

się ziarninowa, a potem bliznowata tkanka łączna. Zwykle miejscem tworzenia się blizn w mięśniu sercowym są: okolica wierzchołka lewej komory, wierzchołki mięśni brodawkowych, beleczki, podstawy stożków tętnicy płucnej i aorty.

Obraz mikroskopowy włóknistego zapalenia mięśnia sercowego bywa rozmaity, gdyż zależy od natężenia sprawy cho-

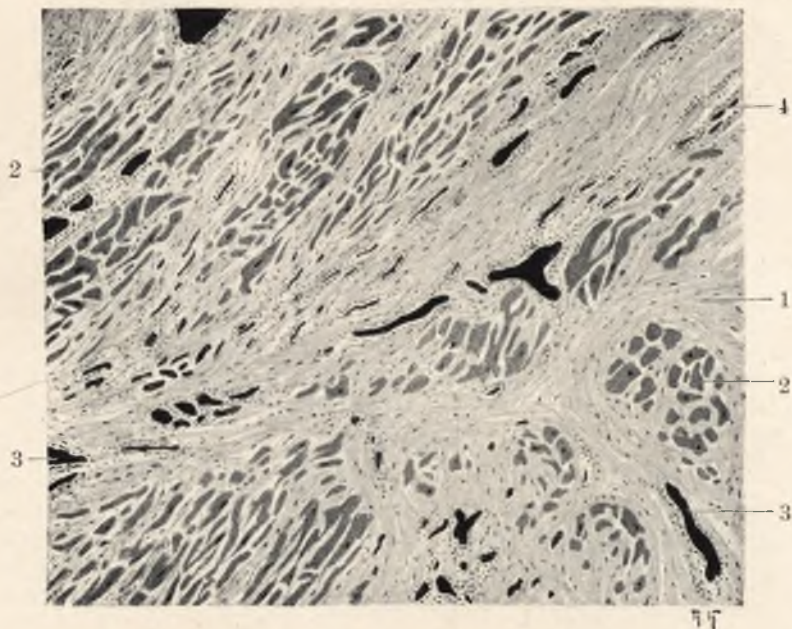


Fig. 57. Śródmiąższowe chroniczne t. zw. włókniste zapalenie mięśnia sercowego (Myocarditis interstitialis chronica s. myocarditis fibrosa). 1) Włóknista śródmiąższowa tkanka łączna, uległa bardzo znacznemu rozrostowi. 2) Porozsuwane i zanikające włókna mięśnia sercowego. 3) Naczynia krwionośne. 4) Nacieczenie zapalne naokoło naczyń krwionośnych.

robowej i jej trwania. Miejsca zupełnie zabliznione nie zawierają wcale włókien mięsnych, a natomiast składają się całkowicie z włóknistej, czasami nawet szklistej tkanki łącznej, w której naokoło naczyń krwionośnych niekiedy widoczne jest dość znaczne nacieczenie zapalne. W przestrzeniach pomiędzy włóknami łącznotkankowymi spotykają się

często ziarenka brunatnego barwnika, które stanowią już to szczątki komórek mięsnych uległych rozpadowi, już to ślady po dawnych wylewach krwawych. Przy słabszym nateżeniu sprawy zapalnej w tkance łącznej, stanowiącej bliznę,



Fig. 58. Częściowy tętniak serca (Aneurysma partiale cordis). Otwarte: lewa komora i aorta. 1) Aorta. 2) Tętnica wieńcowa. 3) Zakrzep w tętnicy wieńcowej. 4) Bardzo mocno zcieńczała, bliznowato zwyrodniała i wypuklona przednia ściana lewej komory. 5) Zakrzep mieszany, wypełniający tętniak serca. Wsierdzie, wyszczelające lewą komorę, jest mocno zgrubiałe; beleczki mięśnia sercowego na miejscu tętniaka są wygładzone. (Wedł. Knast'a i Rimpler'a).

można wykryć grupy, komórek mięsnych względnie dobrze zachowanych; komórki te jednak, w porównaniu z normalnymi, są cieńsze i wskutek rozrostu śródmiąższowej tkanki łącznej na znaczną odległość odsunięte jedna od drugiej (fig. 57).

Pomimo zmniejszenia się objętości komórek mięsnych, jądra ich są duże, czasami większe od normalnych, co wskazuje, że komórki są żywotne i posiadają dążność do odradzania elementów zniszczonych.

W wyjątkowych tylko razach zapalenie włókniste mięśnia sercowego jest sprawą chorobową pierwotną i samodzielną (*Orth*), prawie zawsze zaś stanowi zejście rozmaitych spraw, wywołujących martwicę komórek mięsnych. Zapalenie to najczęściej widzujemy: w następstwie zwążeń, zakrzepów i zatorów tętnic wieńcowych, w następstwie śródmiąższowego ropnego zapalenia mięśnia sercowego, w następstwie zawałów krwotocznych lub białych, jako powikłanie włóknistego zapalenia osierdzia lub wsierdzia, wreszcie przy zwyrodnieniu tłuszczowem mięśnia sercowego i rozklejaniu się jego komórek.

Na szczególną uwagę zasługują wielkie blizny, powstające u wierzchołka lewej komory lub też w jego okolicy. Blizny te, częściej od blizn utworzonych w innych miejscach, prowadzą do ograniczonego wypuklenia się ściany sercowej, czyli do t. zw. *częściowego tętniaka serca* (aneurysma cordis partiale) (fig. 58). Mechanizm powstawania tętniaków tego rodzaju jest bardzo prosty: ponieważ ściana komory na miejscu blizny jest ścienczała i zwykle nie zawiera włókien mięsnych, odpowiedni więc odcinek komory, nie przyjmując czynnego udziału w skurczach serca, pod wpływem ciśnienia wewnętrznego, ulega wypuklaniu się nazewnątrz. Tego rodzaju wyniosłości na powierzchni serca są zazwyczaj rozmiarów niewielkich, w niektórych jednak przypadkach dochodzą do wielkości pięści (*Kaufmann*). Ściana worka tętniaczego zbudowana jest zazwyczaj z samej tylko tkanki łącznej, w której niekiedy tworzą się złogi wapienne. Worek tętniaka bywa zwykle wypełniony zakrzepami o budowie mieszanej, nieraz ulegającymi rozmiękczeniu. Zewnętrzna powierzchnia tętniaka bardzo często przyrasta do zewnętrznego listka osierdzia. Jako następstwo tętniaków opisywano wielokrotnie pęknięcie serca.

Kilkakrotnie i w rozmaitych miejscach wspominaliśmy

już o pęknięciach mięśnia sercowego, o t. zw. *samoistnych pęknięciach serca* (ruptura spontanea cordis) (fig. 59). Ponieważ kończymy opis spraw chorobowych, którym ulega mięsień sercowy, uważamy za pożyteczne zestawzić w jednym miejscu wszystko, co

było o tem powiedziane. Liczne spostrzeżenia doprowadziły do wniosku, że mięsień sercowy pęka najczęściej na ścianie lewej komory, niedaleko wierzchołka, przytem częściej na przedniej powierzchni serca, niż na tylnej. Zwykle widywano jedno pęknięcie; przed kilkoma laty jednak widziałem na sekcji serce, pęknięte w dwóch miejscach. Obydwa pęknięcia umiejscowiły się na przedniej ścianie mocno rozszerzonej lewej komory i powstały wskutek wielkiego nacieczenia tłuszczowego serca. Drugie pęknięcie prawdopodobnie powstało natychmiast po pierwszym, jako następstwo gwałtownych skurczów serca, starającego się wyrównać ciśnienie, obniżone wskutek wypływu krwi przez pierwszy otwór.

Mięsień serca pęka zawsze w następstwie rozmaitych spraw chorobowych, które wywołały martwicę lub zanik

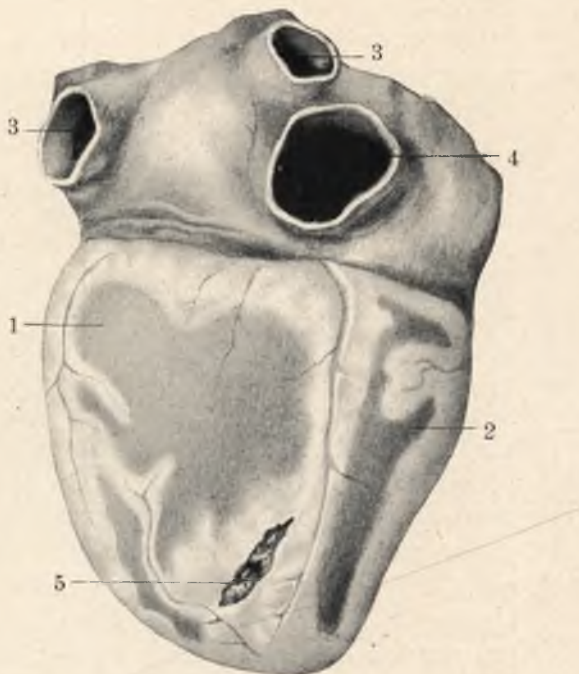


Fig. 59. *Pęknięcie serca*, spowodowane tłuszczowym nacieczeniem mięśnia sercowego (Ruptura spontanea cordis). Tylna powierzchnia serca. 1) Lewa komora. 2) Prawa komora. 3) Ujście żył płucnych. 4) Ujście żyły głównej. 5) Miejsce pęknięcia mięśnia lewej komory. (Prep. zach. w warszawskim muzeum anat.-patol.).

jego komórek mięsnych. Jako przyczynę pęknięć widzimy zwykle następujące sprawy: zawały, które są szczególnie niebezpieczne w okresie rozmiękczenia, nacieczenie tłuszczowe, śródmiąższowe ropne zapalenie mięśnia, wrzodziejące zapalenie wsierdza, ostre tętniaki serca, ziarniniaki przymiotowe i nowotwory. Pęknięcie serca samoistne z łatwością odróżniamy od rozerwań i przedziurawień, spowodowanych urazem, gdyż w przypadkach pierwszego rodzaju zewnętrzny listek osierdza jest zawsze nietknięty.

Guzy w mięśniu sercowym.

Guzy w mięśniu sercowym należą do zjawisk rzadko spostrzeganych. Obecność guzów może być objawem: gruźlicy, przymiotu, nowotworów i pasorzytów zwierzęcych.

Najmniejszych rozmiarów guzy spotykamy przy *gruźlicy mięśnia sercowego* (tuberculosis myocardii). Są one zwykle nie większe od ziarnka prosa, zabarwienia szarego i cokolwiek przezroczyste. Gruźlica nie bywa nigdy w mięśniu sercowym sprawą pierwotną, lecz zawsze wtórną, stanowi bowiem objaw rozsiania się zarazków po całym ustroju. Guziczki gruźlicze w sereu posiadają zwykle budowę nabłonkową i mieszczą się w zewnętrznych warstwach mięszu sercowego, prawie pod listkiem trzewnym osierdza.

Ziarniniaki przymiotowe (gummata syphilitica myocardii) przedstawiają się w postaci guzów o zabarwieniu żółtawem, czerwonawo-żółtem lub szarawo-czerwonem. Zwykłym miejscem powstawania guzów powyższych jest przegroda międzykomorowa, znacznie rzadziej ściany komór. Objętość ziarniniaków jest rozmaita; niekiedy dochodzą one do wielkości orzecha laskowego. Zbudowane są podobnie, jak wszystkie inne ziarniniaki tego pochodzenia. Opisane są przypadki pęknięcia serca w następstwie rozpadu ziarniniaków przymiotowych.

Guzy pochodzenia *nowotworowego* (neoplasmata myocardii) w mięśniu sercowym należą do okazów rzadkich; są to prawie

zawsze przerzuty nowotworów, rozwijających się w innych miejscach organizmu. Rozpoznajemy je na podstawie ich konturów ściśle ograniczonych, oraz zabarwienia i powierzchni przekroju, różniących się od tkanek otaczających (fig. 29). Rozpoznać rodzaj nowotworów możemy jedynie na podstawie własności guza pierwotnego, lub też badania drobnowidzowego.

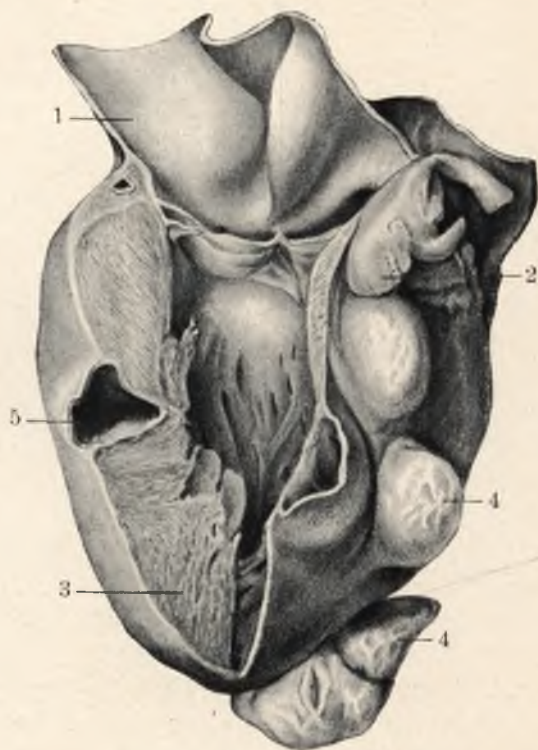


Fig. 60. *Wągr w mięśniu sercowym (Cysticercus cordis)*. 1) Aorta. 2) Lewe uszko. 3) Przerosły mięsień lewej komory. 4) Nierozcięte pęcherze wagra. 5) Rozcięty pęcherz wagra. (Prep. zach. w warszawskim muzeum anat.-patol.).

Rozpadające się nowotwory docierają niekiedy już to do jamy serca, co prowadzi do powstania licznych przerzutów w całym organizmie, już to do jamy osierdzia, co zwykle wywołuje nagromadzenie się w jamie obfitego wysięku ropnego.

Nowotwory, spotykane w mięśniu sercowym, bywają niekiedy przyczyną pęknięcia serca.

Z pasorzytów zwierzęcych spotykamy w mięśniu sercowym czasami *bąblowca* (echinococcus), częściej *wągra* (cysticercus) (fig. 60). Rozpoznajemy je na podstawie ogólnych objawów, cechujących powyższe pasorzyty. Pęcherz bąblowca pęka niekiedy do jamy serca, dzięki czemu powstać mogą bardzo liczne zatory.

Badanie wsierdzia.

Badanie wsierdzia ogranicza się na oględzinach wewnętrznej powierzchni serca i zastawek. Aczkolwiek badanie powyższe z kolei jest jednym z ostatnich, to jednak przez cały czas sekcji należy mieć zwróconą na wsierdzie uwagę, niektóre bowiem zmiany patologiczne, szczególnie zaś nowopowstałe na powierzchni wsierdzia twory są niekiedy do tego stopnia nietrwale, że przy nicostrożnem obchodzeniu się z nimi można je, jeżeli nie zniszczyć zupełnie, to w każdym razie o tyle uszkodzić, że pierwotny obraz anatomiczny zatracą się całkowicie.

Objawy, którymi kierujemy się przy rozpoznawaniu stanów chorobowych wsierdzia, są następujące: zabarwienie, zgrubienia, owrzodzenia, obecność zakrzepów na powierzchni wsierdzia.

Zmiany w zabarwieniu wsierdzia istnieć mogą niezależnie od objawów pozostałych i stanowią cechę do tego stopnia charakterystyczną, że przy rozpoznawaniu stanów chorobowych wsierdzia zmianę tę uważać należy za jeden z objawów podstawowych. Co się tyczy reszty wymienionych objawów, to są one ściśle powiązane z sobą w jedną całość, wobec czego nie należy ich rozpatrywać poszczególnie, lecz raczej uważać za jeden objaw złożony. A więc rozróżniamy tutaj dwie grupy podstawowych objawów rozpoznawczych: 1) rozmaite zabarwienia wsierdzia; 2) zakrzepy na powierzchni wsierdzia wraz z jego uszkodzeniami oraz zgrubieniami.

Zabarwienie wsierdzia.

Ponieważ wsierdzie jest cieniutką błoną, przez którą wybornie widać znajdujące się pod niem tkanki, to barwa jego, będąc zależną od tych ostatnich, z konieczności musi być różna: w przedsionkach i komorach zabarwienie wsierdzia pochodzi od pokrytych niem mięśni, a więc tutaj odcienie wahają się pomiędzy kolorami: czerwonym, niebieskawym i blado-żółtym; zabarwienie wsierdzia na zastawkach dwu i trójdzielnych jest niebieskawo-białe lub białawo-żółte, na zastawkach zaś półksiężycowych — blado-żółte. Zmiany w zabarwieniu wsierdzia czy to rozlane, czy ograniczone, stanowią zawsze ważny objaw rozpoznawczy.

Zabarwienie wsierdzia jest czasami na całej jego przestrzeni brudno-czerwone, rozumie się, w najrozmaitszych odcieniach. Zabarwienie powyższe najbardziej jest rażące na zastawkach oraz ścianach wielkich naczyń, tutaj bowiem wsierdzie w warunkach normalnych jest barwy żółtej lub też blado-żółtej. Ponieważ powyższe nienormalne zabarwienie jest zwykle równomiernie rozlane na całej powierzchni wsierdzia, nie wykluczając nawet miejsc, zupełnie pozbawionych naczyń (zastawki tętnicy płucnej i aorty), to zjawiska omawianego nie można złożyć na karb przekrwienia, lecz raczej uważać je należy za nasiąkanie pośmiertne (*imbibitio postmortalis endocardii*). Widujemy je najczęściej w lecie, kiedy rozkład trupów następuje wkrótce po śmierci.

Na wsierdziu, wyścielającym komory, które normalnie wydaje się czerwone, znajdujemy niekiedy plamy żółtawe lub niebieskawo-białe. Plamy te posiadają rozmaity kształt, nieraz wysyłają wyrostki; powierzchnia plam jest zwykle gładka i lśniąca. Zmian powyższych nie możemy odnieść do mięśnia sercowego, po przecięciu bowiem plamek przekonywamy się, że leżący pod nimi mięsień jest zupełnie normalny, natomiast wsierdzie na tem miejscu jest zawsze zgrubiałe. Jeżeli plamki są rozrzucone po całej wewnętrznej

powierzchni komory i zlewają się ze sobą, to wsierdzie przeistacza się w grubą błonę o zabarwieniu niebieskawo-białym lub żółtym. Tego rodzaju zmiany stanowią następstwo przebytej sprawy zapalnej i wskazują na *zapalenie włókniste wsierdzia*. Ponieważ sprawa ta daje wiele innych

objawów bardziej typowych, mówić o niej będziemy w jednym z następujących rozdziałów.

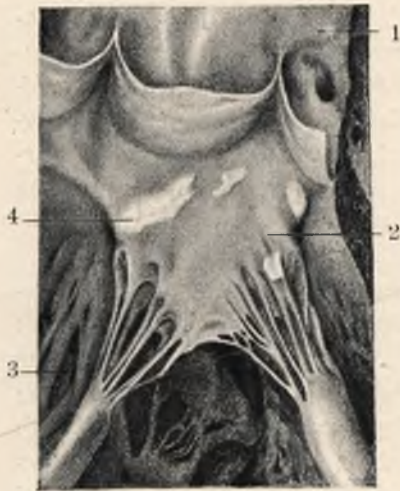


Fig. 61. *Początkowy okres miażdżycy*, rozwijającej się na dolnej powierzchni zastawki dwudzielnej. (Sclerosis incipiens valv. mitralis). 1) Aorta. 2) Tyl-na powierzchnia zastawki dwudzielnej. 3) Jama lewej komory. 4) Ogniska pochodzącej się sprawy miażdżycowej.

O plamkach czerwonych, posiadających ściśle kontury i napotykanych na wsierdzu, wyścielającym komory, wspominaliśmy w rozdziale, poświęconym chorobom mięśnia sercowego; na twory te patrzeć należy, jako na *wylewy krwawe* (ecchymoses endocardii et myocardii), następujące najczęściej do mięśnia, rzadziej do wsierdzia; przez przezroczystą błonę wsierdzia są one zawsze łatwo dostrzegalne. Plamki, podobne do powyżej opisanych, znajdujemy niekiedy u dzieci na brzegach zastawek, szczególnie na brze-

gach zastawki dwudzielnej. Dokładne badania przekonały, iż na miejscu plamek tych krew zawarta jest nie w przestrzeniach przestwórkowych tkanki łącznej, lecz w małych torbielach o ścianach zupełnie gładkich. Wobec tego twory powyższe uważają nie za wylewy krwawe, lecz za *wrodzone guzy krwawe* (haematoma congenitum valv. cordis) zastawek.

Na wsierdzu, szczególnie zaś na dolnej powierzchni

zastawki dwudzielnej zdarzają się niekiedy nieco wystające plamy o zabarwieniu żółtym lub białawo-żółtym (fig. 61). Prawie zawsze powierzchnia ich jest gładka i lśniąca. Na miejscu plam tych zastawka jest trochę zgrubiała, aczkolwiek spoistość jej jest zwykle normalna. Badanie mikroskopowe stwierdza, że wytworzenie się powyższych ognisk należy przypisać rozrostowi miejscowej tkanki łącznej, oraz jej szklitemu i tłuszczowemu (fig. 62) zwyrodnieniom. Zmiany te uważamy za pierwsze okresy sprawy *miażdżycowej* (*sclerosis endocardii*), zupełnie analogicznej do miażdżycy, rozwijającej się w naczyniach krwionośnych. Prócz tylko co opisanych plam spotkać możemy na zastawkach inne jeszcze twory, z barwy swej zupełnie podobne do poprzednich, lecz wybitnie różniące się od nich swą twardą spoistością, oraz znaczną kruchością. Tego rodzaju ogniska są, zarówno jak pierwsze, następstwem zwyrodnienia miażdżycowego, lecz dalej posuniętego, tu bowiem do zwyrodniałych tkanek nastąpiło już odkładanie się soli wapiennych.



Fig. 62. *Tłuszczowe zwyrodnienie wstierdzia* (*Degeneratio adiposa endocardii*). Zastawka dwudzielna dziecka, zmarłego na szkorbut. (Wedl. *Ziegler'a*).

Początkowe okresy miażdżycy przy badaniu makroskopowym trudno odróżnić od ograniczonego włóknistego zapalenia wstierdzia, o którym przed chwilą była mowa. Przy różniczkowaniu należy kierować się umiejscowieniem, gdyż miażdżycy występuje zwykle u podstawy na dolnej powierzchni zastawek.

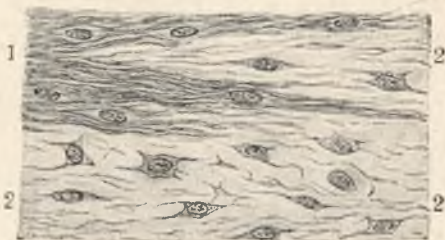


Fig. 63. *Śluzowe zwyrodnienie* (*Degeneratio mucosa*) *tkanki łącznej zastawek aorty*. 1) Tkanka łączna włóknista. 2) Tkanka łączna śluzowo zwyrodniała. (Wedl. *Ziegler'a*).

Prócz opisanych spraw chorobowych wsierdzia, rozpoznawanych na podstawie zabarwienia, wyróżniają jeszcze jego *zwyrodnienie śluzowe* (degeneratio mucosa endocardii) (fig. 63). Charakterystyczną cechą tego zwyrodnienia jest to, że komórki łącznotkankowe przybierają kształt wielobiegunowy, istota zaś międzykomórkowa zawiera śluz. Zwyrodnienie śluzowe wsierdzia należy do stanów chorobowych, rzadko spotykanych; makroskopowo rozpoznać się ono daje tylko w przypadkach, kiedy ogniska są ściśle ograniczone, a sprawa chorobowa dość daleko posunięta. Znajdujemy wtedy na wsierdziu małe, przezroczyste wyniosłości o zabarwieniu żółtawym, podobne do małych torbieli. Ogniska owe mieszczą się zazwyczaj na brzegach zastawek żylnych.

Zakrzepy na powierzchni wsierdzia wraz z jego uszkodzeniami i zgrubieniami.

Jak już wzmiankowaliśmy, trzy pomienione objawy anatomiczne tworzą właściwie jedną całość, która dla nieswoistych spraw zapalnych wsierdzia jest cechą nader charakterystyczną. W poszczególnych jednak przypadkach, zawdzięczając przewadze jednego z pomienionych objawów nad pozostałymi, rozróżniamy trzy rodzaje zapalenia wsierdzia: brodawkowe (endocarditis verrucosa), wrzodziejące (endocarditis ulcerosa) i włókniste (endocarditis fibrosa).

Podział powyższy bynajmniej nie mówi, iżby o zapaleniu wsierdzia stanowił jeden z przytoczonych powyżej objawów, lecz ma na celu jedynie zaznaczenie, że poszczególne rodzaje zapalenia wsierdzia w obrazie anatomicznym różnią się od siebie przewagą jednego objawu nad pozostałymi. A mianowicie, zapalenie brodawkowe odznacza się tworzeniem się zakrzepów na powierzchni wsierdzia, natomiast jej uszkodzeń często gołym okiem rozpoznać nie możemy; przy wrzodziejącym zapaleniu wsierdzia objawem dominującym są uszkodzenia wsierdzia, w porównaniu z którymi pozostałe objawy — zakrzepy oraz zgrubienie wsierdzia — posiadają często drugorzędne znaczenie; przy zapaleniu wsierdzia włóknistym przewaga przypada w udziale zgrubieniu wsierdzia, gdy

uszkodzenia powierzchni, oraz zakrzepy występują w nieznacznym tylko stopniu.

Prócz powyższych trzech rodzajów zapalenia wsierdza, które uchodzić mogą za typowe, istnieje jeszcze mnóstwo form przejściowych; rozpoznawanie ich nie należy jednak do zadań zbyt skomplikowanych, jeżeli tylko dokładnie zdawać sobie będziemy sprawę z trzech rodzajów zasadniczych.

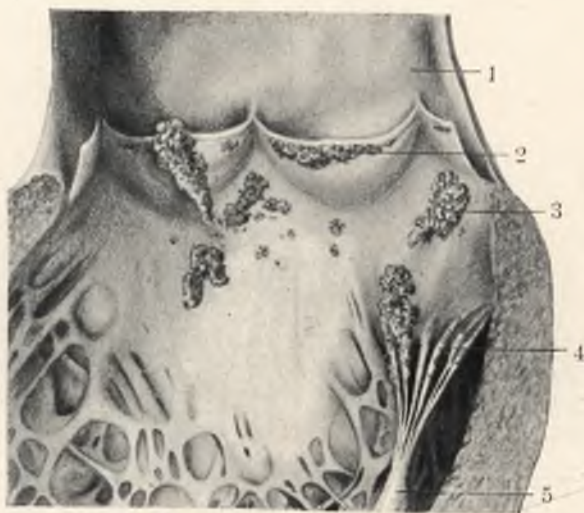


Fig. 64. *Brodawkowe zapalenie wsierdza (Endocarditis verrucosa)*. 1) Aorta-
2) Brodawki, umiejscowione na brzegach zastawek aorty i rozwijające się pod
stacją grzebieni i sopli. 3) Brodawki, umiejscowione na dolnej powierzchni zastawki
dwudzielnej. 4) Włókna ścięgniste, pokryte brodawkami tegoż pochodzenia.
5) Wierzchołek mięśnia brodawkowego. (Prep. zach. w warszaw. muz. anat.-pat.).

Z pomiędzy ostrych zapaleń wsierdza najmniej złożony obraz pod względem anatomicznym daje jego *zapalenie brodawkowe* (endocarditis verrucosa) (fig. 64). Jeżeli sprawa ta przebiega w formie niepowikłanej innymi okresami zapalenia lub zwyrodnieniami, to z łatwością rozpoznać się daje na zasadzie objawów następujących: na powierzchni wsierdza, które nie utraciło swego normalnego połysku i zabarwienia, co szczególnie dotyczy zastawek, tworzą się wyniosłości, jak by

brodawki, układające się w szeregi lub grupy. W pierwszych okresach zapalenia brodawki te są zabarwione na kolor szaro-czerwony, przybierający niekiedy u ich wierzchołków odcień żółty; są one zazwyczaj nieco przezroczyste, na powierzchni ziarniste, na dotyk miękkie i mocno trzymają się zastawek lub ścian serca. Rozmiary brodawek są różne — od łebka szpilki do ziarnka konopi, niekiedy nawet o wiele większe; czasami brodawki układają się w sople długie na 1 cm., lub jeszcze dłuższe. Jeżeli sprawa zapalna prze-

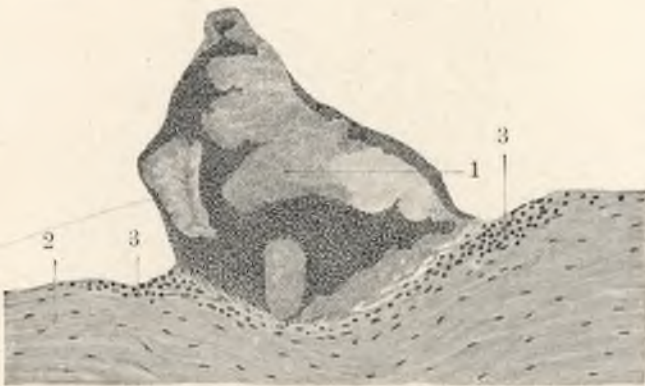


Fig. 65. *Brodawkowe zapalenie wsierdzia (Endocarditis verrucosa)*. 1) Świeżo powstała brodawka, składająca się jedynie z zakrzepu. 2) Włóknista tkanka łączna zastawki dwudzielnej. 3) Powierzchnowa warstwa zastawki, uległa nacieczeniu zapalnemu.

wleka się, brodawki twardnieją, zaokrągłają się, bledną, a powierzchnia ich staje się gładką. W okresie tym tak mocno przywierają do powierzchni serca, że niepodobna ich oderwać.

Brodawki tworzą się przeważnie na brzegach zastawek: najczęściej na zastawce dwudzielnej, rzadziej na zastawkach aorty, zastawce trójdzielnej i wreszcie zastawkach tętnicy płucnej. Brzegi zastawek nie stanowią jednak wyłącznego miejsca wykwitu tworów brodawkowych; spotykamy je również na górnej i dolnej powierzchniach zastawek i na wewnętrznej powierzchni serca. W przypadkach ostatniego rodzaju ulubionym miejscem tworzenia się brodawek jest górny

odeinek lewej komory, mianowicie pod zastawką dwudzielną, lub pod zastawkami aorty; natomiast nader rzadko rozwijają się one u wierzchołka serca i na ścianach aorty. Przypadki brodawkowego zapalenia wsierdzia, wyścielającego prawe serce, bez udziału lewego, zdarzają się rzadko; w okresach życia płodowego dzieje się odwrotnie, gdyż u zarodków zapalenie to zajmuje przeważnie prawe serce. U zarodków nie należy rozpoznawać brodawkowego zapalenia wsierdzia na podstawie t. zw. guziczków Albinusza, t. j. zgrubień łącznotkankowych, które stanowią szczytki zastawek zarodkowych i później giną zupełnie. Z tworów powyższych powstają niekiedy guzy krwawe, przez nas już omawiane przy opisie wylewów krwawych do wsierdzia.

Badanie mikroskopowe świeżych, t. j. miękkich i czerwonych brodawek wraz z tkanką, na której powstały, wykazuje, iż brodawki składają się prawie wyłącznie z przyżyciowych skrzepów krwi (fig. 65); powierzchowne warstwy zastawki, przylegające bezpośrednio do zakrzepów, ulegają niewielkiemu drobnokomórkowemu nacieczeniu, przyczem pęczniają miejscowe elementy łącznotkankowe, włókna zaś ulegają nieznacznemu rozsunięciu. Obecność w tych miejscach całych kolonii pasorzytów nie należy do rzeczy rzadkich.

Przy badaniu mikroskopowym brodawek starych (fig. 66), t. j. białych i twardych, okazuje się, że w przeważnej części zbudowane są one z tkanki ziarninowej, która na powierzchni pokryta jest grubą warstwą mas zakrzepowych. Tkanka zastawki zawiera w tym okresie mnóstwo nowopowstałych naczyń krwionośnych, które przenikają do tkanki ziarninowej i tam rozgałęziają się. Nacieczenie drobnokomórkowe zastawki jest o wiele silniejsze, niż w pierwszych okresach zapalenia.

Mechanizm powstawania na powierzchni wsierdzia tworów, właściwych zapaleniu brodawkowemu, jest następujący: sprawa zapalna, jak to stwierdziły badania *Rosenbach'a*, *Orth'a*, *Ribbert'a* i innych, powstaje pod wpływem działania drobnoustrojów, które przenikają do tkanek zastawki wprost ze krwi. W miejscu osiadania bakterii powstają zmiany w śródbłonku (zmętnienie, napęcznienie oraz złuszczenie), przez co wsierdzie zostaje pozbawione swej powłoki zewnętrznej. Braki

powyższe stanowią bezpośrednią pobudkę do wytwarzania się zakrzepów na owrzodzonej powierzchni wsierdza. Zakrzepy te, przez osiadanie coraz to większej ilości blaszek *Bizzozero'a*, włóknika, białych, a nawet czerwonych krążków krwi (ostatnich zwykle niewiele), powiększają się i stają się podobnymi do brodawek, dzięki czemu zapalenie otrzymało nazwę brodawkowego.

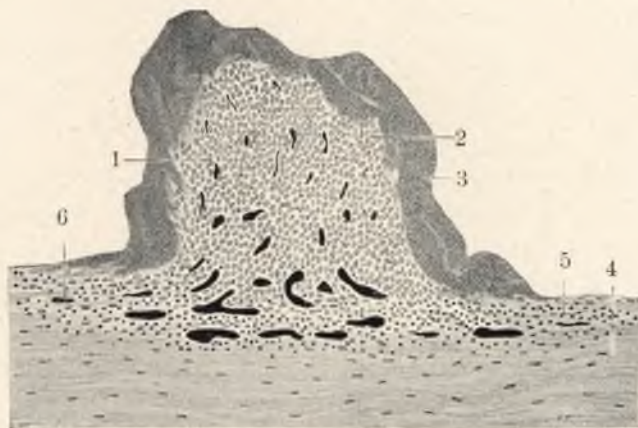


Fig. 66. *Brodawkowe zapalenie wsierdza* (Endocarditis verrucosa). 1) Brodawka, napotkana podczas przejścia ostrego brodawkowego zapalenia w zapalenie chroniczne wytwórcze. 2) Tkanka ziarninowa, z której składa się prawie cała brodawka. 3) Pokrywające ją zakrzepy. 4) Włóknista tkanka łączna zastawki dwudzielnej. 5) Powierzchnowa warstwa zastawki dwudzielnej, uległa nacieczeniu zapalnemu 6) Naczynia krwionośne, umiejscowione głównie u podstawy brodawki i w tkance ziarninowej.

W późniejszych okresach, kiedy zapalenie ze stanu ostrego przechodzi w podostry, w tkankach, leżących pod zakrzepami, rozwija się zapalenie wytwórcze. Wskutek tego wyrasta tkanka ziarninowa z nowymi naczyniami krwionośnymi, która w miarę swego rozrostu ruguje zupełnie złoży zakrzepowe. Równoległe do przeistaczania się tkanki ziarninowej we włóknistą lub szklistą brodawka, dawniej miękka i szaro-czerwona, twardnieje i staje się białą lub białawo-szarą. Ostatecznie sprawa prowadzi do ograniczonego zgrubienia

wsierdzia w postaci twardej białej blizny lub guzika. W niektórych przypadkach, dzięki organizacyi znacznej ilości brodawek, zgrubienie wsierdzia bywa rozlane. Powstałe tą drogą guzy, blizny i zgrubienia są już objawem włóknistego zapalenia wsierdzia, którego opis podamy poniżej.

Nadmienić jeszcze należy, że brodawkowe zapalenie wsierdzia często daje nawroty, wskutek czego na zgrubieniach, pozostałych po sprawie już przebytej, rozwijają się

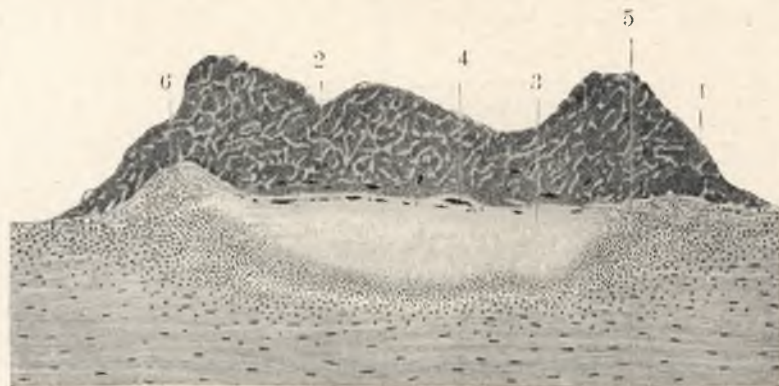


Fig. 67. *Wrzodzące zapalenie wsierdzia* w początkowych okresach swego rozwoju (*Endocarditis ulcerosa*). Górna powierzchnia zastawki trójdzielnej. 1) Zakrzep, pokrywający miejsce, uległe martwicy i zapaleniu. 2) Kolonie bakterji, znalezione w dolnych częściach zakrzepu. 3) Obumarła część powierzchniowej warstwy zastawki. 4) Kolonie bakterji, znalezione w górnych warstwach obumarłego ogniska. 5) Warstwa nacieczenia zapalnego, otaczająca obumarłe ognisko. 6) Porozsuwane przez leukocyty włókna tkanki łącznej.

nowe brodawki. Recydywa podobna nosi nazwę *zapalenia brodawkowego powrotnego* (*endocarditis verrucosa recidivans*). Brodawkowe zapalenie wsierdzia powikłaniem być może powstaniem w rozmaitych narządach zatorów, utworzonych z cząstek zakrzepów, które zostały oderwane od wsierdzia i przeniesione do małego lub dużego krążenia.

Zapalenie wsierdzia wrzodzące (*endocarditis ulcerosa s. diphteroides s. maligna*), chociaż daje inne obrazy anatomiczne, niż zapalenie brodawkowe, w istocie różni się od nie-

go jedynie natężeniem sprawy. Tu drobnoustroje, osiadłszy we wsierdziu, wywołują nie powierzchowne złuszczenia, na których rozwija się zapalenie brodawkowe, lecz martwicę tkanek na mniej lub więcej rozległej przestrzeni. Wskazują na to powstałe na powierzchni zastawek lub serca owrzodzenia, pokryte całkowicie lub tylko po brzegach grubą warstwą zakrzepów.

W początkowych okresach zapalenia wrzodziejącego znajdujemy zazwyczaj duży zakrzep, mocno przywarły do



Fig. 68. *Wrzodziejące zapalenie wierzdzia (Endocarditis ulcerosa)*. Wrzód pokry i przedziurawił zastawkę aorty i rozpelzł się po wewnętrznej powierzchni górnego odcinka lewej komory. Paleczkę przesunięto przez dziurę w zastawce.
(Prep. zachow, w warszawskim muzeum anat.-patol.).

powierzchni wsierdzia; po zdjęciu takiego zakrzepu ukazuje się nam powierzchnia zwykle nierówna, wrzodziejąca, oraz pokryta szarym nalotem. Badanie mikroskopowe, przeprowadzone w tym okresie zapalenia (fig. 67), wykazuje, że tkanki, znajdujące się pod zakrzepem, obumarły, trudno się barwią i nie posiadają żadnej budowy; ognisko zmartwiałe, otoczone jest pasem nacieczenia drobnokomórkowego o różnym natężeniu. Sam zakrzep i górne warstwy ogniska zmartwiałego

prawie bez wyjątków zawierają w olbrzymiej ilości drobno-ustroje, najczęściej paciorkowce lub gronkowce.

Ten wstępny okres zapalenia wrzodziejącego rzadko podpada pod obserwację, zakrzep bowiem, jaki się tworzy na powierzchni wsierdzia, w krótkim przeciągu czasu ulega rozpadowi, przez co powstaje owrzodzenie z dnem nierównym i pokrytem szarym nalotem; naokoło owrzodzenia tworzą się zwykle w wielkiej ilości nowe zakrzepy (fig. 68). Jeżeli zapalenie jest złośliwe i martwicą tkanek wciąż się rozszerza, zniszczenia na powierzchni wsierdzia mogą być już w tym okresie bardzo rozległe.



Fig. 69. *Tętniak zastawkowy*, wywołany przez wrzodziejące zapalenie wsierdzia (Endocarditis ulcerosa et aneurysma valvulare). Część jednej z zastawek aorty jest wypuklona pod postacią worka, który u wierzchołka jest przedziurawiony. Zewnętrzna powierzchnia worka owrzodziła. (Prep. zachow. w warszawskim muzeum anat.-patol.).

Niekiedy zapalenie wrzodziejące, po dojściu do pewnego maximum, zatrzymuje się w swym rozwoju; wówczas, podobnie, jak przy zapaleniu brodawkowym, dno owrzodzenia zaczyna się pokrywać tkanką ziarninową, która stopniowo usuwa zakrzepy i wyrównywa braki. Z biegiem czasu tkanka ziarninowa przeistacza się w włóknistą tkankę łączną, przez co powstają na wsierdzu blizny i zgrubienia—twory, właściwe włóknistemu zapaleniu wsierdzia. Podobnie pomyślnie zejście zapalenia wrzodziejącego należy jednak do wyjątkowych, zwykle bowiem chory ginie w ciągu sprawy.

Zniszczenia, spowodowane przez wrzodziejące zapalenie

wsierdzia, są niekiedy bardzo rozległe, co zależy od natężenia i umiejscowienia sprawy. Jeżeli zapaleniu uległy zastawki, to mogą one być przedziurawione lub rozerwane; jeżeli sprawa zapalna przeszła z zastawek na struny ścięgniaste, to może nastąpić oderwanie ich od mięśni brodawkowych; jeżeli wreszcie zapaleniem dotknięte są ściany komór, to na nich tworzą się głębokie owrzodzenia, które prowadzą bądź to do wypuklenia ściany serca (ostrzy tętniak serca — aneurysma cordis acutum), bądź nawet do pęknięcia mięśnia sercowego na miejscu tętniaka.

W następstwie wrzodziejącego zapalenia serca tworzą się niekiedy t. zw. *tętniaki zastawkowe* (aneurysma valvulare) (fig. 69). Nazwę powyższą otrzymały ograniczone wypuklenia na zastawkach, które wskutek zniszczenia swych warstw zewnętrznych poddały się ciśnieniu krwi i wypukliły się do komory lub przedsionka w postaci worka, pokrytego zwykle od zewnątrz nieznaczną ilością zakrzepów.

Częstem powikłaniem wrzodziejącego zapalenia wsierdzia są zatory zakażone, które w różnych miejscach (śledziona, nerki, mięsień sercowy, oko, skóra) prowadzić mogą do ropienia.

Jak wspominaliśmy wyżej, zejście obu pomienionych rodzajów zapalenia wsierdzia, t. j. brodawkowego i wrzodziejącego, stanowi tak zwane *włókniste zapalenie wsierdzia* (endocarditis chronica fibrosa). Istota tej sprawy polega na wytworzeniu się pod zakrzepami i na owrzodzeniach tkanki ziarninowej, która, przeistaczając się w tkankę bliznowatą, t. j. łączną włóknistą lub szklistą, zabliźnia ostatecznie braki, jakie powstały przy zapaleniu ostrem. Jest zupełnie zrozumiałem, że dzięki takiemu rozwojowi nowopowstałej tkanki łącznej wsierdzie w wielu miejscach ulega zgrubieniu i że zgrubienia te, idąc w parze z kurczeniem się tkanek, doprowadzają ostatecznie do zniekształcenia rozmaitych części serca.

Zdając sobie sprawę z mechanizmu powstawania włóknistego zapalenia wsierdzia, nietrudno zrozumieć, jak rozmaity wygląd zewnętrzny posiadają spowodowane niem zmiany patologiczne, wyrażające się w zgrubieniach, skróceniach,

zrostach zastawek serca, i włókien ścięgnistych, oraz w zwężeniach otworów żylnych i ujść wielkich naczyń (fig. 70). Różnorodność obrazów powyższych jest jeszcze jaskrawsza, jeżeli na tle istniejącego już zapalenia włóknistego rozwija się nawrót zapalenia brodawkowego lub wrzodziejącego, co nie należy do powłok rzadkich.

Czystą postać zapalenia włóknistego spotykamy dość rzadko, albowiem zwykle bywa ono komplikowane przez zwyrodnienie miażdżycowe. Zwyrodnienie to powstaje zazwyczaj w nowo wytworzonej tkance bliznowatej wskutek niezmiernie upośledzonego jej odżywiania się. Komórki łącznotkankowe ulegają przy tej sprawie zwyrodnieniu tłuszczowemu lub też martwicy koagulacyjnej, istota zaś międzykomórkowa — zwyrodnieniu szklanemu. Wskutek zmian powyższych w głębi zgrubiałych zastawek powstają ogniska, wypełnione zawartością, podobną do mas serowatych. Ogniska te niekiedy otwierają się do jamy serca, przez co na zastawkach tworzą się owrzodzenia o dnie nierównym i pokrytem nielicznymi zakrzepami.

Owrzodzenia miażdżycowe, inaczej ateromatyczne, różnią się od owrzodzeń, powstałych przy wrzodziejącym zapaleniu

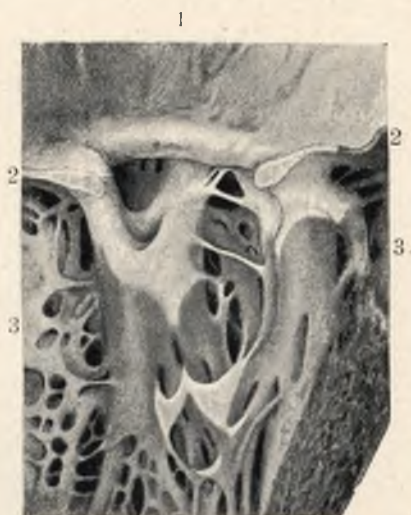


Fig. 70. *Włókniste zapalenie wsierdzia (Endocarditis fibrosa).* 1) Lewy przedsionek. 2) Bardzo mocno skureczona i zgrubiała zastawka dwudzielna. Obie połowy zastawki są ze sobą zrosnięte, co jest widocznym z lewej strony rysunku. 3) Lewa komora. Mięśnie brodawkowe w wielu miejscach są pokryte białymi plamami bardzo mocno zgrubiałego i bliznowato zwyrodniałego wsierdzia. Włókna ścięgniste po zrastały się ze sobą, skręciły się i zgrubiały do tego stopnia, że zamiast nich widzimy trzy walki grubości małego palca, białe, łączące wierzchołki mięśni brodawkowych z dolną powierzchnią zastawki dwudzielnej. Zmiany te wywołały zwężenie lewego ujścia żylnego i niedostateczność zastawki dwudzielnej. (Stenosis ostii venosi sinistri et insuff. valv. bicuspidalium).

wsierdzia absolutnym brakiem objawów zapalenia ostrego, a mięnowicie szarych nalotów, obfitych zakrzepów, oraz obecnością w brzegach i na dnie złogów soli wapiennych.

W innych razach ogniska rozpadu miażdżycowego nie otwierają się i nie dają owrzodzeń, lecz przeistaczają się w złogi wapienne. Miejsca, w których nastąpiło nagromadzenie się



Fig. 71. *Miażdżycyca wsierdzia, t. zw. ateromatyczne zapalenie wsierdzia* (Endocarditis atheromatosa). 1) Lewy przedsionek. 2) Lewe uszko. 3) Zgrubiały brzeg zastawki dwudzielnej. 4) Miejsce zrośnięcia obu jej połów. 5) Wrzody ateromatyczne na miejscu zrośnięcia zastawek. 6) Złogi wapienne, przechodzące z zastawki dwudzielnej na ścianę przedsionka. 7) Lewa komora. 8) Mięśnie brodawkowe. 9) Zgrubiałe włókna ścięgnowe.

powyższych soli w tkance bliznowatej, rozpoznać łatwo, na dotyk bowiem robią one wrażenie tkanki kostnej, powierzchnię mają nierówną i brzegi często ostre, spiczaste; zwykle, chociaż niezawsze, wyróżniają się one swem zabarwieniem, gdyż są bledsze od otaczających je tkanek.

Sprawa miażdżycowa zajmować może zastawki nie tylko w następstwie poprzednich zmian zapalnych, lecz jako sprawa

pierwotna. Ponieważ powstałe na tej drodze owrzodzenia i zgrubienia w późniejszych okresach niczem się nie różnią od owrzodzeń i zgrubień pochodzenia zapalnego, to miażdżycę zastawek nadano nazwę *zapalenia ateromatycznego wśierdza* (endocarditis atheromatosa) (fig. 71). Zwykłym umiejscowieniem tej spawy są zastawki półksiężycowe aorty, wraz z którymi bywa zazwyczaj dotknięta i ściana samej tętnicy. Prócz ścian aorty i jej zastawek sole wapienne odkładają się bardzo często naokoło lewego ujścia żylnego, u podstawy zastawki dwudzielnej, przez co lewe ujście żylnie bywa niekiedy otoczone jak gdyby pierścieniem kamiennym. Ztąd złoży wapienne przenikają często wzdłuż tkanki śródmiąższowej w głąb mięśnia sercowego, przyczem wyczuwać się w nim dają tworzy o spoistości kości.

Współdziałanie rozmaitych spraw zapalnych o przebiegu ostrym lub przewlekłym, oraz zwyrodnień, rozwijających się w tkankach wśierdza, prowadzi ostatecznie do t. zw. *wady serca* (vitia cordis), czyli innymi słowy, do takich jego stanów, w których zastawki, oraz ujścia serca nie mogą należycie wykonywać swej fizjologicznej funkcji.

Ponieważ wady serca pociągają za sobą najrozmaitsze zmiany wtórne zarówno w samym sercu, jak i w innych narządach, to rozpoznanie tych stanów chorobowych winno być zupełnie ściśle i dokładne. Jak wiadomo, zwykłym ich źródłem są sprawy zapalne, oraz zwyrodnienie ateromatyczne. Inne czynniki, jak zбочzenia wrodzone, rozerwanie zastawki pochodzenia urazowego wskutek nadmiernie wzmożonej pracy serca, lub też zależne od rozwijającego się w pobliżu zastawek nowotworu, odgrywają w danym razie rolę podrzędną.

Wady serca dzielimy na dwie kategorie: 1) niedostateczność zastawek, t. j. utrata możności szczelnego zamykania otworów serca przez odpowiednie zastawki i 2) zwężenie ujść żylnych i ujść wielkich naczyń.

Niedostateczność zastawek (insufficiencia valvularum) rozwinać się może nagle lub też w ciągu dłuższego czasu. Niedostateczność pierwszego rodzaju, t. zw. *ostra*, jest zawsze następstwem spraw, prowadzących w krót-

kim czasie do zniszczenia zastawek. Przedewszystkiem zaliczyć tu musimy zapalenie wsierdzia wrzodziejące, w którego przebiegu przedziurawienie lub rozerwanie zastawek należy do rzeczy zwykłych. Tak zwana przewlekła niedostateczność zastawek jest zwykle następstwem włóknistego zapalenia wsierdzia lub zwyrodnienia miażdżycowego, czyli takich spraw chorobowych, które powodują skrócenia, zwinięcia, zgrubienia, zrosty zastawek, oraz ich owrzodzenia chroniczne.

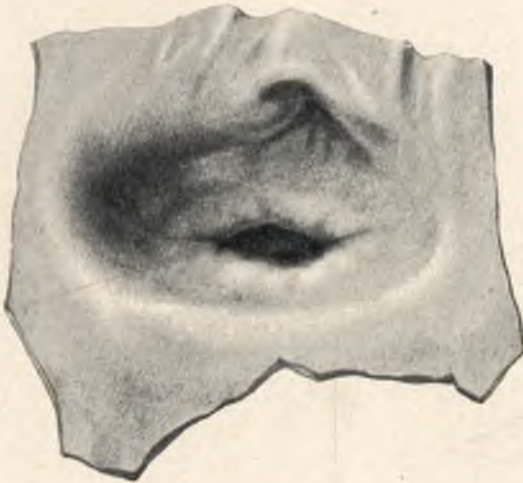


Fig. 72. *Włókniste zapalenie wsierdzia* (Endocarditis fibrosa). Lewy przedsionek. Na jego dnie widoczne jest lewe ujście żyłne, bardzo mocno zwężone, wskutek zgrubienia i zrośnięcia się obu połów zastawki dwudzielnej. Zmiany powyższe spowodowały *zwężenie lewego ujścia żylnego i niedostateczność zastawki dwudzielnej* (Stenosis ostii venosi sinistri et insufficiencia valvulae bicuspidalis). (Wielkość naturalna).

Prócz niedostateczności zastawek organicznej, czyli zależnej od zmian anatomicznych, powstałych na samych zastawkach, istnieje jeszcze *niedostateczność względna* (insufficiencia relativa valvularum). Powstaje ona wtedy, kiedy zastawki, zresztą zupełnie zdrowe, otworu serca szczelnie nie mogą zamknąć. Zjawisko powyższe uwarunkowane jest rozszerzeniem danego otworu serca, gdy tymczasem odnośne zastawki pod względem swych rozmiarów żadnym zmianom nie

uległy. Niedostatecznością względną dotkniętą bywa zazwyczaj zastawka trójdzielna, rzadziej dwudzielna, najrzadziej zaś zastawki aorty. Rozszerzenie ujść żylnych najczęściej zależne bywa od powiększenia pojemności odpowiednich jam serca, lub też zwyrodnienia mięśnia sercowego, rozszerzenie ujścia aorty — zwykle od zwyrodnienia miażdżycowego jej ścian. Przy każdej niedostateczności zastawek krew napływa z powrotem do jamy, z której została wytłoczona, dzięki czemu przerostowi ulega zawsze odcinek serca, leżący powyżej niedomykalnej zastawki.

Zwężenia ujść (stenoses ostium) są wadami, rozwijającymi się zawsze chronicznie i spowodowanymi zrostami, zgrubieniami lub też skurczeniem się zastawek. Zdarza się często, że współrzędnie ze zwężeniem ujścia istnieje niedostateczność jego zastawek, albowiem skurczone i zrośnięte z sobą zastawki nie są w stanie szczelnie zamykać nawet zwężonego ujścia.

Rozróżniamy następujące rodzaje wad sercowych:

1. Niedostateczność zastawki dwudzielnej (insufficiencia mitralis s. valv. bicuspidalis) (fig. 70 — 72). Obwód lewego ujścia żylnego (ostii atrioventricularis) przy niedostateczności ostrej jest normalny (około 9 ctm.), przy chronicznej — zmniejszony, przy względnej zaś — zwiększony. Zastawki i struny ścięgniaste przy niedostateczności ostrej są często zniszczone i rozerwane, przy chronicznej — skrócone, często nawet zrośnięte, przy względnej zaś nie ulegają żadnym zmianom. Jamy lewego przedsionka i komory są zwykle rozszerzone, ściany ich przerosłe. Lewe ujście żylnie przepuszcza z łatwością dwa palce lub też więcej. Przerostowi ulega również prawa komora, ponieważ przez pośrednictwo naczyń płucnych wywiera na nią wpływ swój zastój krwi w lewym przedsionku. Przy względnej niedostateczności zastawki dwudzielnej zastój krwi dociera niekiedy nawet do prawego przedsionka, przez co nastąpić może rozszerzenie prawego ujścia żylnego, a to jest równoznacznem ze względną niedostatecznością zastawki trójdzielnej. Zastój krwi przy wadzie omawianej niekiedy dochodzi do takiego natężenia, że odbija on się wyraźnie na żyłach wielkiego krążenia pod postacią sinego zabarwienia twarzy oraz palców. Przekrwienie płuc,

oraz jego stwardnienie (*induratio cyanotica*) stanowi przy niedostateczności zastawki dwudzielnej objaw, często spotykany.

2. Zwężenie lewego ujścia żylnego (*stenosis ostii atrioventricularis sinistri s. stenosis mitralis*) (fig. 70—72). Wada powyższa może niekiedy być tak dalece rozwinięta, że zwężone ujście przepuszcza zaledwie koniec małego palca. Obie połowy zastawki dwudzielnej zrastają się przytem ze sobą, oraz grubieją; jama lewego przedsionka ulega znacznemu rozszerzeniu, ściany jego przerostowi; ściany lewej komory



Fig. 73. *Włókniste zapalenie wsierdzia* (*Endocarditis fibrosa*). 1) Aorta. 2, 3) Skrócone, zgrubiałe i poznaczające się z sobą zastawki aorty. 4) Lewa komora. Zmiany powyższe wywołały *niedostateczność zastawek aorty* (*Insuff. valvularum aortae*).

pozostają zwykle niezmienione, czasami jednak zanikają (*atrophia ex inactivitate* — zanik wskutek bezczynności). W wyjątkowych razach przy długotrwałem zwężeniu i przy mocnym mięśniu sercowym spotykamy się z przerostami lewej komory. Objaw ten tłómaczą sobie przerostem włókien mięsnych, przechodzących z prawej komory na lewą. Przy wadzie tej mięsień prawej komory jest zwykle przerostnięty. Zaburzenia w krwiobiegu, towarzyszące zwężeniu lewego ujścia żylnego, niczem się nie różnią od spotykanych przy niedostateczności zastawki dwudzielnej.

3. Niedostateczność zastawki dwudzielnej i zwężenie lewego ujścia żylnego (insuff. valv. mitr. et sten. ost. ven. sin.) (fig. 72) bardzo często wikłają się wzajemnie. Ta skomplikowana wada serca różni się w swych następstwach od niepowikłanego zwężenia ujścia żylnego jedynie stałym przerostem lewej komory.

4. Zwężenie ujścia aorty (stenosis ostii aortae). Przy tej wadzie obwód ujścia aorty jest zmniejszony (normalnie wynosi on mniej więcej 8 cm.), zastawki półksiężycowe są zwykle zrosnięte, zgrubiałe oraz skrócone; mięsień lewej komory ulega przerostowi, pojemność jej jamy często się zwiększa. Przy bardzo znacznym zwężeniu ujścia aorty zmiany patologiczne w postaci przerostu i rozszerzenia docierają do lewego przedsionka, a nawet aż do prawej komory.

5. Niedostateczność zastawek aorty (insuff. valv. aortae) (fig. 73). Obwód ujścia aorty przy wadzie organicznej jest wielkości normalnej, przy wadzie zaś względnej — zwiększony (rozszerzenie ujścia). Zastawki przy niedostateczności ostrej są rozerwane, przedziurawione, lub zniszczone, przy niedostateczności przewlekłej — skurczone, zgrubiałe oraz z sobą zrosnięte, a przy niedostateczności względnej — zupełnie zdrowe, lub też nieco zgrubiałe, co zwykle przypisać należy przejściu sprawy ateromatycznej ze ścian aorty na jej zastawki. Co się tyczy pozostałych zmian w sercu, które towarzyszą wadzie omawianej, to są one te same, co przy zwężeniu ujścia aorty.

6. Niedostateczność zastawek aorty wraz ze zwężeniem jej ujścia (insufficiencia valvularum aortae et stenosis atrii aortici). Współrzędne istnienie obu wad pomienionych warunkuje w sercu zmiany, zupełnie podobne do opisanych przy zwężeniu ujścia aorty.

7. Wady zastawki trójdzielnej oraz prawego ujścia żylnego (vitia valv. tricuspidalis et ostii venosi dextri) należą do zjawisk, dość rzadko spostrzeganych. O zmianach na zastawkach możemy powtórzyć to samo, co powiedzianem było przy odnośnych wadach lewego serca. Ze zmian anatomicznych w sercu podkreślić jedynie należy przerost prawej komory, przedsionka, lub też obu tych części razem.

8. Wady tętnicy płucnej (*vitia valv. et ostii art. pulmonalis*) są zazwyczaj wrodzone; prócz zmian miejscowych cechuje je przerost prawego serca.

Badanie naczyń wieńcowych.

Zakończenie badania sekcyjnego serca polega na otwarciu oraz zbadaniu jego naczyń wieńcowych, a szczególnie tętnic. Tętnice wieńcowe otwieramy zwykle po uprzednim wprowadzeniu do nich sondy żłobkowej; jeżeli zaś zmiany w sercu nasuwają myśl o istnieniu w jednej z tętnic zatoru, to lepiej sondą nie posługiwać się wcale, lecz otwierać tętnicę ostrożnie nożyczkami.

Obrazy, spotykane w tętnicach wieńcowych, nie są różnorodne i dają się właściwie sprowadzić do *zwyrodnienia ateryomatycznego* ścian (*sclerosis art. coronar.*) (fig. 74).

Normalna tętnica wieńcowa po jej rozcięciu przedstawia się jako lśniące gładkie pasemko, o zabarwieniu bladżółtem lub czerwonaawem, nieco przytem przezroczyste i zrosnięte z mięszem sercowym. Światło naczynia jest mniej więcej takiej wielkości, że zwykłą chirurgiczną sondę żłobkową wprowadzać weń możemy bez żadnej trudności.

W początkowym okresie miażdżycy ścian tętnic wieńcowych zwracają naszą uwagę *bladżółte plamki*, widoczne na wewnętrznej powierzchni naczynia. Plamki te są na powierzchni gładkie, o konturach ścisłych i wystają nieco do naczynia. Rozmiary ich oraz przestrzeń, przez nie zajmowana, są różne; niekiedy są małe i pojedynczo rozrzucone, w innych razach, przylegając ściśle jedna do drugiej, pokrywają prawie całą powierzchnię naczynia.

Badanie mikroskopowe tych plamek wykazuje, iż błona wewnętrzna naczynia w miejscach zajętych jest zgrubiała, cała zaś ściana ulega nieznacznemu nacieczeniu zapalnemu. Już w tym okresie miażdżycy naczynie jest wyraźne, aczkolwiek nieznacznie zwężone.

Zdarza się, że ściany naczyń w miejscu dopiero co opisanych plam są niekiedy jak kość twarde. Wówczas

przy przecinaniu tętnicy nożyczkami czujemy pewien opór, a nawet słyszymy chrzęst. To ostatnie zjawisko wskazuje, że w zgrubieniach atermatycznych zaszły dalsze zmiany, a mianowicie, że potworzyły się w nich złoże wapienne. W okresie tym naczynie często jeszcze bardziej się zwęża, tak, że nieraz tętnica przestaje przepuszczać sondę żłobkową. Po otworzeniu naczynia zwykle przekonujemy się, że owe żółte plamy, dawniej zupełnie gładkie, przeistoczyły się w zgrubienia o powierzchni owrzodzonej, chropowej, szorstkiej na dotyk, ostrej, i w wielu miejscach pokrytej zakrzepami przyżyciowymi. Stopniowy przyrost zakrzepów, wraz z ich zwapnieniem ostatecznie doprowadza do bardzo znacznego zwężenia lub zupełnego zamknięcia naczynia.



Fig. 74. *Zwyrodnienie miażdżycowe (ateromatyczne) przedniej tętnicy wieńcowej serca.*
 1) Tętnica płucna. 2) Brzeg lewego uszka. 3) Otwarta tętnica wieńcowa. 4) Biało-żółte plamy na wewnętrznej powierzchni tętnicy, powstałe wskutek zgrubienia jej błony wewnętrznej. 5) Bardzo mocne zwężenie tętnicy wieńcowej, powstałe wskutek złożeń wapiennych w ogniskach miażdżycowych i wrzodów tegoż pochodzenia.

Drugą sprawą chorobową, która powoduje zupełne zatkanie tętnic wieńcowych, są *zatory* (embolia art. coronariae). Zjawisko to należy do względnie rzadkich i zwykle stanowi

powikłanie ostrego zapalenia wsierdza. Rozpoznanie ustalamy w tych razach na zasadzie znalezionej czopu zatorowego.

Zwężenie lub też zatkanie całkowite tętnic wieńcowych ma wielki wpływ na mięsień sercowy. Nieznaczne zwężenie tych naczyń może nie wywoływać wybitniejszych zmian w mięśniu sercowym; staje się on tylko bardziej wiotkim i w większym lub mniejszym stopniu ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu; pomimo to na najmniejsze nawet zwężenie tętnic wieńcowych należy zwracać baczną uwagę, objaw ten bowiem niejednokrotnie objaśnić nam może osłabioną i nieprawidłową czynność serca, którą zaznaczał klinicysta. Przy znacznym posunięciem zwężeniu tętnic wieńcowych nie brak zazwyczaj objawów włóknistego zapalenia mięśnia sercowego; to samo da się powiedzieć o przypadkach zwężenia, prowadzących ostatecznie do zupełnego zatkania światła jednej z tętnic. Zator tętnicy wieńcowej pociąga za sobą utworzenie się w mięśniu sercowym zawału.

P ł u c a.

Technika wyjmowania i przecinania płuc.

Przy wyjmowaniu płuc, tym pierwszym okresie ich badania sekcyjnego, trafiamy często na przeszkodę w postaci zrostów listków opłucnej. O doniosłości oraz wartości rozpoznawczej powyższego objawu patologicznego mówić będziemy w rozdziale, poświęconym chorobom opłucnej, obecnie zaś ograniczymy się techniczną, jeśli ją tak nazwać można, wzmianką, że zrosty te należy rozerwać lub przeciąć, wyjąć bowiem płuc bez tego zabiegu niepodobna. W większości przypadków zrosty nie są nazbyt mocne, tak, że bez wielkich wysiłków, przy pomocy samej tylko ręki możemy oddzielić opłucną ścienną od trzewnej, niekiedy jednak nóż przy tym zabiegu jest narzędziem niezbędnym. Bardzo częste są przypadki, kiedy oba listki opłucnej są tak mocno zrosnięte przy pomocy tkanki bliznowatej, że wogóle nie może być mowy o jakimkolwiek odseparowaniu ich od siebie. Wówczas radzimy sobie w ten sposób, że oddzielamy od klatki piersiowej ścienny listek opłucnej i wyjmujemy płuco wraz z całą opłucną.

Po oddzieleniu płuc od ścian klatki piersiowej przystępujemy następnie do ich wyjęcia, które dokonane być może według kilku metod. Sposób najdogodniejszy, a właściwie mówiąc i najdokładniejszy polega na wyjęciu wraz z płucami krtani, tchawicy, gardzieli, przelyku, oraz wielkich naczyń

(aorta, żyły główne górna i dolna). Posługujemy się przytem następującą techniką: krtań i gardziel przecinamy w kierunku poprzecznym pomiędzy kością podjęzykową a chrząstką tarczycową, tak, żeby cięcie dochodziło aż do kręgosłupa; ujawniwszy następnie krtań i gardziel mocno lewą ręką, unosimy je do góry i, separując od kręgosłupa (z boku i od tyłu) pociągane części miękkie, dochodzimy do górnego otworu klatki piersiowej; następnie z obu stron tchawicy przecinamy przebiegające pod obojczykiem naczynia wraz z powięziami i opłucną i tym sposobem od góry otwieramy sobie dostęp do klatki piersiowej. Wówczas nóż zwykle staje się zbyt ciężkim: przez pociąganie odseparowanych części do góry i na prawo w kierunku spojenia łonowego trupa, oddzielamy od kręgosłupa całą zawartość klatki piersiowej i docieramy do punktu, gdzie naczynia i przelyk przebijają przeponę. Odseparowane części oddajemy pomocnikowi, który powinien je pociągać ku górze, a sami przecinamy przelyk i naczynia tuż nad przeponą. Teraz dopiero możemy wydostać z klatki piersiowej całą jej zawartość. Po opłukaniu wyjętych narządów wodą umieszczamy je na misce w ten sposób, by przednia powierzchnia płuc była zwrócona ku górze, dolna zaś na prawo.

Badanie płuc zaczynamy od oględzin i obmacywania, potem dopiero przechodzimy do rozcięcia. Pierwsze cięcie przez płuca przeprowadzamy na przedniej lub wewnętrznej ich powierzchni; w przypadku pierwszym tniemy równolegle do zewnętrznej powierzchni płuc, w drugim zaś do przedniej. Opisany sposób wyjmowania płuc jest bardzo dobry z rozmaitych względów: po pierwsze — wszystkie części narządu oddechowego zostają wyjęte w całości, co daje możność dokładnego zbadania stosunku ich do narządów sąsiednich (pnie naczyniowe, przelyk); powtórę — w wyjętej zawartości klatki piersiowej znajduje się w całości odcinek grzbietowy aorty i potrzecie—odkrywa się całe śródpiersie tylne. Ujemne strony tej metody polegają na tem, że trudno nam obejść się bez pomocnika, gdyż jedną ręką niepodobna dokładnie oddzielić naczyń i przelyku od przepony, i że przed dokładnem obejrzeniem badanych narządów przecinamy w kilku miejscach pnie naczyniowe, skutkiem czego krew wylewa się w znacz-

nej ilości, i nieraz zupełnie ukrywa drobniejsze zmiany patologiczne.

Drugi sposób jest znacznie krótszy; polega on na tym, że badamy płuca nazewnątrz klatki piersiowej, nie przecinając grubych oskrzeli oraz naczyń płucnych i pozostawiając na miejscu górne drogi oddechowe (tchawica, krtani). Technika tego sposobu jest następująca: odseparowaną od klatki piersiowej skórą nakrywamy brzegi przeciętych chrząstek żebrowych w tym celu, ażeby skostniałe wypadkowo chrząstki nie zraniły nam ręki. Ujawszy następnie obiema rękami lewe płuco od zewnątrz i od dołu, wydostajemy je z jamy opłucnej i umieszczamy na prawej stronie klatki piersiowej w ten sposób, ażeby przednia powierzchnia lewego oskrzela oraz naczyń płucnych opierała się o brzeg żeber. Dalej czterema palcami lewej ręki mocno przyciskamy płuco do klatki piersiowej i przesuwamy palce jak można najdalej nazewnątrz, dopóki nie ujrzymy wolnej tylnej powierzchni płuca; po niej, równolegle do zewnętrznej powierzchni przeprowadzamy cięcie od wierzchołka płuca aż do jego podstawy. Jeżeli wyobrażymy sobie, że płuco pozostaje na miejscu, w klatce piersiowej, to cięcie to będzie miało kierunek skośny, mianowicie: od góry ku dołowi, od tyłu ku przodowi, od wewnątrz na zewnątrz.

Prawe płuco wyjmujemy w ten sam sposób, co lewe, i umieszczamy je na klatce piersiowej tak samo po stronie prawej. Tym razem płuco leżąc będzie na klatce piersiowej swą powierzchnią tylną, na brzegu zaś żeber znajdować się winna tylna powierzchnia prawego oskrzela i naczyń płucnych. Trzymając wyjęte z jamy opłucnej prawe płuco przy pomocy czterech palców lewej ręki, przeprowadzamy cięcie od wierzchołka do podstawy, równolegle do zewnętrznej powierzchni płuca. Gdyby płuco pozostawało w klatce piersiowej, cięcie okazałoby się skośnem z kierunkiem od góry ku dołowi, oraz od wewnątrz nazewnątrz. Prócz cięć głównych przeprowadzamy przez płuca w miarę potrzeby kilka cięć dodatkowych w kierunku dowolnym. Po skończeniu badania usuwamy płuca z klatki piersiowej, przecinając oskrzela i naczynia płucne w miejscu rozgałęzienia tchawicy.

Metoda powyższa jest nader dogodna, gdyż, stosując ją, otrzymujemy bardzo rozległą powierzchnię przekroju płuc. Wadliwe strony metody pomienionej są następujące: popierwsze, wyciąganie płuca z klatki piersiowej i przyciskanie go do brzegu żeber wymaga niejednokrotnie zastosowania względnie wielkiej siły, przez co wywieramy na płuco ucisk, który łatwo spowodować może zmiany w obrazie anatomicznym (np. przy rozmiękczonej mięszu); powtóre, zawartość płuca (krew, płyn obrzękowy, zawartość śluzowa oskrzeli) szybciej, niż w innych warunkach, wydziela się z powierzchni przekroju płuca, znajdującego się pod tak znacznem ciśnieniem; pozornie zatem wydać się może, że w płucu nagromadziła się obfita ilość zawartości. Wadliwości powyższe są jednak małej wagi, albowiem stale posługując się metodą pomienioną, z łatwością wyrobić sobie można miernik dość ścisły i pewny, chociaż tylko osobisty.

Trzecia metoda badania sekcyjnego płuc polega na ich przecięciu po uprzedniem całkowitem usunięciu z klatki piersiowej. Technika zabiegu powyższego jest następująca: lewą ręką obejmujemy od góry wnękę lewego płuca i odciągamy ją ku dołowi i nazewnątrz, prawą zaś ręką przecinamy oskrzele wraz z naczyniami płucnemi. Wówczas, ująwszy płuco za wierzchołek, wyciągamy je bez wszelkich przeszkód z jamy opłucnej. Przy przecinaniu oskrzela należy pamiętać o przełyku, który winien zostać nietknięty; w tym celu cięcie prowadzimy, o ile można najwięcej, w lewo. Wycięte płuco kładziemy na misce w ten sposób, ażeby wewnętrzną powierzchnią było zwrócone ku dołowi, podstawą — do badającego, wierzchołkiem zaś — w stronę przeciwną. Niektórzy umieszczają płuco w pozycji odmiernej, a mianowicie wierzchołek jego skierowują w lewo, podstawę zaś — w prawo. Płuco na misce przytrzymujemy w ten sposób, że palec wskazujący wprowadzamy do brzozy międzyzrazowej aż do samego oskrzela, wielkim palcem przytrzymujemy dolny, pozostałymi zaś — górny zraz płuca. Cięcie prowadzimy na granicy pomiędzy tylną a zewnętrzną powierzchnią płuca od wierzchołka do podstawy. Cięcie główne dopełniamy dodatkowemi w kierunkach dowolnych. Prawe płuco wycinamy, podobnie

jak lewe. Po wycięciu umieszczamy je na misce wierzchołkiem w prawo, podstawą zaś w lewo; następnie wskazujący palec wprowadzamy w bródzję nad wierzchołkiem zraza środkowego, wielkim palcem przytrzymujemy płat górny, trzema zaś pozostałymi – dolny. Cięcia przez płuca powinny być robione możliwie głęboko i równo, tak by powierzchnia przekroju była wielką i gładką.

Uwagi ogólne, dotyczące objawów anatomicznych, spostrzeganych w stanach chorobowych płuc.

Pragnąc w rozdziale, poświęconym płucom, ściśle się trzymać zamierzonego i dotychczas przez nas stosowanego planu, powinniśmy wybrać obecnie objawy, najbardziej pod względem rozpoznawczym doniosłe, rozklasyfikować według nich stany chorobowe płuc i następnie przystąpić do ich szczegółowego opisu. W danym jednak razie odstępujemy od przyjętej przez nas metody wykładowej, gdyż w przeciwnym razie musielibyśmy zupełnie pominąć wiele objawów, które, aczkolwiek nie są podstawowe, wymagają jednak uwzględnienia. Wobec tego, uważamy za konieczne poprzedzić wykład o rozpoznawaniu poszczególnych spraw chorobowych krótkim wstępem, w którym będziemy mówić o wszystkich, o ile można, objawach rozpoznawczych, a mianowicie o ich własnościach makroskopowych i warunkach powstawania. Tych kilka uwag ogólnych znacznie, zdaje się, ułatwi nam dalszy wykład o badaniu sekcyjnym płuc, oraz da możność orientowania się w używanej przez nas terminologii.

W stanach chorobowych płuc zmianom ulegać mogą: 1) objętość, 2) kształt, 3) waga, 4) wygląd zewnętrznej powierzchni, 5) trzeszczenia, wyczuwalne przy uciskaniu płuca, 6) spoistość, 7) własności płynu, wydzielonego przez powierzchnię przekroju, 8) wygląd powierzchni przekroju, 9) łatwość rozrywania się mięszu płucnego przy uciskaniu powierzchni przekroju, 10) stan mięszu, i wreszcie 11) zdolność pojedynczych kawałków płuca utrzymywania się na powierzchni wody.

Jak wiadomo, płuco normalne, po otwarciu klatki piersiowej, opada, czyli zmniejsza nieco swoją pierwotną objętość. Tę zdolność kurczenia się zawdzięcza ono włóknom elastycznym, które, po wyrównaniu ciśnienia w pęcherzykach płucnych i jamie opłucnej, przestają naprężyć się i wracają do stanu bezwzględnej równowagi. Płuco normalnie opadłe, czyli skurczone co do stopnia rozciągnięcia, odpowiada stanowi, w którym się znajduje przy wydechu średniego napięcia. Stan powyższy został przyjęty na sekcji za miernik i nazywany dlatego normalnym.

Ażeby normalne płuco skurczyło się z siłą zwykłą, potrzeba dwu warunków: przedewszystkiem, aby oskrzela, tchawica i krtani były przepuszczalne dla powietrza, powtóre, aby oba listki opłucnej były wolne. Wynika stąd, że objętość płuca zkadınad zupełnie normalnego, może być zwiększoną, jeżeli tylko działać będą czynniki, które spowodują już to zwężenie, lub zupełnie zatkanie oskrzeli, tchawicy i krtani, już to unieruchomienie zewnętrznej powierzchni płuca. Do pierwszej kategorii należą: 1) ciała obce, jakie utkwily w tchawicy lub oskrzelach, 2) obfity wysięk zapalny, (włóknik) zebrany w oskrzelach lub tchawicy, oraz 3) blizny i guzy, znajdujące się wewnątrz oskrzeli, lub uciskające oskrzela od zewnątrz. Do rzędu przyczyn drugiego rodzaju należą: całkowite i mocne zrosty listków opłucnej. Zanim więc zechcemy, opierając się na zwiększeniu objętości płuca, wysnuwać wnioski co do rozwijających się w niem spraw chorobowych, należy zawsze dokładnie rozważyć oraz wykluczyć wszystkie wyżej podane przyczyny.

Zwiększenie objętości płuc skutkiem zmian w samym ich mięszu, towarzyszy następującym stanom: 1) sprawom chorobowym, wywołującym zanik włókien elastycznych, przyczem płuco nie kureczy się wskutek osłabienia jego sprężystości; 2) sprawom chorobowym, w których przepelniają się naczynia krwionośne, pęcherzyki płucne i drobne oskrzela zawartością patologiczną lub normalną w nadmiernej ilości, np. przy przekrwieniu zastoinowem, włóknikowem zapaleniu i t. p.; 3) sprawom chorobowym, wywołującym rozrost w mięszu płucnym tkanki ziarninowej (np. gruźlica) lub nowotworowej. Rozumie

się, iż zdarzyć się mogą przypadki, w których zwiększona objętość płuc zależna jest od współzrędnego działania dwu lub więcej z wymienionych czynników, np. rozrost tkanki ziarninowej towarzyszyć może zbieraniu się wysięku w pęcherzykach płucnych. Podobne współdziałanie wielu czynników naraz sprowadza niekiedy bardzo wybitne zwiększenie objętości płuc.

Ostatecznie, streszczając wszystko, co o objawie powyższym powiedziano, powtarzamy, że z powiększoną objętością płuca spotykamy się: 1) przy zwężeniu lub też zatkaniu krtani, tchawicy i oskrzeli, 2) przy zrośnięciu listków opłucnej, 3) przy zaniku włókien sprężystych samego płuca, 4) przy wielkiem przepelnieniu płucnych naczyń krwionośnych, 5) przy rozroście tkanki ziarninowej w ścianach pęcherzyków płucnych i 6) przy nagromadzeniu się w tych ostatnich zawartości patologicznej.

Zmniejszenie się objętości płuc, pomijając zboczenia wrodzone, towarzyszy sprawom chorobowym, bądź to usuwającym z pęcherzyków płucnych ich fizyologiczną zawartość, t. j. powietrze, bądź to prowadzącym do t. zw. marskości płuc. Powietrze z pęcherzyków płucnych usuniętem być może w sposób dwojaki: może ono być wprost z nich wyciśnięte skutkiem znacznego ucisku na płuco z zewnątrz lub też uleść wessaniu, w razie, jeżeli w pęcherzykach zostało na czas dłuższy zatrzymane.

Zwykłą przyczyną, wywołującą usunięcie powietrza z pęcherzyków płucnych przez ucisk zewnętrzny, jest zawartość patologiczna jamy opłucnej (prześiek, wysięk, powietrze, lub też gazy) czasami osierdzia. Zatrzymanie powietrza, wraz z następczem jego wessaniem, zachodzi jedynie w pojedynczych odcinkach płuc i skutkiem tego warunkować może częściowe tylko zmniejszenie się ich objętości. Objaw powyższy występuje przy zatkaniu pojedynczych oskrzeli, np. przez nagromadzoną w nich zawartość patologiczną, przez blizny, guzy, rozwijające się w ścianie oskrzela, przez tkankę łączną, rozwijającą się przy wytwórczem zapaleniu mięszu płucnego, i t. d..

Zmniejszenie objętości płuc, jako następstwo ich marskości,

spostrzegać się daje w końcowych okresach zapalenia wytwórczego, kiedy tkanka ziarninowa zamienia się w włóknistą tkankę łączną. Zjawisko powyższe spotykamy np. przy śródmiąższowem zapaleniu płuc.

Zmiany w kształcie płuc, pomijając zboczenia wrodzone, są ściśle zależne od zmian w objętości pojedynczych jego odcinków. Zależność powyższa, jasna sama przez się, nie potrzebuje bliższego tłumaczenia. Zdarzyć się jednak może, że kształt płuca bywa zmieniony, pomimo, że objętość ich pozostaje normalną; z podobnym objawem spotykamy się: przy zniekształceniach klatki piersiowej, ograniczonych zrostach listków opłucnej, skurczeniu się zgrubiałej opłucnej trzewnej i t. d.. Zmiany w kształcie płuc znaczenia rozpoznawczego nie posiadają.

Waga płuc w warunkach patologicznych ulegać może znacznym wahaniom (w stanie normalnym prawe płuco waży 360 — 570 grm., lewe zaś — 325—480 grm.). Podnosi się ona: 1) skutkiem nagromadzenia się w pęcherzykach płucnych zawartości patologicznej, 2) przy przepełnieniu krwią pni i włoskowatych naczyń płucnych, 3) wskutek zgrubienia ścian pęcherzyków i 4) przy zamianie mięszu płucnego przez tkanki bardziej zbite, (ziarniniak, nowotwory i t. d.). Natomiast płuca tracą na wadze przy zaniku lub też skutkiem wytworzenia się w ich mięszu rozległych jam. Do zjawisk rzadkich należy zmniejszenie się wagi płuca wskutek rozwijających się w niem spraw rozpadowych, równolegle bowiem do tego rozpadu zwykle powstaje w płucu zapalenie wytwórcze, wskutek którego waga płuca się podnosi.

Różnorodny wygląd zewnętrznej powierzchni płuca, pomijając stany chorobowe opłucnej, zależy: 1) od ilości zawartej w płucu krwi, 2) od stopnia wypełnienia powietrzem pęcherzyków płucnych, 3) od ilości nagromadzonych w mięszu płucnym ciał obcych (węgiel, sole wapienne) i 4) od spraw chorobowych, zachodzących na obwodzie płuc, pod samą opłucną trzewną. Wszystkich odmian objawu powyższego

opisywać nie będziemy, gdyż odpowiadające im obrazy anatomiczne są nazbyt proste i same przez się zrozumiałe. Na wyróżnienie zasługuje jedynie wygląd pęcherzyków płucnych, na których kształcie i wielkości nieraz opieramy swe wnioski co do stanu mięszu płucnego. Należy pamiętać, że okrągłe i równomiernie zwiększone pęcherzyki płucne wskazują na rozdęcie płuc, natomiast pęcherzyki rozszerzone i różne co do objętości na rozednię. Pęcherzyków obu pomienionych rodzajów nie należy utożsamiać z pęcherzykami, widocznymi na powierzchni płuc przy tak zwanej rozedni śródmiąższowej. Jak wiemy, charakterystyczną cechą sprawy tej jest obecność pęcherzyków powietrza w śródmiąższowej tkance łącznej. Odróżniamy je od zwykłych pęcherzyków płucnych z łatwością, gdyż układają się zwykle w szeregi i usuwają się z pod palca, jeżeli chcemy je ucisnąć.

Objawem wielkiej wagi są t. zw. krepitacje czyli trzeszczenia wyczuwalne lub nawet słyszeć się dające przy uciskaniu na pojedyncze odcinki płuca. Trzeszczenia powyższe powstają wskutek pęknięcia pęcherzyków płucnych, których ściany nie mogą wytrzymać nadmiernie wzmożonego ciśnienia, wywołanego przez ucisk. Objaw powyższy jest dla nas jedynym wskaźnikiem, który daje możność sądzić, czy dany odcinek płuca spełniał swą funkcję fizyologiczną, czy też nie, gdyż obecność trzeszczeń z całą stanowczością dowodzi, że odcinek ten zawiera! powietrze. Brak trzeszczeń możemy wykryć zarówno w powiększonym, jak i zmniejszonym płucu; w przypadku pierwszym stwierdzamy w ten sposób, że pęcherzyki płucne i drobne oskrzela wypełnione są zawartością patologiczną, w przypadku zaś drugim, że pęcherzyki pozbawione są wszelkiej zawartości.

Spoistość płuc jest pod względem rozpoznawczym najważniejszym objawem. Płuco normalne jest na dotyk miękkie, ale jednocześnie elastyczne, tak że palcami z łatwością uciskać się daje i po części wraca do pierwotnego kształtu. W stanach patologicznych powyższa właściwość ulega tak

rozmaitym zmianom, że robiący sekcję często nie może odpowiednio ściśle ich określić. Winną temu jest niezmiernie uboga terminologia, jaką się posługujemy dla określenia rozmaitych odcieni w spoistości płuca. Stwardnieniem np. płuca nazywamy wszystkie te stany, w których przy uciskaniu na miąższ wyczuwamy większy opór, niż to bywa normalnie, nie bacząc, że opór ten może być bardzo różnym; pojęcie więc stwardnienia jest tutaj niezmiernie rozległe i zawiera w sobie zarówno nieznaczne wzmożenie spoistości, jakie widzimy np. przy świeżem zastoinowem przekrwieniu, jak i stwardnienia, równające się spoistości skóry lub chrząstki.

Spoistość miąższu płucnego w stanach patologicznych może być wzmożoną lub zmniejszoną, co określamy nazwami stwardnienia i rozmiękczenia płuca. Są jednak pewne odmiany w spoistości, które pod powyższe nazwy podciągnąć się nie dają, np. spoistość płuca obrzękłego lub rozdętego; odmiany te po większej części nazw nie posiadają, i dla tego musimy je na sekcji zawsze bliżej omawiać.

W wahaniach spoistości miąższu płucnego dają się wyróżnić następujące typy zasadnicze.

W niektórych przypadkach płuco, pomimo braku wybitnych objawów stwardnienia, odznacza się jednak mniejszą od normalnej sprężystością i na dotyk jest jakby pełniejsze. Powyższą odmianę spoistości spostrzegamy zwykle w obu płucach i na całej ich przestrzeni; przemawia ona za przepelnieniem krwią naczyń płucnych, co zdarza się przy długotrwałych przekrwieniach pochodzenia zastoinowego.

Niekiedy przy macaniu płuca przekonywamy się, iż straciło ono na pewnej przestrzeni sprężystość i że w tych właśnie miejscach trafiamy na opór nieco większy od normalnego. Przy lżejszem uciskaniu tych okolic otrzymujemy wrażenie oporu, spotykanego przy wypychaniu płynu z miękkiego i elastycznego balonu. Tego rodzaju stwardnienie stanowi charakterystyczną cechę obrzęku płuc, niekiedy ich świeżego przekrwienia zastoinowego i zdarza się przeważnie w tylnych oraz dolnych odcinkach. Stwardnienie omawiane zależne jest od zebrania się w drobnych oskrzelach i pęcherzykach

plucnych płynnej zawartości, którą łatwo można w ruch wprowadzić, oraz przesunąć w grubsze oskrzela.

Niekiedy płuco przy znacznym osłabieniu sprężystości robi na dotyk wrażenie ciała zbitego, a zarazem miękkiego i ciastowatego. Tego rodzaju stwardnienie dowodzi nagromadzenia się w pęcherzykach płucnych zawartości nawpół płynnej; stwardnieniu temu towarzyszą jednocześnie zmiany w samym mięszu płucnym, czem się tłómaczy zupełny zanik jego sprężystości. Stwardnienia pomienione powstają przeważnie w tylnych odcinkach płuc; są one zwykle rozlane, nie posiadają ściśle określonych granic i przemawiają za sprawą zapalną o niewielkiem natężeniu (np. zapalenie płuc w stanach charłacznych).

Zdarza się, że objawy stwardnienia w płucu zaznaczone są w sposób bardziej wybitny, niż to dopiero co opisałismy. Płuco zatracą wtedy zupełnie swą sprężystość i na dotyk sprawia wrażenie np. miękkiej wątroby lub śledziony. Stwardnienie powyższe może się ograniczyć do małych przestrzeni, niekiedy jednak zajmuje cały płat, a nawet całe płuco. Stwardnienia takie wskazują na obecność w pęcherzykach płucnych wysięku stałego, który nie daje się przez ucisk przesunąć do sąsiednich oskrzeli, oraz dowodzą, że mięsz uległ bardzo głębokim zmianom, które zupełnie pozbawiły płuco sprężystości. Tego rodzaju spoistość cechuje włóknikowe, niekiedy nieżytowe zapalenie płuc.

Nieraz spoistość płuca na pewnej przestrzeni staje się skórzastą; płuco traci wtedy zupełnie swą sprężystość i wcale nie daje się ucisnąć. Stwardnienia te prawie zawsze są rozlane i występuje jako następstwo długotrwałej niedodmy płuca, np. wskutek ucisku. Spoistość taka nosi nazwę skórzastej i wskazuje na to, że dany odcinek płuc wcale nie oddychał.

Od powyżej opisanych stwardnień, nie posiadających zwykle ścisłych konturów, odróżniać należy stwardnienia ostro ograniczone. Przy badaniu palcem wyczuwamy wtedy w głębi płuca twarde ogniska, posiadające kontury do tego stopnia ściśle, że robią wrażenie ciała obcego. Stwardnienia pomienione, zależnie od rozmiarów, noszą nazwę stwardnień guzowatych, guzów lub guziczków. Obecność takich stwardnień

zwykle dowodzi, że sprawa chorobowa wywołała w głębi rozrost tkanek o spoistości od płuca całkiem odmiennej, Guzy te mogą być porozrzucane lub też, łącząc się, mogą tworzyć jedno wielkie stwardnienie, które od stwardnień opisanych różni się tem, że posiada brzegi nierówne i guzowate. Stwardnienia guzowate przemawiają za obecnością zapaleń swoistych (gruźlica, przymiot) oraz nowotworów.

Takie są najczęściej widywane rodzaje stwardnień płuc; należy jednak nadmienić, że oprócz nich, spotykamy mnóstwo form przejściowych, i że dostrzeżenie tych wszystkich odmian możliwe jest tylko przy dużem osobistem doświadczeniu.

Rozmiękczenia mięszu płucnego zdarzają się zwykle na ograniczonej przestrzeni. Wyczuć je nadzwyczaj łatwo, ponieważ w danym miejscu płuca tracą wszelką sprężystość i rwą się przy lekkim ucisku. Ze zjawiskiem tem spotykamy się prawie we wszystkich przypadkach martwicy mięszu, np. przy gangrenie płuc, ropniach, gruźlicy i t. d.. Oprócz ograniczonych ognisk rozmiękczenia, zdarzają się również rozmiękczenia rozlane, t. j. nie posiadające określonych granic i zajmujące zwykle cały płat lub nawet całe płuco. Z rozmiękczeniem takim spotykamy się, 'między innymi, przy ostrych ropnych zapaleniach tkanki śródmięszkowej i w trzecim okresie włóknikowego zapalenia płuc. W przypadku pierwszym rozmiękczenie narządu tłómaczy się bardzo rozległem ropieniem w tkance śródmięszkowej, a zatem jej martwicą; w przypadku drugim zamianą wysięku twardego na płynny i rozpułchnieniem mięszu. Rozcięte płuco w trzecim okresie zapalenia włóknikowego jest tak miękkie, że otrzymujemy wrażenie, jak gdyby rozpływało się między palcami; jeżeli jednak płuco takie wymacywać będziemy przed rozcięciem, to miejsce rozmiękczone wydaje się stwardniałem, ponieważ pęcherzyki płucne wypełnione są nie powietrzem, lecz płynną i gęstą zawartością.

Z pozostałych rodzajów spoistości patologicznej płuca zwrócić należy uwagę na t. zw. spoistość puszystą. Określenie powyższe jest zupełnie dokładnem oddaniem rzeczywistości, gdyż przy uciskaniu takiego płuca otrzymujemy wrażenie, jak gdybyśmy uciskali puchową poduszkę; z dość znacznego

odcinka płuca po uciśnięciu pozostaje cienki jedynie listek, a wyciśnięte powietrze bez żadnych przeszkód i trzeszczenia przechodzi do przestrzeni przyległych. Puszysta spoiwość płuc dowodzi przedewszystkiem ich znacznego rozděcia, a następnie wskazuje na zanik miąższu płucnego. Spoiwość taka jest objawem rozedmy i zaniku starczego.

Przy przecinaniu płuca należy zwracać baczną uwagę na płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju. Wyniki tego badania pod względem rozpoznawczym są ważne, gdyż z ilości i rodzaju wydzielanego płynu możemy wnosić o zawartości, znajdujące się w oskrzelach i pęcherzykach płucnych, a zarazem o ilości i własnościach krwi, zawartej w naczyniach małego krwiobiegu. Badanie objawu powyższego polega: 1) na określeniu, czy powierzchnia przekroju wogóle wydziela jakikolwiek płyn, 2) na określeniu miejsca wydzielania się płynu, 3) na oznaczeniu ilości płynu, rozumie się w przybliżeniu, 4) na określeniu stopnia jego przezroczystości, i wreszcie 5) na oznaczeniu ilości zawartej w nim krwi i piany. W warunkach normalnych powierzchnia przekroju płuca jest wilgotną, płynu jednak nie wydziela, chociaż nożem można zawsze zebrać z niej nieznaczną ilość pianistego i krwawego płynu; z przeciętych naczyń płucnych za wsze wypływa nieco krwi.

Obrazy odmienne nie należą do rzadkich. Zupełnie suchą powierzchnię przekroju płuc spotykamy w warunkach następujących: 1) jeżeli pęcherzyki płucne wypełnione są samem tylko powietrzem lub też zawartością stałą (włóknikowe zapalenie płuc w okresie zwałrobienia); 2) jeżeli ilość lub też wielkość naczyń krwionośnych w płucu zostały zredukowane (rozedma samoistna); 3) jeżeli ilość krwi w małym krążeniu uległa znacznemu zmniejszeniu (niedokrwistość wskutek krwotoków); 4) jeżeli gęstość krwi podniosła się ponad normę (cholera), i wreszcie 5) jeżeli miąższ płucny uległ pewnym postaciom martwicy (zapalenie płuc serowate). Sucha powierzchnia przekroju płuc posiada znaczenie rozpoznawcze jedynie przy rozedmie.

W przypadkach, kiedy powierzchnia przekroju płuc jest

wilgotna, należy zwrócić uwagę przedewszystkiem na ilość wydzielanego przez nią płynu. Ilość ta waha się w granicach bardzo rozległych: niekiedy płynu jest tak mało, że pragnąc określić jego własności, należy zbierać go nożem, w innych natomiast razach powierzchnia przekroju wydziela płyn w ilości bardzo obfitej. Wzmogoną ilość wydzielonego płynu widzujemy w tych wszystkich przypadkach, kiedy pęcherzyki płucne lub naczynia krwionośne przepełnione są płynną zawartością (obrzęk, przekrwienie zastoinowe, wysiękowe zapalenia, prócz pewnych okresów zapalenia włóknikowego).

Zabarwienie płynu, wydzielonego przez powierzchnię przekroju, bywa bardzo rozmaite. Niekiedy płyn ten składa się prawie całkowicie z czystej krwi, mniej lub więcej gęstej, o barwie ciemno-czerwonej, niekiedy nawet czarnej; płyn taki dowodzi, że w pęcherzykach płucnych zawartości było niewiele, że zato naczynia krwionośne były w znacznym stopniu przepełnione. Ponieważ wydzielanie się czystej krwi z powierzchni przekroju płuca wyklucza jego obrzęk, otrzymujemy w ten sposób dowód, że kompensacyjna działalność mięśnia sercowego mogła być tylko nieznacznie osłabioną.

W innych razach płyn, wydzielany przez rozcięte płuco, jest prawie zupełnie przezroczysty, żółtawy i podobny do płynu przesiękowego, zlekka zabarwionego krwią. Płyn taki wskazuje na obrzęk płuc, t. j. na zebranie się w pęcherzykach płucnych płynu surowiczego, czemu jednak nie towarzyszyło przekrwienie; spotykamy go przy osłabionej działalności mięśnia sercowego, przy zapaleniach nerek i t. d..

Jeżeli płyn, sączący się z powierzchni przeciętego płuca, zawiera pęcherzyki powietrza, t. j., jeżeli jest pianisty, to mamy niezbity dowód, że dany odcinek płuca był czynnym do samego końca. Płyn, pozbawiony piany, widzujemy w tych wszystkich stanach chorobowych, kiedy pęcherzyki płucne nie zawierają powietrza, lecz są wypełnione zawartością płynną.

Stopień przezroczystości płynu, wydzielanego przez powierzchnię przekroju płuca, zależy od ilości zawartych w nim elementów morfologicznych; bywa ich niekiedy mało — wtedy płyn jest prawie przezroczystym (ostry obrzęk), niekiedy zaś tak wiele, że płyn jest zupełnie mętny, a nawet podobny

do ropy. Znaczne zmętnienie wydzielonego płynu jest ważnym objawem rozpoznawczym, gdyż stanowi ono jedną ze stałych cech zapaleń ostrych. Zabarwienie mętnego płynu bywa rozmaite i zależy od rodzaju zawieszonych w nim części stałych: zwykle bywa on czerwony, chociaż widujemy często płyn żółty, brunatny i t. p.. Badanie drobnowidzowe wykrywa w nim: leukocyty, czerwone krążki krwi, komórki nabłonkowe, zluszczone z pęcherzyków płucnych i większe lub mniejsze ziarenka. Pochodzenie tych ziarenek bywa bardzo rozmaite, są to bowiem produkty zwyrodnień, martwicy i rozpadu zarówno mięszu płucnego, jak i wysięków.

Na zakończenie musimy jeszcze zaznaczyć, że niekiedy płyn wydziela się nie z całej powierzchni przekroju płuca, lecz z niektórych tylko punktów pod postacią kropel ropiastego śluzu pozbawionego powietrza, lub z domieszką piany. Po zdjęciu takiej kropli zwykle odkrywamy pod nią przecięte oskrzele, którego błona śluzowa jest wyraźnie zaczerwieniona. Krople powyższe stanowią oczywiście zawartość oskrzeli, wyciśniętą na powierzchnię przekroju.

O własnościach płynów, wydzielanych przez powierzchnię przekroju w stanach chorobowych, którym towarzyszy martwica płuc (zgorzel, ropień, jama i t. p.), mówić będziemy poniżej.

Przy określaniu zabarwienia powierzchni przekroju płuca należy zawsze brać pod uwagę zawarte w pęcherzykach powietrze, albowiem od jego ilości w znacznym stopniu zależy nasycenie barwy. Płuco, pozbawione powietrza, naprz. u noworodka, posiada barwę niebieskawo-czerwoną; od chwili zaś, kiedy do pęcherzyków dostaje się powietrze, zabarwienie płuca staje się jasno-czerwonem.

Płuco normalne jest barwy jasno-szarej, stalowej, z niewielką domieszką koloru czerwonego, a na tem dopiero tle widzimy mnóstwo rozrzuconych plam czarnych; odcinki dolne i tylne są zwykle znacznie czerwieńsze.

Zmiany w zabarwieniu powierzchni przekroju płuc przeważnie zależą od ilości nagromadzonej w nim krwi. Płuco przekrwione jest zawsze barwy czerwonej, której odcienie, sposownie do ilości i jakościowych własności krwi, tworzą całą

skaleę odmian od barwy jasno-różowej do ciemno-czerwonej. Przy niektórych wadach serca, wskutek wybitnych i długotrwałych zastojów, płuco nabiera barwy brunatno-czerwonej. Barwa powyższa zależy od nagromadzenia się barwnika krwi w komórkach nabłonkowych oraz w komórkach śródmiąższowej tkanki łącznej. Spotykamy tu zwykle ziarenka hemosyderyny, rzadziej kryształki hematoidyny. Barwniki te różnią się od ciał obcych pochodzenia zewnętrznego odczynem na chlor lub ług potasowy. Ciała powyższe rozkładają barwniki, stanowiące szczątki krwi. *Orth* radzi używać w tym celu kwasu siarczanego.

Nienormalne zabarwienie powierzchni przekroju płuc zależy może także od ciał obcych, które gromadzą się w nich niekiedy w olbrzymiej ilości. Jak wiadomo, płuca noworodków pozbawione są wszelkich barwników; natomiast w płucach ludzi dorosłych spotykamy bardzo dużo plam czarnych, których wielkość jest nader rozmaita. Plamy powyższe stanowią ogniska śródmiąższowej tkanki łącznej, nacieczonej cząsteczkami węgla, który dostał się tam z powietrza. Jeżeli węgiel nagromadził się w płucach w wielkiej ilości, to na czarno barwią się całe ogniska miąższu płucnego. Osiadłe w płucach cząsteczki żelaza nadają im barwę czerwonawo-brunatną, cząsteczki tytoniu i innych ciał organicznych — brunatną, z odcieniem szarym, cząsteczki wapna — białawoszara i t. d..

Prócz wyżej opisanych bardzo wybitne zmiany w zabarwieniu płuc towarzyszą wielu jeszcze innych sprawom chorobowym, jako to: zwałobieniu szaremu, utworzeniu się mas serowatych, zawałom krwotocznym, nowotworom i t. p.; ponieważ zmiany te cechują jedynie poszczególne sprawy chorobowe zaznaczymy je więc w odpowiednich rozdziałach.

Przy badaniu powierzchni przekroju płuca należy zwracać baczną uwagę na spotykane na niej nierówności. Płuco normalne posiada powierzchnię przekroju prawie gładką. Zdarza się jednak, iż nawet niewielkie oskrzela i naczynia wystają nad powierzchnię przekroju, wskutek czego wydaje się, że ściany ich są zgrubiałe i stwardniałe.

Ze zjawiskiem tem spotykamy się zwykle przy zaniku starczym płuca, którego miąższ opada nadmiernie; twardsza od normalnej spoistość ścian oskrzeli i naczyń wystających nad powierzchnię przekroju, jest zwykle tylko pozorna. Zresztą jeżeli sprawy chorobowe zachodzą jednocześnie w oskrzelach i otaczającej je śródmiąższowej tkance łącznej, to wzrost ostatniej nie stanowi nic niemożliwego.

Niekiedy spostrzegać się daje zjawisko odwrotne; oskrzela nie sterczą nad powierzchnią przekroju, lecz, przeciwnie, zdają się być wciągnięte, tak że światło przeciętego oskrzela leży niejako na dnie nieznacznego zagłębienia. Tego rodzaju obraz widzimy w stanach chorobowych, w których pęcherzyki płucne są wypełnione i rozciągnięte wysiękiem stałym, wskutek czego nie są one w stanie po przecięciu skurczyć się (zapalenie włóknikowe w okresach zwątrobienia).

Niema chyba potrzeby dodawać, że ograniczone stwardnienie miąższu płucnego wystaje nad powierzchnię przekroju w postaci guzów, a ogniska rozmiękczone tworzą zagłębienia.

Istnieje jeszcze jeden objaw, którego nie należy nigdy pomijać, mianowicie łatwość rozrywania się miąższu płucnego przy uciskaniu palcem na powierzchnię przekroju. Właściwie objaw powyższy należało omówić wraz ze spoistością płuc; zajmujemy się jednak nim osobno ze względu na jego wartość rozpoznawczą, i dla tego, że dopiero w tej chwili badania sekcyjnego notowany bywa.

Pragnąc przekonać się, czy miąższ płucny rozrywa się i z jaką łatwością, uciskamy badane miejsce powierzchni przekroju palcem wskazującym; o jakimkolwiek mierniku dokładniejszym mowy tu niema; musimy się kierować jedynie doświadczeniem. Płuco normalne rozrywa się trudno, co zależy od obecności w ścianach pęcherzyków splotów włókien sprężystych.

W niektórych stanach patologicznych siła tych splotów słabnie, gdyż włókna sprężyste zostają rozsunięte przez wypełnione krwią naczynia włoskowate, obrzmiałe komórki łączno-tkankowe, nacieczenie zapalne ścian pęcherzykowych

i nareszcie przez wysięk, nagromadzony w pęcherzykach i ich ścianach. Wszystkie powyżej wyliczone zmiany zachodzą przy zapaleniach ostrych, wskutek czego większa od normalnej łatwość rozrywania się mięszu płucnego towarzyszy przeważnie tym właśnie sprawom i stanowi dla nich objaw nader charakterystyczny i cenny pod względem rozpoznawczym. Wielką łatwość rozrywania się posiada również mięsz płucny przy martwicy, niekiedy przy nowotworach i t. d..

Mięsz płuca przy uciskaniu na niego palcem rwie się niekiedy trudniej od normalnego, a czasem jest tak twardy, że palcem wcale rozerwać go nie można. Z objawem powyższym spotykamy się w płucu przy zapaleniach śródmiąższowych, wytwórczych wszelkiego pochodzenia i przy zastarzałej niedodmie. Zresztą i świeża niedodma daje spoistość bardzo podobną, co się tłumaczy w ten sposób, że przy niej, w danej chwili palec uciska na daleko większą ilość włókien sprężystych, niż to bywa normalnie.

Z pozostałych objawów zwrócić należy uwagę na obecność jam w płucach. Jamy powstają już to wskutek rozszerzenia przewodów, które stanowią normalną część składową płuc (oskrzeli), już to wskutek rozpadu mięszu płucnego. Objawy, które pozwalają nam jedno od drugich odróżnić, podamy poniżej.

Pozostaje nam do omówienia jedno jeszcze zjawisko, a mianowicie, niezdolność pojedynczych kawałków płuc utrzymywania się na powierzchni wody. Objaw powyższy posiada szczególną wagę w badaniach sądowo-lekarskich. Dla nas wystarczy, jeżeli pamiętać będziemy, że płuco, zawierające w swych pęcherzykach powietrze, rzucone do wody — pływa, natomiast płuco, które w chwili śmierci chorego nie oddychało z jakichkolwiek powodów, tonie. Badanie to dokonywamy w wyjątkowych tylko razach.

Z pomiędzy wszystkich powyżej omówionych objawów

za podstawowe przy rozpoznawaniu spraw chorobowych w płucach uważamy:

- 1) Zmiany w kształcie.
- 2) Zwiększenie objętości.
- 3) Zmniejszenie objętości.
- 4) Zmiany w zabarwieniu.
- 5) Własności płynu, wydzielanego przez powierzchnię przekroju.
- 6) Stwardnienia rozlane.
- 7) Stwardnienia ograniczone.
- 8) Guzy.
- 9) Jamy i ogniska rozmiękczenia.

Zmiany w kształcie płuc.

Wspominaliśmy już w ogólnej części, że zmiany w kształcie płuc zależą od objętości pojedynczych jego odcinków, od kształtu klatki piersiowej oraz od spraw chorobowych, zachodzących w jamie opłucnej; wspominaliśmy również, że zmiany w kształcie płuc, zależne od przyczyn powyższych, pod względem rozpoznawczym znaczenia nie mają. Pozostają nam do omówienia te tylko zniekształcenia płuc, które powstają, jako zboczenie w rozwoju tego narządu. Z pomiędzy nich do najczęstszych należy nienormalna ilość płatów, a mianowicie: zdarza się, iż lewe płuco posiada trzy płaty, natomiast prawe dwa; innym znów razem jeden z płatów istnieje tylko w zątku, natomiast sąsiedni ulega przerostowi wyrównawczemu; do bardzo rzadkich należą przypadki *niedorozwoju całego płuca* (agenesia pulmon.) (fig. 75). Przytaczam rysunek tak niedorozwiniętego płuca, które znalazłem u czterdziesto-ośmioletniego, dobrze zbudowanego mężczyzny. W przypadku tym prawe płuco miało wygląd narządu szczątkowego, zbudowanego ze zbitej tkanki łącznej, w której umieszczone były znacznie porozszerzane oskrzela. Drugie płuco uległo znacznemu przerostowi.

Zwiększenie objętości płuca.

Na podstawie samego tylko zwiększenia objętości płuca nie można rozpoznać żadnej sprawy chorobowej tego narządu; jeżeli jednak przy badaniu sekcyjnym prócz objawu pomienio-

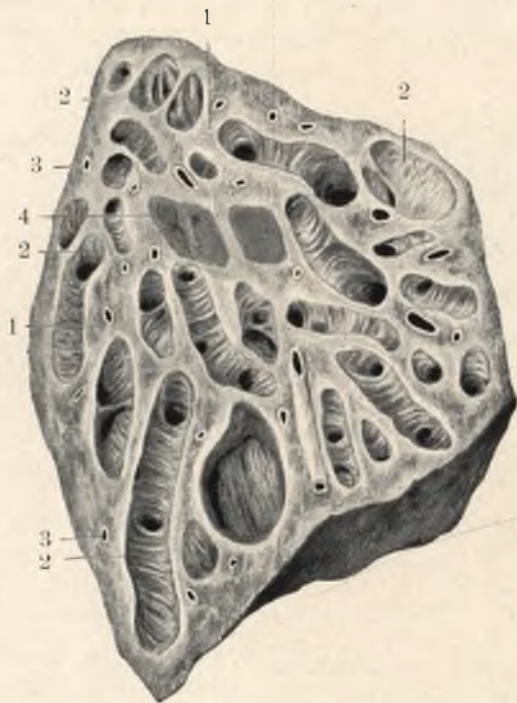


Fig. 75. *Niedorozwój płuca* (Agenesia pulmonis). Prawe płuco 48-ioletniego mężczyzny; wielkość naturalna. 1) Twarda, włóknista tkanka łączna, z której składał się miąższ całego płuca. 2) Rozszerzone oskrzela; wewnętrzna ich powierzchnia jest prążkowana i pokryta mocno przekrwioną błoną śluzową. 3) Naczynia krwionośne. 4) Gruczoły limfatyczne.

nego, nie znajdujemy ani stwardnień, ani też jakichkolwiek innych zmian, to przedewszystkiem należy pomyśleć o rozedmie.

Na sekcjach widzujemy najczęściej, niemal codziennie

przypadki *rozedmy przewlekłej* (*emphysema pulm. chronicum*). Zwykły obraz makroskopowy, wywołany przez tę sprawę jest następujący: płuco jest znacznie powiększone, przez co wolna przestrzeń w jamach opłucnej i trójkąt sercowy ulegają zmniejszeniu; brzegi płuc na linii środkowej przylegają do siebie lub nawet przykrywają się nawzajem; wogóle wszystkie brzegi płuca są zgrubiałe i zaokrąglone; płuco, po otwarciu klatki piersiowej prawie się nie kurczy, co tłómaczy się utratą jego sprężystości; przy wymacywaniu przekonywamy się, że płuco prawie wcale nie trzeszczy i że spistość jego jest puszysta. Waga płuca, uległego rozedmie, w stosunku do jego objętości jest niezmiernie mała. Na powierzchni płuca, szczególnie u wierzchołka i na brzegach, w przypadkach daleko posuniętej rozedmy, widać mocno rozszerzone pęcherzyki płucne;

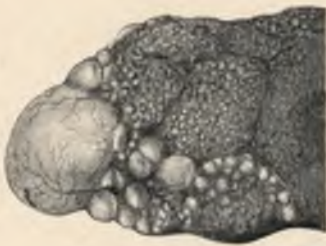


Fig. 76. *Przewlekła rozedma płuc* (*Emphysema pulm. chronicum. Emphysema bullosum*). Wielkość naturalna. Zewnętrzna powierzchnia dolnego brzegu lewego płuca. Na rysunku widoczne są bardzo mocno rozszerzone pęcherzyki płucne.

objętość ich dochodzi do wielkości ziarka prosa, niekiedy ziarnka grochu, orzecha włoskiego, jaja gęsiego lub jeszcze dalej. Przypadki rozedmy z tak wielkimi pęcherzami noszą nazwę *emphysema bullosum* (fig. 76).

Płuco, uległe rozedmie, po wyciśnięciu z niego powietrza posiada objętość mniejszą od normalnej; wypełnić je ponownie, t. j. nadać, nie przedstawia żadnych trudności.

Przy przecinaniu płuca zmienionego przez rozedmę, słychać trzeszczenia, zależne od pęknięcia pęcherzyków, oraz sykanie wychodzącego z nich powietrza; po rozcięciu płuco bardzo szybko opada; powierzchnia przekroju jest sucha, blada, u młodych jasno-czerwona, prawie różowa, u ludzi starych szara. Kawalek płuca, rzucony do wody, szybko nią nasiąka, a wtedy możemy się przekonać, iż duże pęcherzyki poprzedzielane są przegódkami na kilka połączonych z sobą

komór. Przegrody te najlepiej się uwidaczniają na płucu zasuszonem (fig. 77).

Badanie mikroskopowe płuca przy rozedmie wykazuje zmiany następujące (fig. 78): pęcherzyki są znacznie większe, niż to bywa w płucu normalnem; ściany pęcherzyków ulegają zanikowi, wskutek czego są o wiele cieńsze; w wielu miejscach są one przedziurawione, dzięki czemu sąsiednie pęcherzyki zlewają się i tworzą duże pęcherze, szczątki zaś ścian pęcherzykowych tworzą wspomniane powyżej przegródki; ilość i wielkość włókien

sprężystych jest znacznie zmniejszona; w wielu pęcherzykach zupełnie brak nabłonka, który zaginął przy objawach zwyrodnienia tłuszczowego. Naczynia włoskowate, wchodzące w skład ścian pęcherzykowych, są puste lub zatkane zakrzepami krwi; ściany naczyń krwionośnych ulegają często zwyrodnieniu szklistemu. Gładkie włókna mięsne, które wchodziły w skład budowy ścian drobnych oskrzeli, względnie długo zostają nienaruszone, lecz przy znacznie posuniętej rozedmie i one również ulegają zanikowi. Tę większą wytrzymałość pokładu mięśniowego przypisać należy jego przerostowi, który nastąpił w okresie nieżyty oskrzeli, poprzedzającego rozedmę płuc. Po zaniku pęcherzyków ten sam los spotyka drobniotkie oskrzela, wskutek czego odcinki mięszu płucnego przetwarzają się w duże pęcherze.

Jeżeli uprzytomnimy sobie wszystko, co o rozedmie płuc powiedzianem było, to musimy dojść do wniosku, że jest to jedynie

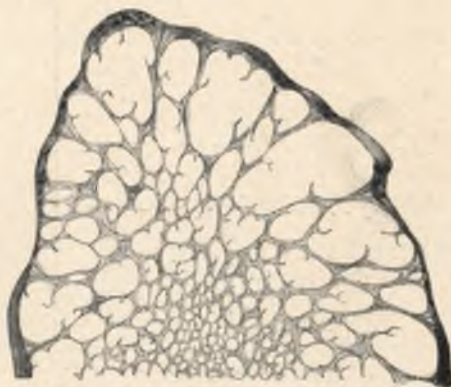


Fig. 77. *Przewlekła rozedma płuc* (Emphysema chronicum pulmonum). Wielkość naturalna. Skrawek zrobiony z zasuszonego płuca. Rysunek podany w celu wskazania na wielkość pęcherzyków płucnych, oraz na resztki zanikłych ścian pęcherzykowych.

sprawa zanikowa, a więc, że zwiększenie objętości płuc jest tylko pozorne, gdyż zależy nie od zwiększonej ilości samego mięszu płucnego, lecz od rozdęcia pęcherzyków płucnych, które nie mogą kurczyć się wskutek zaniku włókien sprężystych.

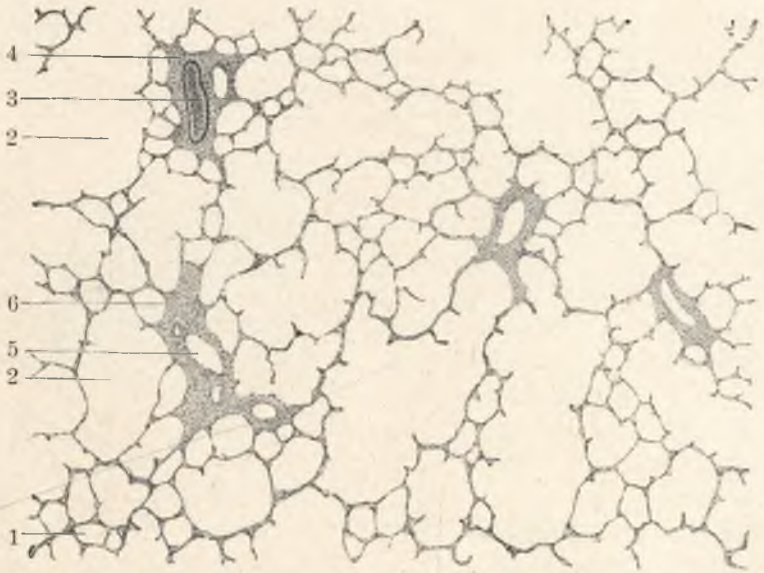


Fig. 78. *Przewlekła rozedma płuc* (Emphysema chronicum pulmonum). 1) Pęcherzyki płucne normalnej wielkości. 2) Wielkie pęcherze, powstałe wskutek połączenia się pęcherzyków płucnych. 3) Oskrzele wypełnione kataralną zawartością. 4) Nieznacznie nacieczona okołoskrzelowa tkanka łączna. 5) Naczynia krwionośne. 6) Tkanka łączna okolonaczyniowa. (Powiększone).

Chroniczna rozedma płuc nosi różne inne nazwy, mianowicie: *rozedmy ogólnej* (emph. universale), *samoistnej* (emph. idiopathicum s. essentielle), *mięszkowej* (emph. parenchymatosum), *pierwotnej* (emph. primitivum), wreszcie *zanikowej* (emph. atrophicum).

Przyczyn, wywołujących rozedmę płuc, znamy bardzo wiele; pomimo to, powstawanie tej sprawy byłoby często niezrozumiałe, gdybyśmy nie przypuszczali pewnego usposobienia, które polega na wrodzonej jakoby mniejszej odporności mięsz-

szu płucnego. W ten sposób tłómaczymy sobie dziedziczność, usposabiającą do tej sprawy chorobowej, oraz przypadki rozedmy widywane u dzieci, w bardzo młodym wieku.

Do czynników, nie usposabiających, lecz bezpośrednio wywołujących rozedmę, przedewszystkiem zaliczyć należy utrudniony wydech, co zwykle stoi w ścisłym związku z zawodem danego osobnika, jak np. śpiew, gra na instrumentach dętych i t. p.. Zajęcia powyższe powodują, że po głębokim wdechu głośnia lub jama ustna przymykają się, a powietrze z płuc zostaje wypychane z większą siłą przy pomocy mięśni oddechowych, przeważnie przepony. Bezpośrednim tego następstwem jest wysokie ciśnienie na ściany pęcherzyków płucnych, ich rozciągnięcie i zanik. Znacznie jednak częściej rozedma płuc wywołaną bywa przez nieżytowe przewlekłe zapalenie oskrzeli. Mechanizm wpływu tego cierpienia na miąższ płucny jest następujący: skutkiem nagromadzenia się w oskrzelach znacznej ilości gęstej kataralnej wydzieliny, powietrze przy każdym wdechu siłą musi być przez nią wciągnięte; wciąganie takie jest zupełnie możliwe, gdyż przy wdechu działają mięśnie o znacznej sprawności; wydech odbywa się przeważnie kosztem sprężystości miąższu płucnego, której siła w razie istnienia w oskrzelach jakichkolwiek przeszkód staje się niedostateczną, ażeby wypchnąć powietrze z pęcherzyków do górnych dróg oddechowych. Dzięki temu, po każdym wydechu zostaje w pęcherzykach 'pewna ilość niewydzielonego powietrza, co ostatecznie musi prowadzić do ich rozciągnięcia. W przypadkach tych bardzo ważnym czynnikiem są częste pobudzenia kaszlowe, towarzyszące zazwyczaj przewlekłemu zapaleniu oskrzeli, gdyż przy kaszlu ciśnienie w pęcherzykach płucnych gwałtownie się podnosi pod wpływem silnego ucisku mięśni brzusznych i przepony. Jest to jedna z głównych przyczyn, z powodu której rozciągają się i zanikają wierzchołki płuc oraz ich brzegi.

Poza tem wszystkiem rozedma zanikowa może być wywołaną częstymi nawrotami ostrego rozdęcia płuc, towarzyszącego niekiedy dychawicy pochodzenia oskrzelowego. Wreszcie do przyczyn, sprowadzających rozedmę zanikową, zaliczyć należy nieprzyjmowanie przez jedno płuco udziału

w oddychaniu, np. jako następstwo ucisku. Drugie płuco początkowo ulega zwykle rozdęciu, ostatecznie zaś sprawa kończy się zanikiem ścian pęcherzyków płucnych.

Ponieważ beczkowata klatka piersiowa i skostnienie chrząstek stanowi zjawisko często towarzyszące rozedniem, powstało przypuszczenie, że ograniczenie ruchów oddechowych klatki piersiowej również jest w stanie prowadzić do zaniku tkanki płucnej. Teorię tę jednak zarzucono z tego względu, że czynność mięśni oddechowych i prawidłowa ruchomość klatki wywierają wpływ głównie na wdech, a nie na wydech.

Przewlekła rozedma płuc zwykle odbija się na całym ustroju i wywołuje zmiany następcze, na które anatomopatolog powinien zwracać baczną uwagę. Ze stanów chorobowych wtórnych najczęstszym jest przerost prawego serca wraz z jego rozszerzeniem. Tłómaczy się to tem, że przy rozedniem krwiobieg napotyka w małym krążeniu na znaczne przeszkody, których przewyciężenie musi wziąć na siebie mięsień prawej komory serca. Przeszkody te powstają skutkiem tego, że w płucu wielka ilość naczyń krwionośnych i kapilarów ulega zanikowi, a pozostałe naczynia ulegają uciskowi przez nagromadzoną nadmierną ilość powietrza w pęcherzykach.

Początkowo mięsień sercowy ulega tylko przerostowi; natomiast w późniejszych okresach, kiedy ustrój zaczyna wymagać od serca coraz większej pracy, a odżywianie podupada, wtedy mięsień sercowy, wskutek zaburzeń w utlenianiu, ulega zwyrodnieniom, rozciąga się, jama prawego serca rozszerza się, a praca serca staje się niedostateczną. W tym okresie zaczynają występować zastoje w prawym przedsionku, oraz całym układzie żylnym wielkiego krwiobiegu. Stopniowo występują: rozszerzenie prawego przedsionka, zastoje w wątrobie (wątroba zastoinowa, czyli muszkatulowa — *hepar muscatum*), w śledzionie, (czarna zastoinowa śledziona — *lien cyanoticum*), w nerkach (zastoinowe stwardnienie nerek — *induratio cyanotica renum*), w kiszkiach (nalanie żył kiszkiowych) i wreszcie w skórze, co nosi miano sinicy ogólnej.

Zwiększenie objętości płuc, oraz podniesienie ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego prowadzą do zmian w kształcie klatki piersiowej, która, pomijając zwiększenie jej objętości,

staje się beczkowatą; żebra jak gdyby unoszą się do góry, doły nadobojczykowe wypuklają się, przez co szyja wydaje się skróconą; przepona opuszcza się ku dołowi.

Zmiany bardzo podobne do wyżej opisanych znajdujemy niekiedy nie w całym płucu, lecz w pewnych jego odcinkach. Taka częściowa rozedma rozwija się w pobliżu ognisk, uległych chronicznemu cierpieniu mięszu płucnego, które pozba-
wiło dany odcinek możliwości funkcjonowania. Tego rodzaju rozedma nosi nazwę *wyrównawczej*, czyli, innymi słowy, *kompen-
sacyjnej* (emphysema vicarium s. compensatorium). Rozedma wyrównawcza powstaje nie wskutek utrudnień w wydechu, lecz, przeciwnie, wskutek dopływu zbytnej ilości powietrza do danego odcinka. Jeżeli np. część płuca wskutek zapalenia gruźliczego staje się dla powietrza niedostępną, to przenika ono do pęcherzyków ościennych, które wskutek nadmiernego ciśnienia rozszerzają się, a ściany ich zanikają. Obraz makro-
i mikroskopowy rozedmy wyrównawczej niczem się nie różni od rozedmy samoistnej.

Do rozedmy samoistnej makroskopowo podobne jest t. zw. *rozęcie płuc*, czyli *ostra rozedma pęcherzykowa* (volumen pulmonum acutum s. emphysema vesiculare acutum). Przy tym stanie chorobowym płuco jest znacznie zwiększone, nie kurczy się, barwa jego jest jasno-czerwona, o ile tylko nie zawiera ono jakichś specjalnych barwników; płuco jest miękkie, puszyste, przy ucisku palcami trzeszczy. Na powierzchni płuca wyraźnie zarysowują się kontury pojedynczych pęche-
rzyków, których rozmiary są mniej więcej jednakowe. Pęche-
rzyki te, powstałe z rozciągniętych ad maximum pęcherzyków płucnych, są znacznie mniejsze od spotykanych przy rozedmie samoistnej. Zmiany powyższe występują najwybitniej na brze-
gach płuc oraz w ich szczytach. Powierzchnia przekroju jest zwykle czerwona, z przeciętych naczyń wycieka skąpa ilość krwi. Badanie mikroskopowe zmian patologicznych w mięszu płucnym nie wykrywa.

Widzimy więc, że istota omawianej sprawy chorobowej polega na bardzo znacznym rozszerzeniu pęcherzyków

plucnych; do zaniku ścian pęcherzykowych sprawa ta nie prowadzi: tracą one tylko właściwą sobie sprężystość. Rozdętemi mogą być obydwaj płuca, jedno na całej przestrzeni lub też pewne tylko jego odcinki.

Ostrą rozedmę pęcherzykową w obu płucach spotykamy wtedy, kiedy po zbyt głębokich wdechach, wydech nie nastąpił wcale, jak to bywa np. przy zaduszeniu, następnie przy dychawicy wskutek skurczu mięśni oskrzelowych, przy czem powstają warunki podobne do zaduszania; nareszcie przy niektórych sprawach chorobowych oskrzeli, kiedy ulegają one szybkiemu zwężeniu lub zamknięciu (zapalenie oskrzeli włóknikowe). W przypadkach tych kaszel jest uważany za czynnik przyspieszający i powiększający rozedęcie.

Co się tyczy ostrej rozedmy pęcherzykowej, ograniczonej do jednego tylko płuca, to zdarza się ona wtedy, kiedy drugie płuco całe lub też prawie całe nagle przestaje oddychać, co spostrzegać się daje przy zatkanium wielkiego oskrzela, przy szybkim zebraniu się płynu w jednej opłucnej i t. d.. Rozedma, ograniczona do pewnych odcinków płuca, prawie zawsze stanowi nieodłączny objaw zapalenia nieżyłowego drobniutkich oskrzeli, kiedy światło tych ostatnich jest zatkanie wydzieliną patologiczną. Typowe obrazy powyższej rozedmy najczęściej spotkać można u dzieci. Odcinki płuc, do których powietrze nie ma dostępu, są zapadnięte, czyli, innem słowy, odnośne miejsca na powierzchni płuca stanowią wklęśnięcia o zabarwieniu ciemno-czerwonym; natomiast odcinki rozdęte wypuklają się nad powierzchnię, są blade, o zabarwieniu jasno-czerwonym; w miejscach tych pojedyncze pęcherzyki płucne są dostrzegalne dla gołego oka. Częściowe rozedęcie płuca nosi również miano *rozedmy ostrej pobocznej* (emphysema acutum collaterale).

Do częstych powikłań rozedmy samoistnej oraz rozedęcia płuc należy pęknięcie pęcherzyków płucnych, wskutek czego powietrze przenika pod opłucną do śródmiąższowej tkanki łącznej. Ten stan chorobowy nosi nazwę *rozedmy śródmiąższowej* (emphysema interstitiale).

Pęknięcie pęcherzyków zazwyczaj powodowane zostaje

silnymi rzutami kaszlowymi i zdarza się przeważnie w przebiegu rozedmy chronicznej lub ostrej; przy pierwszej bowiem ściany pęcherzyków stają się bardzo mało odporne wskutek zaniku mięszu, przy drugiej zaś są ad maximum rozciągnięte. Rozedmę śródmiąszową najlepiej rozpoznawać przed przecięciem płuca, a mianowicie przy oględzinach jego powierzchni zewnętrznej. Wówczas przez opłucną przegładają drobne pęcherzyki powietrza, wielkości łebka szpilki lub też ziarnka prosa, które zazwyczaj układają się w szeregi na granicy pomiędzy zrazikami. Pęcherzyki te po naciśnięciu palcem z łatwością przesuwają się z miejsca na miejsce. Ta właśnie wielka ruchomość pęcherzyków stanowi najcharakterystyczniejszy objaw rozpoznawczy dla rozedmy śródmiąszowej. Jeżeli przy rozedmie śródmiąszowej pęka również i opłucna trzewna, wówczas powietrze z jamy opłucnej przedostać się może do przedniego śródpiersia, skąd znów może przewędrować do tkanki łącznej podskórnej i utworzyć podskórną rozedmę (emphysema subcutaneum) na szyi, twarzy, klatce piersiowej, niekiedy zaś jeszcze dalej.

Zmniejszenie objętości płuc.

Zmniejszenie objętości płuc, pomijając zboczenia wrodzone, zdarza się przy zaniku jego mięszu oraz niedodmie rozmaitego pochodzenia.

Zanik płuc (atrophia pulmonum), który rozwija się bez udziału jakichkolwiek czynników mechanicznych, spostrzegać się daje jedynie u starców, wskutek czego nosi miano *zaniku starczego* lub *rozedmy starczej* (emphysema senile).

Obraz anatomiczny powyższego stanu chorobowego jest następujący: po otwarciu klatki piersiowej znajdujemy płuco mocno skurczone, tak że niekiedy w przypadkach bardziej wybitnych robi ono wrażenie małego dodatku, przyczepionego do wielkich oskrzeli i pni naczyńiowych. Płuco jest miękkie, wiotkie, daje się uciskać z wielką łatwością; mięsz jego trzeszczy

w stopniu bardzo nieznaczny. Powierzchnia zewnętrzna płuca jest mocno pigmentowana; w okolicach szczytów oraz brzegów przeświecają poroszerzane pęcherzyki płucne. Powierzchnia przekroju płuca jest sucha, szara, również mocno pigmentowana; oskrzela i naczynia wysuwają się znacznie nad powierzchnię przekroju; mięsz płucny przy ucisku rozrywa się zwykle trudno. Badanie drobnowidzowe wykazuje, że pęcherzyki płucne wskutek zaniku ich ścian łączą się z sobą i tworzą duże pęcherze, bardzo podobne do znajdujących przy rozedmie samoistnej. Wraz z zanikiem ścian pęcherzykowych opróżniają się oraz zanikają naczynia krwionośne, co nam tłómaczy, dlaczego powierzchnia przekroju jest bladą i suchą.

Zestawiając obrazy rozedmy samoistnej i starczej, nie trudno dostrzedz, że posiadają one wiele cech wspólnych; kierując się tem, niektórzy autorowie oba rodzaje rozedmy opisują wspólnie. Powyższe dwa stany chorobowe odróżnić jednak można na podstawie następujących objawów: objętość płuca przy rozedmie samoistnej jest znacznie zwiększona, przy starczej zaś — zmniejszona; przy rozedmie samoistnej płuco po otworzeniu klatki piersiowej nie kurczy się wcale, przy starczej natomiast jest zupełnie skurczone; przy rozedmie samoistnej objętość klatki piersiowej jest zwykle zwiększona, przyczem klatka posiada kształt beczkowaty, objętość zaś klatki piersiowej przy rozedmie starczej jest zwykle zmniejszona; zewnętrzna powierzchnia płuca przy rozedmie samoistnej jest w bardzo nieznaczny stopniu pigmentowana, kiedy przy rozedmie starczej jest często prawie czarna; wreszcie rozedmie starczej ulegają tylko starcy, samoistnej zaś — ludzie w różnym wieku.

W stopniu znacznie większym, niż przy zaniku, zmniejsza się objętość płuc, pozbawionych swej normalnej zawartości, t. j. powietrza. Takie stany chorobowe noszą nazwę *niedodmy płuca* (apneumosis pulm.). Nie zawsze jednak płuco, pozbawione powietrza, daje jednakowe obrazy anatomiczne, co przypisać należy różnorodności czynników, które wywołują powyższą sprawę. Rozróżniamy trzy rodzaje niedodmy:

niedodmę istotną (atelectasis), kiedy dany odcinek płuca nigdy jeszcze nie zawierał powietrza; niedodmę, wywołaną uciśnięciem płuca, tak zwane uciśnięcie płuc (compressio pulm.), kiedy powietrze zostaje z płuca wyciśnięte; niedodmę, wywołaną zapadnięciem płuca, tak zwane zapadnięcie płuca (collapsus pulm.), kiedy powietrze, zatrzymane w pęcherzykach płucnych, ulega wessaniu.

Rozpoznanie *niedodmy istotnej* (atelectasis) należy do stosunkowo łatwych. Jako stan fizjologiczny, zdarza się ona u płodu przed urodzeniem, lub też natychmiast (po przyjściu jego na świat, o ile noworodek nie zaczął jeszcze oddychać. Ponieważ płuca zaczynają oddychać nie od razu na całej przestrzeni, to u noworodków częstokroć spotkać można niedodmę ograniczoną.

Makroskopowy obraz niedodmy całego płuca jest następujący: płuco nie wypełnia całkowicie jamy opłucnej, posiada zabarwienie czerwone z odcieniem niebieskawym, na dotyk jest dość ściśle, a zarazem wiotkie. Przy uciskaniu nie trzeszczy: powierzchnia płuca jest prawie zupełnie gładka, aczkolwiek w niektórych miejscach uwydatniają się bródzki pomiędzy pojedynczymi wyniosłościami; wyniosłości powyższe są zrazikami płucnymi, a bródzki—ich granicami. Powierzchnia przekroju jest gładka i jednolita, o zabarwieniu brumatno-czerwonym; zazwyczaj wydziela ona nieco krwi. Kawalki płuca, które nie oddychały, po wrzuceniu do wody opadają na dno naczynia.

Niekiedy niedodma, jak już wzmiankowaliśmy, ogranicza się do pojedynczych odcinków płuca; wówczas na każdym z nich znajdujemy powyżej opisany obraz. Odróżnić je od tych części płuca, które oddychały, jest rzeczą łatwą, gdyż przy oglądaniu zewnętrznej powierzchni płuca widać, że pierwsze są zapadnięte, twarde i zabarwione na kolor ciemno-czerwony; natomiast drugie wystają nad powierzchnią, są puszyste i zabarwione na różowo (fig. 79).

Badanie mikroskopowe płuca przy niedodmie stwierdza, że ściany pęcherzyków płucnych szczelnie przylegają do siebie, i że naczynia krwionośne oraz kapilary są przepelnione krwią.

Niedodma noworodków może być spowodowana rozmaitymi czynnikami. U urodzonych przedwcześnie zależy zwykle od niedostatecznego rozwoju mięśni oddechowych, które są o tyle słabe, że nie mogą wywołać pierwszego wdechu; u dzieci donoszonych bywa niekiedy jednym z objawów niedorozwoju całego organizmu (dzieci rodziców, dotkniętych gruźlicą, przymiotem); oprócz tego, niedodma może zależeć również od silnego ucisku czaszki (kleszcze), od wylewów krwawych do jamy czaszkowej, od ucisku klatki piersiowej; niedodmę sprowadzają rozmaite czynniki natury mechanicznej, które tamują wolny dostęp powietrza do płuca (zatkanie oskrzeli wydzieliną ich błony śluzowej lub smółką); wreszcie niedodmę warunkować mogą inne jeszcze okoliczności, wskutek których płuco nie może swobodnie się rozszerzyć, np. wrodzona przepuklina przeponowa.

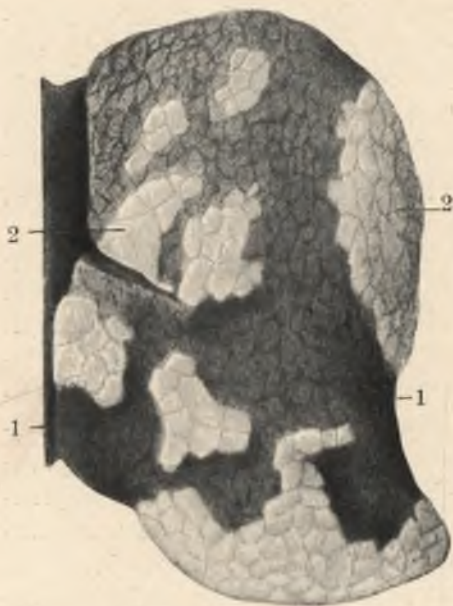


Fig. 79. *Niedodma częściowa w płucu noworodka (athlectasis pulmonum).* 1) Miejsca zapadnięte wskutek niedodmy ograniczonej. 2) Jasne, wystające nad powierzchnię, ogniska rozdętego płuca.

Jeżeli niedodma jest ograniczona do pewnego tylko odcinka, to, po wczesnym usunięciu wywołujących ją czynników, powietrze przeniknąć może do całego płuca; przy dłuższym trwaniu niedodmy ściany pęcherzyków płucnych zrastają się, a oskrzela wskutek ciągłego na nie ucisku wdychanego powietrza ulegają rozszerzeniu. Jest to jedna z przyczyn powstawania rozstrzeni oskrzeli, tak zw. rozstrzeni niedodmowych, o czym mówić będziemy poniżej.

Uciśnięcie płuca (compressio pulm.), w porównaniu z nie-

dodmą istotną, zdarza się rzadziej. Obraz anatomiczny powyższego stanu chorobowego jest do tego stopnia charakterystyczny, że rozpoznać go można odrazu, na pierwszy rzut oka, nawet wcale nie znając przyczyny ucisku. Płuco uciśnięte posiada objętość zawsze zmniejszoną, jest wiotkie, o spoistości skórzastej, blade, o zabarwieniu brunatno-szarem, nie trzeszczy i tnie się dość trudno. Zewnętrzna powierzchnia płuca jest zwykle jasno-szara lub żółta, gdyż najczęściej jest pokryta zgrubiałą opłucną, lub też patologiczną zawartością jamy opłucnej. Powierzchnia przekroju płuca jest blada, sucha, jednolita i mocno pigmentowana. Bładość płuca przypisać należy tej okoliczności, że naczynia krwionośne, wskutek wywieranego na nie ucisku, ulegają zwężeniu, a nawet zupełnemu zanikowi. Nagromadzenie w płucu większej ilości barwnika jest tylko pozornem, gdyż barwnik, rozrzucony w warunkach normalnych na większej przestrzeni, skupia się i powoduje bardziej nasycone zabarwienie mięszu. Niedodma, wywołana przez ucisk, ogranicza się zwykle do jednego płuca, które może być uciśnięte na całej przestrzeni, lub też w pewnych tylko miejscach.

Badanie mikroskopowe płuca w świeżych przypadkach ucisku nie szczególnego nie wykrywa; na uwagę zasługuje jedynie ściśle przyleganie do siebie ścian pęcherzyków.

Etyologia uciśnięcia jest nader różnorodna. Do najczęstszych należą przypadki uciśnięcia wskutek odmy piersiowej, wysięków do jamy opłucnej, guzów opłucnej, tętniaków aorty, zwiększenia objętości serca, zmian w kształcie klatki piersiowej (skrzywienie tylnoboczne — (kyphoscoliosis), wysokiego stanu przepony (puchlina brzuszna, wzdęcie kiszek gazami), przepuklin przeponowych, bąblowca wątroby, śledziony i t. d..

Obraz anatomiczny *zapadnięcia płuc* (collapsus pulm.) jest bardzo podobny do obrazu, właściwego niedodmie istotnej. Oba pomienione stany chorobowe tem się jednak różnią od siebie, że ogniska przy zapadnięciu mają kształt klina, którego wierzchołek jest skierowany w stronę oskrzela doprowadzającego, i że powierzchnia ich przekroju jest bardziej czerwona, niż przy niedodmie lub uciśnięciu. To czerwone zabarwienie stanowi charakterystyczny objaw zapadnięcia;

zjawisko powyższe przypisać należy działaniu dwu czynników: po pierwsze, że wskutek upadku ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego naczynia krwionośne ulegają rozszerzeniu, a powtórnie, że w naczyniach, oprócz przekrwienia *ex vacuo*, następuje zwykle pewien stopień przekrwienia nawalowego, uwarunkowanego zapaleniem, stanowiącym dość częste powikłanie zapadnięcia (*bronchitis et bronchopneumonia*).

Przy badaniu mikroskopowym zapadniętego płuca przede wszystkim zwracają na siebie uwagę wężykowato poroszerzane oraz zapchane krwią naczynia włoskowate, których wygięcia w postaci wzgórków wypełniają światło skureczonych i zmniejszonych pęcherzyków płucnych.

Jedyną przyczyną zapadnięcia płuca jest zatkanie oskrzela, poczem zwykle następuje wessanie zawartego w pęcherzykach powietrza. Biorąc pod uwagę powyższy sposób powstawania zapadnięcia, niektórzy nadają mu nazwę *niedodmy wskutek zatkania* (*Obstructionsatelectase*). Badania *Lichtheim'a* stwierdziły, że przy zapadnięciu płuca najprędzej wchłania się tlen, nieco później znika CO_2 , najpóźniej zaś azot.

Zapadnięcie płuca zwykle bywa ograniczone, gdyż zatkaaniu ulegają najczęściej drobne oskrzela.

Zatkanie oskrzeli najczęściej zależy od własnych ich cierpień; mamy tu na myśli obrzęk i zgrubienie błony śluzowej, wysięki stałe, gruźlicę, blizny przymiotowe, guzy i t. d..

Zapadnięcie płuca u osobników wycieńczonych, czyli inaczej *zapadnięcie wskutek bezczynności* (*marantische Atelectase* s. *Stillstandatelectase*) powstaje niezależnie od wymienionych powyżej czynników, a jedynie wskutek tego, że pewne odcinki płuc przestają przyjmować udział w oddychaniu. Zdarza się, że u starców i osobników wyniszczonych wskutek ciągłego leczenia na wznak i osłabionej działalności serca oddech staje się do tego stopnia powierzchownym, że powietrze przestaje dochodzić do dolnych i tylnych płatów płuc. Powyższe odcinki stopniowo opróżniają się z zawartego w nich powietrza, które zostaje wchłonięte, lub też wyciśnięte z pęcherzyków wskutek skurczu włókien elastycznych, tak że ostatecznie płuco zapada się zupełnie. *Orth* do czynników, warunkujących powyższe

zapadnięcie, zalicza nagromadzenie się w nieznacznej ilości wysięku lub też przesięku. Ponieważ stanom powyższym prawie zawsze towarzyszy nieomoga serca, w odcinkach więc zapadniętych następuje zastój krwi, czemu właśnie przypisać należy ich czerwone zabarwienie.

Obraz anatomiczny zapadnięcia tego pochodzenia niewiele różni się od zapadnięcia wskutek zatkania oskrzela. Za objawy różniczkowe uważać należy umiejscowienie sprawy (tylne odcinki dolnych płatów), nieściśle kontury ognisk zapadniętych, względnie dość wilgotną powierzchnię przekroju, i wreszcie objawy ogólnego wyniszczenia. Powyższy rodzaj niedodmy często komplikuje zapalenie płuc lub też oskrzeli i płuc, które noszą ogólną nazwę zapalenia płuc opadowego (pneumonia hypostatica).

Przy dłuższem trwaniu niedodmy wszelakiego pochodzenia, prócz, rozumie się, postaci przed chwilą opisaną w płucu zachodzą zmiany wtórne. O jednym z powyższych stanów następczych, a mianowicie o rozstrzeniach oskrzelowych, powstających na tle niedodmy noworodków mówiliśmy powyżej. Z innych spraw wtórnych na szczególną uwagę zasługuje *stwardnienie ognisk niedodmowych* (collapsinduration). Stwardnienie powyższe rozwija się w sposób następujący: ściany pęcherzyków płucnych przez długi czas ściśle do siebie przylegające, skleją się, gdyż wysiękający je nabłonek ginie wskutek zwyrodnienia tłuszczowego; śródmiąższowa tkanka łączna z początku ulega nacieczeniu zapalnemu, a później rozrasta się i stopniowo zupełnie zastępuje miąższ płucny. Tego rodzaju stwardnienie zazwyczaj powstaje na tle ucisku i zapadnięcia płuca. Makroskopowo płuco stwardniałe jest zupełnie podobne do opisanego powyżej płuca uciśniętego; różnica polega na tem jedynie, że jest ono na dotyk znacznie twardsze i nie daje się wypełnić powietrzem. Przy badaniu drobnowidzowem właściwej tkanki płucnej nie znajdujemy wcale, stwardniałe bowiem odcinki składają się tylko z włóknistej tkanki łącznej, nieco nacieczonej i zawierającej domieszki węgla oraz barwników krwi.

Do częstych powikłań zapadnięcia płuc należy tak zw. *stwardnienie śledzionowate płuc* (splenisatio pulmonum). Nazwę tę płuco zawdzięcza swemu wyglądowi; staje się ono bowiem

podobne do śledziony, t. j., pozostając czerwonym, staje się bardziej wiotkiem i wydziela ze swej powierzchni przekroju dość dużo krwawego surowiczego płynu. Jest to, jednym słowem, obrzęk płuca przekrwionego i stwardniałego wskutek zapadnięcia. Obrzęk ten tłómaczy się różnicą w ciśnieniu, jaka powstaje pomiędzy ciśnieniem w naczyniach krwionośnych i pęcherzykach płucnych przy wysaniu się powietrza. Zmiana powyższa możliwą jest i przy niedodmie wskutek bezczynności, lecz przy bardzo znacznej niedomodze mięśnia sercowego.

Zmniejszenie się objętości płuc może być następstwem nie tylko zaniku lub niedodmy, lecz i wielu innych spraw chorobowych np. śródmiąższowego zapalenia, rozpadów i t. d.. Przy rozpoznaniu jednak wszystkich tych spraw zmniejszenie się objętości płuca nie jest objawem podstawowym; dla tego też w rozdziale powyższym o nich nie mówimy.

Zmiany w zabarwieniu płuca.

Zmiany w zabarwieniu płuc przeważnie zależą od rozmaitej ilości zawartej w nim krwi, od jej rozmieszczenia i własności jakościowych. Po zatem wielki wpływ na zabarwienie miąższu płucnego wywierają rozmaite ciała obce, które się do niego dostają.

Jedną ze spraw, które rozpoznajemy na podstawie nie-normalnego zabarwienia płuca jest jego *niedokrwistość* (anemia pulmon.). Płuco niedokrwiste, po zatem żadną sprawą chorobową niedotknięte, odznacza się bladym zabarwieniem, wiotką spoistością, oraz suchą powierzchnią przekroju. Sama tylko niedokrwistość płuca zdarza się nader rzadko, gdyż widzimy ją tylko, jako jeden z objawów ostrej lub przewlekłej niedokrwistości ogólnej; znacznie częściej jest ona uwarunkowana przez rozmaite sprawy chorobowe, zachodzące w miąższu płucnym, przyczem, wobec objawów ważniejszych, zwykle nie zwraca na siebie uwagi. A mianowicie: płuco blade bywa przy rozedmie, co zależy od zaniku mnóstwa naczyń włoskowatych

i ucisku pozostałych; blade jest również płuco uciśnięte (patrz niedodmę), co przypisać należy zwięzieniu zawartych w niem naczyń włoskowatych; bladeścią odznacza się także płuco obrzękłe i t. d., i t. d..

Zabarwienie jednak płuca niedokrwistego nie zawsze jest jednakowe, może ono bowiem posiadać najrozmaitsze odcienie, co zwykle zależy od ilości nagromadzonego w niem węgla. U noworodków płuco niedokrwiste jest barwy jasno-różowej, niekiedy może być prawie białe; u osobników dorosłych płuco takie jest zawsze mniej więcej szare. Zabarwienie to występuje przy niedokrwistości szczególnie wybitnie, gdyż nie jest zatarte obecnością krwi.

Czerwone zabarwienie płuca, które co do swego natężenia posiadać może bardzo wiele odcieni, jest podstawowym objawem przy rozpoznawaniu *przekrwienia płuc* (hyperaemia pulmon.); rozumie się, że zabarwienie to zależy od nagromadzenia się nadmiernej ilości krwi w naczyniach płucnych.

Płuco przekrwione jest czerwone, objętość jego jest zwykle powiększona, przy naciskaniu trzeszczy słabo, a z powierzchni przekroju wydziela się zwykle obfita ilość krwi z nieznaczną tylko domieszką piany. Spoistość płuca przekrwionego jest rozmaita: czasami rozrywa się ono nieco łatwiej od normalnego, innym znów razem jest stwardniałe; stwardnieniu ulega zwykle równomiernie cały przekrwiony odcinek. Takie są mniej więcej objawy przekrwienia płuc, należy jednak pamiętać, że częstokroć, zależnie od jego rodzaju, a, właściwie mówiąc, od czynników, jakimi dane przekrwienie jest uwarunkowane, zmienia się również i obraz anatomiczny. O ile więc pragniemy uwzględnić wszystkie widywane przy tej sprawie obrazy, musimy każdy rodzaj przekrwienia omówić osobno.

Jak wiadomo, przekrwienie bywa dwojakiego rodzaju: nawalowe oraz zastoinowe. *Przekrwienie nawalowe* (hyperaemia activa) zazwyczaj poprzedza i towarzyszy wszystkim sprawom zapalnym (przekrwienie nawalowe pochodzenia zapalnego), niekiedy jednak występuje ono zupełnie samoistnie, skutkiem

całkiem odrębnych przyczyn (przekrwienie nawałowe pochodzenia niezapalnego).

Aczkolwiek zaczerwienienie płuca prawie stale towarzyszy stanom zapalnym jego mięszu, nie stanowi ono jednak objawu rozpoznawczego. Przy rozpoznawaniu np. ostrego zapalenia płuca, czerwoność jego odgrywa rolę podrzędną, gdyż zwykle kierujemy się innymi objawami (stwardnienie, nader łatwe rozrywanie się mięszu płucnego i t. d.). Przekrwienia więc pochodzenia zapalnego zwykle nie zaznaczamy, chociaż na tropie należy ono do rzeczy łatwo dostrzegalnych.

Przekrwienie nawałowe pochodzenia niezapalnego może być rozlane lub też ograniczone. Przekrwienie rozlane zdarza się zawsze przy wzmożonym oddychaniu, np. wskutek nadmiernych wysiłków fizycznych; niekiedy przekrwienie to występuje w stopniu o tyle wybitnym, że pociąga za sobą ostry obrzęk płuca, co nieraz kończy się śmiertelnie; nosi ono wtedy nazwę *apopleksyi płucnej* (apoplexia vascularis pulm. s. apoplexia pulmonum). Przekrwienie nawałowe zdarza się również u osobników, które oddychały gazami gryzącymi, lub też bardzo gorącym albo zimnym powietrzem; rzecz prosta, że przekrwienie powyższe uważać należy za skutek miejscowego podrażnienia dróg oddechowych. Przekrwienie nawałowe ograniczone należy do zjawisk rzadkich; obserwowac się ono daje w przebiegu spraw patologicznych, umiejscowionych na podstawie mózgu.

Do tej samej grupy należy *przekrwienie* t. zw. *poboczne* (hyperaemia collateralis), które rozwija się w obu płucach przy oziębieniu skóry, lub też w jednym tylko płucu przy ucisku albo zapaleniu drugiego (zapalenie opłucnej wysiękowe, zapalenie płuc włóknikowe). W danym razie przekrwienie nawałowe należy tłómaczyć w ten sposób, że, wskutek utrudnionego krążenia w jednym płucu, krew w nadmiernej ilości napływa do drugiego.

Przy przekrwieniu nawałowem jakiegokolwiek pochodzenia objętość płuca jest zwiększona, jest ono zazwyczaj znacznie rozdęte, co szczególnie uwydatnia się przy tak zwanej apopleksyi płucnej; płuco nie jest stwardniałe, trzeszczy względnie dobrze i jest koloru ciemno-czerwonego;

powierzchnia przekroju wydziela znaczną ilość krwi z obfitą domieszką piany; mięsz plucny przy uciskaniu rozrywa się trudno. Badanie mikroskopowe stwierdza rozszerzenie naczyń włoskowatych, które są przepelnione krwią i swemi zagięciami wpuklają się do pęcherzyków.

Znacznie częściej od przekrwienia nawałowego obserwoać się daje *przekrwienie zastoinowe* (hyperaemia passiva). Zwykle obejmuje ono oba płuca na całej przestrzeni, i wtedy nosi nazwę przekrwienia zastoinowego ogólnego; niekiedy zaś ogranicza się do niektórych tylko odcinków jednego płuca, co oznaczamy mianem przekrwienia zastoinowego ograniczonego lub umiejscowionego.

Przekrwienie zastoinowe ogólne w płucach stoi zawsze w związku z utrudnionym odpływem krwi z małego krwiobiegu. Powstać ono może nagle, np. przed samą śmiercią, kiedy lewe serce skutkiem swego osłabienia nie jest w stanie wtłoczyć do aorty tyle krwi, ile jej otrzymują płuca od prawego serca. Odmianę powyższą zwiemy *przekrwieniem zastoinowym ostrem* (hyperaemia passiva acuta). Obraz tego przekrwienia tem tylko różni się od przekrwienia nawałowego, że płuco zachowuje swą normalną objętość (nie jest rozdęte), jest barwy szkarłatnej i wydziela z powierzchni przekroju olbrzymią ilość pieniącego się płynu, który właściwie stanowi mieszaninę przesięku z krwią. Co się tyczy przesięku, to jest on w tych razach zjawiskiem stałym, obrzęk bowiem stanowi prawie nieodłączny objaw ostrej zastoiny.

Niekiedy przekrwienie zastoinowe ogólne rozwija się stopniowo, a wtedy i czas jego trwania jest znacznie dłuższy *przekrwienie zastoinowe przewlekłe* (hyperaemia passiva chr.). Takie przekrwienie jest prawie zawsze uwarunkowane wadami lewego serca, które tamują wolny odpływ krwi z płuc. Do wad powyższych należą: niedostateczność zastawki dwudzielnej, oraz zwężenie lewego ujścia żylnego, zwężenie ujścia aorty, oraz niedostateczność jej zastawek, wreszcie nieomoga mięśnia lewej komory.

Obraz przekrwienia zastoinowego jest ściśle zależny od jego natężenia oraz trwania. W okresach początkowych płuco jest barwy szkarłatnej, trzeszczy tylko nieznacznie i jest

nico stwardniałe; miąższ płucny rozrywa się względnie trudno; powierzchnia przekroju wydziela znaczną ilość krwi z małą domieszką piany.

Przy badaniu mikroskopowem łatwo stwierdzić można, że naczynia włoskowate są mocno rozszerzone, przepełnione krwią i że przebieg ich jest bardziej wężykowaty; jako następstwo tych zmian, występuje zgrubienie ścian pęcherzyków płucnych i zmniejszenie pojemności tych ostatnich. Przy przekrwieniu zastoinowem wielkiego natężenia w pęcherzykach płucnych znajdujemy: prócz znacznej ilości czerwonych krążków krwi, płyn obrzękowy, komórki zluszczonego nabłonka pęcherzykowego i niewielką ilość leukocytów. Opisany stan chorobowy płuca nosi także nazwę *stwardnienia czerwonego* lub *zastoinowego* (induratio pulmonum rubra s. cyanotica). Nazwę powyższą odróżnić należy od zwątrobienia czerwonego (hepatisatio rubra), o czem mówić będziemy poniżej.

Przy bardzo długotrwałem zastoinowem przekrwieniu do wymienionych już zmian, które wszystkie razem mają ten skutek, że spoistość płuca staje się bardziej ściśłą, przyłącza się jeszcze bujanie śródmiąższowej tkanki łącznej, co, rzecz prosta, wywołuje jeszcze większe stwardnienie miąższu płucnego. Zabarwienie takiego płuca nie jest już czysto czerwone, lecz nabiera wyraźnego brunatnego odcienia; z powodu tego właśnie odcieniu stan taki nazywamy *brunatnem stwardnieniem płuca* (induratio pulmon. fusca); niemcy nazywają płuco tak zmienione — Herzfehlerlunge (fig. 80).

Objętość płuca, uległego takiemu stwardnieniu, jest zwiększona; po otwarciu klatki piersiowej nie kurczy się ono wcale, bardzo słabo kurczy się po rozcięciu. Przy omacywaniu płuco nie trzeszczy wcale lub bardzo słabo, jest przytem twarde; miąższ płucny rozrywa się trudno; powierzchnia przekroju wydziela znaczną ilość krwi z nieznaczną domieszką piany. Jak już wspomnieliśmy, zabarwienie powierzchni przekroju jest brunatno-czerwone. Zabarwienie to przypisać należy nagromadzeniu się w pęcherzykach płucnych, oraz naczyniach włoskowatych i chłonnych olbrzymiej ilości barwnika, powstałego z rozpadu czerwonych krążków, które wydostały się z naczyń. W pęcherzykach płucnych barwnik powyższy leży zwykle

w dużych komórkach o kształcie przeważnie okrągłym w postaci ziarenek brunatno-żółtych lub też ciemno-brunatnych, niekiedy nawet czarnych. Co się tyczy pochodzenia tych komórek, to stanowią one zluszczone nabłonek pęcherzykowy,

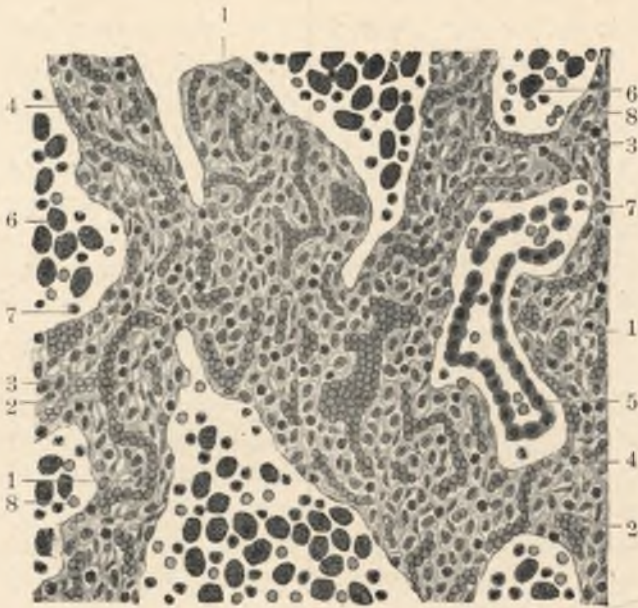


Fig. 80. Stwardnienie płuca wskutek długotrwałego przekrwienia zastoinowego, t. zw. *brunatne stwardnienie płuca* (Induratio pulm. fusca). 1) Zgrubiałe ściany pęcherzyków płucnych wskutek rozrostu śródmiąższowej tkanki łącznej. 2) Naczynia włoskowate, przepelnione krwią. 3) Bujające komórki łączno-tkankowe. 4) Leukocyty, infiltrujące ściany pęcherzyków płucnych. 5) Bujający i zluszczony [nabłonek pęcherzyka płucnego. 6) Komórki, zawierające ziarenka barwnika, tak zwane *komórki wad sercowych* (Herzfehlerzellen). 7) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 8) Czerwone krążki krwi w pęcherzykach płucnych. (Powiększ. 150).

lub też białe ciała krwi. Ponieważ długotrwałe przekrwienie, przy którym powstają powyższe twory, zdarza się przeważnie przy wadach serca, to komórki te noszą nazwę *komórek wad sercowych*. (Herzfehlerzellen). W przypadkach, kiedy barwnika jest bardzo dużo, widzimy go również w komórkach śródmiąż-

szowej tkanki łącznej; niekiedy leży on w postaci wolnych ziarenek w szczelinach sokowych. Barwnik, o którym mowa, daje odczyn na żelazo, co wyraźnie wskazuje na źródło jego pochodzenia.

Znacznie częściej od przekrwienia zastoinowego ogólnego spotykamy przekrwienie ograniczone, które ze względu na powstawanie nazywamy *przekrwieniem opadowym płuc* (hypostasis pulm.). Sprawa powyższa umiejscawia się jedynie w tylnych odcinkach dolnych płatów płuc, czyli w tych miejscach, które w pozycji na wznak położone są najniżej. Przekrwienie to zależy zazwyczaj od niedomogi mięśnia sercowego: krew, której serce nie jest w stanie przepchnąć przez płuca, siłą ciężenia opuszcza się najniżej.

Odcinki płuc uległe przekrwieniu opadowemu posiadają spoistość nieco twardszą od normalnej, są ciemno- lub sinawo-czerwone, rwą się trudno; przy naciskaniu trzeszczą bardzo nieznacznie. Powierzchnia przekroju wydziela obfitą ilość ciemnej krwi z nader skąpą domieszką piany. Dłuższe trwanie przekrwienia prowadzi do tego, że odcinek dotknięty zupełnie przestaje oddychać, to jest, że rozwija się w nim niedodma wskutek bezczynności (Stillstandpneumatose), o czym mówiliśmy już powyżej. Oczywiście, płuco w tym stanie przy ucisku nie trzeszczy wcale, a wydzielana z powierzchni przekroju krew pęcherzyków powietrza nie zawiera.

Częstokroć przekrwienie opadowe jest powikłane obrzękiem, skutkiem czego płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju, stanowi nie czystą krew, lecz krew, zmieszaną z przesiękiem.

Obrazy mikroskopowe przekrwienia opadowego niczem się nie różnią od opisanych przy przekrwieniu zastoinowym ogólnem.

Prócz opisanych powyżej zmian w zabarwieniu płuca, rozlanych na dużej przestrzeni, spotykamy również ograniczone ogniska, które różnią się od otaczającej je tkanki płucnej bardziej nasyconem czerwonym zabarwieniem. Ogniska powyższe dowodzą, że w odnośnych odcinkach płuc nagromadziła się krew w większej ilości niż w sąsiednich. Zjawisko, o jakim mowa, przedewszystkiem spostrzegać się daje przy *wylewach*

krwi do mięszu płucnego (ecchymoses pulmon.). Właściwie wylewy krwawe należą w patologii płuc do zjawisk nader częstych, jeżeli tylko uprzytomnimy sobie fakt, że nie ma prawie żadnej sprawy chorobowej płuc, przy której nie znaleźlibyśmy w pęcherzykach czerwonych krążków krwi. Tego jednak rodzaju wylewów, jako bardzo nieznacznych i stanowiących zjawisko wtórne, zwykle nie rozpoznajemy. Dla ścisłości nadmienię tylko, że stanowią one bardzo charakterystyczny objaw dla wszelkiego rodzaju przekrwień oraz stanów zapalnych ostrych. Właściwe wylewy krwawe rozpoznajemy tylko wówczas, kiedy tworzą one oddzielną poniekąd postać chorobową o wyraźnym obrazie anatomicznym.

Obraz nader prosty i dla rozpoznawania łatwy spotykamy przy wylewach, spowodowanych uszkodzeniem mięszu płucnego, co ma miejsce przy bezpośrednim jego zranieniu. Wówczas rana jest otoczona mięszem stwardniałym i o zabarwieniu ciemno-czerwonym, który nie trzeszczy i rozrywa się trudno. Jeżeli tak zmienioną tkankę ucisnąć palcami, to na powierzchnię występuje krew ciemna i gęsta, nieraz skrzepła. Konturów ścisłych taki wylew zazwyczaj nie posiada. Obraz powyższy cechuje tylko stany świeże, wygląd bowiem rany z czasem ulega znacznym zmianom wskutek wybuchu zapalenia odczynowego.

Do kategorii wylewów wskutek zranienia należy właściwie zaliczyć wylewy, spowodowane martwicą naczyń krwionośnych. Mamy tu na myśli krwotoki przy gruźlicy, nowotworach i t. d.. Wylewy powyższe, które, mówiąc nawiasem, dochodzą niekiedy do kolosalnych rozmiarów, uważać należy nie za sprawę samoistną, lecz za następstwo spraw swoistych; zatem mówić o nich będziemy w odpowiednich rozdziałach.

Niekiedy zdarzają się w płucach wylewy samoistne, przy których nie jesteśmy w stanie stwierdzić ani uszkodzenia mięszu płucnego, ani wogóle jakiegokolwiek innej sprawy chorobowej. Obraz anatomiczny wylewów pomienionych jest następujący: w zupełnie normalnym mięszu płucnym rozrzucone są na całej jego przestrzeni ogniska niewielkie, okrągłe, o barwie ciemno-czerwonej; bez ścisłych granic przechodzą

one stopniowo w tkankę normalną. Spoistość ognisk tych na dotyk jest nieco twardsza od zdrowej tkanki płucnej, rozrywają się one trudno i nie trzeszczą wcale. Powierzchnia ich przekroju jest sucha, a przy ucisku niekiedy udaje się otrzymać nieco ciemnej i gęstej krwi.

Badanie mikroskopowe ognisk powyższych wykazuje, że pęcherzyki płucne są przepelnione krwią, ściany ich uciśnięte, lecz nie znekrotyzowane, jak to bywa przy zawałe krwotocznym. Wylewy, o jakich mowa, stanowią zjawisko dość rzadko obserwowane; obecnie przypisujemy je zaburzeniom w unerwianiu naczyń krwionośnych. Wylewy te, nazywane przez niektórych wyrównawczemi, zdarzają się u kobiet wskutek zaburzeń w miesiączkowaniu, a szczególnie w okresie zwrotu płciowego, u mężczyzn zaś — po nagłem ustąpieniu nawykowych krwawień (hemoroidalnych), przy sprawach chorobowych mózgu, szczególnie umiejscowionych w moście *Warolego*, w mózgu przedłużonym, oraz korze mózgowej. Związek wylewów z zaburzeniami mózgowymi uderza szczególnie w tych przypadkach, kiedy wylewy płucne znajdują się po stronie przeciwnej, niż sprawa chorobowa w mózgu.

Do wylewów opisanych bardzo są podobne te, które występują niekiedy w płucach w przebiegu chorób zakaźnych; znany mi jest np. przypadek zapalenia górnych dróg oddechowych przy róży, przyczem miąższ płucny zawierał olbrzymią ilość podobnych wybroczyn.

Wylewy krwawe, dopiero co opisane, odróżniać należy od ognisk, bardzo do nich podobnych, które jednak różnią się tem, że leżą zazwyczaj prawie pod samą zewnętrzną powierzchnią płuc, spotykają się wyłącznie w dolnych płatach, mają kształt stożka, zwróconego podstawą do powierzchni płuca, i że zabarwienie ich jest zwykle jasno-czerwone. Ogniska powyższe powstają jako następstwo *wciągania (aspiracji)* do pęcherzyków płucnych krwi, która wylała się w górnych częściach dróg oddechowych. Pochodzenie ognisk zupełnie tłómaczy nam ich kształt oraz zabarwienie: posiadają one kształt stożków, gdyż krew, spływająca przez oskrzela, wypełnia

odpowiadający mu zrazik; zabarwienie ognisk jest jasno-czerwone, gdyż opadająca krew w oskrzeli bezpośrednio styka się z powietrzem.

Badanie mikroskopowe tych ognisk stwierdza nagromadzenie się w pęcherzykach płucnych znacznej ilości krwi, która niekiedy zawiera obfitą domieszkę leukocytów i śluzu, przeniesionych z oskrzeli; ściany pęcherzyków płucnych w świeżych ogniskach nie są zmienione.

Ogniska aspiracyjne nie stanowią wylewów krwawych w ścisłym tego słowa znaczeniu, uważaliśmy jednak za konieczne, tu wspomnieć o nich ze względu na wielkie ich podobieństwo do wylewów prawdziwych.

Ogniska ograniczone o zabarwieniu czerwonym spotykamy również przy *zawale krwotocznym płuca* (infaretus haemorrhagicus pulm.). Obraz anatomiczny zawału krwotocznego jest bardzo typowy i żądnych wątpliwości przy rozpoznawaniu nie następuje. Zwykle występuje on w postaci ciemno-czerwonego, prawie czarnego ogniska, o bardzo ścisłych konturach, które wybitnie różnią się od otaczającego je mięszu płucnego, przedstawiającego w tych razach zwykły obraz przekrwienia zastoinowego (fig. 81). Ognisko zawałowe wyczuwa się doskonale przez powierzchnię nieprzeciętego płuca w postaci twardego i ograniczonego guza. Na miejscu zawału powierzchnia płuca nieco się wypukła, oplucna zwykle jest zaczerwieniona, niekiedy nawet ciemno-czerwona i pokryta delikatnym włóknikowym nalotem. Zawał posiada powierzchnię przekroju już to nieco ziarnistą, już to zupełnie gładką, i do tego stopnia suchą, że, pragnąc otrzymać trochę krwi, musimy ją dość mocno zeszkrobywać nożem. Dotknięty tą sprawą mięsz płucny jest mocno stwardniały, nawet znacznie więcej, niż przy

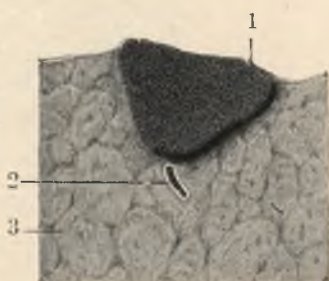


Fig. 81. *Zawał krwotoczny płuc* (Infaretus haemorrhagicus pulmonum), który powstał w płucu uległym rozedmie. 1) Ognisko zawałowe. 2) Zatkana gałązka tętnicy płucnej. 3) Mięsz płuca. (Wielk. naturalna).

zapaleniu; płuco w miejscu zawału nie trzeszczy wcale, nie daje się uciskać, rwie się dość trudno, natomiast łamie się z łatwością, co wskazuje na zupełny zanik sprężystości w dotkniętym odcinku.

Zawały krwotoczne w płucach tworzyć się mogą właściwie wszędzie, zwykle jednak spotykamy je w dolnych brzeżach płatów, przyczem częściej po stronie prawej, niż po

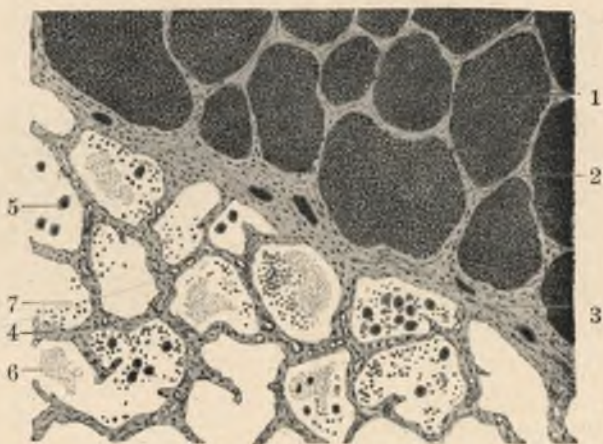


Fig. 82. *Zawał krwotoczny płuca* (Infarctus haemorrhagicus pulmonum). Przerysowana część ogniska zawałowego u jego obwodu, granicząca z pasemkiem międzyzrazikowej tkanki łącznej. 1) Pęcherzyki płucne w ognisku zawałowym, szczelnie wypełnione krwią. 2) Ściany pęcherzyków płucnych, uległe uciskowi i martwicy. 3) Międzyzrazikowa śródmiąższowa tkanka łączna. 4) Ściany pęcherzyków płucnych obok zawału krwotocznego. 5) Złuszczone komórki nabłonka pęcherzykowego. 6) Ziarenka białka, straconego przez stwardzanie preparatu, z wysięku surowiczego, który wypełniał pęcherzyki płucne. 7) Leukocyty w pęcherzykach płucnych.

lewej; kształt zawałów jest rozmaity i zależny od ich umiejscowienia. W głębi płuc ogniska zawałowe są zazwyczaj okrągłe, o konturach jednak niezupełnie prawidłowych; jeżeli zaś zawał dotyka powierzchni płuca, to zwykle posiada kształt stożka z wierzchołkiem, skierowanym w głąb płuca, a podstawą — do opłucnej. Wówczas zawał na powierzchni przekroju przedstawia się w postaci klina z podstawą skiero-

waną do obwodu, a wierzchołkiem — do wewnątrz. Rozmiary ognisk zawałowych są rozmaite: wielkość ich waha się pomiędzy orzechem tureckim, a jajem kurzem; niekiedy są one jeszcze większe.

Badanie mikroskopowe zawałów stwierdza obraz następujący (fig. 82): pęcherzyki płucne są wypełnione, a, właściwie mówiąc, zapchane czerwonymi krążkami krwi, pomiędzy którymi gdzieś gdzie zauważyć można bardzo nieliczne leukocyty; krążki otoczone są zazwyczaj bardzo delikatną siatką z włókniaka, który uważać należy za część składową wylanej i skrzepłej krwi, a nie za wysięk zapalny. W początkowych okresach tkanka płucna barwi się jeszcze względnie dobrze, w późniejszych zaś tworzy bardzo charakterystyczny obraz zwyrodnienia szklistego i martwicy koagulacyjnej. Nader osobliwie przedstawia się pod mikroskopem obwód zawału krwotocznego. Jest on zazwyczaj okolony cienkim pasemkiem śródmiąższowej tkanki łącznej, stanowiącej granicę, poza którą sprawa chorobowa nie przechodzi. A więc po jednej stronie pasemka powyższego znajdujemy porozszerzane i wypełnione krwią pęcherzyki, po drugiej zaś — stosunki zupełnie normalne. Zdarza się jednak, że ognisko zawałowe podobnej granicy nie posiada; wówczas kontury jego są bardziej rozlane.

Mechanizmu tworzenia się zawału w płucach i przyczyn, wywołujących go, opisywać tu nie mogę, gdyż wyszedłbym za granice dyagnostyki. Muszę jednak pośrednio dotknąć etyologii, chcąc wyjaśnić obrazy anatomiczne, spotykane przy sprawie tej w naczyniach krwionośnych.

Jak wiadomo, kardynalnym warunkiem powstania zawału jest zatkanie tętnicy doprowadzającej. Do najczęstszych należą przypadki zatkania tętnicy czopem (zator — embolia). Wówczas znajdujemy, że gałązka tętnicza została zamknięta przez czop, który zazwyczaj jest kawałkiem starego, często odbarwionego zakrzepu; czop ten zwykle nie mocno przylega do ścian naczynia i z łatwością wyjąć się daje. Znaczne ułatwienie w rozpoznawaniu stanowi obecność w prawem sercu zakrzepów ściennych, które zazwyczaj powodują zatory w płucu. Zator tętnicy płucnej jest najczęściej spotykaną przy zawałach sprawą.

W innych znów razach tętnica zatkana jest nie czopem, lecz zakrzepem. Tworzenie się zakrzepów stoi zwykle w ścisłym związku ze zmianami w ścianach tętnicznych, powstałymi czy to na gruncie zwyrodnienia tłuszczowego błony wewnętrznej, czy też owrzodzeń ateromatycznych. Zakrzep rozpoznajemy na zasadzie zwykłych cech, właściwych tej sprawie, których wyszczególnienie znajdzie czytelnik w rozdziale o stanach chorobowych płucnych naczyń krwionośnych.

Zdarzyć się jednak może, że odnośna tętnica nie zawiera ani czopu, ani zakrzepu, i że jest ona wypełniona skrzepami, zupełnie podobnymi do znajdujących w innych naczyniach. Co w takich razach mogło spowodować utworzenie się zawału, na to dotychczas nie jesteśmy w stanie odpowiedzieć zupełnie dokładnie. Wedle zdania *Dietrich'a*, *Orth'a*, *Rindfleisch'a* i innych, należy przypuścić, że wzmożone ciśnienie krwi w płucach, doprowadziło do pęknięcia danej tętnicy; krew, jaka się z niej wylała, przedewszystkiem wypełniła ościenne pęcherzyki, później zaś skrzepła i zatkała światło naczynia. A zatem, badacze powyżsi mniemają, że sprawa zaczyna się od zwykłego krwotoku, który dopiero następnie stwarza warunki dla powstania zawału. Według *Grawitz'a* i *Birch-Hirschfeld'a*, zawały pomienione powstają skutkiem podniesienia ciśnienia krwi w tętnicach płuca, którego mięszsz utracił właściwą mu sprężystość; zanik sprężystości powstaje, według nich, jako następstwo zaburzeń w odżywianiu mięszszu płucnego zależnych od przekrwienia zastoinowego.

Żyły w okolicy ogniska zawałowego nic nadzwyczajnego nie przedstawiają; są one zwykle wypełnione czerwonymi skrzepami krwi.

Zatkanie jednej z gałęzi tętnicy płucnej niekoniecznie musi prowadzić do utworzenia się zawału; płucne bowiem naczynia włoskowate posiadają o tyle liczne połączenia, że przy sprawnej czynności serca krążenie w odcinku dotkniętym nastąpić może drogą uboczną, i do utworzenia się zawału sprawa nie dojdzie. Z tego wynika, że drugim kardynalnym warunkiem dla utworzenia się w płucach zawału jest osłabiona działalność serca, lub też utrudniony odpływ krwi z płuc, co zachodzi np. przy wadach lewego serca. Tem się tłómaczy

okoliczność, że zawały zdarzają się przeważnie w płucach, uległych przekrwieniu zastoinowemu.

Dłuższe trwanie zawału sprowadza w nim najrozmaitsze zmiany następcze. W razie pomyslnego zejścia, naokoło zawału, powstaje zapalenie odczynowe z bujaniem tkanki ziarninowej. Ta ostatnia, w miarę swego rozrostu, przenika w głąb ogniska zawałowego, a z czasem zupełnie je wypiera, tak że tworzy się blizna, którą łatwo rozpoznać można po zagłębieniu na zewnętrznej powierzchni płuca. Niekiedy blizna powyższa zawiera wielką ilość barwnika krwi. Naczynie zatkałe z czasem ulega zupełnej zagładzie.

W innych razach zawał ulega na całej swej przestrzeni rozmiękczeniu. Zejście to należy do zjawisk dość rzadkich i spotyka się przeważnie u osobników wyniszczonych. W przypadkach tych naokoło ogniska zawałowego nie rozwija się zapalenie odczynowe, lecz cały zawał ulega drobnoziarnistemu rozpadowi, oraz rozmiękczeniu. Niekiedy masy powyższe wskutek przedziurawienia się opłucnej przenikają do jej jamy i wywołują tam ostre, zwykle ropne zapalenie.

Najczęściej jednak zawał ulega rozmiękczeniu skutkiem rozwijającego się w nim lub naokoło niego ropienia. Przyczyną podobnego zejścia są rozmaite drobnoustroje, które przenikają do płuc wraz z wdychanem powietrzem i osiedlają się w ognisku zawałowym, jako na gruncie dla ich rozwoju bardzo podatnym; niekiedy bakterye zostają przeniesione razem z czopem. Jeżeli zawał został zakażony dopiero wtórnie, to ropienie rozwija się zwykle odrazu w całym ognisku; natomiast, jeżeli bakterye były przyniesione w czopie, to początkowo ropienie rozwija się naokoło zawału i, w miarę jak posuwa się w głąb, ognisko zawałowe rozmiękcza się stopniowo. Przy rozmiękczeniu wskutek rozlanego ropienia zawał jest na powierzchni przekroju miękki i na całej przestrzeni żółty z pewnym odcieniem czerwonym. Jeżeli zaś ropienie posuwa się stopniowo do obwodu w głąb, to zawał krwotoczny przedstawia się w postaci twardego ogniska o zabarwieniu czerwonym, ze wszech stron otoczonego złotem pasem, z którego w wielu miejscach wycisnąć można krople ropy (fig. 83). Powyższe pasmo ropiejące wciąż się powiększa

a wraz z niem rozszerza się również rozmiękczenie. Zejście obu rodzajów ropnego rozmiękczenia zawałów jest zawsze jednakowe, a mianowicie utworzenie się ropnia w płucu. Jeżeli bakterye, które osiadły w zawale, są bardzo złośliwe, to całe ognisko uledek może zgorzeli. W bardzo nielicznych przypadkach ognisko zawałowe ulega zwapnieniu.

Na pozór zdawałoby się, że ogniska zawałowe trudno odróżnić od ognisk aspiracyjnych. W rzeczywistości jednak różniczkowanie to jest bardzo łatwe, gdyż zawały są zwy-

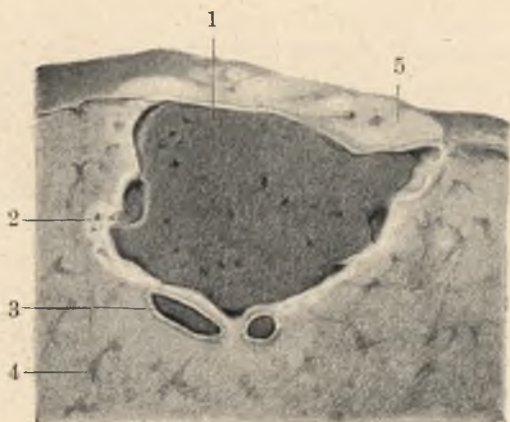


Fig. 83. *Zawał krwotoczny płuca* (Infarctus haemorrhagicus pulmon.) w okresie obwodowego rozmiękczenia ropnego. 1) Ognisko zawałowe oddzielone od mięszu płucnego wskutek rozwijającego się u jego obwodu ropienia. 2) Jasny pas zropiałego lub nacieczonego ropą mięszu płucnego. 3) Tętńca płucna zatkana zakrzepem. 4) Mięsz płucny. 5) Zmartwiała część trzewnego listka oplucnej. (Wielk. nat.).

kle znacznych rozmiarów, o spoistości twardej i zabarwieniu ciemno-czerwonym; powierzchnia ich przekroju jest zwykle sucha, kontury bardzo ściśle, a brzegi ostre.

Prócz powyżej opisanych zmian w zabarwieniu płuc na uwagę zasługuje jeszcze jedna, całkiem odrębna postać chorobowa, zależna od nagromadzenia się w płucach ciał obcych. Obrazy, powyższem zjawiskiem uwarunkowane, są nader rozmaite, zależnie od rodzaju oraz ilości ciała obcego, od stopnia

podrażnienia, jakie ono wywołuje, i wreszcie od rodzaju sprawy, jaką płuco odpowiada na to podrażnienie. Wszystkie stany chorobowe, polegające na zbieraniu się ciał obcych w mięszu płucnym, objęte są ogólną nazwą *pylicy płucnej* (pneumocoinoses pulm.) (fig. 84). Charakterystycznym oraz zasadniczym objawem rozpoznawczym wszystkich tych stanów chorobowych jest nienormalne zabarwienie płuc, które może być czarne, żółte, żółto-czerwonawe, białawo-szare, wreszcie brunatne. Zabarwienie to widzieć można czasami w obu płucach i na całej ich przestrzeni, czasami zaś na pojedynczych tylko odcinkach tego narządu. Odcinki płuc o odmiennem zabarwieniu zwykle i pod innymi względami nie są normalne, zazwyczaj bowiem są one twarde i pozbawione powietrza.

Najpospolitszą postać pylicy płucnej stanowi *pylica węglowa* (antracosis pulm.). Nazwa powyższa obejmuje wszystkie sprawy chorobowe, które powstają w płucach wskutek nagromadzenia się w ich mięszu nadmiernej ilości pyłu węglowego.

Jak wiadomo, płuca noworodków nie posiadają żadnego pigmentu, gdy u dorosłych mięsz płucny zawiera zawsze barwnik w mniejszej lub też większej ilości. Barwnik, o jakim mowa, jest węglem, którego cząsteczki przedostały się do pęcherzyków płucnych razem z powietrzem, tam zostały pochłonięte przez komórki nabłonka pęcherzykowego lub też białe ciała krwi, a następnie zostały przeniesione dalej do gruczołów chłonnych i kanalików sokowych. Tak zwana marmurkowatość płuca, czyli czarna siatka, niekiedy na powierzchni płuca nader wyraźnie zaznaczona, wskazuje właśnie na nagromadzenie się węgla w tkance łącznej międzyzrazikowej i okołooskrzelowej. Powyższe zabarwienie płuc jest zjawiskiem o tyle częstym, że jest ono uważane za zupełnie normalne.

Jeżeli jednak węgiel przenika do mięszu płucnego w ilości nadmiernej, lub też cząsteczki jego są ostre (węgiel drzewny), to bodziec taki nie pozostaje bez odpowiedniej reakcyi ze strony mięszu płucnego. Wskutek ustawicznego podrażnienia, w mięszu płucnym powstają stwardnienia rozmaitych rozmiarów, wielkości od ziarnka prosa do orzecha włoskiego, a nawet większe, które mogą być rozrzucone po całych płucach, przeważnie zaś umiejscawiają się pod oplucną. Stwardnienia powyższe

na powierzchni przekroju są zupełnie czarne, przy ucisku nie trzeszczą wcale; niekiedy są one okolone jasnymi pasemkami.

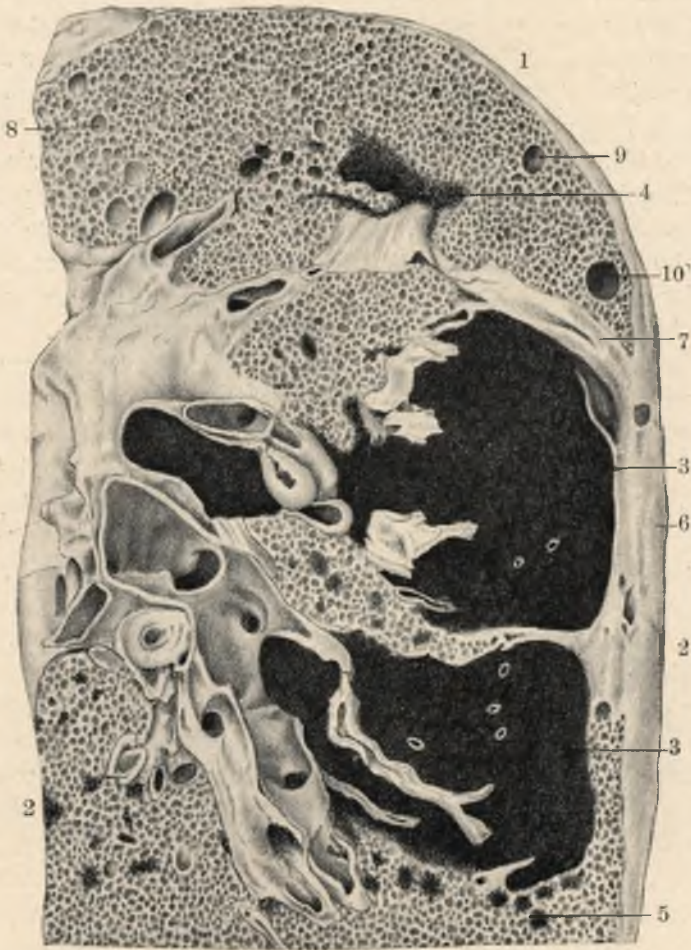


Fig. 84. *Pylica płuc* (Pneumoconiosis pulmon.). *Pylica krzemienista* (Chalcosis pulmon.). Cięcie przeprowadzono przez tylną część górnego płata i górną połowę dolnego płata lewego płuca. 1) Płat górny. 2) Płat dolny. 3) Obszerne stwardnienia, składające się z okrągłych, na czarno zabarwionych guziczków. 4) Stwardnienia mniejszych rozmiarów. 5) Pojedyncze mocno pigmentowane drobne guziczki. 6) Zgrubiała opłucna. 7) Miejsce zrośnięcia się obu płatów płuca. 8) Wierzchołek płuca, uległy rozedmię. 9) Zewnętrzny brzeg górnego płata, uległy rozedmię. 10) Pęcherze, powstałe wskutek rozedmy płuca. (Wielkość nat. Wedł. Ziegler'a).

Drobne twarde ogniska mogą łączyć się ze sobą i tworzyć rozlane stwardnienia. Wówczas płuco jest na całej przestrzeni stwardniałe, nie trzeszczy, posiada czarną lub też ciemno-szarą powierzchnię przekroju i trudno się rozrywa. Powierzchnia przekroju wydziela skąpą ilość mętnego płynu,

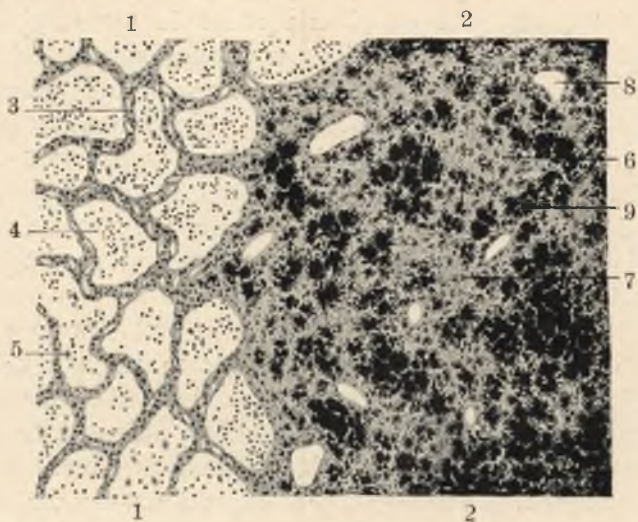


Fig. 85. *Pylica węglowa* (Antracosis pulmon.). 1) Normalna tkanka płucna w stanie lekkiego nieżyłowego zapalenia. 2) Ograniczone stwardnienie, powstałe jako następstwo wytwórczego zapalenia na miejscu osiadania cząsteczek węgla. 3) Nacieczone leukocytami ściany pęcherzyków płucnych. 4) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 5) Zluzzczone komórki nabłonka pęcherzyków płucnych. 6) Włóknista tkanka łączna, powstała jako następstwo bujania miejscowej tkanki śródmiąższowej. 7) Komórki bujającej śródmiąższowej tkanki łącznej. 8) Zmniejszone pęcherzyki płucne. 9) Osiadłe cząsteczki węgla.

który częstokroć jest koloru czarnego. Z przeciętych oskrzeli wydziela się nieco płynu, podobnego do śluzo-ropy.

Przy badaniu mikroskopowym powyższych guzów lub też rozlanych stwardnień widzimy zwykle obraz następujący: pęcherzyki płucne są znacznie zmniejszone, wewnątrz ich jest prawie całkowicie wypełnione okrągłymi komórkami, zapchanymi czarnymi ziarenkami węgla; znacznie zgrubiałe ściany pęcherzyków zbudowane są z nacieczonej, świeżej lub też włóknistej

tkanki łącznej, której komórki i kanaliki sokowe również zawierają cząsteczki węgla; niekiedy jedne i drugie są do tego stopnia natłoczone węglem, że właściwej budowy tkanki rozpoznać niepodobna.

W ogniskach starych (fig. 85) rozrost tkanki łącznej ścian pęcherzyków płucnych dochodzi do tego stopnia, że traci się zupełnie budowa płuc: pęcherzyki zarastają, drobne oskrzela także, a w ich miejscu powstaje ognisko, składające się z twardej tkanki łącznej, nieco nacieczonej leukocytami i przepelnionej cząsteczkami węgla. Naszkicowany powyżej obraz anatomiczny pylicy węglowej jasno wskazuje, że, wskutek podrażnienia ciałem obcym, płuco ulega wytwórczemu śródmiąższowemu zapaleniu, które ostatecznie, wskutek rozrostu tkanki łącznej, doprowadza do stwardnienia oraz zaniku miąższu płucnego.

Oprócz wyżej opisanych stwardnień pylica węglowa daje czasem obrazy bardziej złożone; obrazy te są jednak następstwem jedynie zapalenia wytwórczego, lecz nie podrażnienia cząsteczkami węgla. Mianowicie zdarza się niekiedy, że w ognisku zapalnym ziarninowa tkanka łączna, przekształcając się w bliznowatą, t. j. kureząc się, pociąga ściany oskrzeli, przez co wywołuje znaczne powiększenie ich obwodu. W ten sposób tłómaczą się tak często widywane przy pylicy rozstrzenie oskrzelowe, chociaż nie jest to jedyny powód ich powstawania; rozszerzeniu oskrzeli w danym razie sprzyjają bardzo: nieżytowe zapalenie ich błony śluzowej, ciągłe pobudzenia kaszlowe, oraz wzmoczone inspiracye wskutek uszczuplenia powierzchni oddechowej.

Błona śluzowa, wyścielająca rozszerzone oskrzela, jest zazwyczaj czerwona, pofałdowana, lecz nie owrzodziała; zdarza się jednak, że wskutek rozmaitych wtórnych nieswoistych, a czasem i swoistych (gruźlica) zapaleń wewnętrzna powierzchnia rozstrzeni pokrywa się owrzodzeniami, które mogą zniszczyć ścianę oskrzela i przejść na miąższ płucny. Powstają w ten sposób jamy z owrzodziami ścianami, niezmiernie podobne do jam gruźliczych. Za objawy różniczkowe w przypadkach tego rodzaju należy uważać brak gruzelków swoistych w otoczeniu jamy i charakterystyczne zabarwienie

miąższu płucnego; zresztą szczegóły, dotyczące tego różniczkowania, będą podane poniżej.

Gruczoły oskrzelowe przy pylicy węglowej są prawie stale zwiększone, twarde i zupełnie czarne. Badanie mikroskopowe wykrywa w nich obecność znacznej ilości cząstek węgla.

Zmiany w płucach, spowodowane przenikaniem do nich innych ciał rozpylonych, w ogólnych zarysach są mniej więcej podobne do opisanych przed chwilą; różnice dotyczą tylko zabarwienia ognisk zapalnych, oraz rozległości sprawy. Przy *pylicy żelaznej* (siderosis) płuco jest koloru ceglasto-czerwonego lub też ciemno-brunatnego, niekiedy nawet czarnego, co zależy od rodzaju wdychanego związku. Przy *pylicy krzemiennej* (chalicosis) barwa płuca jest szarawo-biała. Działanie pyłu krzemianowego zasługuje na uwagę z tego względu, że pod jego wpływem powstają w krótkim czasie bardzo rozległe ogniska zapalne, oraz szybki rozpad miąższu płucnego. Wdychanie tytoniu lub też innego rodzaju pyłów organicznych nadaje płucy barwę brunatno-żółtą.

Oprócz wymienionych już postaci pylicy, istnieje jeszcze wiele innych; omawiać wszystkich jednak nie będziemy, rozpoznajemy je bowiem nie tyle na zasadzie znajdowanych objawów, ile za pomocą wywiadów o warunkach, w jakich dany osobnik przebywał.

Płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju płuca.

Różne rodzaje oraz właściwości płynu, wydzielanego przez powierzchnię przekroju płuc, omówiliśmy już powyżej, w rozdziale, zawierającym uwagi ogólne o objawach anatomicznych spotykanych w płucy. Obecnie uwzględnimy jeden tylko rodzaj płynu, a mianowicie płyn surowiczny, którego obecność stanowi podstawowy objaw dla obrzęku płuc.

Pod *obrzękiem płuc* (oedema pulm.) rozumiemy taki ich stan, kiedy w pęcherzykach płucnych, drobnych oskrzelach, a następnie i w samym miąższu płucnym zbiera się w obfitej ilości płyn surowiczny (przesiek).

Obraz anatomiczny obrzęku płuc, jakiegokolwiek są przyczyny jego powstawaniu, jest zawsze, nie bacząc na drobne różnice w szczegółach, jednakowy. Objętość płuca, jak również waga jego, są zazwyczaj zwiększone; płuco nie kureczy się, miąższ jego przy wymacywaniu nie trzeszczy wcale lub też w bardzo słabym stopniu; spoistość płuca jest bardziej twarda, prócz tego, wskutek zaniku sprężystości jest ciastowata, tak że płuco uciska się dość trudno, a miejsca uciśnięte znaczą pozostałe na nich dołki. Powierzchnia przekroju wydziela zwykle znaczną ilość płynu przezroczystego, często zabarwionego krwią, z większą lub mniejszą domieszką piany; przy uciskaniu przeciętego odcinka płynu, oczywiście, wydziela się znacznie więcej. W przypadkach obrzęku ostrego, lub też świeżego płyn obrzękowy jest koloru czerwonego, mniej lub więcej nasyconego i posiada zwykle znaczną domieszkę piany; przy obrzęku chronicznym piany jest bardzo mało i płyn może być zupełnie przezroczysty; jeżeli obrzęk stanowi powikłanie długotrwałego przekrwienia zastoinowego, to z powierzchni przekroju wydziela się płyn o zabarwieniu brunatnym; jeżeli płuco zawiera znaczną ilość węgla, to płyn obrzękowy jest zazwyczaj koloru szarego. Powierzchnia przekroju płuca obrzękłego jest gładka, koloru jasno-szarego, co zresztą zależy od ilości zawartej w płucu krwi. Miąższ płucny rozrywa się przy świeżym obrzęku łatwiej, niż normalnie, chociaż spoistość jego jest dość ściśła. W niegrubych warstwach płuco obrzękłe wydaje się nieco przezroczystem i galaretowatym.

Pragnąc poddać dokładnemu badaniu mikroskopowemu płuco, uległe tej sprawie, należy uprzednio wrzucić je do gorącej wody i trzymać w niej tak długo, dopóki białko przesięku nie skrzeptnie. W razie niezachowania tego środka ostrożności płyn surowiczy wycieka z pęcherzyków przy przygotowaniu preparatów, a razem z nim wydzielają się zawarte w pęcherzykach elementy morfologiczne. Strącone białko przesięku pod mikroskopem przedstawia się w postaci drobnych ziarenek, zawartych w świetle pęcherzyków i barwiących się eozyną na różowo. Prócz powyższych ziarenek, w pęcherzykach płucnych znajdujemy zwykle nieco czerwonych

ciałek, których jest znacznie więcej przy obrzęku, połączonym z zastoiną; leukocytów zawierają pęcherzyki zwykle niewiele; w nieco obfitszej ilości nagromadzają się białe ciała przy obrzęku zapalnym. Przy długotrwałym obrzęku w zawartości pęcherzykowej znajdują się również złuszczone komórki nabłonkowe, które są zazwyczaj zwiększone, oraz napęczniałe. Z czasem leukocyty oraz komórki nabłonka pęcherzykowego ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu, co dostrzedz można nawet gołym okiem: na powierzchni bowiem galaretowatego i nieco przezroczystego miąższu rozproszone są drobne, okrągłe plamki koloru żółtego. Plamki powyższe odróżnić należy od żółtych ognisk zapalenia płuc nieżyłowego. Jako objaw różniczkowy, służy nam to, że przy zapaleniu płuco rozrywa się łatwo, przy obrzęku zaś trudno.

Przyczynowo wszystkie przypadki obrzęku podzielić możemy na dwie kategorie: obrzęk pochodzenia zapalnego i niezapalnego. Z obu wymienionych rodzajów znacznie większą wagę posiada obrzęk niezapalny, stanowi on bowiem zjawisko nader często spostrzegane, a przytem zupełnie samoistne. Wogóle obrzęk niezapalny jest wynikiem osłabienia działalności mięśnia prawej lub lewej komory serca, chociaż pewien wpływ posiada również skład krwi (hydraemia) oraz zmiany w przepuszczalności naczyń krwionośnych.

Rozróżniamy kilka rodzajów obrzęku niezapalnego. Przewszystkiem obrzęk płuc powstaje często w chwili agonii; *Cohnheim* przypisuje objaw ten osłabieniu działalności mięśnia lewej komory, gdy jednocześnie mięsień prawej funkcjonuje względnie dobrze. Następstwem takiej nierównomiernej działalności serca jest ostre zastoinowe przekrwienie, które prowadzi do przesiekania płynu surowiczego do pęcherzyków płucnych. Przy wadach serca, chorobach płuc i nerek ostry obrzęk płuca może być jednym z końcowych objawów, bezpośrednio prowadzących do śmierci (*causa proxima mortis*). Obrzęk ten, noszący niekiedy miano *paraliżu płuc*, zawsze jest dowodem znacznego wyczerpania mięśnia sercowego. W danym razie płyn zbiera się nie tylko w pęcherzykach, lecz również w oskrzelach, a nawet w tchawicy, co samo przez się wskazuje, jak wielka ilość płynu nagromadziła się w płucach.

Obrzęk płuc zależeć może również od ostrego przekrwienia nawałowego. To ostatnie spostrzegać się daje u osobników, które nagle przechodzą do otoczenia o niskiem ciśnieniu atmosferycznem, co widzimy np. u żeglarzy napowietrznych; wskutek znacznego upadku ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego, płuco ulega ostremu przekrwieniu nawałowemu, poczem następuje przesiekanie płynu surowiczego do pęcherzyków płucnych. Niektórzy rozróżniają jeszcze obrzęk płuc, spowodowany przekrwieniem opadowem; w danym razie za ostateczną przyczynę obrzęku uważać należy niedodmę, powstającą wskutek beczynności płuca; przekrwienie opadowe wpływać może o tyle tylko, o ile wpływa każde zastoinowe przekrwienie.

Jeżeli obrzęk płuca przyłącza się do istniejącego przekrwienia i niedodmy wskutek zapadnięcia, to otrzymujemy obraz, opisany powyżej pod nazwą stwardnienia śledzionowatego płuc (*splenisatio pulmonum*). Jeżeli obrzękowi ulega płuco uciśnięte, to często przybiera ono wygląd galaretowaty, z zabarwieniem blado-szarem.

Obrzęk zapalny stanowi zazwyczaj objaw poboczny, towarzyszący sprawom zapalnym i bywa zwykle wybitnie wyrażony w początkowych okresach zapalenia. Niekiedy obrzęk zapalny płuc stanowi jeden z objawów posocznicy.

Rozlane stwardnienia mięszu płucnego.

Już nadarzała nam się sposobność wzmiankować, jakie rodzaje stwardnień spostrzegamy w płucach. Obecnie powtarzamy, że rodzajów tych jest dwa: gdy jedno stwardnienie zajmują znaczną część płuca, czasami jeden płat, a nawet całe płuco,—stwardnienia rozlane, to inne zajmują pewną ograniczoną przestrzeń i są otoczone zupełnie zdrową tkanką,—stwardnienia ograniczone. Sprawy chorobowe, którym towarzyszą stwardnienia rozlane, noszą nazwę płatowych, szerzą się one bowiem zwykle w całym płacie, sprawy zaś, cechujące się obecnością stwardnień ograniczonych, noszą nazwę zrazikowych, albowiem tym razem dotknięte są pojedyncze zraziki lub też niewielkie ich skupienia.

Do spraw chorobowych, których cechą charakterystyczną jest tworzenie się typowych stwardnień rozlanych, przede wszystkim należy *zapalenie płuc włóknikowe* (pneumonia cruposa s. genuina s. lobaris acuta). Obraz anatomiczny zapalenia powyższego w szczegółach przedstawia się rozmaicie, zależnie od okresu, w jakim znajduje się sprawa zapalna; pomimo to jednak, jeżeli tylko przebieg sprawy jest typowy, wszystkie okresy posiadają pewne objawy wspólne. Przedewszystkiem więc przy zapaleniu włóknikowym objętość płuca jest zwiększona, nie kurczy się ono i jest twardsze od normalnego; stwardnienie obejmuje zazwyczaj dość znaczną przestrzeń, przyczem brzegi jego są równe, nie guzowate; na miejscu stwardnienia miąższ płucny nie trzeszczy; z powierzchni przekroju wydziela się w rozmaitej ilości płyn, którego ilość i zabarwienie zależne są od okresu, w jakim znajduje się sprawa chorobowa. W dotkniętym odcinku miąższ jest zupełnie pozbawiony sprężystości, a w cieńszych kawałkach łamie się. Opłucna, pokrywająca ognisko zapalne, jest zawsze zaczerwieniona, często mętna, pokryta nalotem włóknikowym rozmaitej grubości.

Przechodząc do bardziej szczegółowego opisu obrazów anatomicznych, widywanych przy włóknikowym zapaleniu płuc, zaznaczyć musimy, że istota tej sprawy polega na wytworzeniu się w świetle pęcherzyków i drobnych oskrzeli wysięku włóknikowego, przyczem szerzy się ona jeżeli nie po całym płucu, to w każdym razie zajmuje stosunkowo wielką jego przestrzeń. W przebiegu włóknikowego zapalenia płuc rozróżniamy trzy okresy: 1) okres przekrwienia z obrzękiem, 2) okres zwątrobienia (hepatisatio) i 3) okres rozejścia się (rezolucyi).

Pierwszy okres przekrwienia z obrzękiem uwarunkowany jest przekrwieniem nawałowem, któremu towarzyszy zebranie się w pęcherzykach płucnych wysięku surowiczego, wskutek czego płuco staje się podobne do płuca obrzękłego. W pęcherzykach, rzecz prosta, oprócz wysięku, zebrać się może nieco płynu przesiękowego, co przypisać należy znacznemu przekrwieniu. W okresie tym objętość płuca jest powiększona, na dotyk jest ono stwardniałe i trzeszczy w stopniu bardzo słabym. Stwardnienie występuje tu jednak mniej wybitnie, niż

w okresie następnym, mianowicie – zwątrobień. Powierzchnia przekroju wydziela w obfitej ilości płyn mętny, krwawy i z małą domieszką piany. Miąższ płucny na powierzchni przekroju jest czerwony, mało sprężysty i pod palcami rozrywa się łatwo.

Przy badaniu drobnowidzowem dotkniętych części widujemy zwykle mocno rozszerzone i przepelnione krwią naczynia włoskowate, wskutek czego ściany pęcherzyków płucnych są nieco zgrubiałe; w pęcherzykach widzimy zawsze ścięty wysięk surowiczy, który na preparacie występuje w postaci drobnych ziarenek, ułożonych grupami; następnie nieznaną ilość czerwonych ciałek krwi, leukocytów oraz złuszczonej i napęczniałych komórek nabłonka pęcherzykowego. Bardzo często pomiędzy ziarenkami ściętego wysięku surowiczego spotykamy delikatne nitki włókniaka.

Po okresie przekrwienia i obrzęku z kolei rozwija się drugi, t. zw. okres zwątrobień. Okres ten jest przejawem wzmagającego się zapalenia, różni się zatem od okresu pierwszego nagromadzeniem się większej ilości wysięku włóknikowego; wysięk ten, ścinając się, wypełnia całe pęcherzyki płucne, wskutek czego spistość płuca przypomina wątrobę. W okresie zwątrobień dotknięte płuco ulega jeszcze znaczniejszemu powiększeniu i wypełnia całkowicie odpowiednie części klatki piersiowej; tem tłómaczy się fakt, że na powierzchni takiego płuca znajdujemy często ślady odcisniętych żeber.

Przy wymacywaniu wyczuwamy, że zwątrobiałe płuco nie trzeszczy i że jest twarde, przyczem stwardnienie to zazwyczaj bywa tak wybitne, że istotnie płuco takie na dotyk robi wrażenie wątroby. Powierzchnia przecięcia jest drobnoziarnista i prawie sucha, wypływa z niej bowiem tylko bardzo nieznaczna ilość krwawego mętnego płynu. Na powierzchni przecięcia miąższ jest czerwony, pod palcami rozrywa się łatwo.

Wskutek tej właśnie czerwoności powierzchni przekroju, okres ten otrzymał nazwę czerwonego zwątrobień. Pod mikroskopem widujemy zwykle niemal ten sam obraz, co w pierwszym okresie; różnica polega tylko na tem, że w pęcherzykach spotykamy gęstą siatkę włókniaka, bardzo wiele czerwonych i nieco więcej białych ciałek krwi.

Czerwony jednak kolor zwątrobiałego płuca, zależny od przepelnienia krwią naczyń włoskowatych oraz od zebrania się znacznej ilości czerwonych ciałek w pęcherzykach płucnych, nie trzyma się długo. Wyсіk włóknikowy, zbierając się w świetle pęcherzyków w ilości coraz większej, uciska na ściany naczyń włoskowatych, wskutek czego w płucu takim

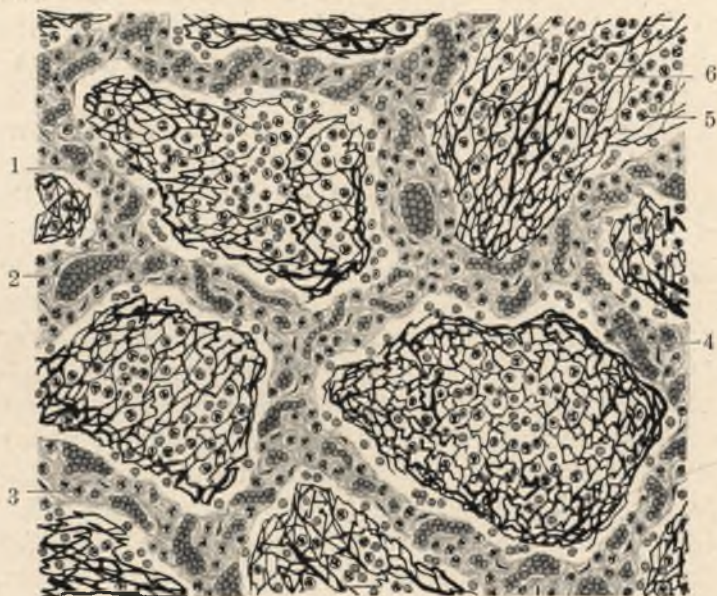


Fig. 86. *Włóknikowe zapalenie płuc w okresie zwątrobienia szarego (Pneumonia cruposa in stad. hepatisationis griseae).* 1) Ściany pęcherzyków płucnych. 2) Mocno rozszerzone i wypełnione krwią naczynia włoskowate. 3) Leukocyty, infiltrujące ściany pęcherzyków. 4) Siatka wysięku włóknikowego. 5) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 6) Czerwone krążki krwi w pęcherzykach płucnych. (Pow. 80).

występuje niedokrwistość; jednocześnie odbarwiają się i znikają czerwone ciała krwi nagromadzone w pęcherzykach. Niedokrwistość do tego stopnia odbija się na ogólnym wyglądzie płuca, że, zachowując wszystkie swe dawne cechy, zmienia ono kolor czerwony na szary lub żółtawo-szary. Zmiana ta nosi nazwę zwątrobienia szarego. W porównaniu z czer-

wonem zwątrobieniem, oprócz zmiany w kolorze spostrzegamy tutaj wybitną różnicę w ilości płynu, spływającego z powierzchni przekroju: o ile w pierw powierzchnia przekroju wydzielala nieznaczna tylko ilość mętnego krwawego płynu, o tyle tu jest ona sucha, tak że tylko przy zeszkrobaniu nożem udaje się zebrać nieco szarego gęstego płynu. Ziar-
nistość powierzchni przekroju przy zwątrobieniu szarem jest daleko wybitniejsza, aniżeli przy zwątrobieniu czerwonym: zależy ona od tego, że, wskutek kurczenia się ścian przeciętych pęcherzyków, twarde grudki włókniaka, wypełniające pęcherzyki, wychodzą na zewnątrz.

Przy badaniu drobnowidzowym płuca, uległego szaremu zwątrobieniu (Fig. 86), znajdujemy bardzo gęstą siatkę włókniaka, która całkowicie wypełnia i rozciąga pęcherzyki oraz odkłada się w ich ścianach; czerwonych ciałek krwi nie znajdujemy wcale, zaledwie gdzieniegdzie spostrzegamy ich resztki w postaci odbarwionych krążków; ilość białych ciałek natomiast znacznie się zwiększa; złuszczone komórki nabłonkowe wykazują wyraźne oznaki zwyrodnienia tłuszczowego.

Zauważyć należy, że przejście zwątrobienia czerwonego w szare nie rozwija się równomiernie na całej przestrzeni, lecz, że zazwyczaj płuco na powierzchni przekroju swego wykazuje jednocześnie ogniska jednego i drugiego rodzaju. Na wysokości tego okresu sprawa zapalna dosięga najwyższego stopnia swego natężenia i od tej chwili rozpoczyna się trzeci okres anatomiczny — okres rezolucyi.

Istota rezolucyi polega na tem, że w pierwszej chwili siatka włókniaka kurczy się i opada, a do naczyń krwionośnych napływa ponownie znaczna ilość krwi; następnie włókniak ulega drobnoziarnistemu rozpadowi (następstwo peptonizacji) inne części składowe zawartości pęcherzyków ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu i także rozpadowi. Ostatecznie wszystko zostaje poczęści wyksztuszone z płuc, poczęści zaś wessane.

W okresie tedy rezolucyi płuco jest równie powiększone jak w okresie zwątrobienia, jest ono przytem stwardniałe, chociaż w mniej znacznym stopniu; nie trzeszczy wcale, a z powierzchni przekroju wypływa olbrzymia ilość żółtego, czasem czerwono-żółtego płynu, który bardzo przypomina ropę:

powierzchnia przekroju płuca jest czerwona z żółtym odzieniem, który staje się tem jaśniejszy, im dalej posuwa się sprawa rezolucyi; ziarnistość, tak wybitnie rozwinięta w okresie zwątrobienia, znika zupełnie — tak, że na przekroju płuco staje się gładkie. Przy ucisku miąższ rozrywa się pod palcami łatwiej, aniżeli w okresie zwątrobienia, przyczem tworzą się zagłębienia, które, szybko wypełniając się gęstym i żółtawym płynem, są bardzo podobne do ropni; na objaw ten należy zwracać baczną uwagę i nie uważać go za zejście zapalenia w ropienie. Im dalej zaszła sprawa rezolucyi, a jednocześnie i rezerwocyi, tem więcej spostrzegamy powietrza w pęcherzykach, co się przejawia obecnością piany w wydzielającym się płynie.

Nie należy utożsamiać cieczy, wypływającej w okresie tym z powierzchni przeciętego płuca z ropą. Płyn ten, chociaż makroskopowo jest bardzo do niej podobny, nie jest jednak ropą, gdyż składa się z drobnych ziarenek rozpadającego się włókniaka, z rozpadających się i tłuszczowo zwyrodniałych komórek nabłonkowych i leukocytów, oraz z nieznacznej ilości ciałek krwi.

Badanie mikroskopowe płuca w okresie rezolucyi wykazuje, że ściany pęcherzyków są zgrubiałe a naczynia włoskowate wypełnione krwią, że wysięk włóknikowy w początkowym okresie rezolucyi nie wypełnia całego pęcherzyka w postaci gęstej siatki, lecz, że siatka ta skurczyła, odkleiła się od ścian i leży w pęcherzyku pod postacią kłęбка. Z czasem włóknik, jak mówiliśmy, ulega drobno-ziarnistemu rozpadowi; widzimy wtenczas w świetle pęcherzyków ziarenka i grudki nieprawidłowych kształtów, zmieszane z rozpadającymi się komórkami nabłonkowymi i leukocytami.

Jeżeli sprawa wsysania i wydzielania zaszła już daleko, to spotykamy wiele pustych pęcherzyków, wysłanych odradzającym się nabłonkiem.

Co się tyczy umiejscowienia krupowego zapalenia płuc, zauważyć należy, że rozwija się ono częściej w prawem (50%), aniżeli w lewem płucu (33%), częściej w płatach dolnych (75%), aniżeli w górnych, częściej jednostronnie, niż dwustronnie. Częstość spotykamy ogniska zapalne, leżące w głębi płuc i nie dochodzące do obwodu; takie zapalenie płuc nazywamy

ogniskowem zapaleniem, zaś rozwijające się w wierzchołkach, nazywamy *wierzchołkowem*; to ostatnie cechuje się powolną rezolucją i często prowadzi do zejścia śmiertelnego. Zdarza się czasem, że nie cały płat zostaje odrazu zajęty przez sprawę zapalną, i że w miarę przejścia zapalenia w jednym miejscu rozwija się stwardnienie i zwątrobiecie w sąsiednim, tak, że kolejno całe płuco zostaje wciągnięte w sprawę zapalną; zapalenie takie nosi nazwę *wędrującego*.

Odróżniamy jeszcze jeden rodzaj krupowego zapalenia płuc, które rozwija się u marantyków i starców przy osłabionej czynności serca i które najczęściej bywa ostateczną przyczyną śmierci. Postać tę nazywamy *charłaczem zapaleniem płuc* (pneumonia cachecticorum). Niemieccy autorowie nazywają ją „Schlaffe Pneumonie“. Umiejscawia się ono głównie w tylnych częściach dolnych płatów płuc. Od typowego krupowego zapalenia płuc różni się tem, że nie posiada prawidłowego, cyklicznego przebiegu, że obrazy pojedynczych okresów łączą i łączą się wzajemnie, że ilość włókienka jest stosunkowo nieznaczna, i wreszcie, że bardzo często dołącza się do niego obrzęk płuc.

Przy zapaleniu charłaczem płuco albo wcale nie jest powiększone, albo w nieznacznym tylko stopniu; zazwyczaj tylna część dolnego płata bywa nieco stwardniała i ciastowata, bezpowietrzna, a zatem przy omacywaniu wcale nie trzeszczy.

Granica stwardnienia nie jest wyraźna i przechodzi stopniowo w płuco normalne; z powierzchni przekroju stwardniałego miąższu wypływa zwykle znaczna ilość krwawego, mętnego, słabo pianistego płynu; powierzchnia przekroju jest gładka i bardzo czerwona z powodu zastoinowego lub opadowego przekrwienia; przy naciskaniu na powierzchnię przekroju, miąższ płuca rwie się łatwo. Częstość w pośrodku tak zmienionego płuca znajdujemy większe lub mniejsze ogniska z wszelkimi cechami zwątrobiecia, najczęściej czerwonego.

Przy badaniu mikroskopowem tej sprawy znajdujemy nadzwyczaj różnorodne obrazy. Niektóre pęcherzyki napelnione są tylko złuszczoneym nabłonkiem i leukocytami, inne—drobne-



mi ziarenkami ścietego białka wysięku surowiczego, inne wreszcie—delikatną siatką włókniaka z dość znaczną ilością leukocytów; naczynia włoskowate są zawsze silnie wypełnione krwią. Jeżeli organizm nie ginie w krótkim czasie, to zapalenie kachektyczne daje bardzo często rozmaite nieprawidłowe zejście.

Krupowemu zapaleniu towarzyszą prawie zawsze rozmaite zmiany w niedotkniętych zapaleniem częściach płuc, mianowicie w oskrzelach, naczyniach chłonnych i na opłucnej; o możliwości takich powikłań anatomo-patolog powinien dobrze pamiętać, by nie przyjąć ich za zmiany samoistne.

Co się tyczy części płuc sąsiednich z ogniskiem zapalenem, to w ogóle są one zaczerwienione, pęcherzyki ich są rozszerzone i rozdęte; na rozszerzenie to należy zapatrywać się, jako na rozedmę wyrównawczą, wskutek wykluczenia znacznej części płuc z czynności oddechowej. Oskrzela w ognisku zapalnym są zawsze mniej lub więcej zmienione; w drobnych oskrzelach znajdujemy te same zmiany, jakie zachodzą w pęcherzykach; w oskrzelach wielkiego kalibru błona śluzowa jest zaczerwieniona, oraz często pokryta nalotem włóknikowym; rozwija się tedy włóknikowe zapalenie oskrzeli, które dokładnie rozpatrzymy w odpowiednim rozdziale. Opłucna trzewna zostaje prawie zawsze wciągniętą w sprawę zapalną, i to nie tylko w tych miejscach, w których rozwija się zapalenie miąższu płucnego, lecz częstokroć na całej swej powierzchni; najczęściej bywa ona zaczerwieniona, mętna i pokryta nieznaczną warstwą nalotu włóknikowego; zdarza się jednak czasem, że ilość włókniaka jest znaczna, a w jamie opłucnej zbiera się wysięk surowiczy; powstaje wtedy obraz surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej. Okołoskrzelowe gruczoły chłonne są zawsze powiększone, miękkie i czerwone.

W naczyniach chłonnych makroskopowe zmiany występują najwybitniej w okresie rezolucyj; przy dokładniejszym bowiem badaniu łatwo zauważyć można, że na powierzchni płuca międzyrzazikowa tkanka łączna wyraźnie występuje pod postacią szarawych pasemek. W innych okresach zapalenia zmiany te nie są tak wyraźne. Przy badaniu mikroskopowym tkanki międzyrzazikowej i założonych w niej naczyń chłonnych, niezawsze spotykane zmiany są jednakowe.



Najczęściej widzimy nieznaczne nacieczenie zapalne śródmiąższowej tkanki łącznej i nieznaczne rozszerzenie niektórych naczyń chłonnych. W innych przypadkach naczynia chłonne



Fig. 87. Zmiany, spostrzegane w śródmiąższowej (międzyzrazikowej) tkance łącznej przy krupowym zapaleniu płuc. 1) Śródmiąższowa (międzyzrazikowa) tkanka łączna. 2) Znacznie rozszerzone naczynia chłonne. 3) Siatka wysięku włóknikowego, wypełniająca rozszerzone naczynia chłonne. 4) Ziarenka ściętego białka. 5) Leukocyty w naczyniach chłonnych. 6) Ściany pęcherzyków płucnych. 7) Porozszerzane i wypełnione krwią kapilary płuca. 8) Siateczka wysięku włóknikowego, wypełniająca pęcherzyki płucne. 9) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 10) Naczynia krwionośne w śródmiąższowej tkance łącznej.

są bardzo rozszerzone, tak, że wielkością swą przewyższają pęcherzyki płucne; w naczyniach tych zwykle znajdujemy wyraźną i gęstą siatkę wysięku włóknikowego, wielką ilość ziarenek ściętego białka i dość dużo leukocytów (fig. 87); tkanka łączna, bezpośrednio otaczająca rozszerzone naczynia chłonne, jest zwykle mocno nacieczoną leukocytami.

W okresie rezolucyi wysięk, nagromadzony w naczyniach chłonnych, ulega takim samym zmianom wstecznym, jakim ulega w pęcherzykach płucnych, t. j. siateczka wysięku włóknikowego rozpada się na drobne ziarenka. Na ziarenka te niektórzy zapatrują się nie jak na rozpadły włóknik, powstały w samych naczyniach, lecz, jako na włóknik, wessany z pęcherzyków płucnych.

Nie zawsze przebieg i zejście krupowego zapalenia płuc występuje w postaci tak prawidłowej, nie zawsze spotykamy obrazy tak typowe.

Po pierwsze, zdarza się bardzo często, o czem wspominaliśmy już wyżej, że rozmaite okresy zapalenia łączą się wzajemnie: tak np., obok ognisk typowego zwątrobień szarego, spotykamy okres przekrwienia i obrzęku, obok zwątrobień czerwonego możemy spotkać okres rezolucyi. Należy pamiętać o tem przy sekcyi, zatrzymywać się na najbardziej typowych miejscach i na nich opierać rozpoznanie.

Po drugie, zapalenie wikła się czasem ropieniem i zgorzela, co jest oznaką złośliwości drobnoustrojów, wywołujących zapalenie lub bardzo małej odporności organizmu i jego sił obronnych (starość, wycieńczenie, słaba czynność serca i t. d.). Ropnie, wikłające krupowe zapalenie płuc, rozwijają się zwykle w wielkiej ilości, wielkość ich bywa przytem bardzo rozmaita. Jeżeli przetniemy takie płuco, to widzimy zwykle, obok oznak pewnego okresu sprawy zapalnej, znaczną ilość zielonawej ropy, wypływającej z powierzchni przekroju; jeżeli na miejsca takie nalejemy wody i wypłuczemy ropę, to spostrzegamy niewielkie jamy o nierównych strzępiastych ścianach; jamy te tworzą się oczywiście na miejscu zmartwiałej i rozmiękczonej tkanki mięszu płucnego. Z powikłaniem tym spotykamy się najczęściej u starców i marantyków przy tak zwanem charłaczem zapaleniu płuc.—Przy bardzo znacznej

złośliwości drobnoustrojów, wywołujących zapalenie, lub też wskutek niewyjaśnionych przyczyn, zapalenie może wikać się obumarciem tkanki płucnej na większej lub mniejszej przestrzeni; tkanka ta, rozpadając się i gniąc, daje objawy zgorzeli płuc. Na powierzchni przekroju płuca takiego spotykamy zwykle ściśle ograniczone ognisko, zapełnione czerwoną lub szarozieloną, zazwyczaj cuchnącą masą. Powikłanie to zdarza się częściej, aniżeli zropienie, i także głównie u starców i marantyków.

Po trzecie wreszcie, możemy spotkać na sekcji nieprawidłowe zejścia prawidłowo przebiegającego zapalenia płuc. Mianowicie zdarza się czasem, że wysięk nie ulega wessaniu wskutek niewiadomych nam przyczyn; siatka jego kurczy się, lecz sprawa nie dochodzi do ziarnistego rozpadu. Wtedy, rzecz prosta, wysięk pozostaje wewnątrz pęcherzyków, odgrywa rolę ciała obcego i wywołuje dookoła siebie odczynowe zapalenie wytwórcze; zapalenie to cechuje się rozwojem tkanki ziarninowej ze ścian pęcherzyków. Płuco w okresie takiego zapalenia jest początkowo powiększone, stwardniałe, bezpowietrzne; sprężystość jego jest zwiększona; powierzchnia przekroju jest dość sucha i gładka, czerwona lub szarawoczerwona; pod palcami miąższ płuca rozrywa się bardzo trudno. Z czasem tkanka ziarninowa przechodzi w dojrzałą, a nawet w bliznowatą tkankę łączną, przyczem płuco zmniejsza się, twardnieje jeszcze bardziej, zachowując jednakże swe czerwone zabarwienie.

Badanie mikroskopowe takiego płuca (fig. 88) wykazuje, że ściany pęcherzyków są zgrubiałe; składają się one z włóknistej tkanki łącznej, od której w kierunku światła pęcherzyków wrastają wraz z naczyniami wyrostki tkanki ziarninowej. Tkanka ta otacza pozostały włóknik i z czasem prowadzi do zupełnego zarośnięcia pęcherzyków płucnych. W niezarośniętych pęcherzykach spostrzegamy resztki wysięku, złuszczone nablonek oraz leukocyty. Z czasem tkanka płucna znika zupełnie, gdyż zostaje zmienioną na włóknistą twardą tkankę łączną. W płucu takim spotykamy często znacznie rozszerzone oskrzela.

Zapalenie wytwórcze, które rozwija się jako zejście

ostrego zapalenia płuc, nosi nazwę: pneumonia genuina lobaris chronica, carnificatio pulm., cirrhosis pulm.; my nazywamy sprawę tę — induratio post pneumoniam.

Pozostaje do nadmienienia jeszcze kilka słów o rozpoznaniu różniczkowem krupowego zapalenia płuc. A więc okres

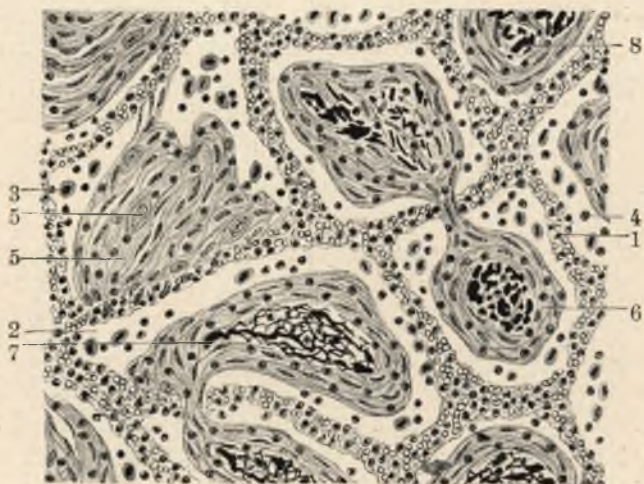


Fig. 88. *Zejęcie krupowego zapalenia płuc, w zapalenie wytwórcze* (Pneumonia genuina lobaris chronica s. carnificatio pulmon.). 1) Ściany pęcherzyków płucnych. 2) Szczeliny, pozostałe z pęcherzyków płucnych. 3) Złuszczone komórki nabłonkowe w zarastających pęcherzykach płucnych. 4) Leukocyty w zarastających pęcherzykach płucnych. 5) Tkanka łączna, wyrastająca ze ścian pęcherzyków płucnych — po części włóknista, po części ziarninowa. 6) Tkanka łączna, obrastająca rozpadły wysięk włóknikowy. 7) Skurczona, lecz nie rozpadła siateczka wysięku włóknikowego, obrosnięta przez tkankę łączną. 8) Grudki wysięku włóknikowego obrośnięte przez tkankę łączną. (Pow. 60).

pierwszy — przekrwienia i obrzęku (wysięku surowiczego) łatwo jest przyjąć za przekrwienie zastoinowe i za obrzęk zwykły (przesięk). Sprawy te odróżniamy na tej podstawie, że przy przekrwieniu zastoinowem płuco posiada zabarwienie ciemno-czerwone, przy zapaleniu zaś płuco jest zwykle jaskrawo-czerwone; tam z powierzchni przekroju wypływa płyn prze-

zroczysty i pienisty, tutaj zaś krwawy i mało lub wcale nie pienisty; najważniejszą zaś cechą rozpoznawczą jest to, że tam płuco rozrywa się pod palcami trudno, tu zaś przeciwnie, łatwo.

Okres zwałobienia czerwonego można przyjąć za stwardnienie zastoinowe, lecz przy zastoinie z powierzchni przekroju wypływa wiele ciemnej pienistej krwi, przy zwałobieniu zaś, powierzchnia przekroju jest prawie sucha; tam płuco rozrywa się bardzo trudno, jest elastyczne, tutaj rozrywa się łatwo i jest kruche. Zwałobienie szare można mylnie przyjąć za serowate zapalenie płuc; lecz zapalenie serowate przebiega jako sprawa zrazikowa, powierzchnia przekroju zajętego płuca jest sucha i gładka, a nadto przy zapaleniu tem spotykamy łatwe do rozpoznania masy serowate.

Rozlane stwardnienia miąższu płucnego spotykamy nie tylko przy jego krupowem zapaleniu, lecz i przy rozmaitych postaciach tak zwanego *śródmieższowego zapalenia płuc* (pneumoniae interstitiales). Wyróżniają się one tem, że sprawa chorobowa rozwija się nie w miąższu płucnym, t. j. pęcherzykach i ich ścianach, lecz w pęczkach śródmieższowej tkanki łącznej, i to zwykle w grubszych tylko. Zależnie od rodzaju rozwijającej się sprawy zapalnej, odróżniamy ostre i przewlekłe śródmieższowe zapalenie płuc.

Ostre śródmieższowe zapalenie płuc (pneumonia interstitialis acuta) u człowieka prawie nigdy nie rozwija się pierwotnie, lecz sprawa zapalna zawsze przechodzi z opłucnej na śródmieższową tkankę łączną i rozszerza się w niej drogą naczyń chłonnych; z tego też powodu niektórzy autorowie nazywają je *zapaleniem płuc pochodzenia opłucnowego* (pneumonia pleurogenes). Ponieważ zazwyczaj stanowi ona powikłanie ropnego zapalenia opłucnej, posiada przez to samo zwykle charakter ropny.

Obraz makroskopowy płuca, zajętego przez tę sprawę, jest następujący: płuco prawie zawsze jest powiększone, na jego powierzchni widać wyraźną gęstą siatkę szaro-żółtawych pasemek, odpowiadających dokładnie granicom zrazików płucnych; chcąc jednak siatkę tę dokładnie obejrzeć, należy starannie, lecz ostrożnie zdjąć nalot włóknikowy, pokrywający

zwykle opłucną trzewną. Po rozcięciu opłucnej wzdłuż grubszego pasemka opisanej siatki często spostrzedz się daje wypływająca z przekroju ropa. Przy wymacywaniu wyczuwa się

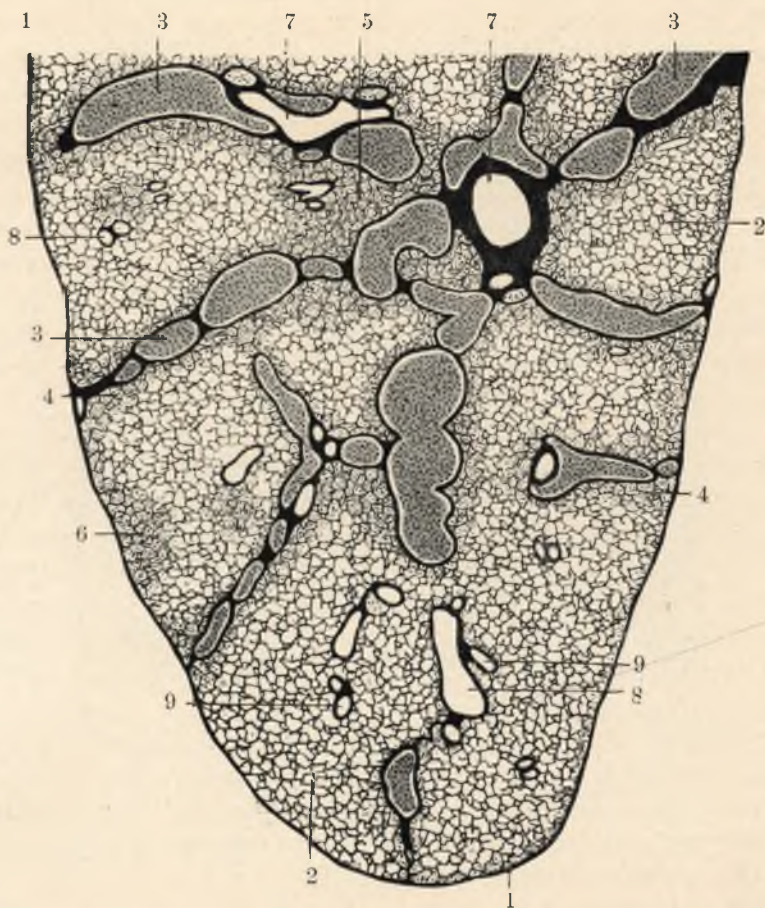


Fig. 89. *Ostre śródmiąższowe zapalenie płuc* (pneumonia interstitialis acuta pupulenta), które rozwinęło się u czteroletniego dziecka jako następstwo ropnego zapalenia opłucnej. 1) Oplucna. 2) Normalna tkanka płucna. 3) Rozszerzone naczynia chłonne przez nagromadzony w nich wysięk ropny. 4) Tkanka płucna, przylegająca do tkanki międzyszązikowej, uległa nacieczeniu zapalnemu. 5) Rozległe ognisko zapalne w tkance płucnej. 6) Ogniska zapalne, rozwijające się pod samą opłucną, 7) Żyły płucne. 8) Oskrzela. 9) Tętnice płucne (pow. 7).

(Według Ziegler'a).

z łatwością, że płuco jest stwardniałe, przyczem stwardnienie to zawsze jest rozlane, nie posiada wyraźnych granic i zwykle zajmuje cały płat, a nawet całe płuco. Płyn, wydzielany przez powierzchnię przekroju, bywa rozmaity, zależnie od tego, o ile miąższ płuca przyjął udział w zapaleniu; zazwyczaj wypływa niewielka ilość czystej ropy. Na powierzchni przekroju często widoczna jest wyraźna siatka, składająca się z szerokich białawo-żółtych pasemek, dochodzących do samej opłucnej: są one czasem tak szerokie, że robią wrażenie niewielkich ropni. Pasemka te odpowiadają tkance łącznej międzyzrakikowej. Części płuca, znajdujące się pomiędzy pasemkami siatki, są zwykle przekrwione i często stwardniałe. Ropienie w tkance łącznej śródmiąższowej zachodzi czasem tak daleko, że pojedyncze części płuca zupełnie oddzielają się od części otaczających — czyli sekwestrują się; nazywamy postać taką — pneumonia interstitialis dissecans.

Przy badaniu mikroskopowym ostrego śródmiąższowego zapalenia płuc widzimy (fig. 89), że naczynia chłonne śródmiąższowej tkanki łącznej są rozszerzone i wypełnione ropą; tkanka łączna dookoła naczyń tych jest silnie nacieczona, ściany pęcherzyków zgrubiałe, ich naczynia włoskowate wypełnione krwią. Pęcherzyki płucne są zwykle wypełnione surowiczym, rzadko włóknikowym wysiękiem, w którym znajdujemy wiele białych i czerwonych ciałek krwi, oraz komórek złuszczonego nabłonka.

Makro- i mikroskopowy obraz tego zapalenia jest tak charakterystyczny, że trudno o pomyłki rozpoznawcze: chyba nowotwory, szerzące się w tkance śródmiąższowej, mogą nastręczyć sposobności ku temu, lecz przy nowotworach pasemka są białe i twarde, nigdy nie wypływa z nich ropa, przyczem płuco pod palcami rwie się z trudnością.

W rzadkich wypadkach, jako powikłanie grypy, rozwija się u człowieka *pierwotne ostre śródmiąższowe zapalenie płuc* (pneumonia interstitialis acuta primitiva), po raz pierwszy opisane przez *Finkler'a* pod nazwą „zellige Pneumonie“ (fig. 90). Sprawa zapalna umiejscawia się w tkance łącznej śródmiąższowej i występuje w postaci ograniczonych nacieczeń zapalnych, t. j. czerwonych, nieco stwardniałych ognisk; ogniska

te dają się odróżnić od innych postaci zapalenia dzięki temu, że nie są okrągłe, lecz wielokątne, co zależy od postaci ognisk łącznotkankowych, uległych nacieczeniu.

Przy badaniu mikroskopowym tej sprawy znajdujemy zwykle zmiany, cechujące ostre zapalenie tkanki łącznej.

Ropne śródmiąższowe zapalenie pochodzenia opłucnowego zwykle zabija organizm, niekiedy jednak przechodzi

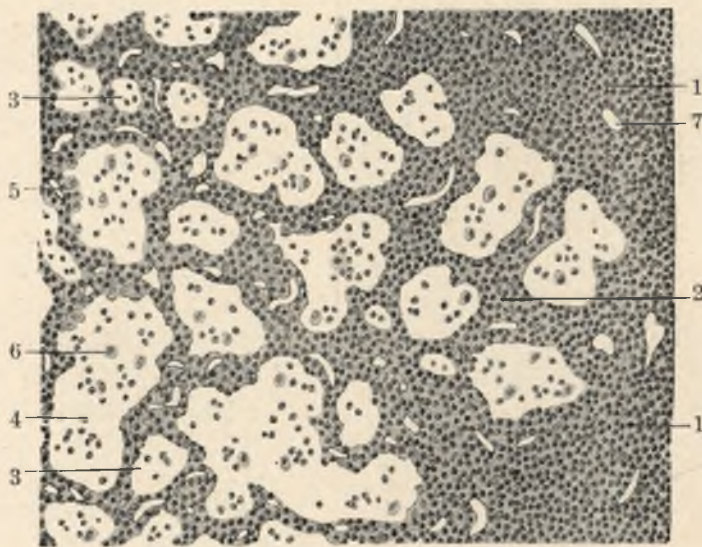
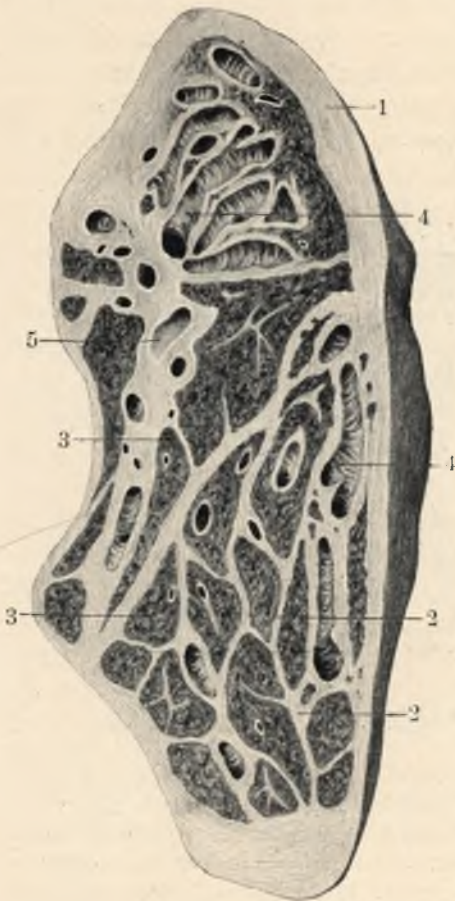


Fig. 90. *Ostre śródmiąższowe zapalenie płuc Finkler'a* (Pneumonia interstitialis acuta. Zellige Pneumonie). 1) Międzyzrazikowa tkanka łączna, uległa nacieczeniu zapalnemu. 2) Zgrubiałe wskutek nacieczenia zapalnego ściany pęcherzyków płucnych. 3) Zmniejszone pęcherzyki płucne. 4) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 5) Nabłonek, wyściełający pęcherzyki płucne. 6) Złuszczone komórki nabłonka pęcherzykowego. 7) Naczynia krwionośne. (Pow. 60).

w *przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc* (pneumonia interstitialis chronica); postać ta może zresztą rozwijać się zupełnie samodzielnie, lub jako następstwo przewlekłego zapalenia opłucnej.

Istota sprawy zapalnej polega tu na bujaniu tkanki łącznej, która pod postacią tkanki ziarninowej wyrasta z tkanki śródmiąższowej, najczęściej międzyzrazikowej; następnie, ro-

zumie się, tkanka ziarninowa przekształca się w tkankę łączną dojrzałą, t. j. twardą, włóknistą. Płuco, w którym rozwija się



przewlekłe śródmiąższowe zapalenie, jest zawsze zmniejszone i twarde, przy-
czem stwardnienie jest roz-
lane i obejmuje zazwyczaj
cały narząd; przy naci-
skaniu płuco trzeszezy sła-
bo lub wcale; z powierzch-
ni przekroju wypływa nie-
znaczna ilość krwi. Na po-
wierzchni przekroju, która
bywa zwykle zupełnie gład-
ka, spotykamy pasma czer-
wone, lub blade - szare,
które przechodzą przez
całe płuco, tworząc sieć
o wielkich ogniwach (fig.
91); pasma te odpowiadają
tkance łącznej około-
oskrzelowej, okołonaczy-
niowej i międzyzrazikowej,
i często zawierają w sobie
złogi węgla. Miąższ płuca
prawie zawsze bywa cie-
mno-szary i twardy. Za-
wdzięczając pigmentacji
tkanki śródmiąższowej o-
raz czarnemu zabarwieniu
płuca, sprawa ta nosi tak-
że nazwę *szfrowego stward-
nienia* (Schiferige Indura-
tion). Tak zmienione płuco
zazwyczaj bywa przyro-
śnięte do klatki piersiowej;

Fig. 91. *Przewlekłe śródmiąższowe zapale-
nie płuc* (Pneumonia interstitialis chronica).
1) Zrośnięte i mocno zgrubiałe listki opluc-
nej. 2) Śródmiąższowa tkanka łączna, ulega-
jąca rozrostowi. 3) Stwardniały miąższ płuc-
ny. 4) Rozszerzone oskrzela (rozstrzenie
oskrzelowe). 5) Wielkie naczynia krwionośne
płuca ($\frac{1}{2}$ wielk. nat.).

listki oplucnej są ze sobą zrośnięte i bardzo mocno zgrubiałe; oskrzela są zwykle rozszerzone.

Pod mikroskopem (fig. 92) widzimy rozmaite obrazy zależnie od tego, jak dawno trwa sprawa zapalna. Jeżeli za-

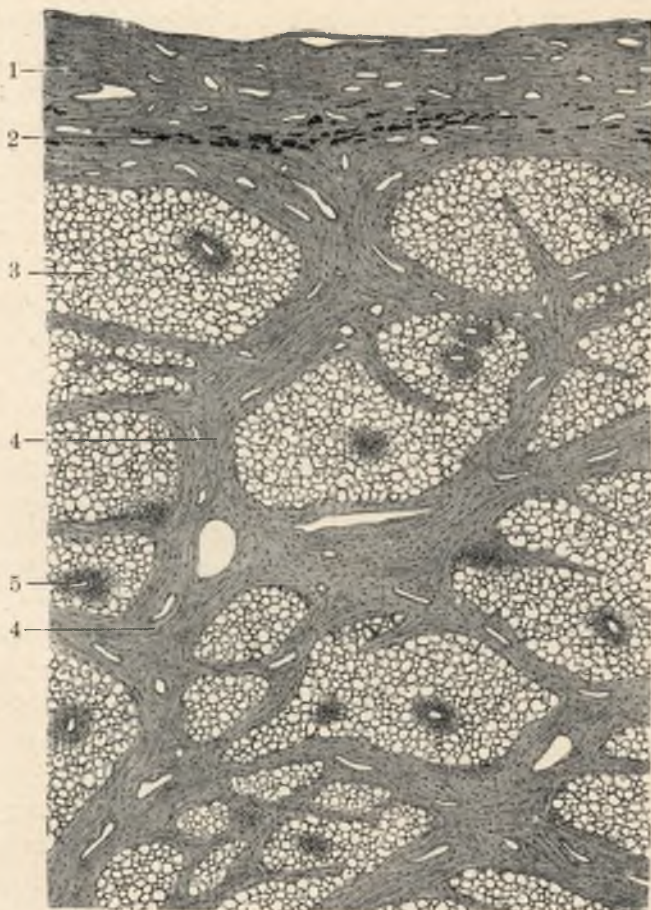


Fig. 92. *Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc* (Pneumonia interstitialis chronica). 1) Zgrubiała oplucna. 2) Pozostałości włóknikowego wysięku w zgrubiałej oplucnej. 3) Tkanka płucna. 4) Międzyzrazikowa śródmiąższowa tkanka łączna, uległa bardzo znacznemu rozrostowi. 5) Drobnie oskrzela, naokoto których tkanka płucna uległa nacieczeniu zapalnemu.

palenie jest świeże, to tkanka łączna śródmiąższowa zawiera wiele elementów komórkowych i jest silnie nacieczona leu-

kocytami. W pęcherzykach płucnych nie znajdujemy zwykle zmian szczególnych. Przy dłuższem trwaniu sprawy widzimy; że tkanka ziarninowa przekształciła się w tkankę włóknistą lub szklistą, i że ściany pęcherzyków uległy także zapaleniu wytwórczemu; znajdujemy więc w mięszu płucnym też same zmiany, które opisaliśmy jako jedno z zejść krupowego zapalenia płuc. Prócz tego, liczne pęcherzyki, wskutek kurczenia się tkanki śródmiąższowej, z czasem ulegają zaciśnięciu, ściany ich stykają się i zrastają ze sobą, — jednym słowem, rozwija się tak zwana marskość płuca.

Od nowotworów, rozrastających się po tkance śródmiąższowej, tę postać zapalną zwykle łatwo odróżnić, kierując się zabarwieniem powierzchni przekroju i zmniejszoną objętością płuca, czego przy nowotworach zwykle nie bywa.

Jak wiadomo, rozwój tkanki łącznej w płucach przy gruźlicy, pylicy płucnej, zawałach krwotocznych, zablźnionych ropniach i t. d. stanowi to samo śródmiąższowe zapalenie płuc, tylko ograniczone do pewnych odcinków. Dla tego też wielu autorów opisuje wszystkie te stwardnienia, nie pomijając opisanego przed chwilą rozlanego śródmiąższowego zapalenia, w jednym dziale, nazywając je *zapaleniem płuc wytwórczem* (pneumonia productiva chronica). My zaś, idąc za przykładem drugiej grupy autorów, zapatrując się na ograniczone śródmiąższowe zapalenie, nie jako na sprawę samoistną, lecz jako na zejście innych spraw chorobowych, opisujemy je w rozdziałach, poświęconych sprawom pierwotnym. Przy sekcyi jednak, znajdując śródmiąższowe zapalenie płuc rozlane, czy też ograniczone, należy zawsze zwracać baczną uwagę, czy nie zostało ono wywołane przez jedną z powyżej wymienionych spraw.

Stwardnienia ograniczone.

Przechodzimy teraz do opisu innej grupy spraw chorobowych, których najważniejszą cechą rozpoznawczą są ograniczone stwardnienia mięszu płucnego. Sprawy takie są

bardzo liczne, lecz ponieważ, oprócz ograniczonych stwardnień, nie posiadają one żadnych cech wspólnych, przeto wybór porządku, w jakim należy je opisać, jest zupełnie dowolny. Za przykładem innych rozpoczynamy od zapalenia *nieżytowego*

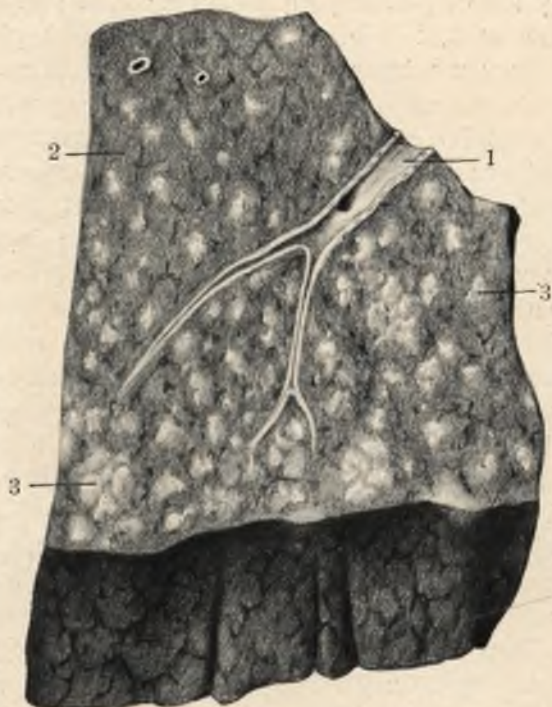


Fig. 93. *Nieżytowe zapalenie płuc* (Pneumonia catarrhalis s. Bronchopneumonia lobularis acuta). 1) Rozcięte oskrzeczki. 2) Miąższ płucny. 3) Ogniska, uległe zapaleniu nieżyłowemu. Ogniska zapalne są jasne, gdyż wysięk w przypadku tym uległ w znacznej części tłuszczowemu zwyrodnieniu.

płuc (pneumonia catarrhalis s. bronchopneumonia lobularis acuta).

Przy sprawie tej, jak wiadomo, zapalenie przechodzi na miąższ płuca z oskrzeli, zajmując przy tem małe przestrzenie, mianowicie pojedyncze zraziki, odpowiadające dotkniętym oskrzelom.

Obraz makroskopowy, widywany przy tej sprawie, jest następujący (fig. 93): płuco zazwyczaj bywa nieznacznie powiększone; przy wymacywaniu wyczuwamy w jego głębi większą lub mniejszą ilość ograniczonych stwardnień, wielkości rozmaitej—od ziarnka grochu do orzecha laskowego; stwardniałe części nie są zbite i poddają się łatwo uciskowi; czasem zlewają się one w tak wielkie ogniska, że cały płat bywa stwardniały; przy uważnem jednak wymacywaniu na granicy stwardnienia łatwo zauważyć można pewną zrazikowatość; za wyjątkiem miejsc stwardniałych, płuco trzeszczy wszędzie, z powierzchni przekroju wypływa zazwyczaj znaczna ilość pienistej krwi. W przypadkach świeżych i typowych powierzchnia przekroju zwykle bywa czerwona; wyczuwane stwardnienia widoczne są na niej, jako ograniczone ogniska wielkości rozmaitej—od ziarnka prosa do ziarnka grochu lub orzecha laskowego. Ogniska te posiadają barwę rozmaitą: to jasno-czerwoną, to czerwono-żółtą, to wreszcie szaro-żółtą; ta różnorodność w zabarwieniu zależy od rozmaitych stopni przekrwienia, od rozmaitych cech wysięku i nareszcie od zmian wtórnych, którym ulega wysięk. Na dotyk ogniska te są twardsze od otaczającego je mięszu; sprężystość i spoistość płuca w miejscach tych jest znacznie zmniejszona, tak, że przy naciskaniu palcem mięsz rozrywa się łatwo. Jeżeli uciskać na stwardniałe miejsce z boku, to częstokroć udaje się wycisnąć z niego kropelkę mętnego, gęstego ropiastego płynu, który wypływa tylko z jednego miejsca ogniska; zdjawszy płyn za pomocą noża, spostrzegamy często pod nim poprzecznie przecięte oskrzele, z którego właśnie wycisnęliśmy jego zawartość. Jeżeli ogniska zlewają się w jedno wielkie stwardnienie, to i wtedy na powierzchni przekroju widoczna jest zrazikowatość stwardniałej części; staje się ona jeszcze bardziej widoczna, jeżeli pozostawimy na pewien czas płuco przekrajane, gdyż przy leżeniu kurczą się zdrowe części płuc, a stwardnienie występuje na powierzchni wyraźniej. Bardzo ważnym jest fakt, że powierzchnia przekroju stwardniałych części jest gładka i nie wykazuje żadnej ziarnistości, które jest tak charakterystycznym dla krupowego zapalenia płuc.

Tak przedstawia się obraz makroskopowy typowego nie-

żytowego zapalenia płuc. Istnieją jednak zбочenia od tego typu, o których należy pamiętać przy seceyi. Wiadomo np., że u dzieci zapalenie nieżytowe szczególnie chętnie rozwija się w częściach pozostałych w stanie niedodmy, u starców zaś w miejscach uległych przekrwieniu opadowemu. Oba te stany znacznie zmieniają obraz samego zapalenia.

Przy niedodmie terytoryum, w którym rozwinęło się



Fig. 94. *Nieżytowe zapalenie płuc* (Pneumonia catarrhalis). 1) Normalna tkanka płucna. 2) Ogniska, uległe nieżyтовemu zapaleniu. 3) Tkanka łączna okołoskrzelowa, oraz sciana oskrzela. 4) Wysięk w oskrzeli. 5) Złuszczone nabłonek w oskrzeli. 6) Gałazki tętnicy płucnej. (Powiększ. 10).

zapalenie nieżytowe oczywiście nie trzeszczy; na powierzchni przekroju ogniska zapalne są daleko wyraźniejsze, aniżeli w płucach, które oddychały; różnica w spoistości pomiędzy tkanką uległą zapaleniu i otaczającym mięźszem jest znacznie większa, niż w płucu normalnem.

Zapalenie płuc nieżytowe, rozwijające się na gruncie przekrwienia opadowego, nosi nazwę *opadowego* lub *hipostatycznego* (pneumonia hypostatica). Różni się ono od zwykłego nieży-

towego zapalenia tem, że do objawów zapalnych przyłączają się objawy przekrwienia i obrzęku. Całe więc terytorium jest mniej lub więcej stwardniałe, ogniska zaś zapalne wyczuwają się niedokładnie; z powierzchni przekroju wypływa obfita ilość krwawego, surowiczego, pianistego płynu; ogniska zapalne nie posiadają zazwyczaj wyraźnych granic, a ponieważ u marantyków i starców sprawa trwa dłużej i trudniej następuje rezolucya, przeto wysięk ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, wskutek czego ogniska przyjmują żółte lub szaro-żółte zabarwienie.

Przy badaniu mikroskopowem nieżyłowego zapalenia płuc znajdujemy bardzo często w środku ogniska zapalnego drobne oskrzele (fig. 94), które wykazuje cechy zapalenia nieżyłowego, t. j. ściany jego są nacieczone, złuszczone nabłonek często leży w świetle pod postacią pasemek, a zawartość składa się z olbrzymiej ilości leukocytów i śluzu. Tkanka łączna okołoskrzelowa, o ile jest widoczna, jest także znacznie nacieczona; naczynia jej są rozszerzone i napełnione krwią. Pęcherzyki płucne, leżące około oskrzela, wypełnione są olbrzymią ilością leukocytów (fig 95), ziarenkami ściętego białka wysięku surowiczego, złuszczone i napęczniałymi komórkami nabłonkowymi; czasami spotykamy w pęcherzykach delikatną siatkę włóknika. W miarę zbliżenia się do obwodu ogniska zapalnego, widzimy, że w świetle pęcherzyków ilość leukocytów ciągle się zmniejsza, za to są one wypełnione wysiękiem surowicznym. Zdarza się bardzo często, że pomiędzy wypełnionymi pęcherzykami znajdujemy gdzieś pęcherzyk zupełnie wolny od zawartości; zjawisko to zależy od tego, że w pęcherzyku tym pozostało powietrze.

Zapalenie nieżytowe najeczęściej daje szybką rezolucję i nie pozostawia po sobie żadnych śladów. Zdarza się jednak, że rezolucya ta przeciąga się i zapalenie przechodzi w postać przewlekłą. Pierwszą oznaką takiego zaciągnięcia się sprawy jest wyraźna zmiana w zabarwieniu ognisk zapalnych: z czerwonych stają się one szaro-żółtemi; kolor ten zależy od zwyrodnienia tłuszczowego, któremu ulegają komórki wysięku. Jeżeli sprawa przeciąga się dłużej, wtedy wywołuje ona bujanie miejscowej tkanki łącznej, która prowadzi do takiego samego stwardnienia i marskości, jakie widzieliśmy przy opisie zejść

zapalenia krupowego. Rzadkiem powikłaniem zapalenia nieżyłowego bywają ropnie lub zgorzel.

Dla dokładności dodamy, że zapalenie nieżytowe płuc rozwija się jako powikłanie zapaleń oskrzeli, że najbardziej podatne warunki dla jego rozwoju wytwarzają niedodma



Fig. 95. *Nieżytowe zapalenie płuc (Pneumonia catarrhalis)*. 1) Wysiłek, nagromadzony w oskrzeli i składający się z leukocytów i śluzu. 2) Złuszczone nabłonek w oskrzeli. 3) Tkanka łączna okołoskrzelowa. 4) Ściany pęcherzyków płucnych. 5) Pęcherzyk płucny, wypełniony wysiękiem. 6) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 7) Drobnne ziarenka ściętego białka wysięku surowiczego. 8) Złuszczone komórki nabłonka pęcherzykowego. 9) Naczynia włoskowate, wypełnione krwią. (Pow. 60).

i przekrwienie opadowe i że przyłącza się ono bardzo często do cierpień zakaźnych, jak odra, szkarlatyna, błonica, krztusiec, grypa, a czasem tyfus i ospa.

Zapalenie płuc aspiracyjne (pneumonia aspiratoria) daje

makro- i mikroskopowe obrazy, często zupełnie identyczne z temi, jakie opisywaliśmy przy zapaleniu nieżyłowym. Obie te sprawy odróżnia tylko sposób powstania, rozmaite umiejscowienie, i niejednakowa złośliwość. Zapalenie aspiracyjne, jak wiadomo, rozwija się wskutek przedostawania się do drobnych oskrzeli ciał obcych, często zakażonych, które, stosownie do własności swoich, wywołują zapalenie rozmaitego nasilenia, poczynając od zwykłego nieżyłowego, a kończąc na zgorzeli mięszu.

Ciała obce przedostają się do oskrzeli wskutek rozmaitych przyczyn i przy rozmaitych warunkach, o których należy pamiętać, gdyż, uwzględniając je, często już podczas sekcji możemy odróżnić zapalenie aspiracyjne od nieżyłowego i przerzutowego, co na podstawie obrazów anatomicznych jest zwykle niemożliwe.

Najczęściej przedostają się do oskrzeli cząsteczki pokarmów; usposabiają do tego: odbijania, wymioty, a u obłąkanych nawet zwykle połykanie, następnie rozmaite sprawy chorobowe, utrudniające swobodne ruchy wejścia do krtani, mianowicie obszerne nacieczenia zapalne nagłośni i nalewek, jednostronne lub zupełne porażenia mięśni krtaniowych, nareszcie nowotwory przełyku o ile tworzy się połączenie z tchawicą lub oskrzelami. Prócz cząsteczek pokarmów mogą także przedostawać się do oskrzeli masy rozpadowe przy głębokich owrzodzeniach gardzieli, krtani, tchawicy i oskrzeli; widziałem np. jeden przypadek aspiracyjnego zapalenia płuc przy głębokich owrzodzeniach pochodzenia syfilitycznego, oraz dwa przypadki przy raku krtani. Opisane zostały przypadki aspiracji kawałków spróchniałych zębów, zgęszczonej wydzieliny migdałów, ropy z ropni jamy ustnej, gardzieli i krtani i t. d..

O ile, rzecz prosta, dostaje się do oskrzeli ciało obce, które nie wnosi z sobą zbyt złośliwych zarazków, wtedy rozwija się w płucu zapalenie identyczne z zapaleniem nieżyłowym; w przypadkach tego rodzaju wyjątkowo tylko możemy znaleźć ciało obce w oskrzelach i rozpoznać zapalenie aspiracyjne. Podobnie łagodny przebieg zapalenia aspiracyjnego zdarza się jednak rzadko; zazwyczaj otrzymujemy obrazy cięższej sprawy zapalnej, a mianowicie zapalenia ropnego lub

zgorzelinowego; takie właśnie postacie zwykliśmy nazywać zapaleniem aspiracyjnym.

Płuco, w którym rozwija się zapalenie aspiracyjne, pra-

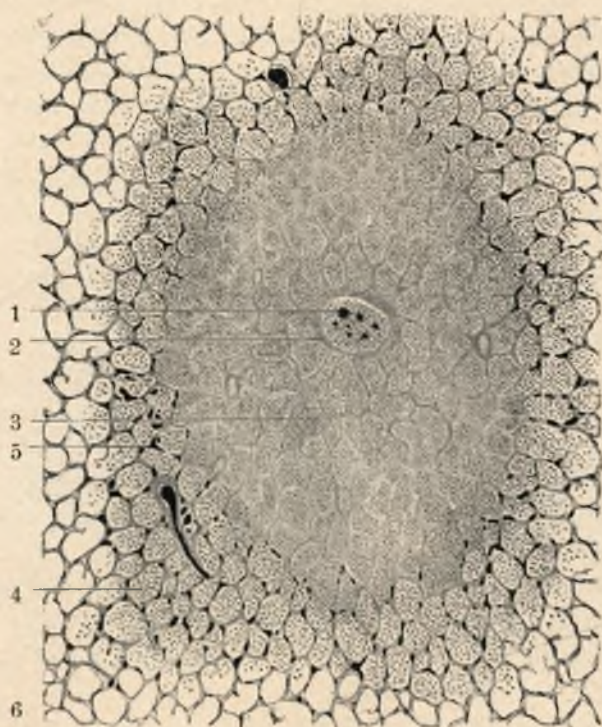


Fig. 96. *Zapalenie płuc aspiracyjne* (Pneumonia aspiratoria). 1) Kolonie drobnoustrojów zabarwionych według metody *Weigert'a* i leukocyty w oskrzeli. 2) Ściana oskrzela, uległa martwicy. 3) Ogniska mięszu płucnego, uległe martwicy; pęcherzyki płucne są szczelnie wypełnione leukocytami. 4) Pęcherzyki płucne, otaczające obumarłe ognisko; wszystkie są wypełnione wysiękiem zapalnym. 5) Ściany pęcherzyków płucnych z porozszerzaniami i wypełnionymi krwią naczyniami włoskowatymi. 6) Normalna tkanka płucna. (Pow. 10).

wie zawsze jest powiększone; opłucna na jego powierzchni jest czerwona i pokryta delikatnym nalotem włóknikowym. Przy wymacywaniu znajdujemy ograniczone stwardnienia, które wyczuwają się wyraźnie, jakkolwiek na dotyk są mię-

kie; czasem zlewają się one w jedno rozlane stwardnienie, którego brzegi są zazwyczaj zrazikowate; stwardnienia te rozwijają się prawie wyłącznie w dolnych płatach płuca. Przy naciskaniu płuco zwykle trzeszczy słabo lub wcale nie trzeszczy. Z powierzchni przekroju wypływa znaczna ilość szaro-żółtego, mętnego płynu, podobnego do ropy. Na powierzchni przekroju widoczne są ogniska rozmaitej postaci: niektóre z nich są identyczne z ogniskami zapalenia nieżytowego, inne zaś są żółte, zupełnie miękkie, podobne do ropni, jeszcze inne wreszcie są brunatne lub szaro-zielone i mają odrażający zgorzelinowy zapach. Jeżeli sprawa trwa dłużej, to, wskutek szerzenia się martwicy i ropienia, widzimy obszerne zatoki ropne, sekwestry zgorzelinowe lub rozmiękczenia posokowate. Nie potrzeba dodawać, że płuco takie jest miękkie i niemal rozlewa się w rękę.

Przy badaniu mikroskopowym ognisk, uległych aspiracyjnemu zapaleniu, znajdujemy wysięk ropny w pęcherzykach płucnych lub zupełną martwicę mięszu (fig. 96). W oskrzelach udaje się czasem znaleźć ciało obce, które wywołało zapalenie; zazwyczaj jednak znajdujemy tylko ropną lub posokowatą zawartość.

Tak zwana „Vagus Pneumonie“ jest tem samem zapaleniem płuc aspiracyjnem, powstałem jako następstwo porażenia mięśni krtani, unerwionych przez nerw krtaniowy górny, czyli zwrotną gałąź nerwu błędnego.

Istnieje jeszcze jedna postać zapalenia płuc, która rozwija się ogniskowo i daje stwardnienie ograniczone, mianowicie *przerzutowe zapalenie płuc* (pneumonia metastatica). Sama nazwa wskazuje już na istotę sprawy: drobnoustroje same lub w oderwanych cząstkach zakażonych zakrzepów zostają przeniesione przez prąd krwi do płuca, tutaj zatrzymują się w najdrobniejszych naczyniach i wywołują zapalenie tego lub owego nasilenia, zależnie od swej złośliwości. Przerzutowe więc zapalenie płuc prawie zawsze stanowi powikłanie innych spraw chorobowych, a najczęściej septycznych zapaleń żył, dalek wrzodziejącego zapalenia wsierdzia prawej połowy serca, krwawej biegunki i t. d..

Zależnie od wielkości i złośliwości przyniesionego z krwią zatoru, obrazy anatomiczne, powstające w płucu, bywają rozmaite. Czasami np. przedostają się do płuc cząsteczki ropy lub same drobnoustroje; wtedy dookoła nich rozwija się zapalenie, które zwykle kończy się ropieniem. W początkowych okresach rozwoju takiej sprawy widzimy w niepowiększonym jeszcze płucu drobne ogniska, podobne do ognisk zapalenia nieżyłowego, które jednak ani wielkością

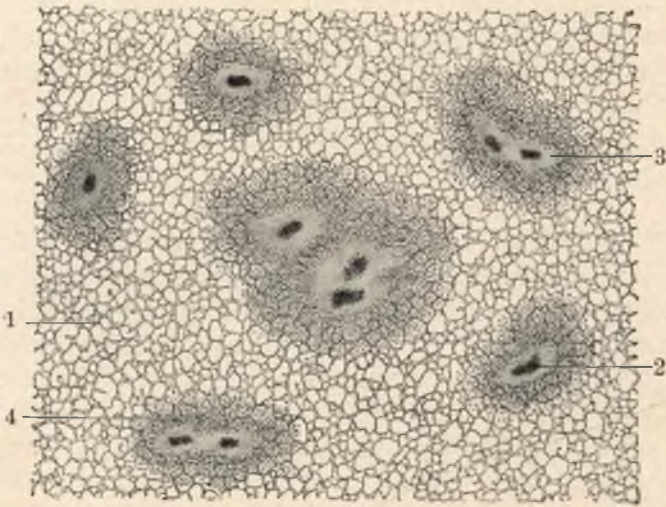


Fig. 97. Zapalenie płuc przerzutowe (Pneumonia metastatica). 1) Normalna tkanka płucna. 2) Kolonie drobnoustrojów, zabarwione według metody Weigert'a. 3) Ogniska obumarłej tkanki płucnej. 4) Warstwa nacieczenia zapalnego naokoło ognisk, uległych martwicy. (Pow. 4).

swą, ani umiejscowieniem nie odpowiadają zrazikom płucnym; w dalszym ciągu ogniska te bardzo szybko ulegają rozmięczeniu, które prowadzi do wytwarzania się niewielkich lecz licznych ropni. W innych razach cząstka zakaźnego zakrzepu zatyka większą gałązkę tętnicy płucnej lub tętnicę końcową; wtedy obraz nieco się zmienia, ponieważ przed powstaniem zapalenia tworzy się zawał krwotoczny: jeżeli więc ognisko rozwija się głęboko w mięszu płuca, jest ono

okrągłe, jeżeli u obwodu, to przyjmuje postać stożka; jest ono przytem twarde i czerwone, chociaż stwardnienie nie jest nigdy tak wyraźne, jak przy zwykłym zawale; na takim dopiero gruncie rozwija się ropień w tej lub innej postaci. Czasem drobnoustroje bywają tak złośliwe, że zapalenie przerzutowe odrazu rozwija się w postaci ognisk zgorzelinowych, z rozpadem posokowatym. W przypadkach tych tylko w początkowych okresach zapalenia możemy spotkać ogniska nieco stwardniałe, gdyż prędko bardzo zmieniają one swą postać i wykazują cechy typowej zgorzeli.

Badanie mikroskopowe płuc, w których rozwija się zapalenie przerzutowe, wykazuje takie same zmiany, jakie zwykliśmy widzieć przy ropniach w mięszu płucnym, z tą tylko różnicą, że ropni tych zwykle bywa dużo i że rozwijają się blisko jeden obok drugiego (fig. 97).

Dla dokładności musimy zwrócić uwagę, że zupełnie nie używamy nazwy *ropne zapalenie płuc* (pneumonia purulenta), z którą spotykamy się w bardzo wielu podręcznikach. Wydaje nam się bowiem, że jest to zbyt ogólnikowe określenie, które przy seceyi nie powinno być używanem, gdyż rozpoznawać powinniśmy możliwie ściśle i dokładnie.

Pod nazwą ropnego zapalenia płuc pojmują wszystkie sprawy ropne rozwijają się w płucach, niezależnie od ich umiejscowienia i od warunków, które je wywołały; zaliczają więc tutaj: zapalenie aspiracyjne i przerzutowe, ostre śródmiąższowe, pojedyncze ropnie, ropne zapalenie tkanki okołoskrzelowej i nareszcie zejście w ropienie zapalenia krupowego, nieżytego, oraz zawałów krwotocznych.

Guzy w mięszu płucnym.

Przy ogólnym rozbiore objawów anatomicznych, które spotykamy przy seceyi płuc, wskazywaliśmy już na różnicę, jaką widzimy pomiędzy stwardnieniami mięszu, a rozwijającymi się w nim guzami; nie chcąc się powtarzać, przechodzimy odrazu do opisu *gruźlicy płuc* (tuberculosis pulmon.),

sprawy, dla której głównym objawem rozpoznawczym są guziczki i guzy w miększu płucnym.

Zanim przejdziemy do opisu poszczególnych postaci tej swoistej sprawy zapalnej, uważamy za niezbędne zrobić kilka uwag ogólnych, gdyż mniemamy, że zwrócą one uwagę czytelnika na niektóre objawy anatomiczne, niezbędne przy rozpoznawaniu tego cierpienia.

Rodzaje i postaci, w jakich przejawia się gruźlica płuc, są tak rozmaite, że na pierwszy rzut oka wydaje się prawie niemożliwym wskazać oznaki, któreby we wszystkich przypadkach charakteryzowały tę sprawę, tem bardziej, że w rzeczy samej cechy, któreby właściwe były tylko gruźlicy nie istnieją. Przy gruźlicy płuc spotykamy obrazy, które rozwijać się mogą przy rozmaitych zapaleniach swoistych i nieswoistych; dla tego też wykład tego przedmiotu jest pod względem dydaktycznym tak trudny.

Oddawna wiadomo już, że dla rozpoznania gruźlicy wogóle, a więc i gruźlicy płuc, posiadamy jedną tylko pewną i niewątpliwą oznakę, a mianowicie obecność laseczników gruźliczych, wszystkie zaś inne objawy, jak obecność guziczków, mas serowatych, złogów wapiennych i jam, jakkolwiek właściwe są gruźlicy, nie są jednak bynajmniej oznakami swoistymi dla tej sprawy. Dziś guziczek ziarninowy, tak zwany gruzełek—ta do niedawna charakterystyczna oznaka,—stracił swoją doniosłość swoistą, ponieważ wiadomo już, że guziczki takie rozwijać się mogą przy wielu innych sprawach, nie mających nic wspólnego z gruźlicą; toż samo można powiedzieć o masach serowatych, zwapnieniach, jamach i t. d.. Mimo to jednak i pomimo braku niewątpliwych obrazów, cechujących gruźlicę wogóle, rozpoznanie gruźlicy płuc jest możliwe i stosunkowo łatwe. Zawdzięczamy to temu, że chociaż zmiany, spotykane przy gruźlicy w szczegółach swych są nadzwyczaj rozmaite i powikłane, w ogólnych jednak zarysach dają kilka obrazów typowych, które poznać nietrudno.

Na tych właśnie obrazach typowych opieramy nietylko rozpoznawanie gruźlicy płuc, lecz nawet jej klasyfikację, która, nawiasem mówiąc, jest przypadkową, sztuczną i często z objawami klinicznymi wcale niezgodną. Szczegółowy opis

każdego z tych typów, z uwzględnieniem mechanizmu jego rozwoju, zejścia, oraz następstw leży obecnie w zakresie naszego zadania.

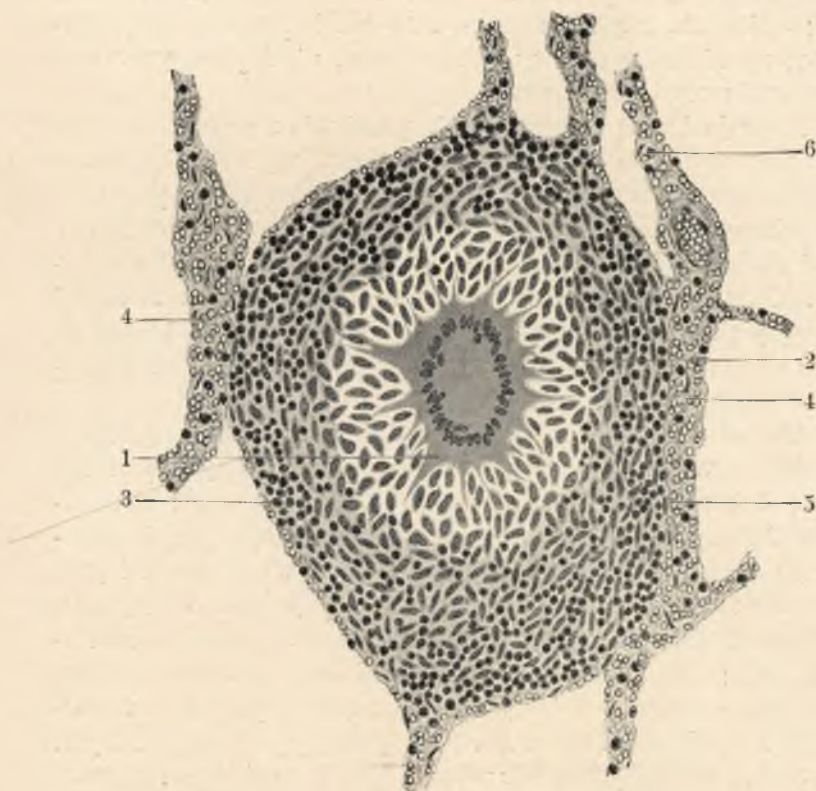


Fig. 98. *Gruźliczy guziczek ziarninowy—gruzelek*, znaleziony w płucu przy prosówkowej gruźlicy. (Tuberculum miliare pulm.). 1) Komórka olbrzymia w środku gruzelka. 2) Komórki tkanki ziarninowej — komórki nabłonkowe. 3) Leukocyty w warstwie nacieczenia zapalnego. 4) Ściany pęcherzyków płucnych. 5) Naczynia włoskowate w ścianach pęcherzyków płucnych; są one porozszerzane i wypełnione krwią. 6) Leukocyty w ścianach pęcherzyków płucnych. (Pow. 80).

Zaznaczyliśmy już wyżej, że guziczek ziarninowy stanowi twór, który spotyka się przy wielu sprawach chorobowych, i że w istocie swej jest on zawsze jednakowy; jednakże przy gruźlicy występuje on w postaci tak typowej i charakterystycznej, że

mamy prawo nazywać go guziczkiem gruźliczym lub gruzelką, mówiąc, jako o czemś swoistem i właściwem tylko gruźlicy.

Jeżeli gruzelki występują pojedynczo, t. j. nie zlewają się ze sobą, jeżeli nie uległy rozmaitym zmianom następczym, jeżeli wreszcie znajdują się w tkance mało lub wcale nie zmienionej, wtedy przedstawiają się jako maleńkie, wielkości ziarna prosa, biało-szare zlekka przezroczyste twory. Na powierzchni przekroju płuca gruzelki takie występują wyraźnie w postaci maleńkich szarych lub biało-szarych grudek; przy wymacywaniu czujemy pod palcami, że są one daleko twardsze od tkanki otaczającej; w większości wypadków każdy z gruzelków otoczony jest cienką, czerwoną obwódką; zdarza się czasem, że czerwoność ta wyrażona jest bardzo wybitnie i że przechodzi na cały gruzełek, wskutek czego kolor jego, zamiast szarego, staje się różowym lub nawet ciemno-czerwonym.

Pod mikroskopem widzimy (fig. 98), że gruzełek składa się z wielkich komórek łącznotkankowych, które z wyglądu podobne są zupełnie do komórek tkanki ziarninowej; noszą one nazwę komórek nabłonkowatych. Dookoła tkanki ziarninowej widoczna jest szeroka warstwa o budowie odmiennej, tak zwana warstwa nacieczenia zapalnego, w której skład wchodzi też same komórki nabłonkowate obwodowych części gruzelka, resztki mięszu narządu, w którym gruzełek się rozwija, i bardzo znaczna ilość leukocytów. W niewielkiej ilości znajdujemy także leukocyty w środku gruzelka pomiędzy komórkami nabłonkowatymi. Prócz tego, w typowych gruzelkach spotykamy jedną lub kilka komórek olbrzymich, których jądra układają się często u obwodu komórki w postaci wieńca; komórki te przy gruźlicy rzadko mają formę okrągłą, zazwyczaj posiadają znaczną ilość wyrostków. Laseczników gruźliczych w gruzelkach znajdujemy czasem bardzo wiele nawet w komórkach olbrzymich, czasem zaś niepodobna ich wykryć. Naczyń krwionośnych świeże gruzelki nie posiadają.

W przypadkach gruźlicy o przebiegu niezbyt ostrym i bardzo przewlekłym tkanka ziarninowa przechodzi w tkankę łączną włóknistą, przyczem w gruzelkach wrastają naczy-

nia krwionośne; gruzelki takie noszą nazwę włóknistych (fig. 99). Te zaś które w środku ulegają martwicy i rozpadowi serowatemu, noszą nazwę serowatych (fig. 100). Nie zaw-

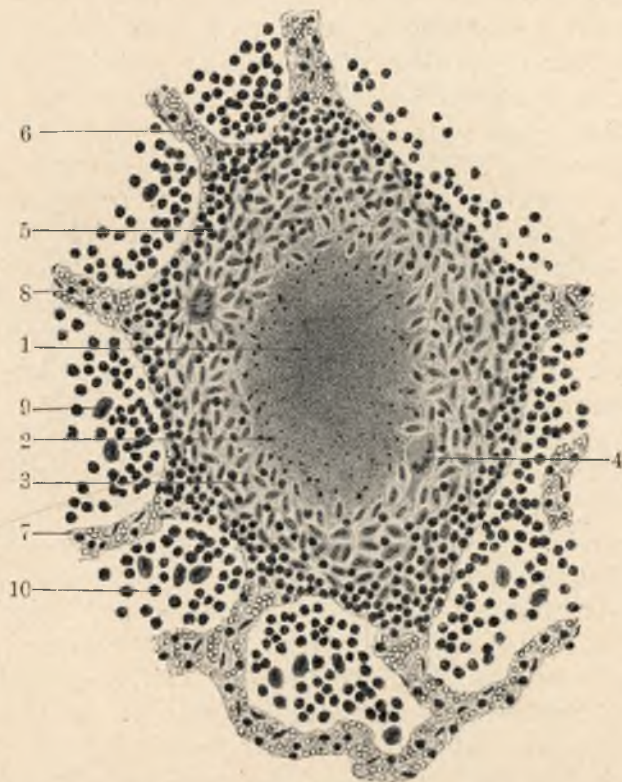


Fig. 99. *Gruzelek serowaty*, znaleziony w płucu. (Tuberculum caseosum). 1) Masy serowate w środku gruzelka. 2) Ziarenka chromatyny, pozostałe po rozpadłych komórkach nabłonkowych. 3) Komórki tkanki ziarninowej — nabłonkowe. 4) Komórki olbrzymie pomiędzy komórkami nabłonkowatymi. 5) Leukocyty w warstwie nacieczenia zapalnego. 6) Ściany pęcherzyków płucnych. 7) Poroszerzane i wypełnione krwią naczynia włoskowate. 8) Leukocyty w ścianach pęcherzyków płucnych. 9) Złuszczone komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. 10) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. (Pow. 80).

sze jednak ogniska gruźlicze są tak i typowo zupełnie rozwinięte. Zdarza się bowiem, że, szczególnie w początkowych okresach swego rozwoju, ognisko to przedstawia się jako ogra-

niczone nacieczenie zapalne mięszu płucnego z wielką ilością leukocytów.

Przy niektórych postaciach gruźlicy płuc gruzelki rozrzucone są pojedynczo po całym płucu, w innych przypadkach układają się one w grupy po kilka sztuk lub więcej; takie skupienie pojedynczych gruzelków nosi nazwę guzów



Fig. 100. *Gruzełek włóknisty* (Tuberculum fibrosum), znaleziony przy zaobliznionej gruźlicy płuca. Pozostały komórki olbrzymie i nieco tkanki ziarninowej, przekształcającej się w tkankę łączną włóknistą. (Pow. 80).

gruźliczych. Jeżeli konglomeraty gruzelków są znaczne i stare, spotykamy zazwyczaj w środku guza dalsze okresy rozwoju gruźlicy.

Drugi, nadzwyczaj ważny objaw przy rozpoznaniu gruźlicy stanowi obecność mas serowatych, które, jak wiadomo, są wytworem martwicy koagulacyjnej tkanek gruzelka, poprzedzonej przez ich zwyrodnienie tłuszczowe oraz szkliste.

Sprawa ta, rozwijając się jako następstwo działania zarazka gruźliczego, różni się od zwykłej martwicy tem, że produkty rozpadu, zamiast szybko rozmiękczać się, gęstnieją, twardnieją, jak gdyby wysychały, przez co przyjmują postać gęstej masy, podobnej do sera.

Masy serowate same przez się nie stanowią, oczywiście, objawu swoistego dla gruźlicy: takim samym zmianom może ulegać ropa w otorbionych ropniach, ropa w kości lub zatrzymana zawartość oskrzeli, taki sam obraz spotykamy przy pylicy, przy ziarniniakach przymiotowych i t. d.. Są to jednak rzadkie przypadki i najczęściej zmiany przypadkowe; nie posiadają tedy tej doniosłości rozpoznawczej, jaką nadajemy masom serowatym przy gruźlicy płuc; tu bowiem masy serowate widzimy prawie stale, zwykle w wielkiej ilości i o bardzo charakterystycznym układzie, przez co stanowią dla nas tak ważny objaw.

Martwica gruźlicza zaczyna się, jak wiadomo, zawsze od środka; więc i masy serowate występują przedewszystkiem w środku ogniska i, rozszerzając się ku obwodowi, zajmują go wreszcie całkowicie. Jeżeli gruźliczki rozrzucone są pojedynczo po płucu, to na powierzchni przekroju ogniska serowate występują w postaci małych szarych lub szaro-żółtych plamek, skąd łatwo wyjąć końcem noża pewną ilość masy miękkiej, podobnej do sera; jeżeli zaś gruźliczki leżą grupami, wtedy masy serowate występują w postaci wielkich ognisk, otoczonych gruźliczkami lub otorbionych twardą, włóknistą tkanką łączną. Takie umiejscowienie mas serowatych w guzie gruźliczym zależy od tego, że gruźliczki środkowe, jako najstarsze, najwcześniej ulegają martwicy. Zdarza się, że masy serowate leżą nie pośrodku guza gruźliczego, lecz u jego obwodu, środek zaś zajmuje twarda tkanka łączna, często zabarwiona na czarno. Obraz taki tłumaczy się tem, że początkowo w ognisku gruźliczym powstało zapalenie wytwórcze, które doprowadziło do wytworzenia się blizny; następnie dopiero u obwodu blizny rozwinęły się nowe gruźliczki, które uległy serowatemu rozpadowi. Zdarza się wreszcie, że masy serowate nie są w żadnym związku z guzami gruźliczymi, lecz występują niejako samodzielnie w pośrodku mięszu płucnego;

w przypadkach tych dokoła ognisk serowatych niepodobna wykryć żadnych innych objawów gruźlicy. Ogniska te posiadają wielkość rozmaitą; czasem zajmują one znaczną część płuca, lub nawet cały jeden płat. Z takim układem mas serowatych spotykamy się przy t. zw. serowatem gruźliczem zapaleniu płuc.

Trzecią oznakę rozpoznawczą dla gruźlicy, spotykaną rzadziej od mas serowatych, stanowią złogi soli wapiennych; jest to także objaw właściwy nie tylko tej jednej sprawie. Przy gruźlicy płuc sole wapienne odkładają się w masach serowatych, co jest objawem zakończenia rozpadu i martwicy, przyczem masy serowate zmieniają wygląd swój w sposób bardzo charakterystyczny: stają się one bledsze, przyjmując czasem zupełnie białe zabarwienie; prócz tego twardnieją i w końcu przechodzą w zupełnie twarde ogniska. Dookoła nich znajdujemy zwykle warstwę twardej tkanki łącznej, jako wynik zapalenia wytwórczego.

Następnym objawem rozpoznawczym służy bujanie i rozrost śródmiąższowej tkanki łącznej, t. j. powstawanie ognisk śródmiąższowego wytwórczego zapalenia. I ten objaw, jak zresztą wszystkie inne, właściwy jest nie jednej tylko gruźlicy, gdyż zapalenie śródmiąższowe, jak wiadomo, powstaje wtórnie przy bardzo wielu sprawach zapalnych o rozmaitej etyologii i rozmaitym przebiegu. Pomimo to, przy gruźlicy posiada ono pewne cechy odrębne, przez co staje się ważnym objawem rozpoznawczym.

Wiadomo nam, że zapalenie śródmiąższowe wytwórcze może czasem zajmować całe płaty płuca, lub też wprost przeciwnie rozwija się w postaci ognisk ograniczonych; rozmaitość ta zależy od charakteru sprawy pierwotnej, której zejście ten rozrost stanowi. Jeżeli moment etyologiczny rozszerza się odrazu na znacznym terytoryum płuca, to i zapalenie śródmiąższowe przyjmuje charakter rozlany, jak to bywa czasem przy zejściach zapalenia krupowego; jeżeli zaś przyczyna wywołująca, działa tylko miejscowo, np. przy pylicy, zawałach, ropniach, przymocie, to i ogniska rozrostu są ograniczone.

Przy gruźlicy płuc spotykamy się na każdym kroku

z obydwoma temi postaciami rozrostów. Najczęściej widzujemy rozrosty ograniczone, które umiejscawiają się prawie stale u wierzchołków płuc, i przedstawiają się jako bardzo twarde, zwykle okrągłe guzy. Guzy te, na powierzchni swego przekroju dają obrazy niezmiernie rozmaite; badając je, widzimy czasem, że cały guz składa się z jednolitej twardej tkanki łącznej; w innych razach znajdujemy ogniska mas serowatych, które, jak mówiliśmy, leżą czasem w środku guza, czasem u jego obwodu; zdarza się często, że pośród tkanki łącznej widzimy złogi soli wapiennych, które przedstawiają się jako białe krucho ogniska, lub jako twarde żółtawe kamyki; często wreszcie w środku guza znajdujemy małą jamę, pustą lub wypełnioną gęstą zielonkawą masą; jamy te zwykle posiadają gładkie i twarde ściany. Zabarwienie powierzchni przekroju opisywanych guzów bywa także rozmaite; czasem jest ono jednolite, błado-perłowe, w innych razach szare, co zależy od większego lub mniejszego nagromadzenia się w nich węgla; cząsteczki węgla układają się czasem w małe ogniska, które objawiają się na przekroju guza, jako małe czarne planki; masy serowate i złogi wapienne, rozumie się, odznaczają się bardzo wyraźnym zabarwieniem. W mięszu płucnym, otaczającym takie ognisko śródmiąższowego zapalenia, znajdujemy zwykle drobne gruźelki.

Powyżej opisane rozrosty śródmiąższowej tkanki łącznej należy odróżniać od blizn, powstałych w miejscu byłych ziarniaków przymiotowych, ropni, ognisk zgorzelinowych, zawałów krwotocznych i t. d.. Różniczkowanie to jest jednak nie trudne, gdyż blizny, pozostałe po wszystkich wyżej wyliczonych sprawach, zwykle nie umiejscawiają się u wierzchołków płuc i przedstawiają się jako jednolite twory, o jednolitem zabarwieniu powierzchni ich przekroju. Prawda, że wewnątrz ognisk tych możemy spotkać czasem masy podobne do gruźliczych mas serowatych, (np. po ropniach i zawałach), ale dookoła mas tych nigdy nie znajdujemy gruźelków, lecz zupełnie gładką warstwę tkanki łącznej.

Daleko łatwiej przyjąć rozrosty, powstałe na tle gruźlicy, za wywołane przez promienicę, trąd, nosaciznę i t. d.; w wypadkach tych musimy się kierować obecnością lub bra-

kiem gruzelków, a czasem ogólnym obrazem, widzianym na przekroju płuca.

Najtrudniej odróżnić łączno-tkankowe guzy gruźlicze od rozrostów, spotykanych przy pylicy, lecz i tutaj dokładne badanie prawie zawsze rozstrzyga wszelkie wątpliwości. Przy różniczkowaniu tem należy kierować się następującymi objawami: po pierwsze, guzy przy pylicy prawie nigdy nie rozwijają się w wierzchołkach, lecz najczęściej w dolnych płatach płuca; po drugie, guzy pylicowe posiadają jednolitą budowę, gdyż, o ile sprawa nie doszła do rozpadu, wygląd ich zależy od ciała obcego, które wywołało ich powstanie; mają one tedy czasem czarne, czasem szare lub żółte zabarwienie, lecz zwykle na całej przestrzeni jednakowe; czasami tylko na ich powierzchni przekroju widoczne są jasne pasemka niezabawionej tkanki łącznej. Rozrosty gruźlicze wyglądają zupełnie inaczej i, jak widzieliśmy, wyróżniają się swą niejednostajną budową. Po trzecie wreszcie, miąższ płucny, otaczający tak zwane gruźlicze ognisko włókniste, zwykle zawiera drobne gruzelki, czego przy pylicy nie widzimy nigdy.

Z wszystkiego tego wynika, że chociaż ogniska wytwórczego zapalenia płuc, powstałe na tle gruźlicy, są badzo podobne do ognisk, powstałych przy innych sprawach chorobowych, rozpoznać je jednak można, opierając się głównie na niejednostajnej ich budowie, widocznej na powierzchni przekroju; różnaitość ta zależy od jednoczesnego rozwoju tkanki łącznej, gruzelków, mas serowatych, złogów soli wapiennych, jam i odkładaniu się węgla.

Co się tyczy rozlanych zapaleń śródmiąższowych, które przy gruźlicy spotykamy rzadziej, to można powiedzieć o nich to samo, co było powiedziane o ogniskach ograniczonych; cała ich odrębność polega na tem, że przy zapaleniach nieswoistych spotykamy rozrosty równomierne, podczas gdy przy gruźlicy w pośrodku tych rozrostów widzimy często gruzelki, masy serowate, złogi wapienne i t. p..

Pozostaje nam do omówienia jeszcze jeden, nader ważny objaw dla rozpoznawania gruźlicy płuc, a mianowicie — tworzące się przy niej jamy, tak zwane kawerny. Kawerny, jak wiadomo, stanowią następstwo rozmiękczenia i wydalania

się mas serowatych z miejsca ich powstania. Mówiliśmy już, że gruźlicze masy serowate są gęste i zbite; z czasem jednak w środku ognisk serowatych, rzadziej na obwodzie, rozpoczyna się rozmiękczenie, które ostatecznie zamienia masę serowatą na białą żółtawą, gęstą, śmietankowatą ciecz, w której pływają bardziej zbite grudki.

Rozmiękczona ta masa, wskutek połączenia się ogniska rozpadowego z większą gałązką oskrzela, ostatecznie odpływa i zostaje wykrztuszoną, a na miejscu jej pozostaje jama; jama taka w początkach zwykle mała, powiększa się szybko wskutek coraz dalej postępujących rozpadów serowatych, czasem wskutek rozwijających się w jej ścianach ropnych lub zgorzelinowych postaci zapalenia, zależnych od rozmaitych już nie gruźliczych drobnoustrojów.

Kawerny w płucach także nie stanowią nic swoistego dla gruźlicy, chociaż wielu autorów zgadza się na nadawanie nazwy tej wyłącznie jamom gruźliczym, a zatem do pewnego stopnia uznaje ich odrębność. Kawerny spotykamy w płucu przy wielu sprawach chorobowych, nie mających nic wspólnego z gruźlicą, mianowicie jako następstwo zgorzeli, ropni, pylicy oraz rozszerzenia oskrzeli. Odróżnić kawerny gruźlicze od jam, powstałych wskutek ropienia lub zgorzeli, jest stosunkowo łatwo, ponieważ przy sprawach tych nigdy nie widzimy mas serowatych, gruzelków, ognisk zapalenia wytwórczego i t. d.. O wiele trudniej uniknąć pomyłki przy różniczkowaniu jam gruźliczych od rozstrzeni oskrzelowych. Objawy, którymi różnią się te dwie sprawy, będą szczegółowo opisane w rozdziale, poświęconym gruźlicy wrzodziejącej; tu nadmieniamy tylko, że główną uwagę należy zwracać na miejsce przejścia oskrzela do jamy, na gładkość ścian kawerny, i na jej umiejscowienie; czasem jednak wszystkie objawy makroskopowe są niewystarczające, wskutek czego musimy kierować się ogólnym obrazem, spotkanym w płucu, lub uciec się do badań mikroskopowych.

Z powyższych uwag widać, że z punktu widzenia dyagnostycznego nie posiadamy ani jednego objawu, na którego zasadzie moglibyśmy z całą dokładnością rozpoznać gruźlicę. Każdy jednakże z objawów omówionych, jakkolwiek nie jest

swoisty, nabiera przy gruźlicy pewnego odcienia, który czyni rozpoznanie tej sprawy bardzo prawdopodobnem. Ostatecznie jednak rozpoznajemy gruźlicę nie na zasadzie jakiegoś jednego, chociażby i bardzo charakterystycznego objawu, lecz na zasadzie całkowitego obrazu, na który składają się wszystkie objawy powyższe.

Jakkolwiek gruźlica płuc przy całej różnorodności swych objawów stanowi jednolitą sprawę chorobową, zwykliśmy jednak dzielić ją na kilka postaci. Podział ten jest usprawiedliwiony tym mianowicie, że zdarzają się przypadki, w których jeden z objawów wyrażony jest tak wybitnie, iż nadaje narządowi specjalny wygląd, tworząc wskutek tego pewną jednostkę anatomiczną. Zdarza się np., że znajdujemy w płucu olbrzymią ilość małych pojedynczych guziczków, każdy z nich leży osobno i ma wszystkie cechy charakterystyczne dla gruzelki; w przypadkach takich nie możemy znaleźć ani mas serowatych, ani kawern, ani rozrostów tkanki łącznej; jednym słowem, mamy przed sobą obraz niezmiernie prosty. W innych razach przeważa rozrost tkanki łącznej; objaw ten do tego stopnia występuje na pierwszy plan, że wszystkie inne stają się drugorzędnymi. W przypadkach takich trzeba się wprost doszukiwać gruzelków i z trudnością udaje się stwierdzić nieznaczną ilość mas serowatych, gdyż cały miąższ płucny przedstawia się w postaci zbitej twardej tkanki łącznej. W innym wreszcie szeregu przypadków spotykamy ogromne rozpady w płucach: kawerny dochodzą do wielkości pięści, ilość ich jest tak olbrzymia, że całe płuco jest jakby jednym zbiorowiskiem jam, leżących jedna obok drugiej. Zdarza się i tak, że na pierwszy plan występują masy serowate i to w takiej ilości, że całe płaty płuc są zwyrodniałe; nie ma wtedy mowy o gruzelkach, o rozrastającej się tkance łącznej, gdyż wszystko jest serowato zwyrodniałe. Wreszcie w niektórych wypadkach gruźlica, chociaż stanowi główną przyczynę zagłady organizmu, jest do tego stopnia zamaskowana przez rozmaite nieswoiste sprawy zapalne, że tylko oko doświadczonego anatomo-patologa wykryć ją może. Można wtedy widzieć najrozmaitsze postacie zapalenia krupowego lub nieżytowego płuc, ropnie i ogniska zgorzelinowe,

z trudnością jednak dostrzedz się dają porozrzucane gdzieś gdzie gruzelki.

Prawie każdej z tych postaci anatomicznych odpowiada określony obraz kliniczny: wiemy np., że te postaci, przy których rozwija się wiele tkanki łącznej, odpowiadają przewlekłemu przebiegowi choroby,—te, przy których znajdujemy wiele pojedynczych gruzelków, przebiegają burzliwie i ostro,—te wreszcie, przy których następuje rozpad i wywiązują się rozległe kawerny, przebiegają wprawdzie powoli, dają jednak bardzo ciężkie objawy kliniczne, jak silna gorączka, obfite poty, znaczna wydzielina, przerażające wychudnięcie i t. p..

Wreszcie, jak to wykazały ściśle badania, istnieją też pewne momenty przyczynowe, które wywołują ten lub ów anatomiczny obraz gruźlicy. Wiadomo np., że te postaci gruźlicy, przy których spotykamy olbrzymią ilość małych gruzelków, rozsianych po płucu, rozwijają się wtedy, kiedy laseczniki dostają się w wielkiej ilości do krwi i krew roznosi je po całym narządzie; wiadomo także, że jeżeli znaczna ilość laseczników dostanie się do dróg oddechowych, wtedy rozwija się tak zwane serowate zapalenie płuc; wiemy, że postaci, przy których tworzą się znaczne rozpady i kawerny, zazwyczaj wywołane są zakażeniem mieszanem, to jest współczesnem działaniem innych pasorzytów z lasecznikami gruźliczemi; wiadomo nareszcie, że jeżeli laseczniki gruźlicze przedostają się do naczyń limfatycznych i rozszerzają się tą drogą, wtedy spotykamy się z odmianami gruźlicy prosówkowatej lub guzowatej. Opierając się na tem wszystkim, czyli na istnieniu określonych, prawie typowych postaci anatomicznych, dalej na istnieniu momentów etyologicznych, związanych z tym lub owym obrazem anatomicznym, a wreszcie na łączności pomiędzy obrazami anatomicznymi i przebiegiem klinicznym, podzielono już dawno gruźlicę na kilka grup. Podziału tego musimy się trzymać w celach dydaktycznych.

Należy zauważyć, że na sekcyi rzadko spotykamy się z obrazem, któryby można było bez zastrzeżeń zaliczyć do tej lub innej grupy; przeciwnie, często obraz jest tak zawiślany, że nie można nawet stwierdzić objawu dominującego. Podział ogólnie przyjęty jest następujący:

1) Gruźlica prosówkowata. Do grupy tej należą przypadki, w których na plan pierwszy występują gruzelki prosówkowate, porozrzucane równomiernie po całym płucu, lub przynajmniej po znacznej części płuca. Należy zauważyć, że przy postaci tej często spotykamy w wierzchołkach płuca guzy włókniste, zawierające masy serowate lub złogi wapienne.

2) Gruźlica guzowata. Należą tu wypadki, w których na powierzchni przekroju znajdujemy gruzelki, ułożone grupami. Grupy te mogą dawać obrazy różnorodne i noszą nazwę guzów gruźliczych.

Często składają się one z mało zmienionych gruzelków; czasem w środku ich znajdujemy małe, serowate złogi wapienne, lub wreszcie cały guz może być otoczony przez tkankę łączną. Postać ta rozwija się zwykle wtedy, kiedy łaseczniki gruźlicze dostają się do dróg limfatycznych i szerzą się po tych drogach. Obrazy bardzo zbliżone otrzymujemy przy rozwoju gruźlicy w tkance łącznej okołooskrzelowej. Postać ta nosi nazwę peribronchitis tuberculosa, a powstałe przy niej guzy różnią się od innych tem, że w środku ich prawie zawsze można znaleźć drobne oskrzele.

3) Gruźlica wrzodziejąca. Zaliczamy tu wszystkie przypadki gruźlicy płuc, w których tworzą się rozległe rozpady i kawerny. Do stałych objawów tej postaci należą kawerny; obrazy jednak, widywane obok kawern, są bardzo rozmaite; przyczyniają się do tego rozmaite formy zapaleń nieswoistych, zależne od zakażeń mieszanych; gruźlica bowiem wrzodziejąca wytwarza bardzo podatny grunt do ich rozwoju. Obok więc objawów gruźlicy, t. j. gruzelków, mas serowatych, jam, rozrostów włóknistych, widzujemy tu bardzo często ogniska zapalenia krupowego, nieżyłowego i rozmaite formy zapaleń tkanki okołooskrzelowej.

4) Gruźlica włóknista. Do grupy tej należą te przypadki, w których na pierwszy plan występuje wytwórcze, śródmiąższowe zapalenie, t. j. rozrost włóknistej tkanki łącznej. Postać ta ma przebieg bardzo przewlekły, dlatego też, prócz rozrostów, prawie stale widzujemy otorbione masy serowate, złogi wapienne, czasem niewielkie jamy o zabliźnionych ścianach.

5) Gruźlicze serowate zapalenie płuc. Jest to jedyna

postać gruźlicy płuc, przy której sprawa nie prowadzi do wytworzenia się tkanki ziarninowej; zwyrodnieniu serowatemu ulegają tutaj znaczne przestrzenie miąższu płucnego, uległszy przed tem jedynie zapaleniu wysiękowemu. Postać ta zawsze rozwija się wtórnie; dla tego też masy serowate nigdy nie stanowią jedyne go objawu, lecz zawsze, prócz nich, spotykamy tu stare ognisko gruźlicze. Postać ta rozwija się wtedy, jeżeli laseczniki gruźlicze przedostają się w znacznej ilości ze starych ognisk przez drogi oddechowe do pęcherzyków zdrowego miąższu; dla tego też masy serowate nie stanowią jedyne go objawu zapalenia serowatego, zwykle bowiem w górnych płatach spotykamy stare ogniska gruźlicze.

Zaznaczywszy w głównych zarysach objawy anatomiczne, któremi należy kierować się przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc, oraz wskazawszy na przyczyny przyjętego podziału anatomicznego, przystępuję obecnie do bardziej szczegółowego opisu objawów rozpoznawczych każdej z wyliczonych postaci.

Gruźlica prosówkowata płuc (tuberculosis miliaris pulm.). Rozpoznanie jej przy sekcji nie jest trudne, gdyż główny objaw anatomiczny tej postaci występuje nadzwyczaj wyraźnie.

Makroskopowy wygląd płuca, w którym sprawa rozwija się, jest następujący (fig. 101). Płuco jest zawsze powiększone, zwykle przekrwione i rozdęte, często obrzękłe. Z powierzchni przekroju prawie zawsze wypływa dość znaczna ilość słabo pianistego, krwawego płynu. Zdarza się czasem, że płuco, w którym sprawa ta się rozwija, pod innymi względami wydaje się normalne lub nieznacznie tylko zaczerwienione; z podobnym zjawiskiem spotykamy się najczęściej u starców lub ludzi, których płuca uległy rozedmie samoistnej. Na powierzchni przekroju chorego płuca widzimy zazwyczaj ogromną ilość równomiernie porozrzucanych, małych, twardych i wypuklających się gruzelków; zwykła ich wielkość nie przekracza ziarna prosa; gruzelki tej wielkości nazywamy prosówkowatymi (tuberculum miliare), mniejszej wielkości — podprośkówkowatymi (tuberculum submiliare).

Przy gruźlicy prosówkowatej gruzelki zazwyczaj mają niejednakową postać na całej przestrzeni płuc; w dolnych

platach są one zwykle bardzo drobne, szare lub czerwone, często przezroczyste; w miarę zbliżania się do wierzchołka płuca, są one coraz większe, tak że dochodzą do wielkości ziarnka prosa, czasem małego grochu; wraz z wzrastaniem wielkości, zmienia się ich zabarwienie: stają się one nieprzezroczyste, białolub szarozółte, w środku zaś zupełnie żółte. Różnice, jakie zwykle zachodzą pomiędzy gruźlkami umiejscowionymi w górnych i dolnych częściach płuc, wskazują na to, że gruźelki górnych płatów są starsze i ulegają serowatemu zwyrodnieniu, podczas gdy w dolnych są one jeszcze zupełnie świeże.

Co się tyczy terytorium, zajmowanego w płucu przez gruźlicę prosówkowatą, to pod tym względem dzielimy ją na dwie kategorie: na gruźlicę prosówkowatą ogólną i częściową.

Pod nazwą ogólnej gruźlicy pojmujemy sprawę, zajmującą całe płuco, zwy-



Fig. 101. *Prosówkowata gruźlica płuc* (Tuberculosis miliaris pulmonum). 1) Miąższ płucny, w którym rozwinęła się wielka ilość prosówkowatych gruźelków. 2) Masy serowate i złoży wapienne u wierzchołka płuca; naokoło nich miąższ płucny uległ wytwórczemu śródmiąższowemu zapaleniu; w miejscach tych osiadły cząsteczki węgla, wskutek czego tkanka bliznowata jest zabarwiona na czarno. 3) Oskrzelka. 4) Naczynia krwionośne ($1/2$ wielk. nat.).

kle odrazu oba, i rozwijającą się często równocześnie i w innych narządach. Wskutek tak ogromnej rozległości, oraz sposobu szerzenia się, gruźlica ta nosi także nazwę krwiorodnej (*tuberculosis miliaris haematogenes*), gdyż laseczniki gruźlicze ze starego ogniska lub miejsca przedostawania się do ustroju roznoszą się drogą układu krwionośnego.

Badania *Weigert'a*, *Kaufman'a* i innych autorów wykazały, że laseczniki gruźlicze mogą dostawać się do krwi bezpośrednio lub pośrednio. Pod bezpośrednim przedostawieniem się pojmujemy te przypadki, w których ściana naczynia, nasłutek rozwijającego się obok niej ogniska gruźliczego, ulega zniszczeniu, a masy serowate wraz z lasecznikami przedostają się bezpośrednio do krwi (najczęściej do żyły); zdarza się to np. przy zajętych przez gruźlicę gruczołach limfatycznych szyi, przy starych ogniskach gruźliczych płuc i t. d.. Natomiast, przy t. zw. pośrednim przedostawianiu się laseczniki w taki sam sposób dostają się do naczynia limfatycznego i dopiero za pośrednictwem przewodu piersiowego do krwi. Że tak jest w rzeczywistości, t. j., że laseczniki bywają roznoszone po płucu przez krew, łatwo przekonywa nas uważne rozpatrzenie dotkniętego tą sprawą płuca: przedewszystkiem gruzelki najczęściej układają się w kierunku naczyń krwionośnych, następnie, jeżeli otworzymy naczynia, a zwłaszcza drobne żyły płucne, to prawie w każdym przypadku na ich wewnętrznej powierzchni znajdziemy małe guziczki (gruzelki), na które *Orth* zwrócił po raz pierwszy uwagę; często są one pokryte złogami zakrzepowymi; w ścianach wielkich naczyń spotykamy czasem owrzodzenia oraz masy serowate.

Ogólna prosówkowata gruźlica przebiega zazwyczaj burzliwie i szybko, — nosi przeto nazwę gruźlicy prosówkowatej ostrej; zdarza się jednak, że przebiega wolniej, a czasem przechodzi nawet w postać przewlekłą.

Gruźlica prosówkowata częściowa (fig. 105) nosi także nazwę limforodnej (*tuberculosis miliaris limphogenes*), gdyż laseczniki rozszerzają się przy niej drogą naczyń chłonnych. Postać ta rozwija się zwykle tylko na ograniczonej przestrzeni płuca, najczęściej w górnym płacie. Charakterystyczną cechą dla tej postaci jest układ gruzelków prosówkowatych:

przedewszystkiem rozwijają się one prawie zawsze naokoło starego ogniska gruźliczego; może to być guz włóknisty, gruźlica tkanki okołoskrzelowej, otorbione masy serowate, gruczoł chłonny serowato zwyrodniały i t. d.; bezpośrednio dookoła takiego guza, gruźelki są duże, często serowato zwyrodniałe i leżą bardzo blisko jeden drugiego, im dalej zaś ku obwodowi, tem stają się one coraz rzadsze i mniejsze; miąższ płuca, w którym rozwijają się gruźelki, zwykle wyraźnych cech zapalnych nie przedstawia. Szerzenie się laseczników gruźliczych przeciwko prądowi limfy, co przy danej postaci, jak utrzymują często ma miejsce, tłumaczy się tem, że laseczniki roznoszone są przez białe ciała krwi. Przebieg częściowej prosówkowej gruźlicy zazwyczaj jest bardzo przewlekły.

Nie zawsze jednak przy gruźlicy prosówkowej gruźelki występują w postaci tak typowej; czasami bowiem rozwijają się dookoła nich wysiękowe sprawy zapalne, które znacznie zmieniają ich wygląd. Zamiast gruźelków prosówkowatych, widzimy wtedy ogniska zapalne, które posiadają znacznie większą objętość, inne zabarwienie, a granice mniej wyraźne; w środku takiego ogniska udaje się czasem stwierdzić maleńki gruzełek, lecz nie zawsze. Ogniska te dochodzą zazwyczaj do wielkości grochu, mają zabarwienie czerwone, szare lub żółte, co zależy od rodzaju wysięku, zbierającego się w pęcherzykach, oraz od rodzaju zwyrodnień i martwicy, którym ulega wysięk i miąższ płucny. Jeżeli wysięk zapalny składa się z leukocytów (zapalenie nieżytowe) lub włóknika (zapalenie włóknikowe), wtedy ogniska są czerwone; jeżeli ulega on zwyrodnieniu tłuszczowemu lub rozpadowi serowatemu, wtedy ogniska są zabarwione na żółto. Ogniska te są oczywiście mniej zbite, aniżeli same gruźelki.

Postać taką łatwo jest wziąć za zapalenie płuc nieżytowe, zwłaszcza, jeżeli sprawa nie dochodzi do rozpadu serowatego. Oznakę różniczkową stanowi fakt, że w płucu takim, oprócz opisanych wyżej ognisk, znajdujemy zawsze pojedyncze typowe gruźelki prosówkowe.

Pozostaje nam nadmienić jeszcze kilka słów o obrazach mikroskopowych, widywanych przy gruźlicy prosówkowej (fig. 102). Co się tyczy gruźelków, rozwijających się w tkance

łączonej śródmiąższowej, okołooskrzelowej i okołonaczyniowej, to budowa ich nie różni się niczym od gruzelków, rozwijających się w innych narządach: zwykle są one okrągłe, składają się albo z komórek limfatycznych, albo z nabłonkowych, z jedną lub kilkoma komórkami olbrzymimi. Gruzelki, rozwijające się w ścianach pęcherzyków płucnych, nigdy nie bywają okrągłe, lecz przyjmują najrozmaitsze uieprawidłowe

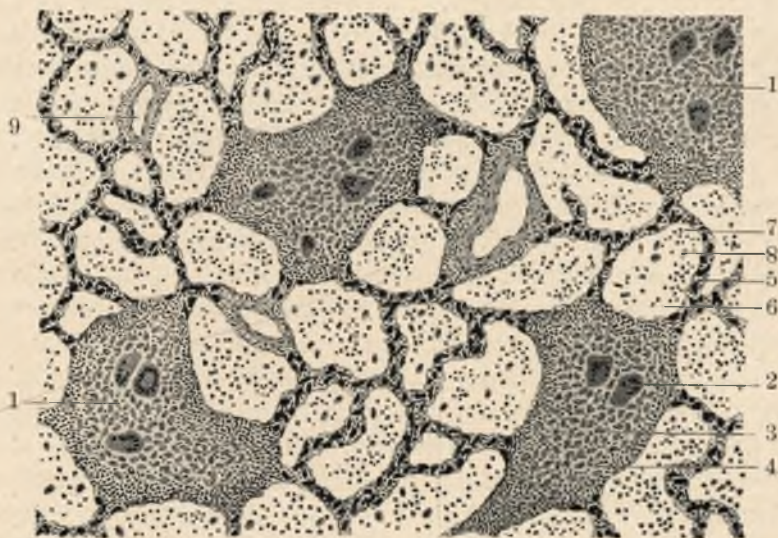


Fig. 102. *Prosówkowata gruźlica płuc* (Tuberculosis miliaris pulm.). 1) Gruzelki prosówkowate. 2) Komórki olbrzymie. 3) Komórki ziarninowe — nabłonkowe. 4) Warstwa nacieczenia zapalnego. 5) Ściany pęcherzyków płucnych z rozszerzonymi i wypełnionymi krwią naczyniami włoskowatymi. 6) Pęcherzyki płucne. 7) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 8) Złuszczone komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. 9) Naczynia krwionośne. (Pow. 60).

kształty, zależnie od układu ścian pęcherzyków, w których się rozwinęły; jeżeli np. gruzelek rozwija się w środku ściany, wtedy przyjmuje on postać półkregu i wrasta całkowicie do pęcherzyka, jeżeli zaś leży w miejscu rozejścia się ścian, to rozrasta się we wszystkich kierunkach i przyjmuje postać gwiaździstą. Jeżeli gruźlica prosówkowata rozwija się w miąższu płucnym, pod innymi względami niezmiennym, to gruzelki

okazują wyraźną dążność do wrastania do światła pęcherzyków: często bowiem spotykamy obrazy, gdzie gruzelek, siedząc na wąskiej stosunkowo podstawie, cały się mieści w świetle pęcherzyka. Fakt ten zależy od mniejszego oporu od strony światła pęcherzyka, aniżeli od strony ściany, na której gruzelek się rozwija.

Najczęściej gruzelki prosówkowate składają się prawie wyłącznie z komórek nabłonkowatych, z jedną lub kilkoma komórkami olbrzymimi, leżącymi zazwyczaj na obwodzie gruzelka; leukocytów spotykamy zazwyczaj niewiele, głównie w warstwach obwodowych gruzelka. Według ogólnie przyjętego poglądu, komórki nabłonkowate rozwijają się głównie z komórek łącznotkankowych ścian pęcherzyków; wielu jednakże autorów, a głównie *Arnold* i *Orth*, twierdzą, że w płucach w wytwarzaniu się gruzelków przyjmują udział także komórki nabłonkowe, wyściełające pęcherzyki.

Przy dłuższem trwaniu gruźlicy prosówkowatej gruzelki wyglądają pod mikroskopem nieco inaczej, ponieważ w środku ich zaczynają rozwijać się zmiany wsteczne; zatem spotykamy tam martwicę koagulacyjną, zwyrodnienie tłuszczowe i szkliste, jednym słowem masy serowate, dążące ku obwodowi gruzelka. Zdarza się czasem, że wszystkie gruzelki składają się tylko z mas serowatych, dookoła których widzimy niewielki pas nieznacznie nacieczonej tkanki łącznej. Pod mikroskopem masy serowate przedstawiają się w postaci drobnoziarnistych ognisk, barwiących się barwnikami anilinowymi. W świeżych i starych gruzelkach często bardzo, jakkolwiek nie zawsze, można stwierdzić laseczniki gruźlicze.

Przy gruźlicy prosówkowatej gruzelki nie ulegają czasem rozpadowi, lecz przekształcają się w tak zwane gruzelki włókniste; przemiana ta, jak wiadomo, polega na przejściu komórek nabłonkowatych w komórki wrzecionowate łącznotkankowe, wydzielające substancję międzykomórkową; komórki te układają się zazwyczaj koncentrycznie. Komórki olbrzymie spotykamy w gruzelkach włóknistych stosunkowo często, natomiast sprawy rozpadowe rzadko. Za pomocą iniekcji, możemy łatwo stwierdzić obecność naczyń krwionośnych w tego rodzaju gruzelkach.

Jeżeli dookoła gruzelka rozwija się ostra sprawa zapalna, to widywane przy tem obrazy mikroskopowe bywają rozmaite: początkowo w pęcherzykach, otaczających gruzelek, widzimy czasem tylko olbrzymią ilość złuszczonych komórek nabłonkowych, w których bardzo prędko i wyraźnie występują objawy zwyrodnienia tłuszczowego; do stłuszczonego nabłonka dołączają się w nieznacznej ilości leukocyty, a czasem delikatna siatka wysięku włóknikowego; często wszystko to razem ze ścianami pęcherzyków ulega martwicy, a następnie rozpadowi serowatemu. Ale czasem dookoła gruzelków spotykamy pas zapalny, stanowiący typowy objaw zapalenia krupowego lub nieżyłowego.

Dodamy w końcu, że, stwierdziwszy przy sekcji gruźlicę prosówkowatą, należy zawsze szukać w płucu starych ognisk gruźliczych, jako punktu wyjścia sprawy ogólnej.

Gruźlica guzowata (*Tuberculosis nodosa pulm.*). Pod tą nazwą pojmujemy taką postać gruźlicy, przy której spotykamy w płucu guzy wielkości od ziarnka grochu do laskowego, a nawet włoskiego orzecha; natomiast znajdujemy przy niej mało gruzelków prosówkowatych, rozpadów i kawern. Pochodzenie i sposób rozwoju tych guzów bywają bardzo rozmaite; stanowią one zatem jeden z ostatecznych przejawów gruźlicy, której punkt wyjścia i przebieg mogą być bardzo różne. Guzy gruźlicze, niezależnie od tego, jakim był ich początek i rozwój, makroskopowo różnią się od siebie mało; podobieństwo to jednak nie jest tak wielkie, ażeby nie można było na zasadzie ich wyglądu wnioskować o punkcie wyjścia i przebiegu sprawy.

Wogóle płuco, w którym rozwija się gruźlica guzowata, zwykle bywa powiększone, trzeszczy słabo, a w głębi jego można wyczuć twarde ograniczone guzy, jak mówiliśmy, rozmaitej wielkości; bywają one albo pojedynczo rozrzucone, albo zlewają się, tworząc ogniska wielkości pięści, a czasem zajmujące cały płat. Przy wymacywaniu tych ognisk wyczuwa się wyraźna guzowatość ich brzegów, co wskazuje na sposób ich powstawania. Guzy gruźlicze mieszczą się najczęściej w górnych płatach płuc, czasem jednak mogą być

rozrzucone po całym płucu; wyłącznie w dolnych płatach spotykamy je rzadko, zazwyczaj tylko u dzieci; fakt ten bywa dla nas często objawem pomocniczym przy rozpoznaniu różniczkowym. Z powierzchni przekroju płuca, w którym rozwija się gruźlica guzowata, wypływa nieznaczna ilość czy-



Fig. 103. *Guzowata gruźlica płuc* (Tuberculosis nodosa pulmon. 1) Ogniska gruźlicze, składające się z drobnych gruzelków, rozwijających się w tkance łącznej okołoskrzelowej. 2) Takież ogniska, uległe zserowaceni. ($\frac{1}{2}$ wielk. nat.).

stej krwi, więcej zwykle płynu krwawego; suchą powierzchnię przekroju spotykamy rzadko. Miąższ płucny pomiędzy guzami zwykle nieco prześwieca skutkiem obrzęku, któremu często ulega, i przedstawia typowy obraz niedodmy wskutek zapadnięcia (collapsus pulm.): jest on zatem ciemno-szary, bezpowietrzny, twardy, przy ucisku palcami rozrywa się z trudno-

ścią; prawie nigdy nie widzimy tutaj, jak to bywa przy gruźlicy prosówkowatej, rozdęcia płuc. Nad powierzchnię przekroju wystają guzy, o których wyglądzie mówić będziemy w miarę opisu ich rozwoju.

Guzowata postać gruźlicy powstaje najczęściej jako następstwo gruźliczego zapalenia tkanki łącznej okołooskrzelowej, którego obraz często bywa bardzo charakterystyczny (fig. 103).

Gruźlica tkanki okołooskrzelowej (peribronchitis tuberculosa), jak utrzymują, występuje przy zakażeniu powietrzorodnym (infectio aerogenea), to znaczy, że sprawa ta rozwija się wtedy, jeżeli laseczniki gruźlicze dostają się do płuc razem z powietrzem. Dokładne badania wykazały, że laseczniki zatrzymują się w najdrobniejszych oskrzelach w miejscu przejścia ich w pęcherzyki, i tam dopiero zaczynają się rozwijać. Ponieważ tkanka łączna okołooskrzelowa w rozgałęzieniach drobnych oskrzeli stanowi jednocześnie tkankę okołonaczyniową, nazwa więc—peribronchitis tuberculosa,—znaczy tyleż, co i perivasculitis; ponieważ dalej w tkance łącznej okołonaczyniowej gruźlica szerzy się po naczyniach limfatycznych, rzecz prosta, że i ściany tych naczyń przyjmują udział w sprawie, to znaczy, że dołącza się limfangioitis i perilimfangioitis tuberculosa. Chociaż gruźlica ta przy dalszym swym rozwoju zwykle trzyma się ściśle tkanki łącznej okołooskrzelowej, przechodzi jednak w końcu na ścianę samych oskrzeli, wywołując gruźlicze zapalenie oskrzeli (bronchitis tuberculosa); wreszcie sprawa gruźlicza przechodzi na tkankę płucną, bezpośrednio przylegającą do miejsca dotkniętego, a wtedy do peribronchitis przyłącza się pneumonia tuberculosa. Jednym słowem, gruźlica guzowata jest najczęściej gruźliczym zapaleniem okołooskrzelowej tkanki łącznej (peribronchitis, perivasculitis et limfangioitis tuberculosae), może być jednak gruźlicą samych oskrzeli (bronchitis tuberculosa) i miąższu płucnego (pneumonia tuberculosa). Ogniska gruźlicy tkanki okołooskrzelowej (peribron., perivasc., limfangioit. tbc.) dają zawsze jednakowy obraz anatomiczny; dla tego sprawę tę przez skrócenie nazywamy—peribronchitis tbc.; guzy te różnią się jednak od guzów powstałych przy gruźlicy samych oskrzeli i miąższu płucnego (bronchitis et pneumonia tbc).

W początkowym okresie gruźlicy tkanki okołoskrzelowej widzimy (fig. 103), że dookoła drobnych rozgałęzień oskrzeli rozwijają się pojedyncze gruzelki prosówkowate, które z cza-

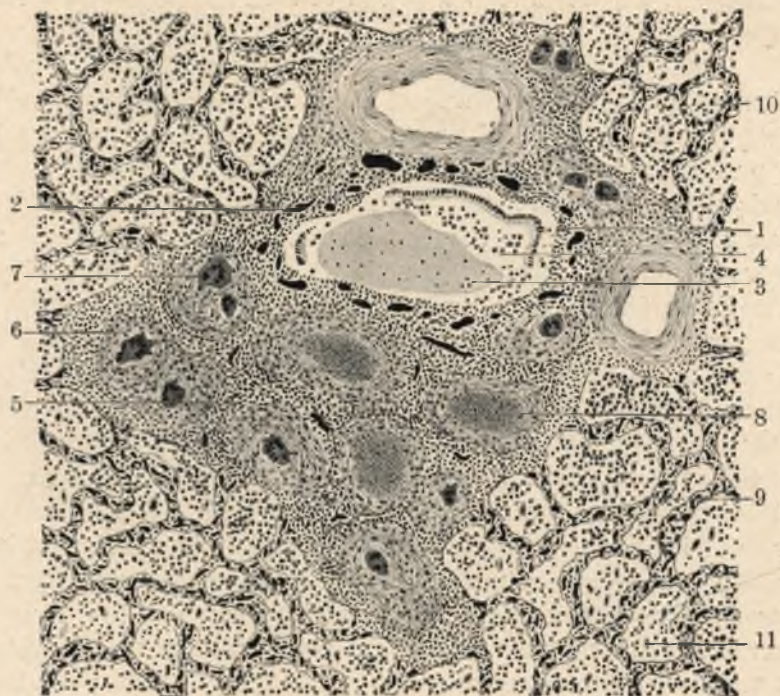


Fig. 104. *Gruźlica tkanki łącznej okołoskrzelowej* (Peribronchitis tuberculosa). 1) Ściana oskrzela, nacieczona leukocytami. 2) Rozszerzone i wypełnione krwią naczynia krwionośne ściany oskrzela. 3) Śluz w oskrzelu. 4) Złuszczone nabłonek i leukocyty w oskrzelu. 5) Okołoskrzelowa tkanka łączna, nacieczona leukocytami. 6) Gruzelki włókniste w tkance okołoskrzelowej. 7) Zawarte w nich komórki olbrzymie. 8) Gruzelki w tkance okołoskrzelowej, uległe zserowaceniu. 9) Ściany pęcherzyków płucnych, których naczynia włoskowate są rozszerzone i przepelnione krwią. 10) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 11) Złuszczone komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. (Pow. 40).

sem, układając się w małe grupy i łańcuszki, otaczają całe oskrzela; światło takiego oskrzela łatwo jest zawsze spostrzedz w środku guza pod postacią małego otworu lub szczeliny.

Gruźlica, szerząc się dalej wzdłuż naczyń chłonnych tkanki łącznej okołoskrzelowej, przechodzi z jednego oskrzela na drugie, wskutek czego powstają nadzwyczaj charakterystyczne guzy, gdyż na powierzchni przekroju mają kształt listków koniczyny, z jednym lub kilkoma otworkami pośrodku (przecięte oskrzela).

Gruźelki, z których składają się guzy gruźlicze, ulegają, jak zresztą wszędzie, zserowaceni, lub przekształcają się we włóknistą tkankę łączną. W przypadku pierwszym na powierzchni przekroju guza widzimy masy serowate, które często otaczają nie zajętą ścianę oskrzela; postać tę zwiemy *serowatymi guzami* (peribronchitis tuberculosa caseosa) i rozpoznajemy łatwo po charakterystycznym układzie mas serowatych i po otworkach (przecięte oskrzela), widocznych na powierzchni ich przekroju (fig. 105); naokoło guzów tych rozwija się często włóknista tkanka łączna, wskutek czego obraz anatomiczny staje się bardziej złożony. W przypadku drugim świeże guzy gruźlicy okołoskrzelowej przekształcają się w niewielkie, twarde, ściśle ograniczone ogniska, które zwiemy *włóknistymi guzami gruźliczymi* (peribronchitis tuberculosa fibrosa). Po rozcięciu takich guzów zwykle nie widzimy w ich środku przeciętego oskrzela, gdyż jest ono zamknięte przez kurczącą się tkankę łączną; w wyjątkowych tylko razach oskrzele, zamiast być zamknięte, zostaje, wskutek tych samych czynników, rozszerzone; rozumie się, że guzy takie posiadają wtedy wyraźny środkowy otwór. Powierzchnia przekroju guzów włóknistych jest dość jednolitą; widzimy na niej, że całe ognisko składa się z włóknistej, twardej tkanki łącznej, zabarwionej na szaro, czasem na czarno (złogi węgla), pośród której zdarzają się białe plamki złogów wapiennych lub otorbione masy serowate. Pojedynczych gruźelków przy tej postaci gruźlicy zwykle gołym okiem nie spostrzegamy.

Badanie mikroskopowe gruźlicy okołoskrzelowej nie wykazuje nic szczególnego (fig 104): w środku ogniska widzimy zwykle oskrzele w stanie zapalenia nieżytowego, czyli wypełnione złączonym nabłonkiem i olbrzymią ilością leukocytów. Tkanka łączna okołoskrzelowa jest silnie nacieczona i zasiana gruźelkami w rozmaitych okresach rozwoju. Pęcherzy-

ki płucne, leżące bezpośrednio koło ogniska, nie wykazują często żadnych zmian.

Co się tyczy guzów gruźliczych, w których pierwotnie

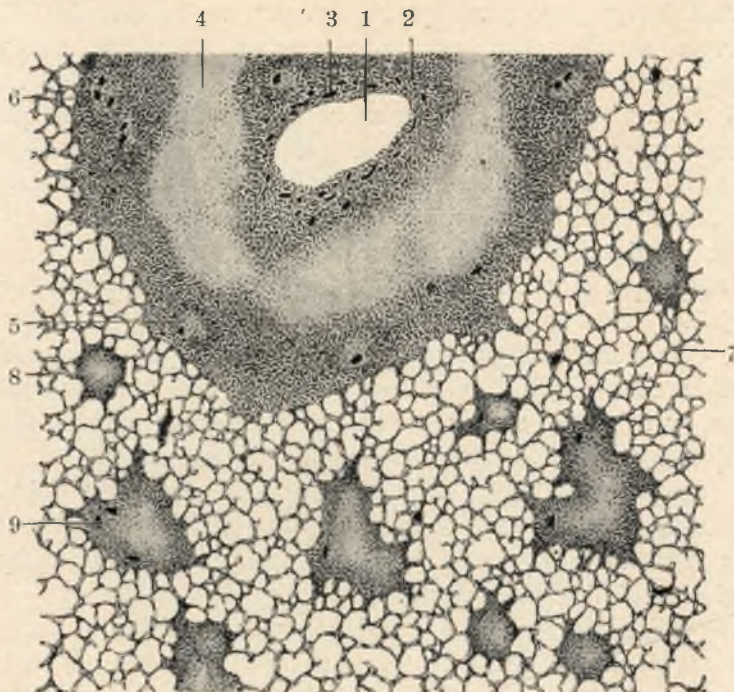


Fig. 105. *Gruźlica tkanki łącznej okołoskrzelowej, oraz częściowa prosówkowata gruźlica miąższu—gruźlica prosówkowata pochodzenia limforodnego (Peribronchitis tuberculosa caseosa et tuberculosi miliaris lymphogenes pulmonis. 1) Światło oskrzela. 2) Nacieczona leukocytami ściana oskrzela. 3) Naczynia krwionośne ściany oskrzela, rozszerzone i wypełnione krwią. 4) Masy serowate, otaczające oskrzela, powstałe w tkance okołoskrzelowej. 5) Gruźelki w tkance łącznej okołoskrzelowej. 6) Komórki olbrzymie w gruzelkach. 7) Ściany i pęcherzyki płucne. 8) Gruźelki prosówkowate w miąższu płucnym, zserowaciale we środku. 9) Komórki olbrzymie w gruzelkach prosówkowatych. (Pow. 10).*

lub wtórnie została zajęta ściana oskrzela, t. j., w których, oprócz gruźlicy tkanki okołoskrzelowej, rozwinęła się gruźlica samego oskrzela, to dopóki sprawa nie doszła do rozpadu serowatego, nie jesteśmy w stanie makroskopowo odróżnić ich

od powyżej opisanych guzów; później rozpoznanie nie jest trudnem, gdyż na powierzchni przekroju zserowaciałego guza, w którym zajęte jest oskrzele, nie widzimy nigdy otworu, odpowiadającego jego przecięciu; tłumaczy się to tem, że ściana oskrzela, uległszy zapaleniu gruźliczemu, styka się z powietrzem, i jest drażnioną przez zawartość oskrzeli, skutkiem czego wiele łatwiej i prędzej ulega zserowaceniu, niż tkanka okołoskrzelowa; jeżeli więc tam nastąpił rozpad, to tu tembardziej zniszczenie ściany jest zwykle zupełne. Można się o tem zawsze przekonać, jeżeli z badanego ogniska wypłukać masę serowatą; jeżeli oskrzele uległo zniszczeniu, masy serowate wypłukują się z łatwością, a po usunięciu ich pozostaje niewielka jama.

Obraz mikroskopowy, który spotykamy przy guzach tego rodzaju, różni się od powyżej opisanych jedynie obecnością zmian w ścianach samego oskrzela, które szczegółowo opisane będą w rozdziale o gruźliczym zapaleniu oskrzeli.

Guzy, rozwijające się czasem przy gruźlicy mięszu płucnego, różnią się od powyżej opisanych jedynie tem, że przy ich badaniu nie można nigdy dopatrzeć się związku pomiędzy nimi a oskrzelami.

Ogniska serowate, powstające przy gruźliczym serowatym zapaleniu płuc, różnią się od guzów zserowaciałych tem, że prawie nigdy nie są otorbione, że nie mają pośrodku przeciętego oskrzela, że nie są otoczone gruzelkami i że powierzchnia ich przekroju jest nieco ziarnista; ziarnistość ta przypomina nieco ziarnistość, którą widzieliśmy w pewnych okresach zapalenia krupowego płuc.

Oznaki różniczkowe pomiędzy guzami, powstałymi przy pylicy, a guzami gruźliczymi, były już omawiane w ogólnych uwagach, dotyczących objawów gruźlicy płuca.

Gruźlica wrzodziejąca (tuberculosis pulm. ulcerosa). Rozpoznanie gruźlicy wrzodziejącej nie może, rzecz prosta, nastręczać żadnych trudności, gdyż pod nazwą tą pojmujemy taką postać gruźlicy, przy której w płucach na plan pierwszy występują jamy, tak zw. kawerny (fig. 106). Właściwie możnaby w dyagnosyce zadowolnić się tem określeniem;

ponieważ jednak na zasadzie wyglądu, wielkości i zawartości kawern można często wnioskować o przebiegu, a nawet złośliwości sprawy, uważamy za potrzebne bardziej szczegółowo postać tę omówić.

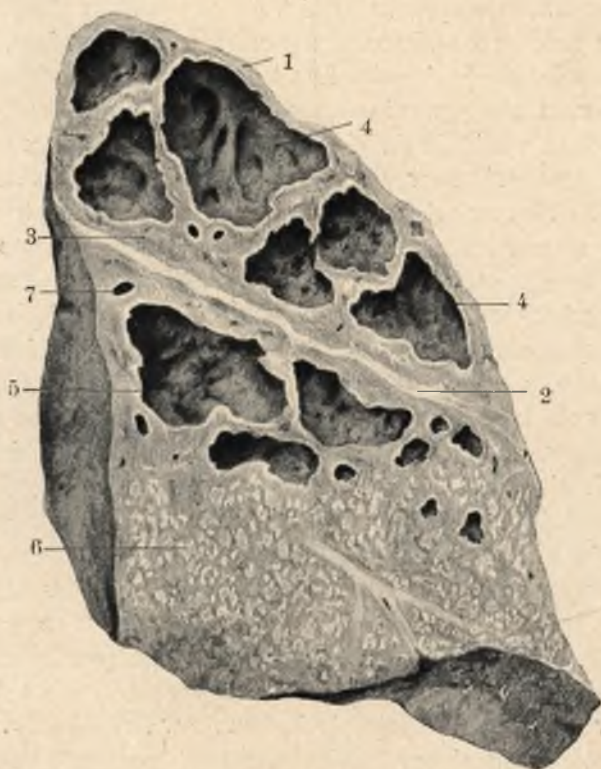


Fig. 106. *Gruźlica wrzodziejąca płuca* (Tuberculosis ulcerosa pulmon.). 1) Zrośnięte listki opłucnej, uległe bardzo znacznemu zgrubieniu. 2) Miejsce zrośnięcia się górnego i dolnego płatów płuca. 3) Bezpowietrzny miąższ płucny, uległy znacznemu stwardnieniu. 4) Jamy gruźlicze. 5) Masy serowate, otaczające jamy gruźlicze. 6) Ogniska serowate w miąższu dolnego płata. 7) Naczynia krwionośne. ($\frac{1}{2}$ wielk. nat.),

Rozwój każdej jamy gruźliczej musi być poprzedzony przez rozpad serowaty miąższu płucnego. Mówiliśmy już, że masy serowate zaraz po wytworzeniu się są gęste, suche i mocno trzymają się otaczającej je tkanki; z czasem przy-

ciągają one wodę i rozmiękczają się w środku. Rozrzedzenie to w rzeczywistości nie zależy od prostego przyciągania wody, lecz od peptonizacji i rozpuszczania się substancji białkowych. Jednocześnie z rozrzedzeniem środkowych części ogniska serowatego sprawa gruźlicza u obwodu idzie dalej, wywołując nowe rozpady z następczem rozrzedzeniem, dopóki nie zniszczy ściany jakiegoś oskrzela, czyli, dopóki rozrzedzona masa serowata nie zostanie tą drogą usunięta.

Sam fakt opróżniania się ogniska gruźliczego z mas serowatych stanowi zawsze niebezpieczeństwo dla ustroju, gdyż, jakkolwiek w większości przypadków masy te zostają wydalone z płwociną, czasem jednak są aspirowane do niżej położonych części płuc i wywołują tam tworzenie się nowych ognisk gruźliczych. Z chwilą usunięcia się mas serowatych pozostaje jama (kawerna), do której powietrze ma wolny dostęp, a z powietrzem rozmaite pasorzyty; dla drobnoustrojów tych kawerna stanowi wyborne podścielisko do dalszego rozwoju, co przejawia się powstawaniem w jej ścianach rozmaitych nieswoistych spraw zapalnych, wikłających gruźlicę i wywołujących nieraz szybko postępujące rozpady.

Świeża kawerna przedstawia się w postaci niewielkiej, zwykle okrągłej jamy, z nierównymi ścianami, pokrytymi masami serowatemi; na przekroju widać, że masy te otaczają jamę w postaci biało-żółtego, dość szerokiego pierścienia. Kawerny takie często nie mają wcale zawartości, lub też znajdujemy w nich nieco gęstej śmietankowatej cieczy. Mała kawerna rozszerza się po części wskutek postępującego rozpadu serowatego, po części zaś wskutek dołączających się zgorzelinowych, ropnych i innych spraw zapalnych, występujących jako rezultat zakażenia mieszanego; powiększające się kawerny mogą łączyć się wzajemnie, przez co powstają jamy wielkości pięści lub nawet większe.

Kawerny, szerzące się drogą zgorzeli lub ropienia, rozpoznac łatwo, gdyż ściany ich nie są pokryte masami serowatemi, a zawartość posiadają ropną, niekiedy mocno cuchnącą.

W kawernach, w których sprawa gruźlicza nie postępuje naprzód, masy serowate zaczynają oddzielać się od ścian, i wtedy w niektórych miejscach tworzy się tkanka ziarninowa,

która z czasem przechodzi w twardą tkankę włóknistą, t. j. bliznę; tkanka ziarninowa na ścianie kawerny uwidoczni się pod postacią drobnych połyskujących ziarnistych czerwonych plam, które łatwo zauważyć można. Stosunek ilościowy ziarniny do blizn bywa w kawernach rozmaity; czasem widzimy kawerny, które na całej przestrzeni pokryte są tkanką ziarninową; w innych znajdujemy ściany zupełnie gładkie, składające się z tkanki bliznowatej, w innych wreszcie spotykamy wysepki jednej i drugiej tkanki. Jeżeli kawerny, w których rozwija się tkanka ziarninowa i bliznowata, nie są wielkie, to mogą zarosnąć, a na ich miejscu pozostają tylko twarde blizny.

Zawartość kawern składa się czasem przeważnie z rozpadających się mas serowatych, w innych zaś przypadkach spotykamy w nich ropę zabarwioną na żółto lub na zielono; ropa ta, nabierając cech posoki, wydaje czasem woń odrażającą.

Przy badaniu makroskopowym zawartości świeżych kawern spotykamy w niej, zazwyczaj w znacznej ilości, laseczniki gruzlicze, ponieważ znajdują one w tych jamach wyborny grunt do rozwoju; zwłaszcza przy badaniu grudek serowatych, pływających w zawartości kawerny, przekonywamy się często, że składają się one wyłącznie z masy laseczników. Natomiast w zawartości świeżych kawern zwykle znajdujemy laseczników niewiele; zato rozwijają się one obficie w ścianach jamy; w niektórych nareszcie kawernach nawet przy bardzo starannem badaniu laseczników nie udaje się wcale wykryć. Prócz laseczników gruzliczych, w zawartości kawern znajdujemy zawsze wielką ilość innych pasorzytów, które odgrywają rolę saprofitów, lub też wywołują sprawy ropne i zgorzeelinowe.

Kawerny umiejscawiają się głównie w górnych płatach płuca, przyczem największe jamy zdarzają się w wierzchołkach, co wskazuje na to, że tam rozwój ich zaczyna się najwcześniej.

Ilość kawern bywa rozmaita: jeżeli gruźlica przebiega burzliwie, spotykamy zwykle znaczną ilość niewielkich jam; w przypadkach o przebiegu przewlekłym ilość kawern zwykle bywa małą, ale za to wielkość ich często bardzo znaczną;

nie należą np. do rzadkości przypadki, w których jedna jama zajmuje prawie cały górny płat. Niewielkie kawerny, jak mówiliśmy, zwykle bywają okrągłe, jamy zaś wielkie mogą mieć kształt bardzo rozmaity, gdyż mogą powstać wskutek połączenia się kilku, a nawet kilkunastu jam mniejszych.

Nieprawidłowy kształt większych kawern zależy często od tego jeszcze, że nie wszystkie części składowe płuc ulegają



Fig. 107. *Kawerna gruźlicza u wierzchołka płuca.* Preparat, otrzymany przez nalanie do jamy absolutnego alkoholu. ($\frac{2}{3}$ wielkości naturalnej). 1) Tętnica płucna, której rozgałęzienia potworzyły belecзки na ścianach jamy i pasemka, łączące przeciwległe ściany. 2) Rozerwane pasemko, z którego po pęknięciu nastąpił ciężki krwotok. (Wedł. Orth'a).

rozpadowi w stopniu jednakowym: miąższ np. rozpada się łatwiej, aniżeli tkanka śródmiąższowa, ta zaś łatwiej od ścian naczyń krwionośnych; dla tego też widzujemy często na ścianie kawerny zagłębienia, porozdzielane jedno od drugiego wystającymi, twardymi przegródkami (tkanka śródmiąższowa), lub też pasemka, poprzeciągane przez środek kawerny od jednej ściany do drugiej (fig. 107); większa część tych pasemek jest okrągła i rozgałęzia się na podobieństwo naczyń; po ich rozcięciu

przekonywamy się z łatwością, że są to gałązki naczyń krwionośnych, gdyż znajdujemy w nich płynną czasem krew, a częściej zakrzepy.

Przy badaniu mikroskopowym takich naczyń prawie zawsze znajdujemy zgrubienia błony wewnętrznej oraz zwyrodnienie szkliste wszystkich warstw, ściany. Naczynia przeciągnięte od jednej ściany kawerny do drugiej, ulegają szybko zupełnemu zamknięciu, i w razie nawet rozerwania pasemka krwawią rzadko.

Jednym z objawów, często towarzyszących gruźlicy wrzodziejącej, są krwotoki, dlatego też w rozdziale tym musimy wspomnieć o obrazach anatomicznych, wywołanych przez tę komplikację.

Krwawienia drobne, o których tak często słyszymy od klinicystów, zazwyczaj na sekcji nie dają żadnych objawów; czasem w kawernie, w wielkich oskrzelach lub w tchawicy znajdujemy przy nich lekko krwawą zawartość. Krwotoki te zależą od przeżarcia przez sprawę rozpadową bardzo drobnych naczyń krwionośnych, których znaleźć zwykle nie można.

Obfite, czasem śmiertelne krwotoki łatwo jest stwierdzić na stole sekcyjnym: znajdujemy wtedy w kawernach skrzep lub znaczną ilość mocno krwawej zawartości; niżej położone oskrzela i pęcherzyki płucne są także przepełnione krwią, a czasem stwierdzamy krew nawet w wielkich oskrzelach, tchawicy i w jamie ustnej. Przy badaniu takich kawern spostrzegamy najczęściej gdzieś w ich ścianie przedziurawione naczynie większego kalibru. Czasem jednak naczynie zniszczone jest niewielkie; obfity krwotok z tak drobnej gałązki tłómaczy się tem, że sprawa rozpadowa szła szybko, i że nie zdążyły rozwinąć się w naczyniu sprawy ochronne, pod postacią zgrubienia ścian i zamknięcia światła. Krwawienia większych rozmiarów powstają czasem z naczyń przeciągniętych przez środek kawerny w postaci wyżej opisanych pasemek; zazwyczaj naczynia te są zamknięte, jednakże jeżeli rozpad następuje szybko, powstają krwotoki nawet z tych gałązek (fig. 107).

Czasem w kawernie, w której nastąpił krwotok, znajdujemy gładki czerwony guziczek, wielkości rozmaitej: od ziarna

prosa do orzecha laskowego; guziczek ten siedzi zawsze na ścianie i wpukła się do jamy; dokładne badanie wykazuje, że jest to woreczek wypełniony płynną lub skrzepłą krwią i połączony ze światłem gałązki tętnicy płucnej (fig. 108). Na



Fig. 108. *Tętniak tętnicy płucnej, wpuklający się do jamy gruźliczej* (Aneurysma arteriae pulmonalis in caverna tuberculosa. 1) Jamy gruźlicze. 2) Tętnica płucna. 3) Rozcięty tętniak, wpuklający się do jamy gruźliczej. 4) Miąższ płucny. 5) Ogniska serowate. 6) Miejsce zrośnięcia się obu płatów płuca. 7) Gruczoły chłonne. (Według Knast'a i Rimpler'a).

wierzchołku takiego guziczka znajdujemy bardzo często mały otwór, przez który sondą można wejść do naczynia. Guziczki te stanowią miejscowe wypuklenia ściany tętnicy płucnej — małe *tętniaki* (aneurysma art. pulmon.); powstawanie ich tłumaczy się w ten sposób, że, wskutek wytworzenia się kawerny w sąsiedztwie większej gałązki tętniczej, zmniejsza się lub nawet znika po jednej stronie naczynia opór dla ciśnienia krwi. Tętniaki takie czasem pękają i dają bardzo obfite krwotoki, czemu sprzyja ścięczenie i zwyrodnienie szkliste ścian worka.

Przy gruźlicy wrzodzącej bywają czasem nie obfite, lecz bardzo uporeczywe krwawienia, tak zwane — krwotoki miąższowe. Na sekcji nigdy nie można przytem znaleźć miejsca krwawiącego, ponieważ krwawia tu małe naczynia tkanki ziarninowej;

rozpoznajemy je tylko na zasadzie zabarwionej krwią zawartości kawerny i obecności ziarniny na ścianie jamy.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia stosunek kawern do opłucnej. Przy powoli postępującej sprawie rozpadowej widzimy zwykle, że, w miarę zbliżania się jamy do obwodu

płuca, trzewna i ścienna warstwy opłucnej zrastają się, uniemożliwiając w ten sposób połączenie się kawerny z jamą opłucnej. Jeżeli zaś sprawa rozpadowa przebiega szybko, to często następuje przedziurawienie trzewnego listka, i wtedy oczywiście zawartość kawerny wylewa się do jamy opłucnej. Otwór, łączący obie jamy, zazwyczaj bywa pojedynczy i niewielki (ziarnko prosa), z nierównymi ząbionymi brzegami. Opłucna jest obok takiego miejsca nieco wypukłona, żółta lub zielonkawo-żółta, oraz pokryta warstwą nalotu włóknikowego.

Trudno, a często niemożliwe jest odróżnić kawernę od rozszerzonego oskrzela — rozstrzeni oskrzelowych. Trudności te powiększają się, jeżeli w rozstrzeniach oskrzeli rozwijają się sprawy rozpadowe, a nawet gruźlica, co nie należy do rzadkości. Przy różniczkowaniu kierujemy się następującymi objawami: przede wszystkim ściany rozstrzeni są zwykle gładkie, podczas gdy ściany kawern są nierówne; oznaka ta jednak nie zawsze jest wystarczającą, gdyż przy rozwoju tkanki bliznowatej ściana kawerny może być również gładka; dalej ściana rozstrzeni pokryta jest błoną śluzową, na ścianie zaś kawerny rozwijają się sprawy wrzodziejące; z jamą rozstrzeni zawsze bezpośrednio łączy się większa gałązka oskrzela, czego zwykle nie widzimy w kawernie; oznaka ta jednak często zawodzi, gdyż wielkie oskrzele może być połączone również z kawerną; opierać się na niej można tylko wtedy, jeżeli wielkość oskrzela nie odpowiada wielkości samej jamy. Bardziej cennych wskazówek dostarczają nam dokładne oględziny miejsca, w którym oskrzele przechodzi do badanej jamy; przy rozstrzeni przejście błony śluzowej oskrzela na ścianę jamy jest stopniowe i wyraźne, w kawernie zaś nie spotykamy tego przejścia, gdyż błona śluzowa oskrzela kończy się owrzodzeniem lub przechodzi w tkankę bliznowatą; miejsce, gdzie kończy się oskrzele, a zaczyna się jama rozstrzeni — mówimy tu oczywiście o rozstrzeniach ograniczonych — zawsze bywa gładkie, podczas gdy w kawernach zwykle jest nierówne, gdyż tworzy brzeg wrzodu. Dalej przy oględzinach ściany nawet bardzo owrzodziałej rozstrzeni często nader znajdujemy czerwone, napęczniałe, gładkie wysepki niezniszczonej błony śluzowej; należy uważać, by nie przyjąć ich za wysepki tkanki ziar-

ninowej. Wreszcie najważniejszy objaw stanowi obecność chrząstek w ścianie jamy, co wyklucza zwykle jamę gruźliczą. Rozstrzygającym jest badanie mikroskopowe, które w ścianie rozstrzeni wykazuje prawie zawsze resztki mięśni, chrząstek i tak dalej.

Żadna może postać gruźlicy nie wikła się tak różnorod-



Fig. 109. *Gruźlica włóknista* płuc. (Tuberculosis fibrosa pulmonum). *Otorbione ognisko serowate.* 1) Ognisko, składające się z mas serowatych. 2) Nacieczona otoczka łączno-tkankowa naokoło zserowaciałego ogniska. 3) Gruźelki włókniste w tkance łącznej. 4) Stwardniałe i rozrośnięte ściany pęcherzyków płucnych. 5) Ogniska nacieczenia zapalnego. (Pow. 40). (Wedł. Ziegler'a).

nemi sprawami zapalnymi, jak gruźlica wrzodziejąca; szczególnie często rozwijają się współrzędnie z nią zapalenia: nieżyłowe, aspiracyjne, serowate, oraz zgorzel płuc.

Gruźlica włóknista (tuberculosis fibrosa pulm.). Jeżeli wogóle podział gruźlicy na oddzielne grupy niema dostatecznych podstaw anatomicznych, to wyodrębnienie gruźlicy włók-

nistej jest tembardziej mało uzasadnione, w każdym bowiem prawie przypadku gruźlicy płuc spotykamy rozrosty łącznotkankowe; jednakże widujemy formy takie, w których rozrosty włókniste są objawem dominującym i prawie jedynym, a nawet są przyczyną zupełnego zablźnienia się sprawy. Rozumie się, częściej spotykamy postaci mieszane, t. j. takie, w których, oprócz rozrostów, łatwo wykryć inne objawy gruźlicy.

Rozrosty włókniste przy gruźlicy płuc występują najczęściej w postaci ograniczonych guzów i umiejscawiają się w wierzchołkach płuc. Wielkość ich bywa rozmaita—od ziarnka grochu do orzecha włoskiego lub jeszcze większa; na przekroju płuca występują one nad powierzchnię i odgraniczają się wyraźnie; składają się z szarej jednolitej twardej tkanki, w której zawsze prawie widać małe czarne plamy złogów węglowych; częstokroć w środku takiego guzika znajdujemy otorbione masy serowate (fig. 109) lub złogi wapienne; zdarza się także, że środek guza składa się z twardej tkanki łącznej, na obwodzie zaś tworzą się nowe ogniska mas serowatych. Gruzelków makroskopowo stwierdzić w nich zwykle nie można, lecz czasem widoczne one są u obwodu ogniska. Przecięcia oskrzeli w starych guzach włóknistych zazwyczaj nie znajdujemy, ponieważ ulegają one zaciśnięciu przez kurczącą się tkankę łączną, a następnie i zarośnięciu; zdarza się jednak, że są one widoczne, i w dodatku znacznie rozszerzone.

Guzy włókniste leżą zazwyczaj pojedynczo u wierzchołka płuc, czasem przeciwnie—bywa ich tak wiele, że zlewają się w jedno rozlane stwardnienie, zajmujące niemal cały płat; guzowata jednak budowa stwardnienia takiego jest bardzo wyraźna. Miąższ płucny, nie dotknięty gruźlicą włóknistą i leżący pomiędzy guzami, znajduje się zwykle w stanie zapadnięcia (collapsus), który jest wynikiem zamknięcia oskrzela; do tego dołącza się czasem przekrwienie, często obrzęk. Jeżeli obrzęk przechodzi w stan przewlekły, to płuco takie staje się żółtem, przezroczystym, galaretowatym.

W częściach płuca, oddalonych od miejsc stwardniałych, rozwija się zwykle rozedma wyrównawcza, której powstawanie jest zupełnie zrozumiałe wobec wykluczenia znacznej części płuc z aktu oddechowego.

Badanie mikroskopowe guzów włóknistych wykazuje, że składają się one z włóknistej, silnie nacieczonej tkanki łącznej, w której spotykamy nieco gruzełków włóknistych z komórkami olbrzymimi; w bliznach starych widzimy tylko gdzieniegdzie porozrzucane komórki olbrzymie w pośrodku słabo nacieczonej tkanki łącznej (fig. 110); czasem nie widzimy już ani komórek olbrzymich, ani nacieczenia.

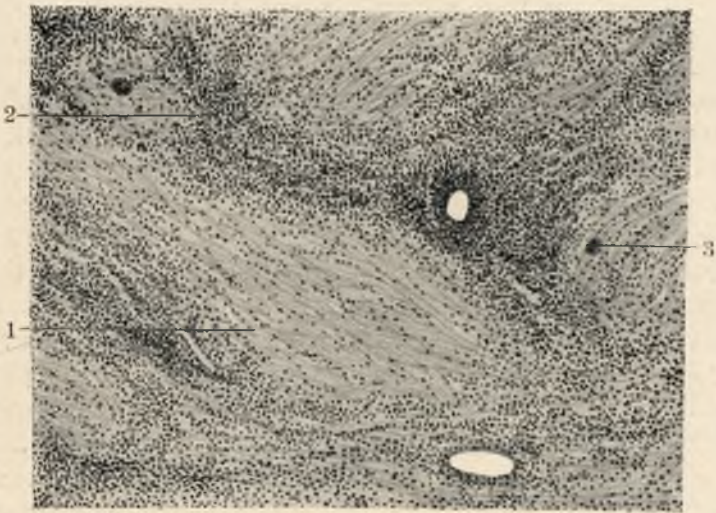


Fig. 110. *Gruźlica włóknista płuc* (Tuberculosis fibrosa pulmon.). Przekięcie przez starą bliznę, powstałą przy gruźlicy miąższu płucego. 1) Twarda włóknista tkanka łączna. 2) Ogniska nacieczenia zapalnego. 3) Komórki olbrzymie. (Pow. 40).

Nie zawsze jednak gruźlica włóknista rozwija się w postaci guzów; czasem — zwłaszcza przy znacznem rozszerzeniu się sprawy chorobowej — rozrosty tkanki łącznej występują w postaci stwardnień rozlanych; są one wtedy podobne do tych, które opisaliśmy przy zapaleniu śródmiąższowem płuc. Takie rozlane stwardnienia zajmują czasem cały płat, a nawet całe jedno płuco. Na powierzchni ich przekroju rzucają się w oczy jasne, niemal białe smugi, przechodzące przez stward-

niały mięsz i tworzące wyraźną sieć; pasma te są objawem prze-rostu śródmiąższowej tkanki łącznej. Pośród stwardnień rozla-nych widzimy często ogniska zlogów wapiennych, mas serowa-tych i większe lub mniejsze jamy (fig. 111); jamy przy gruźlicy włóknistej różnią się tem od zwykłych kawern, że często ściany ich skadają się z twardej, prawie białej bliznowatej tkanki



Fig. 111. *Gruźlica włóknista płuc* (Tuberculosis fibrosa pulm.). 1) Zgrubiała oplucna. 2) Miąższ płucny, w którym bardzo znacznemu rozrostowi uległa tkanka śródmiąższowa. 3) Otorbione ogniska serowate. 4) Jama gruźlicza; ściana jej składa się z twardej bliznowatej tkanki łącznej. 5) Rozszerzone oskrzela. 6) Gruczoły chłonne. 7) Naczynia krwionośne. 8) Oskrzel. ($\frac{1}{2}$ wielk. natural.).

łącznej. Rozstrzenie oskrzelowe w rozlanych stwardnieniach nie należą do rzadkości

Przy badaniu mikroskopowem tak stwardniałego płuca znajdujemy bardzo znacznie zgrubiałe ściany pęcherzyków płucnych (fig. 112), przez co same pęcherzyki są o wiele zmniejszone; gdzieniegdzie spotykamy w tak zmienionych

ścianach małe włókniste gruzelki. Stwardnienia rozlane rzadko rozwijają się w górnych płatach, zazwyczaj zaś w środkowych lub dolnych; obecność ich zupełnie nie wyklucza stwardnień guzowatych w innych miejscach płuca.

Zapalenie serowate płuc (pneumonia tuberculosa caseosa s.

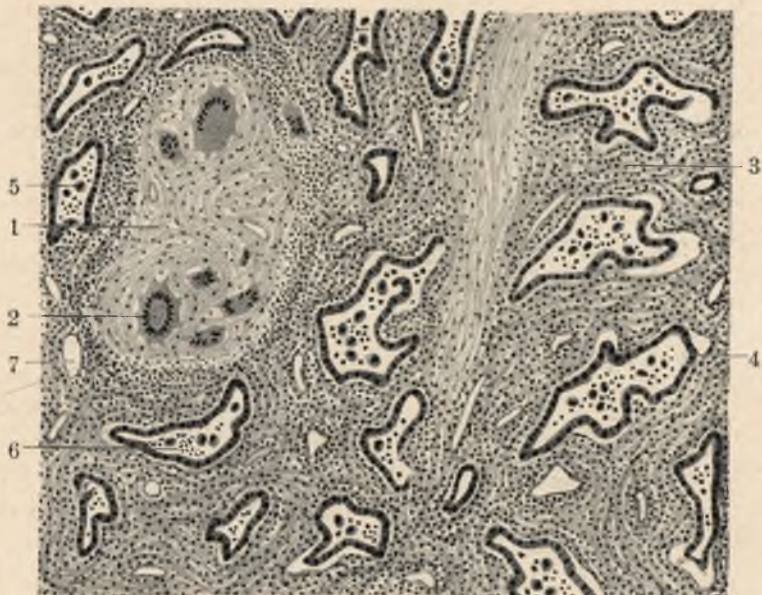


Fig. 112). *Gruźlica włóknista płuc* (Tuberculosis fibrosa pulm.). *Rozlane stwardnienie miąższu płucnego*. 1) Gruzelki włókniste. 2) Komórki olbrzymie. 3) Zgrubiałe ściany pęcherzyków płucnych. 4) Bujający nabłonek pęcherzyków płucnych. 5) Złuszczone komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. 6) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 7) Naczynia krwionośne. (Pow. 80).

bronchopneumonia caseosa tuberculosa). Dotychczas opisywaliśmy te tylko postaci gruźlicy płuc, przy których pierwotnym przejawem sprawy były zawsze gruzelki; gruzelki te czasem występowały pojedynczo, czasem grupami naokoło naczyń i oskrzeli, czasem ulegały rospadowi, czasem wreszcie przeistaczały się we włóknistą tkankę łączną.

Przy serowatym zapaleniu płuc, chociaż rozwija się ono także pod wpływem działania laseczników gruźliczych, tkanka granulacyjna, t. j. gruzełek, nie wytwarza się wcale, lecz powstaje ognisko o charakterze zapalenia wysiękowego, które bardzo prędko ulega martwicy i zserowaceni. Cechą rozpoznawczą i różniczkową dla tej postaci są ogniska serowate, które powstają w mięszu płucnym i nie są otoczone ani gruzelkami, ani też rozrastającą się tkanką łączną.

Ogniska te nie mają wyraźnych kształtów; granice ich są do pewnego stopnia zatarte, jak to bywa np. przy zapaleniu płuc nieżytowem; wielkość i ilość ich bywa rozmaita: czasem są one drobne, nieco większe od gruzelków prosówkowatych, i wtedy są rozrzucone w znacznej ilości, zwykle po dolnym zrazie płuca; czasem są wielkości ziarnka grochu i kształtem swym przypominają zupełnie ogniska zapalenia nieżytowego, czasem wreszcie wielkości orzecha włoskiego lub więcej, i wtedy, łącząc się mogą zajmować cały płat. Ogniska serowate umiejscawiają się przeważnie w dolnych płatach płuc, rzadziej w górnych.

W początkowych okresach rozwoju występują one w postaci maleńkich czerwonych wysepek, które bardzo prędko stają się blado-mętnymi, blado-żółtymi, a wreszcie zupełnie żółtymi. Jeżeli ogniska te są niewielkie, to bardzo łatwo przyjąć je za gruzelki prosówkowane; odróżniają je od drugich cechy następujące: po pierwsze—gruzełek jest twardy i zbity, doskonale wyczuwa się pod palcami, można go nawet ująć palcami, podczas, gdy ognisko serowate własności tych nie posiada; po wtóre—granice gruzelka są wyraźne, podczas gdy granice ogniska serowatego są nieco zatarte; po trzecie wreszcie, gruzełek dopóki nie ulega rozpadowi, jest szary, lśni i prześwieca, podczas gdy ognisko serowate jest zawsze żółtawe i matowe. Gruźlicę płuc, przy której występują takie maleńkie ogniska serowate, nazywamy bronchopneumonia caseosa miliaris; powstaje ona wskutek zapadania laseczników do znacznej ilości najdrobniejszych oskrzeli.

Początkowe okresy rozwoju ognisk serowatych średniej wielkości są bardzo podobne do ognisk zapalenia nieżytowego, czasem nawet trudno je makroskopowo rozróżnić: jedne

i drugie są jednakowo czerwone, jednakowo wielkie i zajmują całe zraziki. Takie ogniska gruźlicze nawet w okresie rozpadu serowatego można wziąć za ogniska zapalenia nieżyłowego, gdyż i przy niem ognisko zapalne przyjmuje czasem kolor żółty, zależny, jak wiadomo, od zwyrodnienia tłuszczowego elementów morfologicznych wysięku. W przypadkach takich nie można rozpoznawać jedynie na zasadzie wyglądu ognisk, lecz należy kierować się innymi objawami, których nigdy przy gruźlicy nie brakuje (gruzelki prosówkowate, drobne kawerny, rozrosty włókniste i t. d.). Ogniska serowatego zapalenia płuc tej wielkości w okresach późniejszych stają się bardziej suche i matowe, co nigdy nie zdarza się przy zapaleniu nieżyłowym.

Niekiedy płuco pomiędzy zserowaciami ogniskami na bardzo znacznej przestrzeni twardnieje, staje się szaro-czerwone, następnie jednolicie żółtawem i przeświecającem; jest ono wtedy bardzo podobne do płuca bezpowietrznego i uległego przewlekłemu obrzękowi. Zmiany te nazywają *gładkiem* lub *galaretowatym zapaleniem płuc* (bronchopneumonia tubercul. gelatinosa). Przy mikroskopowym badaniu tak zmienionego mięszu znajdujemy zwykle w pęcherzykach płucnych nieco złuszczonej komórki nabłonkowej i leukocytów, wielką ilość wysięku surowiczego i drobną siateczkę włóknika; laseczników gruźliczych w miejscach tych zwykle nie znajdujemy.

Wielkie ogniska serowate można rozpoznać bardzo łatwo: występują one w postaci wypuklających się nad powierzchnię przekroju brudno-żółtych, suchych, bezpowietrznych, czasem ziarnistych ognisk, dokoła których widzimy dość szeroki pas zaczerwienionego i stwardniałego mięszu. Ogniska te mogą być tak rozległe, że, zlewając się, zajmują czasem większą część, a nawet cały płat płuca. Postać tę nazywamy *rozlanym serowatym zapaleniem płuc* (bronchopneumonia caseosa diffusa).

Płuco dotknięte przez tę sprawę jest powiększone, bezpowietrzne, a na powierzchni przekroju suche, białe-żółte, gdzieś tylko zawiera czarne ogniska barwnika.

Ogniska serowate czasem bardzo szybko ulegają rozmięczeniu, przyczem tworzą się liczne i wielkie kawerny (phthisis florida — suchoty galopujące).

Przy mikroskopowym badaniu ognisk, uległych sero-

watemu zapaleniu, znajdujemy rozmaite zmiany, zależnie od tego, w jakim okresie rozwoju sprawy badamy płuco.

Serowate zapalenie płuc jest to, jak wiadomo, wysiękowa sprawa zapalna, która od innych spraw zapalnych tego narządu

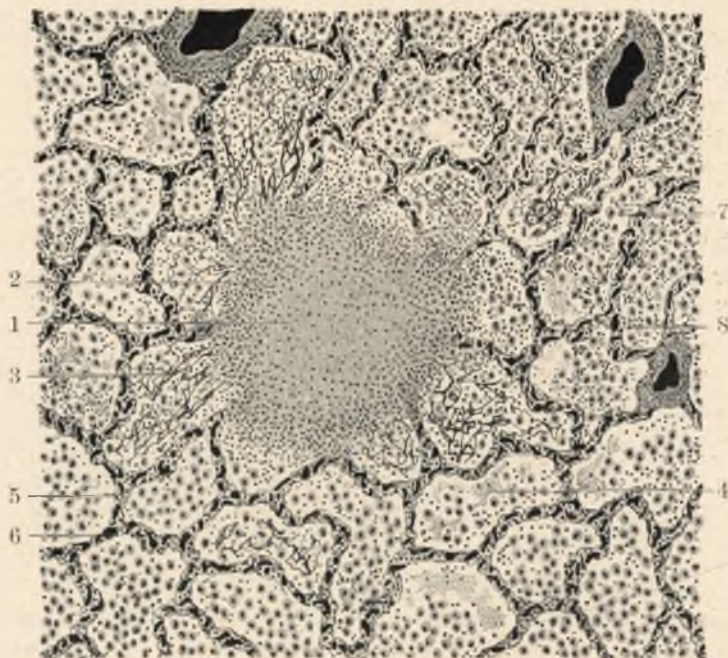


Fig. 113. *Zapalenie płuc serowate* (Pneumonia tuberculosa caseosa). Świeże ognisko. 1) Ognisko serowate. 2) Ściany pęcherzyków płucnych i wysięk, ulegające martwicy koagulacyjnej. 3) Wysięk włóknikowy w pęcherzykach płucnych, otaczających ognisko zserowaciałe. 4) Wysięk surowiczy w tychże pęcherzykach. 5) Ściany dalej leżących pęcherzyków płucnych. 6) Naczynia włoskowate, przepelnione krwią. 7) Komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. 8) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. (Pow. 60).

różni się tem, że nie ulega rezolucji, lecz, że całe ognisko dotknięte wraz z wysiękiem ulega rozpadowi serowatemu. W początkowych tedy okresach zapalenia widzimy (fig. 113) w pęcherzykach wysięk surowiczy, do którego dołączają się komórki złuszczonego nabłonka i nieznaczna ilość leukocytów; powoli

ilość komórek nabłonkowych znacznie się wzmacnia, ilość leukocytów i włókniaka powiększa się także, lecz w stopniu niewielkim; w końcu znajdujemy pęcherzyki, wypełnione delikatną siatką włókniaka, z olbrzymią ilością komórek nabłonkowych i z nieznaczną domieszką leukocytów.

Ściany pęcherzyków początkowo są zgrubiałe, co zależy od ich obrzmienia i od przepelnienia krwią naczyń włoskowatych; w miarę powiększania się wysięku i występowania zmian martwicowych, spostrzegamy szkliste zwyrodnienie ścian naczyń krwionośnych i zamknięcie ich światła.

Bardzo prędko elementy komórkowe wysięku ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu i martwicy koagulacyjnej, która dotyka i ścian pęcherzyków płucnych (fig. 114). Laseczników gruzliczych znajdujemy w pęcherzykach zwykle olbrzymią ilość, czasem zaś zupełnie nie udaje się stwierdzić ich obecności.

Bardzo charakterystyczną cechą tej postaci gruzlicy jest obfite łuszczenie się nabłonka, oraz nagromadzenie się jego komórek w pęcherzykach płucnych; fakt ten był nawet przyczyną, że nazwano zapalenie to—pneumonia desquamativa.

Na zakończenie opisu rozpoznawania głównych anatomicznych przejawów gruzlicy zwracamy raz jeszcze uwagę na to, że z typowymi postaciami tej sprawy spotykamy się na sekcji rzadko; przeciwnie, w większości przypadków mamy do czynienia z formami mieszanymi, tak że często trudno rozstrzygnąć, do jakiej właściwie grupy anatomicznej należy je zaliczyć. Rozmaitość jest tutaj tak wielka, że, według trafnych słów *Orth'a*, na sekcji nie spotykamy dwóch identycznych postaci gruzlicy.

Do liczby spraw chorobowych, które w płucu przejawiają się najczęściej pod postacią guzów, należy także *przymiot płuca* (syphilis pulmonum).

Musimy zgodzić się z tem, że dopóki niewiadoma nam będzie morfologia tak zwanego jadu przymiotowego, anatomiczne rozpoznanie cierpienia tego w płucu pozostanie tylko przypuszczalnem. Znane nam są, co prawda, niektóre zmiany w mięszu płucnym, które rozwijają się niewątpliwie pod wpływem

jadu przymiotowego, jednakże do pełnego obrazu tej sprawy brakuje jeszcze bardzo wiele. Dziś nawet w przypadkach typowych musimy przy rozpoznawaniu postępować drogą wykluczenia, a przy sekcji, zwłaszcza osobnika dorosłego, nie jesteśmy w stanie powiedzieć nigdy, że mamy przed sobą niewątpliwie przymiot; rozumie się, że o możliwości rozpoznania zmian następczych często nie może być mowy; wiemy, np., z jaką trudnością rozpoznajemy w płucach ziarniniaki przy-

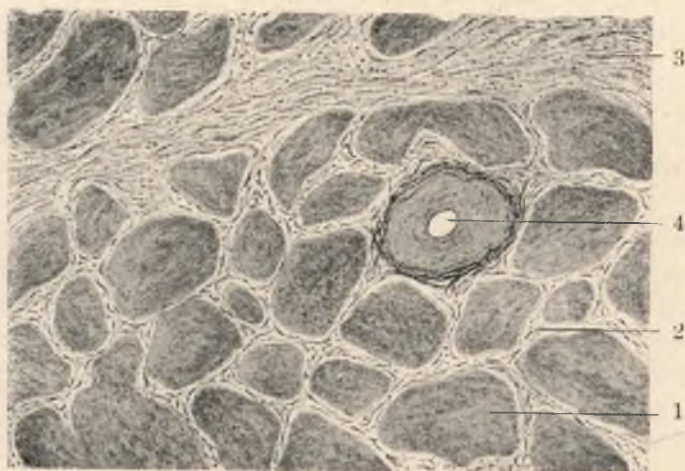


Fig. 114. *Zapalenie płuc serowate* (Pneumonia caseosa). 1) Wysięk w pęcherzykach płucnych, uległy zserowaceniu. 2) Ściany pęcherzyków, uległe koagulacyjnej martwicy. 3) Międzyzrazikowa tkanka łączna. 4) Mocno zgrubiałe naczynie krwionośne. (Powiększ. 40).

miotowe; rzecz prosta, że jeszcze większe trudności spotykamy w tych wypadkach, kiedy przymiot występuje w postaci ograniczonych ognisk zapalenia śródmiąższowego, lub kiedy spotykamy się z rozpadem, jamami albo nawet zapaleniem wysiękowym. Wobec tego należy pamiętać przy sekcji, że rozpoznanie przymiotu na trupie powinno być czynione bardzo ostrożnie i że bardzo łatwo jest wziąć sprawę tę za wiele innych, przy których jednocześnie z rozwojem ziarniny

spotykamy rozpad i rozrosty włókniste. Pomimo to jednak znane są nam pewne postaci anatomiczne przymiotu, przy których nie następują wątpliwości co do ich pochodzenia; do takich należą przede wszystkim *ziarniniaki przymiotowe*, t. zw. *gumaty syfilityczne* (*gumma syphiliticum pulmon.*).

Twory te rozwijają się w płucu pod postacią guzów czasem pojedynczych, czasem bardziej licznych, wielkości rozmaitej, od ziarnka grochu do włoskiego orzecha lub więcej. Przy badaniu makroskopowym wydaje się, że w ich wytworzeniu miąższ płuca nie przyjmował żadnego udziału, gdyż są one często podobne do ograniczonych guzów nowotworowych. Guzy mniejsze są ściśle ograniczone, niezbyt twarde, zazwyczaj blade, szaro-czerwone; w miarę powiększenia się, stają się bardziej zbitymi, a na powierzchni przekroju jednolitymi i żółtawymi.

Przy badaniu mikroskopowym małych guziczków obserwujemy, że składają się one ze świeżej tkanki ziarninowej, i że miąższ płucny, bezpośrednio do nich przylegający, jest mocno nacieczony leukocytami. W budowie guzów większych prawie zawsze można odróżnić trzy warstwy: w środku znajdujemy zwykle drobnoziarnistą masę nekrozy koagulacyjnej, dalej warstwę tkanki ziarninowej, składającej się z mniej lub więcej wydłużonych komórek łączno-tkankowych, i wreszcie pas trzeci—nacieczonej tkanki ziarninowej; w ostatnim, a jeszcze częściej w środkowym pasie spotykamy bardzo często komórki olbrzymie.

Odróżnić ziarniniaki przymiotowe od ognisk gruźliczych jest czasem bardzo trudno. Należy przytem kierować się następującymi objawami: po pierwsze w ziarniniakach przymiotowych nigdy nie znajdujemy laseczników, podobnych do gruźliczych, następnie rozwijają się one bardzo rzadko w wierzchołkach płuc, a przeważnie w środkowych i dolnych płatach; bardzo często jednocześnie z ziarniniakami znajdujemy w płucu blizny po dawnych ogniskach tegoż pochodzenia. Blizny te leżą zazwyczaj pod samą opłucną i przy kurczeniu się powodują wyraźne, czasem bardzo znaczne zagłębienia na powierzchni płuca; w innych razach blizny spotykamy około wielkich oskrzeli i naczyń krwionośnych; czasami nareszcie

przechodzą one przez całe płuco pod postacią czerwonych lub białawych pasm, wskutek czego tworzą się obrazy, podobne do widywanych przy śródmiąższowym zapaleniu.

Ziarniniaki przymiotowe, jeżeli są niewielkie i odpowiednio leczone, znikają, pozostawiając po sobie nieznaczną bliznę; czasami jednak, rosnąc i rozpadając się szybko, prowadzą do wytworzenia się jam, dokoła których rozrasta się śródmiąższowa tkanka łączna. Odróżnienie makroskopowe jam pochodzenia przymiotowego od kawern gruźliczych lub pylicowych bywa zawsze nadzwyczaj trudne; w wątpliwych przypadkach należy uciekać się do badań mikroskopowych i do poszukiwań laseczników gruźliczych.

Przymiot może rozwijać się w płucu jeszcze i w drugiej postaci, która nie pozwala nam wprawdzie rozpoznawać go z całą pewnością, zmusza jednak do myślenia o tej sprawie. Mówimy tu o przypadkach, kiedy w płucu znajdujemy ograniczone zbite ogniska wytwórczego śródmiąższowego zapalenia płuc, umiejscowione zazwyczaj około oskrzeli lub pod samą opłucną. Guzy takie są twarde, na powierzchni przekroju szare i rozrywają się z wielką trudnością. Przy badaniu mikroskopowym znajdujemy wtedy zgrubienie i nacieczenie zapalne ścian pęcherzyków płucnych, jako następstwo rozrostu miejscowej tkanki łącznej; w pęcherzykach spotykamy zazwyczaj tylko nieznaczną ilość złuszczonych komórek nabłonkowych i nieco leukocytów.

Przymiot występuje czasami w postaci rozlanego śródmiąższowego zapalenia płuc. Rozpoznanie pochodzenia tej sprawy jest wtedy bardzo trudne i może być ustalone tylko na zasadzie zmian, stwierdzonych w innych narządach.

Co się tyczy przymiotu odziedziczonego, to czasem przejawia się on u noworodków bardzo charakterystycznie; niekiedy widzimy ziarniniaki, które niczem nie różnią się od powyżej opisanych, najczęściej jednak sprawa ta rozwija się w postaci rozlanego stwardnienia raczej zwątrobienia miąższu, które nosi nazwę *białego zapalenia płuc* lub *białego zwątrobienia płuc* (pneumonia seu hepatitis alba pulmon). Płuco takie jest zawsze powiększone, bezpowietrzne, twarde, suche, prawie białe, na powierzchni przekroju gładkie i połyskujące,

jakby tłuszczem wysmarowane. Stwardnienie to zajmuje zwykle jeden płat, czasami całe płuco.

Przy badaniu mikroskopowym przekonujemy się z łatwością, że jest to śródmiąższowa wytwórcza sprawa zapalna; na całej bowiem przestrzeni płuc tkanka łączna jest nacieczona i składa się z komórek podobnych do tkanki ziarninowej; ściany pęcherzyków są zgrubiałe i także nacieczone; pęcherzyki są zwykle szczelnie zapełnione zluszczonym i tłuszczowo zwyrodniałym nabłonkiem; naczynia krwionośne w wielu miejscach są zarośnięte, a ściany ich zgrubiałe, zwłaszcza błona wewnętrzna.

W postaci ograniczonych guzów może rozwijać się czasem w płucu *nosacizna* (*malleus pulmon*). Sprawa ta wogóle jest rzadką i rozpoznanie jej, oparte na cechach makroskopowych bez jednoczesnych, bardziej typowych objawów w innych narządach jest prawie niemożliwe. Dlatego też mówimy o niej tylko w krótkości.

Nosacizna w płucu występuje czasem w postaci guziczków, składających się z tkanki ziarninowej, lecz guzy te bardzo prędko ulegają rozpadowi i zropieniu, tak że, właściwie mówiąc, przy nosaciznie spotykamy w płucu częściej ropnie aniżeli twory ziarninowe. Zdarza się czasem, że przy nosaciznie tkanka granulacyjna nie rozwija się wcale, lecz tylko ogniska zapalne, które lub są identyczne z ogniskami zapalenia wysiękowych. Rozpoznać wtedy, jakiego pochodzenia jest to zapalenie, można tylko przy badaniu mikroskopowym na zasadzie obecności laseczników nosacizny. W przypadkach wątpliwych najlepiej jest rozstrzygnąć kwestyę przez zaszczerpienie śwince morskiej płynu, sączącego się z powierzchni przekroju płuc; w razie nosacizny otrzymujemy charakterystyczne dla tej sprawy zapalenie osłony pochewkowej jądra (*tunicae vaginalis testiculi*).

Do rzadszych cierpień swoistych płuc należy także *promienica* (*actinomyces pulm*). Sprawa ta rozwija się w płucu pierwotnie lub wtórnie, przyczem i w jednym i w drugim przypadku grzybki promienicy mogą przedostawać się rozma-

temi drogami: per continuum, drogą naczyń krwionośnych, drogą aspiracji i t. d.. Niezależnie od dróg, którymi promienica dostała się do tkanki płucnej, wywołuje ona zawsze niemal zmiany jednego typu, których obrazy anatomiczne mogą być bardzo urozmaicone (fig. 115).

W okresach początkowych, w miejscu, gdzie zagnieździł



Fig. 115. *Promienica płuc* (Actinomyces pulmon.). 1) Kolonie grzybków promienicy. 2) Jama, wypełniona ropą. 3) Tkanka ziarninowa, z której składa się guz. 4) Naczynia krwionośne w tkance ziarninowej. 5) Nacieczenie zapalne naczynia. 6) Uciśnięta tkanka płucna. (Pow. 80).

się grzybek promienicy, rozwija się guziczek składający się z tkanki ziarninowej, bardzo obficie unaczynionej, nacieczonej leukocytami i zawierającej czasem komórki olbrzymie. Guziki te posiadają wielkość rozmaitą: począwszy od ziarnka prosa do jaja kurzego lub jeszcze znaczniejszą; są one czerwone, mięsiste, zazwyczaj twarde. Z czasem w środku guza rozwija

się rozmiękczenie i ropienie. Przy rozmiękczeniu guza spotykamy gęstą masę, podobną do tłuszczu, a przy ropieniu żółtą lub zielonawo-żółtą ropę, zawierającą niewielkie, również żółte grudki; i w jednym i w drugim przypadku z łatwością udaje się znaleźć grzybki promienicowe. Rozpad tkanki ziarninowej nie występuje w postaci ognisk prawidłowych, jak np. masy serowate przy gruźlicy, lecz w postaci pasów i smug, wskutek czego ognisko promienicowe poprzetykane jest w rozmaitych kierunkach kanałami przetokowatymi, zapelnionymi ropą. Jednocześnie z rozpadem, rozwijającym się w jednym miejscu guza, w drugim tkanka ziarninowa przechodzi w tkankę włóknistą, co prowadzi do rozwoju miejscowych stwardnień i blizn w samym ognisku. Sprawa ta czasami wyrażona jest tak wybitnie, że ropa i masy rozpadowe mogą ulegać otorbieniu przez zbitą tkankę łączną. Mamy więc tutaj jednocześnie zmiany wytwórcze i rozpadowe, wskutek czego promienica daje zazwyczaj obraz bardzo złożony bez charakterystycznych jednak objawów. Makroskopowe objawy rozpoznawcze należy zawsze dopełniać za pomocą badania mikroskopowego ropy, w której bardzo często znajdujemy kolonie grzybków promienicowych. Kolonie te mają wygląd bardzo charakterystyczny; w środku widoczna jest drobna siatka (mycelium), od której odchodzą promieniście nitki i często błyszczące kolbki

Pozostaje nam do omówienia w tym dziale jeszcze jedna grupa spraw chorobowych, mianowicie *nowotwory płuca* (neoplasmata pulmonum).

Rozróżniamy dwa sposoby rozwijania się nowotworów w płucu, t. j. pod postacią ściśle ograniczonych guzów lub też rozlanych nacieczeń; pierwsza postać jest o wiele częstszą, jeżeli zaliczać będziemy przerzuty nowotworów, rozwijających się w innych organach. Rozpoznanie nowotworów płuca wogóle jest łatwe, z wyjątkiem tych przypadków, kiedy nowotwór przerasta całe płuco, szerząc się po tkance śródmiąższowej, wtedy bowiem często na powierzchni przekroju płuca spotykamy obrazy bardzo podobne do śródmiąższowego wytwórczego zapalenia. Nowotwory, rozwijające się pod postacią guzów, wymacują się w miąższu ja-

ko ściśle ograniczone stwardnienia, a na powierzchni przekroju płuca widoczne są jako ogniska, składające się z tkanki zupełnie odrębnej budowy, niż otaczający mięsz płucny. Z jakim rodzajem nowotworu mamy do czynienia, często bardzo podczas sekcji nie jesteśmy w stanie powiedzieć; pod tym względem dopiero badanie mikroskopowe pozwala na ściśle rozpoznanie. Spotykano i opisywano następujące postaci nowotworów w płucu:

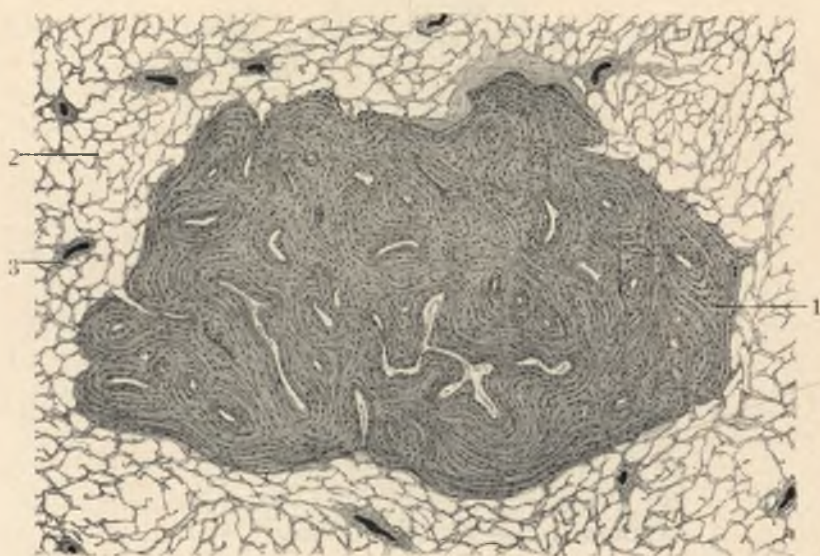


Fig. 116. *Kostniak płuca* (Osteoma pulmon.). 1) Guz, składający się z tkanki kostnej. 2) Mięsz płucny. 3) Naczynia krwionośne. (Pow. 10).

Włókniaki (fibroma pulmon.) należą do rzadkości; opisywano drobniutkie włókniaki w tkance łącznej okołoskrzelowej.

Kostniaki (osteoma pulmon.) należą do dobrotliwych nowotworów płuc i rozwijają się w niem pod dwiema postaciami: ogniska, składającego się z mniejszych lub większych kostnych blaszek i beleczek, rozwijających się w śródmiąższowej tkance łącznej, lub też pojedynczo leżących kostnych guzików. Ponieważ kostniaki pierwszego typu stanowią całe zbiorowisko

drobniutkich tworów kostnych i szerzą się po tkance śródmiąższowej, niektórzy nazywają je — pneumonia interstitialis ossificans. Kostniaki drugiego rodzaju (fig. 116) należą do rzadszych i bywają rozpoznawane głównie na podstawie spoistości. Przy badaniu mikroskopowym przekonywamy się, że guzy te składają się z zupełnie normalnej kości i otoczone są przez



Fig. 117. *Pierwotny rak oskrzela i płuca* (Carcinoma primitivum bronchi et pulm.). Nowotwór ten rozwinął się pierwotnie w oskrzelu, następnie przerósł płuco; wskutek rozpadu guza powstała jama, przedstawiona na rysunku. 1) Tehawica.

2) Górny płat lewego płuca. 3) Jama powstała wskutek rozpadu raka.

($\frac{1}{2}$ wielkości naturalnej).

normalny lub bardzo mało zmieniony mięszs płucny. Należy odróżniać od kostniaków tak zwane kamienie płucne, t. j. złogi soli wapiennych, odkładające się w starych bliznach, masach serowatych, lub też w zatrzymanej i otorbionej wydzielinie oskrzeli; zwykle staranne rozpatrzenie tych tworów przekonywa nas, że nie z kością mamy do czynienia; w wy-

jątkowych razach uciekać się musimy do reakcyi chemicznych lub badań mikroskopowych.

Chrzęstniaki płuca (chondromata pulm.) należą do guzów rzadko widywanych; rozwijają się one zwykle z chrząstek oskrzelowych.

Mięsaki (sarcoma pulm.) rozwijają się w płucu pierwotnie lub wtórnie. Jako nowotwory pierwotne, opisywano dotychczas przeważnie mięsaki limfatyczne, które rozwijają się pod postacią ograniczonych guzów, dających przerzuty do opłucnej, wątroby, śledziony i t. d.. Postać ta jest, o ile się zdaje, bardzo rzadką. Mięsaki wtórne powstają najczęściej przy pierwotnych mięsakach okołoskrzelowych gruczołów chłonnych i przerastają czasami płuco pod postacią ograniczonych guzów, czasami zaś szerzą się po niem, trzymając się ściśle rozgałęzień oskrzeli. Pierwotne mięsaki opłucnej szerzą się w płucu pośrodmiaższowej tkance łącznej. Przerzuty mięsaków z innych narządów rozwijają w płucu zwykle pod postacią ściśle ograniczonych guzów.

Raki (carcinoma pulm.) rozwijają się w płucu także pierwotnie i wtórnie.—Pierwotne raki powstają zazwyczaj w oskrzelach, częściej wielkich, rzadziej drobnych, i stąd dopiero szerzą się po płucu (fig. 117). Sposób szerzenia się bywa rozmaity: czasami rozrastają się one pod postacią jednolitego guza, który przerasta i niszczy miąższ płucny. Przy mikroskopowem badaniu guzów takich przekonywamy się z łatwością, że elementy rakowe wrastają do pęcherzyków płucnych i rozwijają się tam, niszcząc ich ściany (fig. 118). Guzy te bardzo często rozpadają się we środku, poczem powstać może jama o nierównych ścianach, pokrytych rozpadającą się tkanką nowotworową (fig. 117). W innym szeregu przypadków przekonawamy się, że raki, powstałe z oskrzela, szerzą się w płucu, trzymając się ściśle okołoskrzelowej tkanki łącznej; widzimy wtedy, że całe płuco przerośnięte jest przez szerokie białawo-żółte pasma, zawierające pośrodku rozszerzone oskrzela. Gruczoły chłonne przy pierwotnych rakach płuc są zwykle powiększone i zwyrodniałe.—Wtórne raki płuc rozwijają się tu pod trzema postaciami. Przedewszystkiem komórki rakowe mogą być przez krew przyniesione do płuc

z innych organów; powstają wtedy mniejsze lub większe nowotworowe ogniska i czasem w tak wielkiej ilości, że całe płuco jest niemi zasiane. Postać tę widzujemy najczęściej przy rozsianiu się raka po całym ustroju (carcinosis dissemi-



Fig. 118. *Pierwotny rak oskrzela i płuca* (Carcinoma primitivum bronchi et pulm.). Część miąższu, w którym rozrastają się elementy rakowe. 1) Normalne ściany pęcherzyków płucnych. 2) Znacznie zgrubiałe ściany pęcherzyków płucnych. 3) Naczynia krwionośne. 4) Komórki nabłonkowe raka, wrastającego do pęcherzyków płucnych. 5) Śródmiąższowa tkanka łączna. 6) Ogniska rakowe w śródmiąższowej tkance łącznej. 7) Naczynie krwionośne. (Pow. 60).

nata universalis). Raki sutki przechodzą czasem per continuum na płuco; rozumie się, że przedtem musiały przerosnąć przez ścianę klatki piersiowej i opłucną; po płuco szerzą się one w przewodach limfatycznych, a zatem rozrastają

się w kierunku śródmiąższowej tkanki łącznej. Trzecią, a może najrzadszą postacią raków wtórnych płuca jest tak zwana— pneumonia aspiratoria carcinomatosa. Nowe ogniska rakowe powstają przy niej w płucu drogą aspiracji do drobnych oskrze li elementów rakowych, oderwanych od guzów pierwotnych, rozwijających się w wielkich oskrzelach lub tehawicy. Powstają przytem ograniczone stwardnienia miąższu płucnego, zabarwione na kolor jasno-szary, rozrywające się łatwo, w których oprócz objawów zapalenia ostrego, widzujemy zwykle bujanie aspirowanych mas nowotworowych.

Rozmiękczenia miąższu płucnego oraz jamy w płucu.

Prócz stwardnień i guzów, spotykamy czasem w płucu zupełnie rozmiękczone i rozpadające się ogniska, które, zależnie od wywołujących je przyczyn, wyglądają rozmaicie. Zatrzymamy się w kilku słowach na każdej z tych postaci.

Widujemy czasem, chociaż rzadko, niewielkie, zazwyczaj liczne ogniska, w których tkanka płucna jest wyraźnie rozmięczona, brudno-czerwona lub ciemno-szara, wilgotna, rozpływająca się w palcach i wydaje ostry, kwaśny zapach; jest to tak zwane *kwaśne rozmięczenie* (pneumomalacia pulmon.). Zmiany te uważamy za zjawisko pośmiertne. Ponieważ zupełnie identyczne rozmięczenie widzujemy także w żołądku i przelyku, gdzie rozwija się ono jako zjawisko pośmiertne pod wpływem działania soku żołądkowego, przypuszczamy więc, że i w płucu kwaśne rozmięczenie zależy od działania tegoż soku, który dostaje się do dróg oddechowych, prawdopodobnie podczas agonii. Przypuszczenie to potwierdza, między innymi, charakter zawartości wielkich oskrzeli, która posiada ten sam zapach.

Daleko częściej spotykamy się w płucach z ogniskami posokowatego rozkładu, z t. zw. *zgorzelą płuc* (gangrena pulm.).

Ogniska te bywają czasem niewielkie, czasem zaś zajmują w płucu olbrzymie przestrzenie.

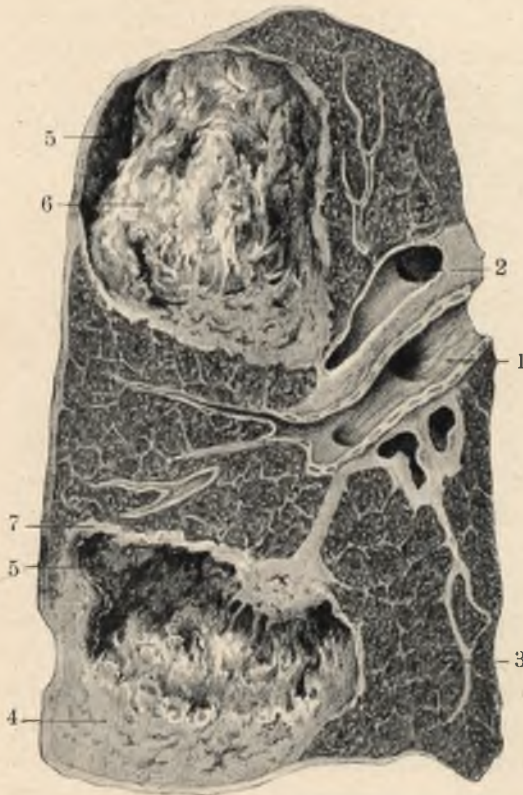


Fig. 119. *Ograniczona zgorzel płuca* (Gangrena circumscripta pulm.) 1) Oskrzele. 2) Naczynia krwionośne. 3) Miąższ płucny. 4) Zmartwiałe miąższ płucny. 5) Jamy, powstałe wskutek rozmiękczenia zmartwiałego miąższu. 6) Sekwestr w jamie zgorzelinowej. 7) Linia demarkacyjna.

($\frac{1}{2}$ wielk. natur.).

Odróżniamy ograniczoną i rozlaną zgorzel mięszu płucnego. Przy ograniczonej zgorzeli rozwijają się zazwyczaj niewielkie ogniska rozmiękczenia z wyraźnymi konturami (fig. 119). W początkowych okresach tej sprawy obumarła tkanka płucna jest zmełniała, następnie staje się żółtozieloną, rozmiękcza się, i wtedy rozrywa się palcami niezmiernie łatwo. Częściej znajdujemy na sekcji jamę, zapelnioną płynną lub półpłynną zawartością, z pływającymi kawałkami mięszu płucnego lub strzępami rozpadającej się tkanki. Po usunięciu zawartości okazuje się, że ściany jamy są nierówne i zwykle strzępiaste; strzępy stają się bardziej widocznymi, jeżeli do jamy

nalejemy wody. Przy otwieraniu ogniska takie wydają odrażającą swoistą woń zgorzelinową. Czasem ogniska zgorzelinowe w początkach rozwoju swego są twarde i ciemno-

czerwone, następnie dopiero rozmiękczejają się i stają się ciemno-brunatnymi; tak np. ulegają zgorzeli zawąły krwotoczne.

Przy badaniu mikroskopowem masy, zawartej w ognisku zgorzelinowem, spostrzegamy, że składa się ona głównie z drobnych ziarenek rozpadu i olbrzymiej ilości rozmaitych pasorzyców; prócz tego, znajdujemy w niej krople tłuszczu, kryształy kwasów tłuszczowych, barwnik krwi, włókna sprężyste i t. d.. Sekwestry, znajduwane w jamach zgorzelinowych, składają się zazwyczaj z resztek śródmiąższowej tkanki łącznej i włókien sprężystych. Na resztkach tych rozwijają się zazwyczaj w wielkiej ilości rozmaite pasorzycy, a nawet pleśnie, jak to wyobrażają załączone rysunki (fig. 120—121).

Przy badaniu tkanki płucnej, bezpośrednio przylegającej do ogniska zgorzelinowego, w początkowych okresach rzucają się w oczy wszystkie objawy zapalenia wysiękowego; ściany pęcherzyków płucnych są nacieczone, a same pęcherzyki wypełnione krwią i wysiękiem włóknikowym. W późniejszych okresach, w płucu, otaczającym zmartwiałe ognisko, widzimy obrazy zapalenia wytwórczego; pęcherzyki płucne są znacznie zmniejszone (fig. 120), ściany ich bardzo unaczynione, zgrubiałe i pokryte tkanką ziarninową.

Ogniska zgorzeli rozlanej różnią się tylko tem, że są większe i że nie mają wyraźnych konturów, — tkanka rozmiękczone przechodzi stopniowo w zdrową. Obie postacie zgorzeli mogą przechodzić jedna w drugą.

Trochę inaczej wygląda zgorzel płuc przy niektórych dyskrazyach, np. przy cukrzycy. Przy sprawie tej spotykamy także ogniska rozmiękczonego i rozpadającego się miąższu płucnego, lecz bez zapachu. Są to zazwyczaj ogniska wielkie, leżą najczęściej w tylnych częściach górnych płatów, zawsze prawie są szaro-czerwone. Rozmiękczenia te rozwijają się prawdopodobnie bez wszelkiego udziału drobnoustrojów gnicia.

Zgorzel płuc bardzo często prowadzi do śmierci, lecz czasem na ścianach jamy, jak mówiliśmy, rozwija się tkanka ziarninowa, wytwarzająca ostatecznie bliznę na miejscu tkanki zmartwiałej, która zostaje usunięta razem z płwociną. Jeżeli ognisko martwicowe zajmuje zbyt wielką przestrzeń, to zwykle

pozostaje po niem jama, otoczona tkanką bliznowatą; jama taka przypomina bardzo zagojoną kawerną gruźliczą.



Fig. 120. *Jama zgorzelinowa płuca, w której rozwinął się grzybek pleśniowy (Aspergillus fumigatus).* 1) Jama zgorzelinowa. 2) Sekwestr w jamie zgorzelinowej. 3) Tkanka płucna, otaczająca jamę zgorzelinową. 4) Oplucna. 5) Resztki pęcherzyków płucnych, oraz tkanki śródmiąższowej, przerosnięte przez włókniska grzybka. 6) Grzybki pleśniowe (*Aspergillus fumigatus*). 7) Masy drobnoziarnistego rozpadu. 8) Leukocyty. 9) Tkanka ziarninowa na wewnętrznej powierzchni oplucnej. 10) Tkanka ziarninowa na ścianach jamy zgorzelinowej. 11) Zgrubiałe ściany pęcherzyków płucnych. 12) Naczynia krwionośne. (Pow. 6).

Co się tyczy przyczyn, wywołujących zgorzel płuc, to większą część ich już wymieniliśmy, rozpatrując zejścia roz-

maitych spraw zapalnych, a więc: martwicy może podlegać zawał, jeżeli w nim lub około niego osiedlą się pasorzyty, zdolne do wywołania rozpadu gnilnego; w zgorzel przejść mogą ogniska zapalenia krupowego, nieżytowego i aspiracyjnego; zgorzel wikła czasem gruźlicę, i wreszcie może rozwinąć się zupełnie samoistnie.

Z samoistnem powstawaniem zgorzeli spotykamy się przy niektórych dyskrazyach, oraz we wszystkich przypadkach, kiedy do płuc drogą naczyń lub oskrzeli dostają się pasorzyty gnilne.

Oprócz ognisk rozmięczenia i jam z rozpadem posokowatym, spotykamy w płucach jamy z zawartością ropną. Są to *ropnie płuc* (abscessus pulm.). Rozpoznanie ich jest bardzo łatwe, gdyż przy przecinaniu płuca, z jednym lub kilku ropniami, rzucają się w oczy miejsca, z których wypływa wiele żółtej, nie cuchnącej ropy. Wypłukawszy ją wodą, znajdujemy mniejszą lub większą jamę z gładkimi, czasem strzępiastymi ścianami. Wygląd ściany zależy od czasu trwania sprawy. Naokoło jamy zazwyczaj spotykamy szeroki pas nieco stwardniałego mięszu płucnego.

Ropnie w płucach bywają czasem małe, liczne i leżą tak blisko obok siebie, że otrzymujemy wrażenie rozlanego ropienia; lecz mogą one rozwijać się pojedynczo, dochodząc czasem do znacznych rozmiarów.

Nieco inny wygląd, zwłaszcza w okresach początkowych posiadają ropnie, rozwijające się na miejscu dawnego zawału krwotocznego. Znajdujemy wtedy dość zbite czerwone

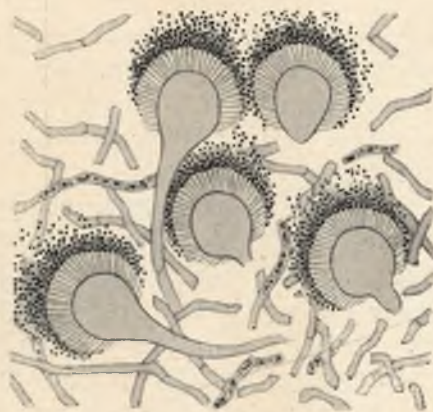


Fig. 121. *Główki grzybka pleśniowego (Aspergillus fumigatus) znalezione w przypadku przedstawionym na rys. 120. (Pow. 80).*

lub żółto-czerwone ognisko, z którego przy wyciskaniu wypływa nieznaczna ilość ropy; zdarza się, że to zbite czerwone ognisko otoczone jest żółtym pasem, z którego wypływa mniejsza lub większa ilość ropy; tkanka płucna na miejscu tego pasa może ulegać rozmiękczeniu ropnemu; powstaje wtedy czerwono-żółty sekwestr, pływający w ropie, który z czasem, rozumie się, także ulega zropieniu.

Jeżeli zawartość ropnia została wydalona, to na ścianach jamy rozwija się tkanka ziarninowa, prowadząca do wytworzenia się blizny. W niektórych przypadkach ropa nie zostaje usunięta, lecz ulega otorbieniu i przechodzi w masę twarogowatą, w której odkładają się sole wapienne. Zdarza się także, że ropa przy wypływananiu z pierwotnego ogniska zostaje aspirowaną i za pośrednictwem oskrzeli rozniesioną po całym płucu; zwykle powstaje potem śmiertelne aspiracyjne zapalenie płuc.

Ropnie, jak i zgorzel, mogą rozwijać się w płucu pierwotnie lub wtórnie. Ropnie pierwotne powstają wtedy, jeżeli drogą naczyń krwionośnych dostają się do płuca bakterye, cząsteczki ropy, oraz zakażone skrzepy; wtórne zaś powstają jako zejście zawałów, zapalenia krupowego, nieżyłowego, aspiracyjnego, oraz przy ropnych zapaleniach opłucnej.

Przy badaniu mikroskopowym w zawartości ropnia płuc znajdujemy zwykle olbrzymią ilość ciałek ropnych, zmartwiałe cząstki tkanki płucnej i włókna sprężyste. W ścianach pęcherzyków, otaczających jamę ropnia, znajdujemy silne nacieczenie leukocytami i rozszerzenie naczyń, a w świetle pęcherzyków wysięk ropny lub włóknikowy.

O jamach, powstających jako następstwo innych spraw patologicznych, mianowicie o kawernach gruźliczych, o jamach przy pylicy, przymiocie i promienicy mówiliśmy już wyżej; o jamach, zależnych od rozszerzenia oskrzeli, mówiliśmy początki w rozdziale o gruźlicy, bardziej zaś szczegółowo omówimy je przy rozpoznaniu spraw chorobowych, rozwijających się w oskrzelach.

Pasorzyty (zwierzęce) płuc należą do rzadkości. Naj-

częściej spotykamy *bąblowca* (*echinococcus pulm.*), i to niemal zawsze wtórnie. Pęcherze jego mogą mieć rozmaitą wielkość; na obwodzie wywołują zazwyczaj zapalenie wytwórcze, wskutek czego naokoło pęcherza rozwija się otoczka ze zbitej tkanki łącznej; czasem obok pęcherza tworzy się ropień. Zjawiskiem również rzadko widywanym bywa *wągr* w płucu (*cysticercus cellulosae*).

O s k r z e l a.

Ukończywszy badanie mięszu płuca, przystępujemy do badania oskrzeli; w rozdziale tym będziemy uwzględniali tylko oskrzela wielkiego i średniego kalibru, ponieważ najdrobniejsze oskrzela ulegają tym samym zmianom, jakie spostrzegaliśmy w pęcherzykach płucnych.

Technika otwierania oskrzeli jest bardzo prosta: nadajemy płucy takie położenie, ażeby wejście do wielkich oskrzeli zwrócone było ku nam, a następnie, przecinając nożyczkami ich ściany, posuwamy się stopniowo do coraz mniejszych rozgałęzień. Bardzo drobne oskrzela daleko łatwiej rozeinać po sondzie żłobkowej, gdyż unikamy w ten sposób rozerwania ich ścian.

Zaznaczyć tu musimy, że zmiany, jakie podczas sekcji widzimy w oskrzelach, zwłaszcza na błonie śluzowej, są wyrażone znacznie słabiej, niż u żywego człowieka; dlatego też najdrobniejsze wahania, np. w grubości błony śluzowej lub w jej zabarwieniu, posiadają już wielkie znaczenie rozpoznawcze i powinny być starannie zaznaczone. Przekrwienie zapalne oraz obrzmienie błony śluzowej często zupełnie znikają na trupie.

Rozpoznajemy sprawy chorobowe w oskrzelach na zasadzie następujących podstawowych objawów: 1) zmian w ilości i postaci oskrzeli, 2) ich zawartości, 3) zabarwienia błony śluzowej, wyścielającej oskrzela, 4) obecności guzów na błonie

śluzowej lub w ścianie, 5) owrzodzeń na wewnętrznej powierzchni, 6) ich zwężenia i rozszerzenia.

Przy badaniu oskrzeli nigdy nie należy zapominać o tkance łącznej okołoskrzelowej, ponieważ i w niej mogą również pierwotnie i wtórnie powstawać rozmaite sprawy chorobowe.

Wahania w ilości i w postaci oskrzeli.

Co się tyczy wahania w ilości oskrzeli, to oczywiście możemy tu uwzględniać tylko wielkie oskrzela. Ilość ich zmienia się bardzo rzadko, rozumie się, zawsze jako następstwo zbożeń wrodzonych. Opisywano np. oskrzela dodatkowe, zaczynające się od samego podziału tchawicy i umiejscowione zawsze po stronie prawej. W jednym przypadku znaleziono oskrzele dodatkowe z lewej strony, lecz przy położeniu odwrotnem (situs inversus) narządów klatki piersiowej. Wrodzonych zmian w kształcie oskrzeli, bez obecności zmian w ich ścianach lub tkankach otaczających, o ile mi jest wiadomo, nie spostrzegano; jako zjawisko wtórne, zdarzają się one przy anomaliach rozwoju płuca, o czym była mowa poniżej.

Zawartość oskrzeli.

Rozmaite zmiany w zawartości oskrzela stanowią jeden z najważniejszych objawów rozpoznawczych ostrych lub przewlekłych spraw zapalnych za wyjątkiem, oczywiście, spraw swoistych, jak gruźlica, przymiot i t. p.. Należy pamiętać przy sekcji, że na rodzaj zawartości oskrzeli wpływają bardzo sprawy chorobowe, rozwijające się w miąższu płucnym.

Zawartość śluzowo-surowicza, którą często znajdujemy w oskrzelach, przedstawia się jako płyn zupełnie przezroczysty lub tylko mętnawy, nie ciągnący się wcale. Obecność takiego płynu jest dla nas najważniejszym objawem rozpoznawczym dla *zapalenia nieżyłowego*, rozwijającego się *na*

tle przekrwienia zastoinowego i obrzęku płuc (bronchitis catarrhalis in hyperaemia passiva et oedemate pulm.). Najczęściej widzujemy ten rodzaj zapalenia przy wadach serca. Błona śluzowa oskrzeli jest przytem zazwyczaj silnie zaczerwieniona, czasem zaś sinawo-czerwona i zgrubiała. Przy badaniu mikroskopowem znajdujemy w przypadkach tych silne przepełnienie kapilarów krwią, oraz powiększenie się ilości komórek nabłonkowych, ulegających śluzowemu zwyrodnieniu. Nacieczenia zapalnego ściany oskrzela, oraz luszczenia się nabłonka przy nieżytach tych zwykle nie znajdujemy.

Daleko częściej spotykamy zawartość śluzowo-ropną, która, jak wiadomo, jest tak charakterystyczną dla zwykłego *nieżytego zapalenia płuc* (bronchitis catarrhalis).

Przy przecinaniu oskrzeli widzimy wtedy znaczną ilość ciągnącego się, śluzowego, mętnego płynu, który w wielkich oskrzelach pokrywa tylko powierzchnię błony śluzowej, w mniejszych zaś zapełnia całkowicie ich światło. Wysięk ten często rzuca się w oczy już przy badaniu płuca, gdyż na powierzchni przekroju występują wtedy kropelki płynu śluzowo-ropnego, zawierającego pęcherzyki powietrza. Przy badaniu mikroskopowem śluzowo-ropnej zawartości oskrzeli przekonywamy się, że składa się ona ze śluzu, wielkiej ilości ciałek ropnych i złuszczonej komórek nabłonkowych, ulegających śluzowemu oraz tłuszczowemu zwyrodnieniu. Przy pewnych postaciach ostrych zapaleń nieżytych spotykamy w wydzielinie błony śluzowej wężownice, tak zwane włókna *Kurschmann'a*, i kryształki *Leyden'a*, które uważano za objaw niezmiernie charakterystyczny dla dychawicy; okazało się jednak, że można je znaleźć i przy innych cierpieniach, np. przy zapaleniu krupowem oskrzeli lub miąższu płucnego.

Co do wyglądu swego, wysięk śluzowo-ropny jest jednokowy przy ostrych i przewlekłych nieżytych zapaleniach oskrzeli; dla tego też przy opisie obrazów anatomicznych, widzianych w oskrzelach przy obu tych sprawach, o wysięku nie mówimy wcale.

Ostre nieżytowe zapalenie oskrzeli (bronchitis catarrhalis acuta) niezawsze daje jednakowe obrazy na sekcji.

W niektórych przypadkach spotykamy bardzo nieznaczne zmiany na błonie śluzowej; na trupie jest ona cienka i blada, a przy badaniu mikroskopowym znajdujemy tylko obfite zwyrodnienie śluzowe komórek nabłonkowych i nie więcej. Natomiast w innych przypadkach objawy zapalne występują nieco wyraźniej, widzimy wtedy zaczerwienienie i nieznaczne obrzmienie błony śluzowej; badanie mikroskopowe wykazuje, że naczynia krwionośne są przepełnione krwią, oraz że nabłonek łuszczy się, a jego komórki ulegają w bardzo znacznym stopniu zwyrodnieniu śluzowemu. Czasami nareszcie objawy zapalne, t. j. zaczerwienienie i zgrubienie błony śluzowej, występują bardzo wyraźnie, a zawartości w oskrzelach znajdujemy bardzo mało; są to tak zwane *suche nieżyty oskrzeli* (bronchitis catarrhalis sicca), które występują często jako jeden z objawów chorób zakaźnych.

Ostre nieżyty oskrzeli mogą powstawać samoistnie, np. po zaziębieniu przy dostawaniu się do oskrzeli rozmaitych ciał drażniących (np. kurzu, gryzących gazów) lub jako powikłanie niektórych cierpień zakaźnych, np. błonicy, tyfusu, ospy i t. d..

Przy *przewlekłych nieżytowych zapaleniach oskrzeli* (bronchitis catarrhalis chronica) zmiany anatomiczne w błonie śluzowej występują bardzo wyraźnie i nie ograniczają się do powierzchniowych warstw ściany oskrzela, lecz idą głębiej, zajmując czasem całą jej grubość.

Oprócz zaczerwienienia błony śluzowej, tego stałego objawu przewlekłych nieżytów oskrzeli, jedną z wczesnych i bardzo ważnych zmian, spostrzeganych na ich wewnętrznej powierzchni, jest smugowatość podłużna. Widoczna jest ona szczególnie wyraźnie na tylnej ścianie tchawicy i w wielkich oskrzelach, w mniejszych zaś nie bywa tak wybitna. Na błonie śluzowej, zazwyczaj czerwonej i pokrytej śluzem, widoczne są zwykle bardzo wyraźnie wąskie, blade, często żółtawe, równoległe smugi, które przebiegają wzdłuż oskrzela.

Przy badaniu mikroskopowym takich oskrzeli szczególnych zmian w błonie śluzowej ani w tkankach głębiej leżących nie znajdujemy; uderza jedynie to, że pęczki włókien sprężystych, przebiegających wzdłuż oskrzela, są porozsuwane,

a do wytworzonych pomiędzy nimi przestrzeni wpukła się błona śluzowa. Te to właśnie porozsuwane pęczki włókien sprężystych widoczne są na wewnętrznej powierzchni oskrzela pod postacią wyżej opisanych żółtawych smug; stają się one tak wyraźnymi wskutek powstających pomiędzy nimi zagłębień. Błona śluzowa przy sprawie tej jest nieznacznie nacieczona; pokrywający ją nabłonek jest zwykle niezmienny,

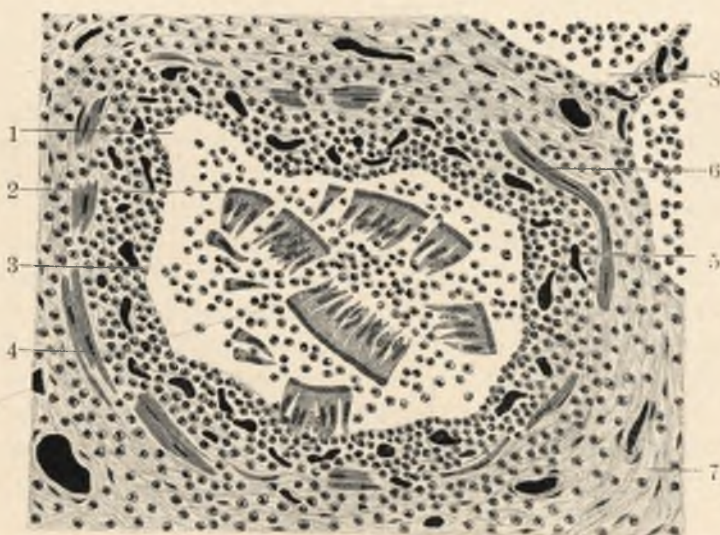


Fig. 122. *Nieżytowe przewlekłe zapalenie oskrzeli (Bronchitis catarrhalis chronica).* 1) Przecięte oskrzele. 2) Złuszczone komórki nabłonkowe w oskrzeli. 3) Leukocyty w oskrzeli. 4) Ściana oskrzela, nacieczona przez leukocyty. 5) Naczynia krwionośne. 6) Włókna mięśniowe. 7) Tkanka łączna okołoskrzelowa. 8) Pęcherzyki płucne. (Pow. 80).

czasami złuszczone lub ze stożkowatego przekształcone w nieprawidłowy (fig. 122).

Wymieniona smugowatość jest następstwem mechanicznego działania ruchów kaszlowych. Działanie to tłómaczy się w ten sposób, że przy nieżycie przewlekłym, nawet wobec braku głębszych zmian anatomicznych, ściana oskrzela ulega zawsze przekrwieniu i rozpulchnieniu, co wystarcza zupełnie,

ażeby stawała się bardziej podatną na ucisk, jaki powstaje podczas kaszlu. Zawdzięczając zmniejszonej oporności ścian, oskrzela rozszerzają się, przyczem, rozumie się, rozsuwają się pęczki włókien sprężystych: w przestrzenie, tą drogą powstałe, pod wpływem wzmożonego ciśnienia powietrza, wpukła się błona śluzowa, a pęczki sprężyste przez to samo wydają się wysuniętymi ku górze.

Dalsze zmiany w ścianach oskrzeli przy niezycie przewlekłym mogą być rozmaite. Czasem następuje powolny, równomierny zanik całej ściany, czyli rozwija się *nieżytowe, zanikowe zapalenie oskrzeli* (bronchitis catarrhalis chronica atrophica). Zmiany, jakie przy tej postaci zapalenia widzujemy, polegają na tem, że przedewszystkiem znika smugowatość podłużna, ściana oskrzela staje się gładka, biała i coraz cieńsza. Zanik ten może ciągle się powiększać, przyczem stopniowo znikają gruczoly, mięśnie, chrząstki i włókna sprężyste ściany oskrzela; ostatecznie pozostaje błona łączno-tkankowa, czasem tak cienka, że prześwieca przez nią miąższ płuca. W ten sposób zmieniona ściana nie może oczywiście skutecznie opierać się wzmożonemu ciśnieniu powietrza; dlatego też oskrzela takie rozszerzają się, dając początek tak zwanym zanikowym cylindrycznym rozstrzeniom oskrzelowym.

W innych przypadkach postępującego przewlekłego niezytu oskrzeli smugowatość podłużna począści znika, począści zaś miejsce jej zajmuje wyraźna smugowatość poprzeczna, przyczem błona śluzowa pozostaje czerwoną. Smugowatość poprzeczna czasem wyrażona jest tak dobitnie, że smużki poprzeczne przechodzą w prążki, a nawet w występy sierpowate. Przy mikroskopowem badaniu takiego oskrzela widzimy, że błona śluzowa jego jest zcieńczała, przekrwiona i nacieczona leukocytami; pokrywający ją nabłonek jest w wielu miejscach złuszczoney, w innych zaś komórki nabłonka przyjmują postać nieprawidłową i pozbawione są rzęsek; warstwy włókien sprężystych, przebiegających wzdłuż oskrzela, zwykle nie widzimy wcale lub tylko jej resztki; warstwa mięśniowa oskrzela jest za to bardzo wyraźną; gładkich włókien mięsnych widzujemy więcej, niż to bywa normalnie; ułożone są one w grube pęczki, umiejscowione u wierz-

chołków wyżej opisanych prążków poprzecznych. Mamy tedy w przypadkach tych zanik błony śluzowej, oraz warstwy włókien sprężystych, przerost i rozsuniecie peczków błony mięśniowej z jednoczesnym zagłębieniem się pomiędzy nie błony śluzowej.

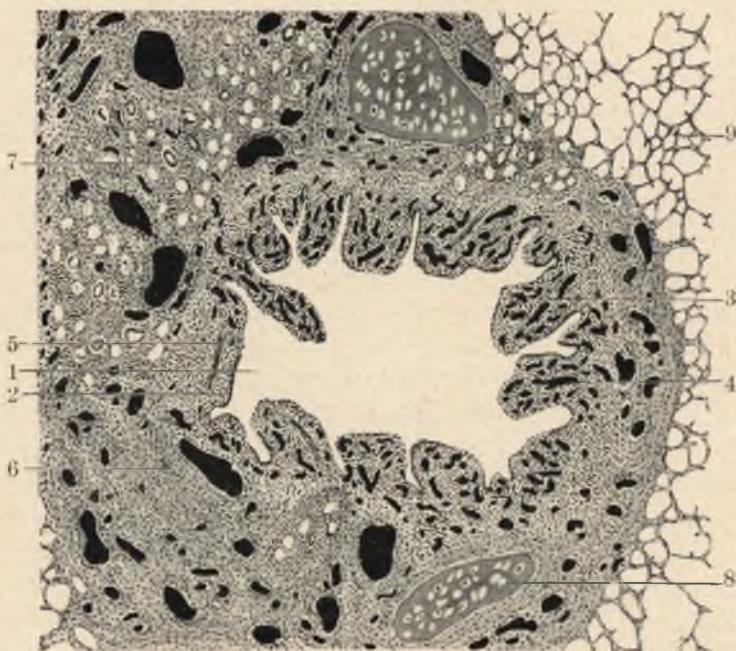


Fig. 123. *Nieżytowe przewlekłe przerostowe zapalenie oskrzeli* (Bronchitis catarrhalis chronica hypertrophica). 1) Światło oskrzela. 2) Resztki wyścielającego oskrzele nabłonka. (3) Faldy i wyrostki na ścianie oskrzela. 4) Naczynia krwionośne. 5) Włókna mięśniowe. 6) Okolioskrzelowa tkanka łączna. 7) Porozsuwane i uciśnięte pęcherzyki gruczołów śluzowych, wskutek nacieczenia zapalnego i przerostu śródmiąższowej tkanki łącznej. 8) Chrząstki w ścianie oskrzela. 9) Pęcherzyki płucne. (Pow. 10).

W tym to właśnie okresie rozpoczyna się t. zw. *przerostowe przewlekłe nieżytowe zapalenie oskrzeli* (bronchitis catarrhalis chronica, hypertrophica) (fig. 123). W zagłębieniach, wytworzonych wskutek wpuklenia się błony śluzowej pomię-

dzy pęczki mięśniowe, gromadzi się zawartość oskrzela, rozkłada się i drażni ścianę oskrzela, wskutek czego powstaje tam zapalenie wytwórcze z rozwojem tkanki ziarninowej. Rozrost ten występuje czasem miejscowo w postaci ograniczonych czerwonych zgrubień, lub w postaci wyrosła brodawkowatych; w innych wypadkach występuje on w sposób rozlany, pokrywając ziarniną znaczne przestrzenie błony śluzowej oskrzela. Łatwym jest do zrozumienia, że w ten sposób zmienione oskrzela zawsze są rozszerzone (przerostowe rozszerzenie oskrzelowe).

Badanie mikroskopowe tak zmienionych oskrzeli wykazuje, że błona śluzowa prawie całkowicie została zastąpiona przez tkankę ziarninową, która w pewnych miejscach tworzy wyraźne wyrosła; powłoki nabłonkowej zwykle nie znajdujemy wcale, czasami tylko gdzieniegdzie małe jej wysepki; cała ściana oskrzela jest zawsze znacznie przekrwiona i nacieczona leukocytami.

Na tem jednakże sprawa się nie kończy; powoli w głębi samej ściany oskrzela zaczyna rozwijać się ziarnina, przytem gruczoly, włókna mięśniowe, a nawet chrzastki ulegają zanikowi, — słowem, według trafnego wyrażenia niektórych autorów, cała ściana powraca do swego stanu zarodkowego. Ściana oskrzela jest wtedy czerwoną, często z sinawym odcieniem, niesprężystą, miękką i znacznie zgrubiałą. Na wewnętrznej jej powierzchni spostrzegamy w wielu miejscach wgłębienia, zależne od wypuklania się miejsc bardziej miękkich, w innych zaś wyrosła. Badanie mikroskopowe wykazuje, że cała ściana składa się z tkanki ziarninowej, że ilość naczyń jest znacznie powiększona, przyczem są one rozszerzone i wypełnione krwią. Ilość leukocytów w tkance ziarninowej jest zwykle bardzo wielka.

W tym stopniu zmienione oskrzela do normy już nie powracają, gdyż nie mogą być usunięte czynniki drażniące; przeciwnie, mnożą się one wskutek rozkładu zatrzymanej zawartości.

Tak typowe zmiany spotykamy jednak na sekcji rzadko; zazwyczaj widzimy formy mieszane, t. j., że zwykle nietylko w jednym płucu, lecz i w jednym oskrzelu, obok zmian zanikowych, spotykamy i zmiany przerostowe.

Przy zapaleniu oskrzeli przerostowem należy zwrócić uwagę na tkankę okołoskrzelową, która w rzadkich wypadkach, pod wpływem spraw zapalnych w samych ścianach oskrzela, ulega także zapaleniu wytwórczemu, co przejawia się w postaci rozrostów i zgrubień (peribronchitis fibrosa).

Etyologia zapaleń przewlekłych zazwyczaj jest ta sama, co i ostrych, ponieważ stanowią one tylko zejście tych ostatnich.

Jeżeli wydzielina błony śluzowej oskrzela z śluzowo-ropnej przechodzi w czysto ropną, wtedy mówimy o *ropnem zapaleniu oskrzeli* (bronchitis purulenta). Dopóki jednak wysięk nie rozkłada się, nie wydaje cuchnącej woni i dopóki zapalenie ściany oskrzela nie jest o tyle złośliwe, ażeby mogło wywołać jej zniszczenie, dopóty na dane zapalenie zapatrujemy się jako na bardziej ostrą postać zapalenia nieżyłowego, tembardziej, że zmiany na powierzchni błony śluzowej w głównych zarysach są te same,

Jeżeli zawartość oskrzeli z czysto ropnej przechodzi w posokowatą i cuchnącą, wtedy mówimy o *zapaleniu posokowatym oskrzeli* (bronchitis ichorosa).

Postać ta przebiega zazwyczaj prędko, gdyż często sama przez się zabija organizm. Jeżeli zawartość posokowatą zebrać do naczynia, to po pewnym czasie łatwo dostrzedz, że dzieli się ona na trzy warstwy: górna warstwa jest śluzowo-ropna, zielonawa, średnia — prawie zupełnie przezroczysta, widać z niej strzępy, spadające z górnej warstwy, wreszcie w dolnej osiada ropa i wytwory rozpadu zabarwione na kolor brunatny. Przy mikroskopowym badaniu tej zawartości znajdujemy w niej produkty rozpadu drobnoziarnistego, tłuszczowozwyrodniałe komórki nabłonkowe i leukocyty, cholestearynę, kryształki kwasów tłuszczowych i olbrzymią ilość bakterji, pośród których czasem w przeważającej ilości znajduje się *leptotrix buccalis*.

Błona śluzowa oskrzela przy posokowatym zapaleniu jest brunatno-czerwona, zgrubiała, rozpułchniona i pokryta wydzieliną, o której mówiliśmy. Czasem na powierzchni jej widzimy niezbyt głębokie owrzodzenia.

Sprawa ta rzadko rozwija się samoistnie, najczęściej zaś występuje wtórnie, a mianowicie: przy przedostawaniu się do oskrzeli mas rozpadowych, np. przy przedziurawieniu przełyku do oskrzeli lub tchawicy wskutek rozpadających się nowotworów; dalej przy rozkładającej się zawartości rozstrzeni oskrzelowych lub kawern; wreszcie jako bezpośrednie przejście na ścianę oskrzela zgorzeli płuc.

Jako następstwo posokowatego zapalenia oskrzeli, prawie zawsze rozwija się zapalenie płuc z zejściem w zgorzel mięszu.

W niektórych przypadkach zawartość oskrzeli nie jest płynna, lecz pokrywa powierzchnię błony śluzowej w postaci zbitych szarawo-żółtych błon. Tego rodzaju zawartość widzimy przy *włóknikowem*, inaczej *krupowem zapaleniu oskrzeli* (bronchitis fibrinosa).

W wielkich oskrzelach naloty włóknikowe pokrywają zazwyczaj nie całą ścianę, lecz występują w postaci wysepek i zdejmują się dość łatwo; oskrzela średniego kalibru prawie zawsze całe wysłane są błonkami, które oddzielają się w postaci rurek; drobne zaś oskrzela zatkane są włóknikowemi czopami. Przy mikroskopowem badaniu tych błon widzimy, że składają się one z gęstej siatki włóknika, w okach której znajdujemy złuszczone komórki nabłonkowe i większą lub mniejszą ilość leukocytów. Na górnej powierzchni błon, rzadziej w głębszych ich warstwach spotykamy zwykle olbrzymią ilość rozmaitych bakteryi.

Błona śluzowa, leżąca pod nalotami, jest gładka, nie owrzodziła, silnie zaczerwieniona i napeężniała. Pod mikroskopem widać zupełny brak powłoki nabłonkowej, silne rozszerzenie i przepełnienie krwią naczyń krwionośnych, wreszcie mniej lub więcej silne nacieczenie zapalne, zajmujące tylko górne warstwy błony śluzowej.

Włóknikowe zapalenie oskrzeli rozwija się pierwotnie bardzo rzadko, — w wypadkach takich przebiega bardzo powoli, gdyż chorzy przez całe tygodnie wykrztuszają rozgałęziające się w postaci drzewa skrzczone włóknikowe (fig. 124). Zazwyczaj zaś zapalenie to rozwija się wtórnie, przechodząc na oskrzela z gardzieli, krtani i tchawicy, lub z pęcherzy-

ków płucnych,—z górnych dróg oddechowych przy zapaleniu krupowem lub błonicowem, z tkanki płucnej prawie stale przy zapaleniu krupowem płuc, a czasem przy gruźlicy wrzodziejącej.

Spotykamy w oskrzelach także czystą krew lub wyśięk mniej lub więcej zabarwiony krwią. Czystą krew za-



Fig. 124. Odlew włóknikowy, wykrztuszony przez chorego, dotkniętego *przewlekłym włóknikowym zapaleniem oskrzeli* (Bronchitis fibrinosa).
(Wedł. *Championnière'a*).

zwyczaj znajdujemy przy krwotokach, które powstały nie w oskrzelach, lecz z naczyń mięszu płucnego, np. przy zniszczeniu ściany naczynia płucnego, przy dużych zawałach i t. d.. W oskrzelach krew rzadko się ścina, lecz przedstawia się zazwyczaj w postaci krwawego pianistego płynu. W rzadkich

jednakże przypadkach powstają krwotoki z naczyń samych oskrzeli,—bywają one nieznaczne i zabarwiają tylko zawartość na czerwono. Krwotoki takie spotykamy przy głębokich owrzodzeniach ścian oskrzela, przy przewlekłych zapaleniach nieżytowych oskrzeli z rozstrzeniami, w których rozwinęła się tkanka ziarninowa, przy bardzo silnych przekrwieniach zastoinowych, połączonych z zapaleniem, a czasem przy krwawiąccze. Jeżeli ściana oskrzela nie jest owrzodzona, to bardzo trudno, a czasem niemożliwe jest określić miejsce byłego krwotoku.

Do zawartości patologicznej oskrzeli należą jeszcze pokarmy, masy serowate, cząsteczki nowotworów, pęcherze bąblowca i rozmaite inne ciała, które dostały się przez krtań i tchawicę.

Zabarwienie błony śluzowej oskrzeli.

Zabarwienie normalne błony śluzowej oskrzeli nie zawsze jest jednakowem, gdyż zmienia się ono zależnie od ogólnego stanu organizmu i jako zjawisko pośmiertne. Zazwyczaj błona śluzowa jest blado-różowa, gładka i połyskująca; w oskrzelach większych przeświecają przez nią chrząstki pod postacią jasnych prążków.

Jako jeden z objawów ogólnej niedokrwistości jakiegokolwiek pochodzenia, występuje często bardzo **z n a c z n a b l a d o ś ć** oskrzeli, tak że ich błona śluzowa traci prawie zupełnie odcień czerwony i staje się żółtawą, a czasem zielonkawo-żółtą. Objaw ten w patologii oskrzeli, rozumie się, znaczenia nie ma, lecz wskazuje jedynie na ogólną niedokrwistość.

Również bez znaczenia dyagnostycznego jest równomierne brudno-czerwone, często **b r u n a t n o - c z e r w o n e z a b a r w i e n i e** oskrzeli, które występuje przy ich imbibicyi pośmiertnej. Od przekrwienia zastoinowego imbibicyę odróżnić łatwo, gdyż w stanie tym błona śluzowa nie jest zgrubiałą, ściana oskrzela w całej grubości jest równomiernie zabarwioną (przy zastoinie zwykle tylko błona śluzowa), i wreszcie niema objawów

zastoiny w całym płucu; przy przekrwieniu zapalnym błona śluzowa jest zgrubiała, a oskrzele zawiera tę lub inną postać wysięku.

Zmiany w zabarwieniu błony śluzowej oskrzeli zależne od odbywających się w nich spraw chorobowych, nie są zbyt rozmaite. Bardzo bladą błonę śluzową widzimy np. przy przewlekłych zanikowych nieżytach; błądźc tę od spotykanej przy ogólnej niedokrwistości odróżniamy na tej podstawie, że przy nieżycie zanikowym ściana oskrzela jest zcieńczałą. Przy zastoinowym przekrwieniu płuc błona śluzowa oskrzeli jest zwykle zabarwiona na kolor ciemno-czerwony z sinawym odcieniem. Zawartości w oskrzelach takich zwykle znajdujemy mało, czasami jednak nagromadza się w nich przezroczysty płyn surowiczo-śluzowy.

Na kolor czerwony zabarwiona jest także błona śluzowa oskrzeli przy wszelkiego rodzaju nieswoistych zapaleniach. Oskrzelą z takim przekrwieniem różnią się od uległych zastoinie tem, że zawsze zawierają znaczną ilość zawartości i że ich błona śluzowa jest obrzmiała, często zgrubiała wskutek przerostów.

Czasem, rzadko wprawdzie, spotykamy na błonie śluzowej plamy ciemno-czerwone, prawie czarne. Są to drobne wylewy krwawe do błony śluzowej i bywają cechą krwawiaczki, lub też bardzo silnego przekrwienia zastoinowego.

Wszelkie inne zmiany w zabarwieniu wewnętrznej powierzchni oskrzeli, spotykane przy sprawach zapalnych swoich, przy nowotworach i t. d., występują jako objawy drugorzędne, nie mające znaczenia rozpoznawczego.

Owrzodzenia w oskrzelach.

Owrzodzenia na ścianach oskrzeli spotykamy stosunkowo rzadko, głównie przy gruźlicy, rzadziej przy przymocie, a jeszcze rzadziej przy martwicy i rozpadających się nowotworach.

Gruźlica oskrzeli (tuberculosis bronchorum s. bronchitis tuberculosa) występuje zazwyczaj jako sprawa wtórna, t. j.

przechodzi na nie z mięszu płucnego lub z tkanki okołooskrzelowej; przejawia się ona pod dwiema postaciami, mianowicie: prosówkowatych gruzelków, porozrzucanych po błonie śluzowej, lub też serowatego rozpadu, któremu ulegają najprzód błona śluzowa, a potem cała ściana oskrzela. Postać pierwszą nazywają gruzlicą oskrzeli, drugą zaś — serowatem zapaleniem oskrzeli. W rozdziale tym zajmiemy się tylko ostatnią postacią, gdyż dla niej głównym objawem rozpoznawczym są owrzodzenia na ścianach oskrzeli.

Serowate gruzlicze zapalenie oskrzeli (bronchitis tuberculosa caseosa) zwykle powstaje wtedy, kiedy do oskrzeli dostają się wielkie ilości laseczników gruzliczych lub mas serowatych. W przypadkach zupełnie rozwiniętych przy makroskopowym badaniu znajdujemy zwykle wielkie owrzodzenia, szerzące się po błonie śluzowej i obejmujące dokoła całe oskrzele; dno tych owrzodzeń jest zwykle nierówne, szaro-żółte; brzegi niezawsze wyraźne, nieco wzniesione. Owrzodzenia te czasami bywają powierzchowne, czasem zaś przebijają ścianę oskrzela i zagłębiają się w mięsz płucny. Przy zeszkrobrywaniu nożem dna owrzodzenia, łatwo przekonać się można, że pokryte jest ono grubą warstwą mas serowatych; pozostaje potem zwykle głębokie owrzodzenie z dnem względnie gładkiem.

Przy badaniu mikroskopowym owrzodzonego oskrzela przekonywamy się, że powierzchowne warstwy jego ściany uległy martwicy i przedstawiają się pod postacią charakterystycznych mas serowatych; głębsze warstwy ściany oskrzela są zawsze bardzo mocno przekrwione i nacieczone leukocytami; w przypadkach gruzlicy włóknistej o przebiegu bardzo przewlekłym, mogą się one składać z tkanki ziarninowej. Przy serowatem zapaleniu oskrzeli, podobnie jak przy zapaleniach nieswoistych, ani w ich ścianach, ani w tkance łącznej okołooskrzelowej nie znajdujemy gruzelków. Stwierdzić laseczniki gruzlicze w masach serowatych i leżących pod nimi tkankach zwykle łatwo.

Ściana oskrzela obok ognisk serowatego zapalenia nigdy prawie nie jest normalną, lecz wykazuje wszystkie cechy przewlekłego nieżyłowego, najczęściej przerostowego zapalenia; oskrzela są zazwyczaj rozszerzone i tworzą zarówno

rozlane, jak i woreczkowate rozstrzenie; wyścielająca je błona śluzowa jest silnie zaczerwieniona, zgrubiała i w wielu miejscach pokryta tkanką ziarninową; zawartość oskrzeli zawsze prawie bywa ropna lub śluzowo-ropna. Wobec zmian takich



Fig. 125. *Gruźlica oskrzela* (Tuberculosis ulcerosa bronchi). 1) Światło oskrzela. 2) Leukocyty w oskrzelu. 3) Złuszczone komórki nabłonkowe w oskrzelu. 4) Błona śluzowa oskrzela, nacieczona leukocytami. 5) Gładkie włókna mięsne. 6) Naczynia krwionośne. 7) Gruczoły śluzowe. 8) Okołoskrzelowa tkanka łączna. 9) Chrzastki oskrzelowe. 10) Pęcherzyki płucne. 11) Owrzodzenie gruźlicze na ścianie oskrzela. 12) Masy serowate. 13) Komórki nabłonkowe rozwijających się w ścianie oskrzela gruzelków. 14) Komórki olbrzymie. (Pow. 20).

dochodzimy do wniosku, że serowate zapalenie oskrzeli powstaje prawie zawsze na gruncie przewlekłego zapalenia niezłego ich błony śluzowej.

Oczywiście, mamy przed sobą postać, która z obrazów mikroskopowych zupełnie przypomina t. zw. gruźlicze serowate

zapalenie płuc, gdyż ani tu, ani tam sprawa nie dochodzi do wytwarzania się gruźliczków, lecz prowadzi do martwicy i rozpadu serowatego w tkankach, uległych jedynie nacieczeniu zapalnemu.

Serowate zapalenie oskrzeli rozwija się, jak to mówiliśmy, zwykle wtórnie, a mianowicie wtedy, gdy z kawern przedostają się do oskrzeli masy serowate; gruźlica przyjmuje się tu i szerzy tak szybko, gdyż laseczniki dostają się na grunt, odpowiednio przez przewlekłe zapalenie nieżyłowe przygotowany. Niektórzy przypuszczają, że serowate zapalenie oskrzeli powstawać może zupełnie samoistnie, bez jednoczesnej gruźlicy płuc; w przypadkach takich laseczniki gruźlicze wywołują zmiany powyższe, padając z powietrza na zmienioną błonę śluzową.

Możliwy jest jeszcze inny mechanizm powstawania owrzodzeń gruźliczych w oskrzelach; przedewszystkiem możliwym jest, że gruźliczki, rozwijające się w ścianie oskrzela, leżą blisko jeden obok drugiego i ulegają zserowaceniu, skutkiem czego tworzą jedno większe ognisko rozpadowe, które, otwierając się do oskrzela, daje wrzód (fig. 125). Owrzodzenia, tą drogą powstałe, różnią się od owrzodzeń serowatego zapalenia oskrzeli tem, że brzegi mają zwykle wysoko wzniesione i że są otoczone prosówkowatymi gruźliczkami, widocznymi na jeszcze nieowrzodziałej błonie śluzowej; prócz tego, nie są one nigdy tak rozległe, i rzadko kiedy obejmują całe oskrzele.

Możliwym jest również, że gruźlica tkanki łącznej około oskrzelowej, rozpadając się i przechodząc na ścianę oskrzeli, daje owrzodzenia, makroskopowo bardzo podobne do owrzodzeń serowatego zapalenia (fig. 126). W przypadkach tych rozstrzygać o powstawaniu owrzodzeń bez badań mikroskopowych jest rzeczą trudną; mikroskop rzecz rozstrzyga odrazu, gdyż przy serowatem zapaleniu na dnie owrzodzeń nigdy nie znajdujemy gruźliczków, przy każdym zaś innym powstawaniu owrzodzeń wykryć je tam łatwo. Wszystko, przed chwilą powiedziane, odnosi się do przypadków świeżych, w przypadkach bowiem powoli rozwijających się i trwających długo ani makro, ani mikroskopowe badanie nie jest w stanie rozstrzygać o sposobach powstawania danych owrzodzeń.

Sprawa rozpadowa przy serowatym zapaleniu oskrzeli może czasem ulec przerwie, — wtedy dokola owrzodzeń rozwija się tkanka łączna, która otarbia masy serowate i zabliznia owrzodzenie.

Jako komplikacja serowatego zapalenia oskrzeli, rozwija się czasem *ropne zapalenie tkanki okołoskrzelowej* (peribronchitis tuberculosa caseosa et peribronchitis tuberculosa).



Fig. 126. *Serowate zapalenie oskrzela i gruźlica tkanki okołoskrzelowej* (Bronchitis tuberculosa caseosa et peribronchitis tuberculosa). 1) Światło oskrzela. 2) Masy serowate, pokrywające ścianę oskrzela. 3) Ściana oskrzela, uległa nacieczeniu zapalnemu. 4) Naczynia krwionośne. 5) Tkanka łączna okołoskrzelowa. 6) Gruźelki włókniste w tkance łącznej okołoskrzelowej. 7) Komórki obrzymie. (Pow. 20).

tis purulenta); według niektórych autorów, sprawa ta może powstawać nawet samoistnie. W tkance okołoskrzelowej tworzą się wtedy większe lub mniejsze ropnie, które mogą otwierać się do oskrzela; bezpośrednim następstwem tej sprawy są zniszczenia ściany oskrzela w postaci niewielkich, lecz głębokich owrzodzeń.

Owrzodzenia przymiotowe (ulcera syphilitica bronchorum) w oskrzelach spotykamy rzadko, i to tylko jako następstwo rozpadu ziarniniaków syfilitycznych. Ponieważ nie znamy objawów, pozwalających na rozpoznanie tej sprawy, kierujemy się więc tem, że przymiot oskrzeli rozwija się zazwyczaj równocześnie (z małemi wyjątkami) ze zmianami przymiotowemi w tchawicy i w krtani; rozpoznanie przymiotu w powyższych narządach jest łatwem na podstawie charakterystycznych blizn.

Rodzaj owrzodzeń, powstałych wskutek rozpadu rozwijających się w oskrzelach nowotworów rozpoznać łatwo, gdyż dokoła owrzodzenia widoczną jest tkanka nowotworowa w postaci ograniczonego guza lub nacieczenia rozlanego.

Guzy w oskrzelach.

Guzy w oskrzelach spotykamy tak samo rzadko, jak owrzodzenia; pod postacią tą rozwija się gruźlica, czasem nowotwory.

Gruźlica oskrzeli, rozwijająca się pod postacią prosówkowatych gruzelków, nosi nazwę *gruźlicy oskrzeli* lub *prosówkowej gruźlicy oskrzeli* (bronchitis tuberc. s. bronchitis tuberc. miliaris). Sprawę tę widzimy zazwyczaj przy gruźlicy płuc lub oskrzelowych gruczołów chłonnych, wogóle wtedy, jeżeli w bliskości ściany oskrzela rozwija się ognisko gruźlicze. Rozsiania się gruzelków prosówkowatych na znacznej przestrzeni ściany oskrzela zazwyczaj przy tego rodzaju sprawie nie znajdujemy.

Cierpienie to występuje zwykle w następującej postaci: w oskrzelu, najczęściej dużego kalibru znajdujemy małe terytorium, na którym błona śluzowa jest zaczerwieniona i pokryta maleńkimi szarymi przezroczystymi guziczkami; jeżeli przetniemy w tem właśnie miejscu ścianę oskrzela i przylegające do niej tkanki, to prawie zawsze znajdziemy ognisko gruźlicze, rozwijające się albo w mięszu płuc, albo w leżącym głębiej gruczole limfatycznym. Jak wszędzie, tak i tutaj

gruzelki mogą się zlewać, tworząc wielkie guzy z masami serowatymi pośrodku. Przy badaniu mikroskopowym gruźlicy oskrzeli znajdujemy, że gruzelki leżą prawie wyłącznie w głębi ściany oskrzela, która jest silnie nacieczona; błona śluzowa w przypadkach tych jest zazwyczaj mało zmieniona.



Fig. 127. *Włókniak oskrzela* (Fibroma bronchi). Wielk. natural. (Prep. zachowany w warszaw. anat.-patol. muzeum).

Guzy, powstałe wskutek rozwijających się w oskrzelach *nowotworów* (neoplasmata bronchorum) spotykamy znacznie rzadziej. Guzy zupełnie ograniczone, nie uszkadzające błony śluzowej, są to najczęściej nowotwory dobrotliwe, mianowicie włókniaki (fig. 127), tłuszczaki, chrząstniaki, czasem gruczolaki. O budowie ich wnioskować można tylko na zasadnie badania mikroskopowego. Pod postacią ograniczonych guzów rozwijają się czasem w ścianie oskrzela także nowotwory złośliwe;

zwykle są to przerzuty nowotworów innych narządów (mięsaki limfatyczne). Pierwotne nowotwory złośliwe dają w ścianach oskrzeli częściej owrzodzenia i zgrubienia rozlane, aniżeli guzy.

Zwężenie i rozszerzenie oskrzeli.

Bardzo ważny objaw rozpoznawczy stanowią wahania w szerokości oskrzeli, ponieważ na zasadzie objawu tego możemy wnioskować nie tylko o sprawach, które rozwijały się podczas ostatnich dni życia chorego, lecz rozpoznawać także sprawy dawno zakończone; pozwala on, prócz tego, wyjaśnić wiele zmian, które spotykamy w innych narządach, będących w związku z oskrzelami. Oskrzela mogą być zwężone, lub też nad normę rozszerzone.

Zwężenie oskrzela (stenosis bronchi) lub zupełne jego

zamknięcie (obliteratio bronchorum) może być następstwem: 1) zebrania się w oskrzeli nadmiernej ilości patologicznej zawartości, 2) rozmaitych spraw chorobowych, rozwijających się w ścianie oskrzela, 3) ucisku przez wytwory spraw patologicznych, powstałych obok oskrzela.

Do pierwszej grupy przyczyn wywołujących należą: zgęszczona ropa, złogi wysięku włóknikowego, masy serowate i ciała obce, które przedostały się do oskrzela. Jeżeli w oskrzeli, zamkniętem przez wysięk lub masy rozpadowe, zawartość pozostaje przez czas dłuższy, to zwykle ulega ona otorbieniu i przechodzi w gęstą masę serowatą, w której mogą odkładać się sole wapienne (kamienie oskrzelowe — bronchiolity). — Błizny, rozwijające się w ścianach oskrzeli, zwłaszcza błizny pochodzenia przymiotowego, a także ziarniniaki i nowotwory, stanowią drugą grupę przyczyn, wywołujących zwężenie oskrzeli wielkiego kalibru lub zupełne zamknięcie oskrzeli mniejszych. — Co się tyczy trzeciej grupy to należą tu: powiększone gruczoły chłonne, nowotwory tych gruczołów, nowotwory śródpiersia, tętniaki aorty, nowotwory przełyku, a czasem nawet znacznie rozszerzony lewy przedsionek.

Jako następstwo zupełnego zamknięcia oskrzela, powstaje zwykle niedodma odpowiedniego odcinka płuc. Zwężenie oskrzeli na mięszu płucnym zwykle słabo się odbija, chyba, że nagromadziła się w nich gęsta zawartość; wtedy, jak mówiliśmy wyżej, może powstać rozedma płuca. Jeżeli zwężeniu ulega wielkie oskrzele, to sąsiednie oskrzela zwykle rozszerzają się zastępczo.



Fig. 128. *Cylindryczne rozstrzenie oskrzeli* (Bronchiectasias cylindricae s. diffusae). (Wielk. nat.).

Rozszerzenie oskrzeli, tak zwane *rozstrzenie oskrzelowe* (bronchectasiae) spotykamy daleko częściej od zwężeń, przyczem obraz anatomiczny bywa bardziej złożony. Odróżniamy dwa rodzaje rozstrzeni: rozlane, czyli cylindryczne (fig. 128) i ograniczone, czyli woreczkowate (fig. 129); postać przejściową stanowi rozstrzenie wrzecionowate.

Pod nazwą cylindrycznych rozstrzeni pojmujemy równomierne rozszerzenie oskrzeli, zwykle spostrzegane na całej ich przestrzeni; najczęściej spotykamy je w dolnych płatach płuc; woreczkowate rozstrzenie zwykle widzujemy w górnych płatach.



Fig 129. *Woreczkowata rozstrzeń oskrzela*
(*Bronchectasia circumscripta* s. *sacciformis*).
(Wielk. nat.).

Ściany rozszerzonych oskrzeli przedstawiają się rozmaicie: są one albo bardzo cienkie — zanikłe, albo zgrubiałe — przerosłe. Zależnie od tego, rozstrzenie dzielimy na zanikowe i przerostowe.

Przy zanikowych rozstrzeniach ściany oskrzeli są czasem tak zcieńczone, że przypominają błonę surowiczą; zwykle przez taką ścianę prześwieca mięsz płucny; wewnętrzna

ich powierzchnia jest zwykle gładka i biała; zawartości w takim oskrzeli widzujemy mało. Badanie mikroskopowe tak zmienionej ściany wykazuje, że składa się ona z cienkiej warstwy tkanki łącznej, gdzieś tam pokrytej resztkami nabłonka.

W rozstrzeniach przerostowych widzimy na wyścielającej je błonie śluzowej wszystkie cechy przerostowego nieżytego zapalenia oskrzela: ściana jest zgrubiała, ciemno lub sinawo-czerwona, pokryta niekiedy wyrosłami polipowatemi; badanie jej pod mikroskopem wykazuje, że często pozbawiona

jest nablonka, a na miejscu błony śluzowej zazwyczaj widzimy tkankę ziarninową, obficie nacieczoną i unaczynioną; warstwa włókien sprężystych znajduje się zwykle w stanie zaniku, warstwa zaś mięśniowa jest zgrubiała.

Czasami w zanikowych, znacznie częściej w przerostowych rozstrzeniach spotykamy wyraźną prążkowatość poprzeczną, przyczem prążki te mają wygląd zgrubień półksiężycowych, wpuklających się do światła rozstrzeni. Przy badaniu mikroskopowym uderza, że prawie w każdym z tych wyrostków widzimy przerosłą warstwę mięśniową i resztki włókien sprężystych.

Czyste jednak postacie zanikowych lub przerostowych rozstrzeni spotykamy nie często. Zazwyczaj obie te formy rozwijają się jednocześnie, przyczem ściany równomiernie rozszerzonych oskrzeli są w stanie przerostu, części zaś wypukłone w stanie zaniku.

W rozstrzeniach oskrzelowych znajdujemy zazwyczaj zawartość śluzowo-ropną lub czysto ropną; czasem może być ona posokowata lub krwawa. Przy długim zatrzymywaniu się zawartości w rozstrzeniach woreczkowatych, ulega ona zgęszczeniu i przechodzi w masę serowatą, w której mogą odkładać się sole wapienne.

Pod wpływem rozkładającej się i mocno drażniącej zawartości na ścianach rozszerzonych oskrzeli powstają niekiedy objawy martwicy, która przejść może nawet na miąższ płucny. W innych znowu przypadkach ściany rozstrzeni ulegają czasem zapaleniu gruźliczemu, przyczem rozwija się serowate zapalenie oskrzeli, lub zwykle owrzodzenie gruźlicze; jeżeli gruźlica zniszczy ścianę oskrzela i przechodzi na miąższ płucny, wtedy rozstrzeń staje się kawerną gruźliczą; wtedy to właśnie odróżnienie jednych od drugich jest niezmiernie trudne, prawie niemożliwe. O różnicach pomiędzy kawernami gruźliczemi i rozstrzeniami oskrzelowemi mówiliśmy już w dziale gruźlicy wrzodziejącej.

Rozwojowi rozstrzeni oskrzelowych sprzyjają następujące warunki: 1) zapalenie nieżytowe oskrzeli zarówno zanikowe, jak i przerostowe; 2) ograniczone zwężenia oskrzeli, przyczem rozszerzeniu ulegają zwykle części leżące poniżej zwę-

żenia, gdyż powietrze wdychane nie może być zupełnie usunięte; 3) śródmiąższowe przewlekłe zapalenie płuc, przy czem rozstrzenie powstają łatwiej, jeżeli płuco jest zrosnięte z klatką piersiową; 4) wykluczenie znacznej części płuc z aktu oddechowego, przy czem sąsiednie oskrzela lub oskrzela drugiego płuca rozszerzają się zastępczo; 5) niedodma płuc, przy której oskrzela rozszerzają się poczęści zastępczo, poczęści zaś wskutek przekształcenia się mięszu płucnego w tkankę bliznowatą.

Następstwa rozstrzeni są te same, co i nieżytywych zapaleń oskrzeli.

Badanie naczyń płucnych.

Badanie naczyń, które najlepiej dokonać przed otwarciem oskrzeli, stanowi zakończenie badania sekcyjnego płuc. Naczynia płucne otwieramy nożyczkami, przyczem wygodnie jest posiłkować się sondą żłobkową. Po otwarciu naczyń przedewszystkiem zwrócić należy uwagę na ich szerokość, która może być rozmaitą, pomimo braku wszelkich zmian chorobowych w ich ścianach.

Etyologia ogólnej wązkości naczyń płucnych jest nam dotychczas nieznaną. U wielu jednak trupów spotykamy bardzo wązkie naczynia, a szczególnie tętnice, co uważamy za zboczenie wrodzone. Nie ulega żadnej wątpliwości, że zboczeniem powyższem nierównie częściej dotknięci są zmarli na gruźlicę płuc, niż na inne choroby. Na okoliczność tę już dawno zwrócili uwagę lekarze klinicyści, którzy zwężenie naczyń płucnych zaliczają do czynników, usposabiających do gruźlicy.

Ograniczone zwężenia, a nawet zupełne zamknięcie niektórych gałęzi naczyń płucnych, nie należą bynajmniej do zjawisk rzadkich. Zwężenie wielkich pni naczyniowych jest po większej części uwarunkowane organizacją, oraz następstwem przedziurawieniem (kanalizacją) czopów lub zakrzepów, które zatkały naczynia. Rozpoznać sprawę tę nie trudno, gdyż w miejscu zwężenia ściana naczyniowa ulega zawsze zgrubieniu, a przez środek naczyń od ściany do ściany przebiegają zwykle pasemka łączno-tkankowe.

Zwężenie lub zarośnięcie naczyń mniejszych rozmiarów bywa najczęściej jednym z objawów chronicznego zapalenia miąższu płucnego lub też tkanki łącznej okołooskrzelowej w tym jego okresie, kiedy sprawa zapalna bezpośrednio przechodzi na ściany naczyń. O zmianach powyższych wzmiankowaliśmy już w rozdziale o gruźlicy płuc. Powolne zamknięcie naczyń mniejszych zwykle nie pociąga za sobą żadnych poważniejszych następstw, w dotkniętym bowiem odcinku płuca krążenie z łatwością zostaje przywrócone drogami obocznymi.

Ogólne rozszerzenie naczyń płucnych bywa wyraźnie widoczne jedynie na naczyniach włosowatych, niekiedy na niewielkich gałązkach tętniczych. Rozszerzenie to, czasem dochodzić może do powiększenia o jedną trzecią szerokości normalnego naczynia; zwykle uwarunkowane ono bywa długotrwałymi przeszkodami w krążeniu, jest zatem nieodłącznym objawem zastoinowego przekrwienia płuc. Rozszerzenie naczyń włosowatych, rzecz prosta, może być rozpoznane jedynie przy pomocy badania mikroskopowego. Z rozszerzeniem się tętnic płucnych wielkich wymiarów spotykamy się czasami przy ogólnej miażdżycy; zdaje się, że zmiany takie należy wiązać z przebytym przymiotem.

Ograniczone rozszerzenia naczyń płucnych spotykają się tylko w gałązkach tętniczych i noszą nazwę tętniaków. Tworzą się one przeważnie przy gruźlicy płuc; ich wygląd, sposób powstawania oraz znaczenie rozpoznawcze omówione zostały przy opisie krwotoków płucnych w rozdziale o gruźlicy wrzodziejącej.

Jeżeli zmiany w miąższu płucnym nasuną nam myśl o zatkaniu jednej z gałązek tętnicy płucnej, wówczas należy z całą dokładnością zbadać te naczynia oraz wyjaśnić przyczynę zatkania. Odnaleźć w naczyniu *czop zatorowy* (embolus) oraz określić źródło jego powstawania zazwyczaj nie należy do rzeczy skomplikowanych, jeżeli mamy do czynienia z dużymi, bezbarwnymi czopami, które zostały oderwane od zakrzepów i utkwily w naczyniu w miejscu jego rozgałęziania się; równie łatwo rozpoznać kawałki nowotworów, przeniesione

do tętnicy płucnej, jeżeli takie same przerzuty znajdują się jeszcze w innych narządach. Sprawa wikła się nieco w przypadkach, kiedy naczynie zostało zatkane przez *zakrzep* (trombus). W takich razach należy przedewszystkiem pomyśleć, czy nie są to czasem skrzepy agoniczne lub nawet pośmiertne. Oznaki różniczkowe polegają na następującem: zakrzepy i czopy zatorowe wypełniają całe naczynie i zwykle mocno przylegają do jego ścian, zajmując przytem przestrzeń stosunkowo niewielką; natomiast skrzepy pośmiertne zazwyczaj nie wypełniają całkowicie naczyń, wyjmują się z nadzwyczajną łatwością i zajmują jeżeli nie wszystkie naczynia płucne, to w każdym razie znaczną ich ilość. Dużą pomocą w rozpoznawaniu są również zmiany w mięszu płucnym, których zwykle nie brak przy zatkaniu naczyń czopem zatorowym lub zakrzepem (zawał, martwica); przy skrzepach pośmiertnych żadnych zmian w mięszu płucnym, związanych z zatkaniem, oczywiście nie znajdziemy.

Drugie pytanie, które w każdym poszczególnym przypadku rozstrzygnąć należy, polega na tem, czy zatkanie naczynia spowodowane zostało zakrzepem, czy też czopem zatorowym. W przypadkach świeżych danie ściślej odpowiedzi nie natrafia na żadne trudności, świeży bowiem zakrzep odznacza się zawsze obecnością zmian w ścianach naczyniowych (zwyrodnienie miążdżycowe błony wewnętrznej, zgrubienie ściany naczyniowej, gruzlica i t. d.) i tem, że budowa zakrzepu oraz jego zabarwienie są na całej przestrzeni jednolite; przeciwnie, przy świeżym zatorze ściany naczynia zatkanego wykazują zupełnie normalną budowę; prócz tego, czopy zatorowe, jako cząstki zakrzepów powstałych w innych miejscach, posiadają rozmiary i kształt, zwykle nie odpowiadające zatkanemu naczyniu.

W przypadkach wątpliwych należy zwracać uwagę na to, czy zmiany w mięszu płucnym, spowodowane zatkaniem tętnicy, odpowiadają, co do czasu swego trwania, przemianom wstecznym, odbywającym się w czopie; może np. zdarzyć się, że naczynie zatkane jest cząstką zakrzepu już odbarwionego i ulegającego rozmięczeniu, tymczasem zmiany w mięszu płucnym, wywołane zatkaniem, są zupełnie świeże; zesta-

wienie takie, do pewnego stopnia wyklucza zakrzep, powstałą w tętnicy płucnej i przemawia za czopem zatorowym.

Oczywiście, że rozpoznanie utrudnia się w przypadkach, kiedy czop zatorowy wskutek zastoju krwi został pokryty czerwonym zakrzepem. Czy uda się w takich razach zauważyć, że część środkowa czopa jest zabarwiona inaczej, niż przywarły do niej zakrzep, czy też nie, jest to rzeczą czystego przypadku. W każdym razie czop o zabarwieniu mieszanem, do pewnego stopnia, przemawia za zatorem.

W przypadkach zastarzałych odróżnienie zatoru od zakrzepu należy do rzeczy nader trudnych, niekiedy nawet zupełnie niemożliwych, gdyż obie te sprawy przy dłuższem trwaniu wywołują identyczne zmiany w ścianach naczyńnych. Jak wiadomo, zarówno zator, jak i zakrzep, ulegają t. zw. organizacyi, której następstwem jest zarosnięcie naczynia; tętnice płucne z czasem stają się drożnemi, gdyż organizowany zakrzep zwykle ulega przedziurawieniu.

Pytanie, kiedy dane naczynie uległo zatkaniu, znajduje łatwą odpowiedź na podstawie zmian, znajdujących w ścianach naczyńnych. Zmiany nieznaczne lub też brak ich zupełny, oczywiście, przemawiają za sprawą świeżą.

Miejsce pochodzenia czopa zatorowego nie zawsze daje się odnaleźć z jednakową łatwością. Przy jego poszukiwaniu przedewszystkiem należy przekonać się, czy niema zakrzepów w prawem sercu; szczególnie baczną uwagę zwracać należy na prawe uszko oraz na przestrzenie międzybeleckowe; następnie powinno się zbadać żyły oraz sploty żyłne w dolnej połowie ciała, a szczególnie sploty w małej miednicy (naokoło macicy, gruczołu krokowego, pochwy i t. d.); nie należy pomijać żył na kończynach dolnych i górnych. Niekiedy w jednej z wymienionych żył udaje się nie tylko odnaleźć zakrzep, lecz nawet powierzchnię, która zupełnie odpowiada jednej z powierzchni czopa zatorowego.

Jakie objawy powstają w płucu przy zatorze tętnicy płucnej, o tem mówiliśmy powyżej w rozdziałach o zawale krwotocznym, ropniach, zgorzeli i przerzutowym zapaleniu płuc.

W rozdziale niniejszym chociaż w kilku słowach wspomnieć

musimy o *tłuszczowym zatorze* tętnic płucnych. Makroskopowo sprawa ta prócz ograniczonego przekrwienia i małych wylewów krwawych, nie szczególnego nie przedstawia; dopiero badanie mikroskopowe wykrywa zatkanie naczyń włoskowatych oraz drobnych tętniczek kroplami tłuszczu (fig. 130).

Do zmian rzadko spostrzeganych w tętnicach płucnych, należy *miażdżyca*. Charakterystycznym jej objawem jest obecność na wewnętrznej powierzchni naczyń rozproszonych nie-

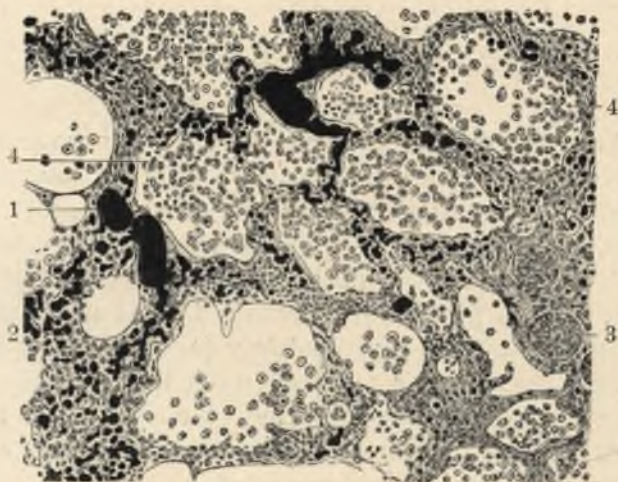


Fig. 130. *Zator tłuszczowy w tętnicach płucnych* Prep. barwiony kwasem osmowym. 1) Tętnice płucne, wypełnione tłuszczem. 2) Naczynia włoskowate, wypełnione tłuszczem. 3) Żyły płucne. 4) Wysięk w pęcherzykach płucnych (Pow. 100). (Wedl. Ziegler'a).

dużych plamek koloru żółtego, niekiedy wzniesionych nad powierzchnię.

Ponieważ miażdżyca tętnic płucnych niezem się nie różni od miażdżycy innych naczyń, dokładny więc opis omawianej sprawy chorobowej znajdzie czytelnik w rozdziale o chorobach układu krwionośnego.

Zmiany, właściwe *gruźlicy* drobnych naczyń płucnych, a szczególnie drobnych żył, podane są przy opisie prosówkowej gruźlicy płuc.

O p ł u c n a.

Badania sekcyjnego opłucnej dokonywamy zawsze w kilka temp, niekiedy nawet zaczynamy je przed otwarciem klatki piersiowej, a mianowicie jeżeli jama opłucnej zawiera powietrze, gdyż musimy je stwierdzić przed przecięciem żeber. Zwykle jednak badanie opłucnej zaczynamy natychmiast po otwarciu klatki piersiowej (zebranie i zbadanie zawartości jamy opłucnej); następnie prowadzimy je dalej przy wyjmowaniu płuca, (oddzielanie przyrośniętych listków, badanie zrostów), przy oględzinach powierzchni płuc (ta część badania jest najważniejsza) i wreszcie, załatwiwszy się zupełnie z płucem, znów wracamy do opłucnej, ażeby dokonać oględzin listka żebrowego oraz przeponowego.

Właściwie dyagnostykę chorób opłucnej należałoby wyłożyć w ten sposób, by, w miarę spostrzeganych objawów, mówić o odpowiednich sprawach; mając jednak na uwadze względy dydaktyczne, wykład o stanach chorobowych opłucnej podajemy w osobnym rozdziale.

Do podstawowych objawów rozpoznawczych chorób opłucnej należą: 1) zrosty jej listków, 2) zawartość jamy opłucnej, 3) zabarwienie opłucnej, 4) guzy, 5) pasorzyty zwierzęce.

Zanim przystąpimy do opisu objawów, właściwych poszczególnym sprawom chorobowym, uważam za konieczne wspomnieć o pewnych zmianach w wyglądzie opłucnej, które, chociaż same przez się nie charakteryzują oddzielnych

jednostek chorobowych, są jednak ważne z tego względu, że pozwalają nam wyodrębnić całe ich grupy.

Do zmian takich przede wszystkim zaliczyć należy zmiany w połysku opłucnej. Jak wiadomo, opłucna jest w warunkach normalnych błoną gładką, wilgotną i wyraźnie błyszczącą. Niekiedy połysk ten znika zupełnie i wówczas opłucna, aczkolwiek gładka, staje się matową. Stan powyższy dowodzi, że komórki śródbłonna, pokrywające opłucną, są napęczniałe i łuszczą się, i że na powierzchni opłucnej utworzył się wysięk w tak małej jednak ilości, że nie jesteśmy w stanie stwierdzić go ani za pomocą wzroku, ani dotyku. Obraz opisany właściwy jest ostrym sprawom zapalnym w początkowych okresach lub też przy bardzo słabym ich natężeniu.

Niejednokrotnie wraz z utratą połysku opłucna staje się na powierzchni szorstką. Oczywiście, mamy tu na myśli chropowatość nader delikatną i palcami zaledwie wyczuwalną; jest ona zawsze warunkowana sprawą zapalną i utworzeniem się wysięku stałego.

Niekiedy opłucna posiada połysk normalny lub nawet silniejszy od normalnego, jest ona zupełnie gładka, a przeto do tego stopnia śliska, że przy wyjmowaniu płuca trudno jest je utrzymać w rękach. Z powierzchni takiej opłucnej łatwo jest zebrać na nożu nieco gęstego, ciągnącego się płynu. Zdarza się to przy niektórych chorobach zakaźnych, np. cholery, krwawej bieguncie, niekiedy tyfusie i t. d..

Zrosty listków opłucnej.

Jak wiemy, jama opłucnej jest w wysokim stopniu usposobiona do rozmaitych spraw zapalnych, wskutek czego zrosty opłucnej, jako wynik tych zapaleń, należą do zjawisk nader częstych. Chociaż wszystkie zrosty rozwijają się zawsze w sposób jednakowy, to jednak wygląd ich jest bardzo rozmaity.

Niekiedy w jamie opłucnej przebiegają od jednego listka do drugiego długie i cienkie pasemka, zbudowane z pulchnej

tkanki łącznej; noszą one miano — błon fałszywych; w innych znów razach błony te są znacznie grubsze i występują w postaci trudno rozrywających się sznurków.

Czasami błony fałszywe mogą podzielić jamę opłucnej na kilka zupełnie odosobnionych komór, które nie łączą się wcale między sobą. Wówczas każda z tych komór zupełnie niezależnie od pozostałych może być siedliskiem spraw chorobowych, nie szerzących się bynajmniej na całą opłucną. Podział jamy opłucnej na kilka niepołączonych z sobą komór tłómaczy nam tę okoliczność, że niekiedy lekarz przy przekłóciu próbnem nie jest w stanie otrzymać z jamy opłucnej żadnej zawartości, gdy sekcyja wykrywa obecność znacznej ilości płynu. W takich razach płyn był zupełnie otorbiony błonami fałszywymi, które oddzielały go od miejsca nakłócia. Sprawy zapalne, ograniczone do oddzielnych odcinków opłucnej, otoczonych błonami fałszywymi, noszą nazwę *zapalenia opłucnej otorbionego* (pleuritis saccata).

Często bardzo zdarza się, że oba listki opłucnej na całej przestrzeni przyrośnięte są do siebie za pomocą cienkiej warstwy pulchnej tkanki łącznej. Zrosty takie rozrywają się łatwo, tak że bez wielkich wysiłków jesteśmy w stanie oddzielić płuco od klatki piersiowej. Tego rodzaju zrosty spotykamy przy względnie normalnych jeszcze płucach.

Czasami jednak zrosty opłucnej są bardzo mocne i zbudowane ze zbitej, bardzo twardej tkanki łącznej; grubość ich dochodzić może do 2 ctm., niekiedy nawet są one jeszcze grubsze. Przy takich zrostach oczywiście nie może być mowy o oddzieleniu od siebie obu listków, a przy wyjmowaniu płuca musimy jednocześnie wyciągnąć i ścienny listek opłucnej. Powyższe grube i mocne zrosty są wytworem przewlekłych spraw zapalnych w opłucnej, towarzyszących zwykle przewlekłym stanom chorobowym płuc, np. gruźlicy, zapaleniu płuc śródmiąższowemu i t. d..

Często bardzo przy rozcinananiu zrośniętych i tak zgrubiałych listków opłucnej znajdujemy pomiędzy nimi: zgęszczoną ropę, włóknik, uległy rozpadowi lub masy serowate. Na szczególną uwagę zasługują zmiany, którym czasem ulega otorbiony wysięk włóknikowy; otóż zdarza się, że nie za-

mienia się on w dobrze nam znaną masę, podobną do serowatej, lecz w masę jednolitą, zbitą i przeświecającą. W przypadkach podobnych znajdujemy zwykle w dolnym odcinku jamy opłucnej guz rozmaitej wielkości, zwykle bardzo twardy; po jego rozcięciu widzimy, że jest to torbiel, wypełniona wyżej opisaną szklistą, zwykle brunatną masą, pośród której znajduje się prawie stale niewielka jama o nierównych ścianach. Ściany torbieni stanowią mocno zgrubiałe listki opłucnej (fig. 131). Zmiany powyższe powstają wskutek tego, że wysięk włóknikowy nie ulega, jak to zwykle bywa, drobnoziarnistemu rozpadowi, lecz zwyrodnieniu szklystemu.

Przy badaniu mikroskopowym zrostów opłucnej przekonujemy się, że składają się one z tkanki łącznej, zawierającej znaczną ilość istoty międzykomórkowej, zazwyczaj szklistej, czasami włóknistej, oraz nieliczne komórki stałe z cienkimi i wązkimi jądrami.

Zrosty opisane, jak wiadomo, są objawem i następstwem *włóknistego zapalenia opłucnej* (pleuritis fibrosa). Zapalenia tego, jego etyologii, oraz rozwoju opisywać nie będziemy, jest ono bowiem zupełnie podobne do włóknistego zapalenia osier-

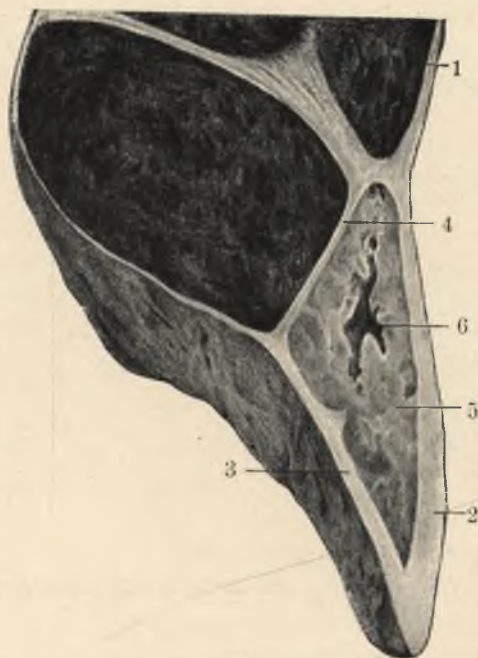


Fig. 131. *Otorbiony wysięk włóknikowy w jamie opłucnej.* 1) Miąższ płucny. 2) Żebro i listek opłucnej. 3) Przeponowy listek opłucnej. 4) Trzewiowy listek opłucnej. 5) Twarda, szklista masa, powstała wskutek szklistego zwyrodnienia wysięku włóknikowego. 6) Jama w środku szklistej masy. (1/2, wielk. natur.).

dzia, szczególnie omówionego w odpowiednim dziale; zaznaczamy tylko, że włókniste zapalenie opłucnej zawsze stanowi zejście rozwijających się w niej ostrych spraw zapalnych; wobec tego, podczas sekcji należy starać się przekonać, czy pomiędzy błonami fałszywymi niema jakichś ognisk otorbionych i wypełnionych włóknikiem lub też ropą; takie bowiem ogniska {pozwalają nam czasem rozstrzygnąć, jaka postać ostrego zapalenia opłucnej poprzedziła i wywołała zapalenie włókniste.

Zrosty opłucnej stanowić również mogą jeden z objawów przewlekłej gruźlicy opłucnej, znanej pod nazwą *gruźliczego włóknistego zapalenia opłucnej* (pleuritis tuberculosa fibrosa). Błony fałszywe zawierać wtedy mogą najrozmaitsze postacie ognisk gruźliczych, mianowicie: drobne, szare pojedyncze i nieco przezroczyste gruzelki, duże guziki, w środku wypełnione masami serowatemi, wreszcie wielkie ogniska, również zawierające masy serowate; gruzelki prosówkowate, zdarzają się zazwyczaj w delikatnych błonach fałszywych, ogniska zaś serowate — w twardych i starych zrostach.

Zawartość jamy opłucnej.

Zawartość jamy opłucnej należy do najważniejszych objawów przy rozpoznawaniu odbywających się w niej spraw chorobowych. Dokładnego opisu poszczególnych postaci zawartości opłucnej nie podajemy, nieчем bowiem nie różnią się one od patologicznej zawartości innych jam surowicznych.

W warunkach normalnych w opłucnej zazwyczaj nie znajdujemy żadnej zawartości, czasami jednak kilka ctm. sz. płynu surowiczego, nieznacznie zabarwionego barwnikiem krwi. Płyn ten zbiera się podczas agonii i pozbawiony jest wszelkiego znaczenia rozpoznawczego. Stanom chorobowym opłucnej, jak również narządów sąsiednich, towarzyszyć może zebranie się w jamie opłucnej przesięku, krwi, wysięku, powietrza i gazów.

Jeżeli jama opłucnej zawiera przesiek, to stan taki oznaczamy nazwą *puchliny piersiowej* (hydrothorax). Płyn przesiekowy zbiera się tam niekiedy w ilości olbrzymiej, wynoszącej nawet kilka litrów (o własnościach przesieku patrz puchlinę osierdzia). Puchlina piersiowa bywa zazwyczaj jednym z objawów zaburzeń w krążeniu i występuje przy cierpieniach serca, nerek i wątroby, przy przekrwieniu i obrzęku płuc. W przypadkach, kiedy jama opłucnej podzielona jest błonami fałszywymi na kilka oddzielnych komór, płyn zbierać się może w każdej z nich oddzielnie. Tego rodzaju puchlina piersiowa nosi nazwę *wielokomorowej*. Przy puchlinie piersiowej błony fałszywe nieraz ulegają obrzękowi, wskutek czego stają się one żółte, przezroczyste, oraz galaretowate.

W przypadkach, kiedy przewod piersiowy ulega pęknięciu i zawartość jego wylewa się do jamy opłucnej, powstaje t. zw. *puchlina piersiowa mleczna* (hydrothorax chylosus). Wówczas zawartość opłucnej jest mętna, koloru białawego i opalizująca. Zaznaczyć jednak należy, że płyn przy puchlinie piersiowej może być mętny dla innych przyczyn, powyżej w rozdziale osierdzia wyszczególnionych.

Jeżeli zawartość jamy opłucnej jest krwawą, to mamy do czynienia z *krwawą puchliną piersiową* (haemothorax). Stan powyższy spowodowany być może jedynie uszkodzeniem naczyń krwionośnych, np. przy ranach drażących płuc lub klatki piersiowej, wywołanych narzędziem ostrem, przy uszkodzeniu płuc złamanem żebrami, przy pękaniu tętniaków aorty i wreszcie przy przeżareciu naczyń przez nowotwory płuca lub opłucnej. Czysta krew, wylana do opłucnej w niewielkiej ilości, zazwyczaj w bardzo krótkim czasie ulega wessaniu i nie pozostawia po sobie żadnych śladów; natomiast, jeżeli krew wylewa się do jamy opłucnej w ilości znacznej i krzepnie, to zwykle pozostają po niej pewne zmiany w wyglądzie oraz zabarwieniu opłucnej.

Do zjawisk dość pospolitych należy utworzenie się w jamie opłucnej wysięku, który bywa surowicy, surowiczo-włókni-

kowy, włóknikowy czysty, ropny lub wreszcie posoko-ropny. Jeżeli wysięk opłucnej zawiera krew, to nosi on nazwę krwawego. Obecność wysięku jest oczywiście objawem wysiękowego zapalenia opłucnej. Na podstawie własności wysięków rozróżniamy następujące postacie zapalenia opłucnej: *zapalenie surowicze* (pleuritis serosa), *surowiczo-włóknikowe* (pleuritis seroso-fibrinosa), *włóknikowe* albo inaczej *suche* (pleuritis fibrinosa s. sicca), *ropne* albo inaczej *otok piersiowy* (pleuritis purulenta s. pyothorax), i wreszcie *posoko-ropne* (pleuritis ichorosa).

Pomijając zapalenie suche, rozpoznanie wszystkich pozostałych zapaleń opłucnej jest nader proste; zresztą nawet przy zapaleniu suchem rozpoznanie pozostaje niepewnym tylko w początkowych okresach zapalenia, kiedy w jamie opłucnej nie znajdujemy żadnej zawartości i tylko stwierdzić możemy, że opłucna jest zaczerwieniona, mętna, bez połysku i na powierzchni nieco chropowata. Zebrawszy jednak nożem płyn z powierzchni opłucnej, zwykle spostrzegamy z łatwością nader delikatną siatkę z włókniaka. Wielkiem ułatwieniem w rozpoznawaniu jest zebranie się nieco większej ilości włókniaka.

Ilość zawartego w jamie opłucnej wysięku waha się w dość rozległych granicach; niekiedy wynosi ona kilka litrów, co szczególnie często zdarza się przy otoku piersiowym. Prawie przy wszystkich wysiękowych zapaleniach opłucnej powierzchnia jej pokryta jest cieńszą lub grubszą warstwą włókniaka, lub też zgęszczoną ropą. Badanie mikroskopowe opłucnej, dotkniętej ostrą sprawą zapalną, wykazuje zwykły obraz ostrego zapalenia, znajdujący w tkance łącznej (fig. 132).

Etyologicznie rozróżniamy zapalenie opłucnej pierwotne i wtórne. Zapalenia opłucnej pierwotne należą do zjawisk patologicznych dość rzadkich, i dlatego na seceyi należy zawsze z całą dokładnością doszukiwać się w innych narządach źródła zapalenia pierwotnego. Najczęściej widujemy je u dzieci pod postacią otoku piersiowego, który czasem, o ile się zdaje, może powstawać bez jakichkolwiek zmian widocznych w innych narządach.

Wtórne zapalenia opłucnej po większej części stanowią powikłanie najrozmaitszych chorób płuc: włóknikowemu, nie-

żytowemu i aspiracyjnemu prawie stale towarzyszy włóknikowe lub surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej; zgorzel i ropnie płuca prowadzą często do zapalenia ropnego



Fig. 132. *Włóknikowo ropne zapalenie opłucnej* (pleuritis fibrinoso-purulenta). 1) Pęcherzyki płucne, wypełnione leukocytami, oraz złączonymi komórkami nabłonkowymi. 2) Przekrwiona, oraz nacieczona leukocytami opłucna trzewna. 3) Siatka wysięku włóknikowego. 4) Ciałka ropne pośród siatki wysięku włóknikowego. (Pow. 40).

lub posokowego; gruźlica i pylica płuc prawie zawsze wywołują włókniste zapalenie opłucnej, niekiedy posokoworopne (po opróżnieniu kawern do jamy opłucnej). Następnie, zapalenia opłucnej występować mogą, jako powikłania spraw

chorobowych, odbywających się w jamie brzusznej; w danym razie czynniki chorobotwórcze przenikają do opłucnej przez naczynia chłonne w przeponie, np. przy ropnym zapaleniu otrzewnej, przy ropniach podprzeponowych i t. d.. Wreszcie choroby zeber, osierdzia, gruczołów chłonnych, śródpiersia, szyi, przelyku, a nawet żołądka mogą bezpośrednio wywołać wtórne zapalenie opłucnej; opisane są np. przypadki, w których zawartość żołądka wylała się do klatki piersiowej (nowotwory żołądka).

Zapalenia opłucnej surowiczo-włóknikowe oraz włóknikowe bardzo słabego natężenia prawdopodobnie mogą przemijać, nie pozostawiając po sobie wyraźnych śladów, zwykle jednak są bodźcem dla powstania przewlekłego zapalenia wytwórczego, t. zw. włóknistego zapalenia opłucnej. Ropne i posokowe zapalenia, jeżeli nie kończą się śmiercią chorego, przechodzą zawsze w zapalenie włókniste, pozostawiając przytem w płucach zwykle głębokie zmiany. Przedewszystkiem wysięk zbiera się przy nich zazwyczaj w olbrzymiej ilości i pozostaje w opłucnej bardzo długo, wskutek czego płuco zostaje uciśnięte, co stale prowadzi do niedodmy (compressio pulm.). Niekiedy sprawa zapalna przechodzi z opłucnej bezpośrednio na płuco, szerzy się po niem wzdłuż przebiegu śródmiąższowej tkanki łącznej i prowadzi do śródmiąższowego zapalenia ropnego (wtórne ostre śródmiąższowe zapalenie płuc), lub też do zapalenia wytwórczego (przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc).

Do powikłań ropnego zapalenia opłucnej zaliczyć również należy zgorzel listka ściennego z przedziurawieniem miękkich części klatki piersiowej lub przepony; w przypadku pierwszym ropa wydostaje się nazewnątrz, w drugim powstaje posokowate zapalenie otrzewnej. Ropa z opłucnej przedostać się również może do worka osierdzia lub do śródpiersia, poczem powstaje ropne zapalenie jednej i drugiej okolicy.

Przy zapaleniu opłucnej surowiczo-włóknikowem i włóknikowem należy zawsze usunąć naloty włóknikowe i dokładnie obejrzeć powierzchnię opłucnej, w przeciwnym bowiem

razie łatwo przeoczyć rozwijające się w niej *ostre, włókniko we zapalenie gruźlicze* (pleuritis tuberculosa seroso-fibrinosa et fibrinosa). Zapaleniu temu właściwy jest wysięk taki sam, jak przy zapaleniu włóknikowem nieswoistym. W danym jednak razie po usunięciu złogów włóknikowych zauważyć można mnóstwo małych gruzelków, rozsianych po opłucnej. Gruzelki te znajdują się również i na dolnej powierzchni nalotu włóknikowego, co robi wrażenie, jak gdyby siedliskiem gruźlicy był skrzep wysiękowy. Jest to jednak tylko pozorne, w rzeczywistości bowiem gruzelki rozproszone są w pokrywającej opłucną tkance ziarninowej, której cząsteczki odrywają się razem z włóknikiem. Przy dłuższym trwaniu zapalenia gruźliczego opłucna ulega znacznemu zgrubieniu i wówczas znaleźć w niej można masy serowate.

Prócz gruźliczego zapalenia włóknikowego istnieje również *ropne gruźlicze zapalenie opłucnej* (pleuritis tuberculosa purulenta). Powstaje ono zwykle jako następstwo opróżniania się kawerny do opłucnej. Obraz anatomiczny zapalenia powyższego jest prawie identyczny z poprzednim; jedyna różnica polega na tem, że jama opłucnej wypełniona jest wysiękiem ropnym.

Pozostaje nam jeszcze wspomnieć o obecności w jamie opłucnej powietrza. Tego rodzaju stany chorobowe noszą nazwę *odmy piersiowej* (pneumothorax). Normalna jama opłucny, jak wiadomo, powietrza nie zawiera, lecz przenika ono do niej w warunkach następujących: 1) przy ranach, drążących płuca lub też klatki piersiowej; 2) wskutek pęknięcia pęcherzyków płucnych oraz pokrywającego je listka trzewiowego opłucnej, co zdarza się w napadzie gwałtownego kaszlu u osobników, dotkniętych rozedmą płuc lub też astmą; pęknięcie to do żadnych następstw poważniejszych nie prowadzi, gdyż powietrze zostaje szybko wessane; 3) przy martwicy mięszu płucnego, rozprzestrzeniającej się na listek trzewiowy opłucnej, wskutek czego następuje połączenie jamy rozpadowej z jamą opłucnej (zgorzel płuc, ropień, rozstrzenie oskrzelowe, jamy gruźlicze i t. d.), przyczem odma

piersiowa zwykle zostaje powikłana otokiem (pyopneumothorax).

Jeżeli otwór, przez który powietrze przedostało się do jamy opłucnej, ulega zatkaniu, np. skrzepem włóknikowym, wówczas odma piersiowa nosi nazwę zamkniętej; w takich razach powietrze może z czasem uleść wessaniu. Jeżeli zaś otwór pozostaje niezamknięty, wtedy otrzymujemy odmě t. zw. otwartą, która szczególnie ujemnego wpływu na czynność płuc nie wywiera. Prócz powyższych, zdarzają się jeszcze przypadki, w których zmartwiała tkanka opłucnej tworzy niejako zastawkę, pozostawiającą otwór niezamkniętym przy wdechu, zamykającą go natomiast przy wydechu. Odma tego rodzaju może prowadzić do nagromadzenia się w jamie opłucnej olbrzymiej ilości powietrza, wskutek czego płuco ulega uciśnięciu, przepona i serce—przesunięciu, a przestrzenie międzyżebrowe wypuklaniu na zewnątrz.

Ponieważ razem z powietrzem do jamy opłucnej dostają się zwykle rozmaite drobnoustroje, to przy odmie piersiowej widzimy zwykle na opłucnej najrozmaitsze sprawy zapalne, poczynając od ograniczonego włóknikowego zapalenia, a kończąc na zapaleniu posokowatym.

Pod nazwą odmy piersiowej pojmujemy także te przypadki posokowatego zapalenia opłucnej, przy których w jamie nagromadza się nie powietrze, lecz gazy, powstające przy gnilnym rozkładzie wysięku. Pod nazwą *rzekomej odmy piersiowej*, opisywano przypadki, w których gazy żołądka przedostały się do jamy opłucnej wskutek przedziurawienia przepony (rak żołądka).

Zabarwienie opłucnej.

Przy oględzinach zewnętrznej powierzchni opłucnej należy zwracać uwagę na jej połysk, o czym mówiliśmy już powyżej, oraz na zabarwienie.

Zabarwienia opłucnej w jej stanie normalnym z zupełną ściśłością określić niepodobna. Warstwa tkanki łącznej, z jakiej zbudowana opłucna, jest o tyle cienka, że przez nią

na listku trzewnym prześwieca mięsz płucny, na listku zaś ściennym — żebra wraz z mięśniami. Jeżeli więc płuco jest np. koloru ciemno-szarego, to tak samo wydaje się zabarwioną opłucna. W niektórych jednak przypadkach na powierzchni opłucnej znajdują się miejsca o zabarwieniu odmiennem, stanowiące wynik stanów chorobowych, zachodzących w tkankach samej błony.

Stwierdzić na powierzchni opłucnej rozlane zaczerwienienie jest dość trudno, czasami jednak jest to możliwe, mianowicie przy bardzo silnem przekrwieniu. Zaczerwienienie takie daje się widzieć jedynie w początkowych okresach ostrych zapaleń.

Czasami na powierzchni opłucnej znajdujemy ograniczone plamki czerwone w postaci niedużych, okrągłych i miękkich guzików, nieco nad powierzchnią wzniesionych. Po przecięciu plamek powyższych łatwo jest się przekonać, że mamy do czynienia z drobnymi jamami, wypełnionymi krwią. Plamki owe uważać należy za ograniczone *wybroczyny krwawe* (ecchymoses pleurae), występujące przy uduszeniu, oraz w przebiegu wielu chorób zakaźnych. Umiejscawiają się one zazwyczaj na tylnej i dolnej powierzchni dolnych płatów płuc.

Do zjawisk względnie rzadko spotykanych należą drobne plamy brunatne, tak ściśle jedna obok drugiej ułożone, że zajęty przez nie odcinek opłucnej jest jakby jednolitego koloru brunatnego. Zabarczenie powyższe występuje przy niektórych nowotworach, jak również po wessaniu się z jamy opłucnej znacznych wylewów krwi.

Plamy czarne, tak często widywane na trzewnym listku opłucnej, nieco zaś rzadziej na ściennym, są złogami cząsteczek węgla. Na opłucnej trzewnej przedstawiają się one pod postacią drobnych, czarnych, okrągłych guziczków, leżących w miejscu stykania się kilku zrazików płucnych, t. j. tam, gdzie opłucna bezpośrednio przechodzi w śródmiąższową tkankę płuca. Na opłucnej ściennej złogi węglowe tworzą zwykle

wielkie, czarne plamy, przy których wymacywaniu stwierdzamy tylko nieznaczne wzniesienie. Badanie mikroskopowe wykazuje, że w miejscach tych opłucna składa się z tkanki łącznej, bardziej zbitej i mniej włóknistej, niż to bywa normalnie, że tkanka ta jest nacieczoną leukocytami i zawiera wielką ilość cząsteczek węgla (fig. 133).

Jasno-perłowe, prawie białe zabarwienie opłucnej występuje zawsze przy jej zgrubieniu, t. j. rozrostach pochodzenia zapalnego. Z równomiernym zgrubieniem obu listków

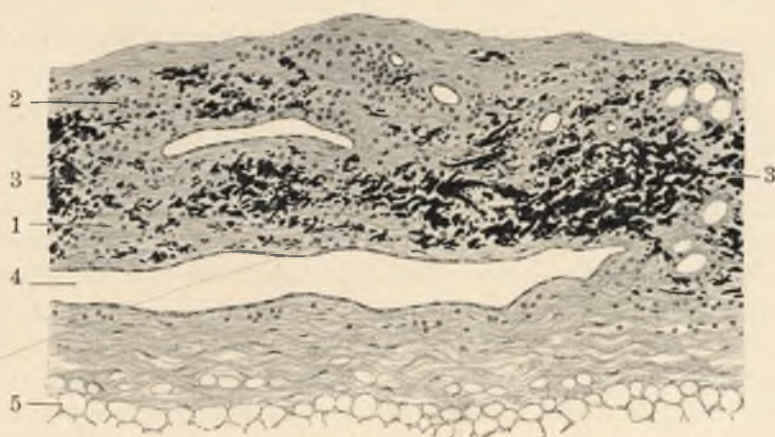


Fig 133. *Złogi węglowe w opłucnej ściennej (Antracosis pleurae parietalis).* 1) Zgrubiała opłucna ścienna. 2) Leukocyty w tkance opłucnej. 3) Złogi węglowe w opłucnej. 4) Rozszerzone naczynie chłonne. 5) Podopłucnowa tkanka tłuszczowa. (Pow. 40).

opłucnej bez wysięku w jej jamie, oraz bez zrostów spotykamy się rzadko i tylko wtedy, jeżeli dawny wysięk (najczęściej ropny) płuco ucisnął, odsunął od klatki piersiowej i nie pozwolił mu do niej przyrosnąć. Znacznie częściej widujemy na opłucnej trzewnej ograniczone jasno-perłowe plamki, które, pomijając ich barwę, łatwo wykryć można za pomocą dotyku, występują bowiem w postaci ograniczonych stwardnień. Niekiedy stwardnienia te są tak drobne i liczne, że robią wrażenie rozrzuconych na opłucnej prosówkowych gruzełków.

Uważniejsze jednak badanie łatwo wyprowadza nas z błędu, gdyż przekonywamy się, że kształt plamek owych nie jest okrągły, lecz nieprawidłowy, że potworzyły się one przeważnie w miejscu stykania się zrazików płucnych i że w środku guziczek taki bardzo często zawiera czarny punkcik. Te właśnie czarne plamki wskazują na pochodzenie oraz sposób tworzenia się omawianych zgrubień, są to bowiem złogi węglowe, które, drażniąc opłucną, wywołały miejscowe wytwórcze jej zapalenie.

Ograniczone zgrubienia opłucnej na większej przestrzeni są wynikiem ograniczonego włóknistego zapalenia opłucnej. W miejscach tych oba listki opłucnej są zwykle ze sobą zrosnięte.

Na szczególną uwagę zasługuje wygląd opłucnej przy jej *martwicy*, (*necrosis pleurae*) widywanej zwykle przy opróżnianiu się do jamy opłucnej kawern, ropni, oraz ognisk zgorzelinowych. Otwór w opłucnej, którego wielkość nie przekracza zazwyczaj łebka szpilki lub też ziarnka grochu, bywa zwykle otoczony pierścieniem koloru brudno-zielonego lub też żółto-zielonego. W miejscu tem opłucna jest matowa, na powierzchni zwykle gładka i tworzy lejcowate zagłębienie w kierunku leżącej pod nią jamy. Brzegi otworu są zazwyczaj nierówne, zazębione, czasami zaś gładkie. Opłucna dookoła ogniska zmartwiałego jest zwykle mocno zaczerwieniona i pokryta złogami wysięku włóknikowego.

Guzy na opłucnej.

W postaci drobnych guziczków, rozproszonych na całej powierzchni opłucnej, występuje zazwyczaj *ostra gruźlica prosówkowa* (*tuberculosis miliaris pleurae*). Cała powierzchnia opłucnej usiana jest wówczas drobnymi, prosówkowymi gruzelkami, których kontury są ściśle, kształt—okrągły, kolor—szary; są one nadto nieco przezroczyste, a niekiedy okolone czerwonym pierścieniem.

Gruzelki pomienione mogą się zlewać, dzięki czemu powstają twory wielkości ziarnka grochu lub też jeszcze większe,

zawierające czasami masy serowate. Oznaki różniczkowe gruźlicy prosówkowej od ograniczonych zgrubień opłucnej pochodzenia nieswoistego wyszczególniliśmy powyżej przy opisie zabarwień opłucnej.

Gruźlica prosówkowa opłucnej tylko w nader rzadkich przypadkach występuje jako sprawa pierwotna; zazwyczaj jest to proces wtórny, wikłający gruźlicę płuc, gruczołów chłonnych, otrzewnej, kręgosłupa, żeber i t. d..

Pod postacią ograniczonych guzów lub też rozlanych

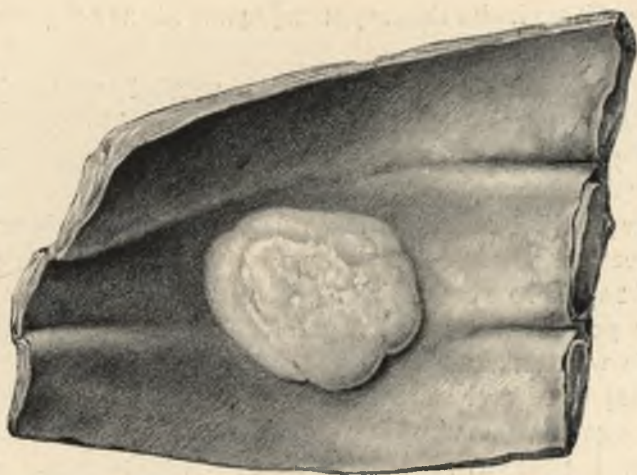
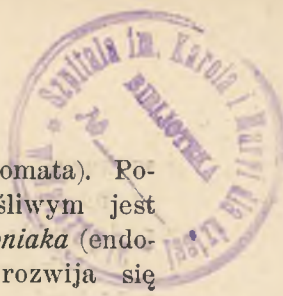


Fig. 134. *Tłuszczak na opłucnej ściennej* (Lipoma pleurae parietalis). Wielk. nat. (Prep. zachowany w warsz. anat.-patol. muzeum).

zgrubień guzowatych na powierzchni rozwijają się na opłucnej rozmaite *nowotwory* (neoplasmata pleurae). I tu jak zresztą wszędzie bywają nowotwory pierwotne i wtórne.

Większość nowotworów pierwotnych jest dobrotliwą; widzujemy tu bowiem niewielkie *włókniaki* (fibroma pleurae), rozwijające się pod postacią ściśle ograniczonych twardych guzików; *tłuszczaki* (lipoma pleurae) (fig. 134), które zwykle rozwijają się pod opłucną ścienną i dochodzą czasem do wielkości orzecha włoskiego; widzujemy nareszcie *chrząstniaki* (chon-



dromata) *kostniaki* (osteomata) i *naczyniaki* (angiomata). Po-
między pierwotnymi nowotworami płucnej złośliwym jest
mięsak (sarcoma), który zwykle ma postać *śródbłoniaka* (endo-
thelioma lymphangiomatosum). Nowotwór ten rozwija się

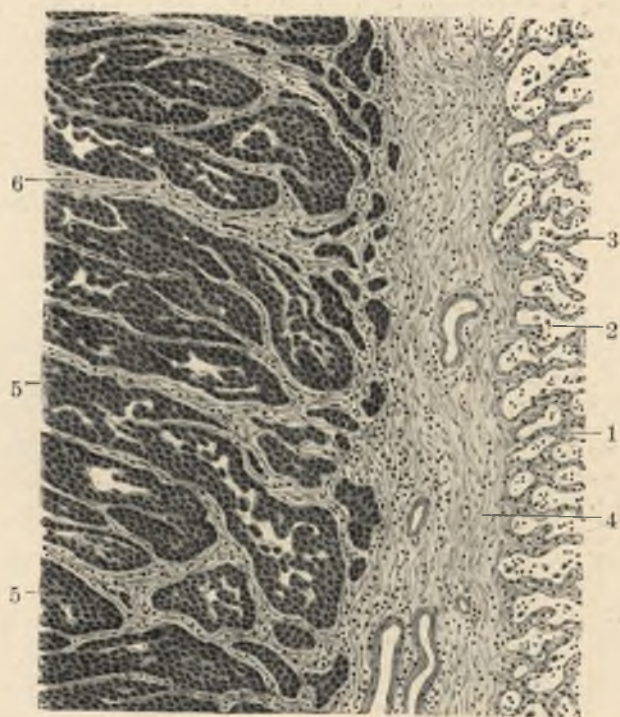


Fig. 135. *Śródbłoniak (mięsak) oplucnej trzewnej* (Endothelioma pleurae viseralis). 1) Ściany pęcherzyków płucnych. 2) Leukocyty w pęcherzykach płucnych. 3) Złuszczone komórki nabłonkowe w pęcherzykach płucnych. 4) Oplucna. 5) Ogniska bujającego śródbłonka w oplucnej. 6) Pasmka łącznotkankowe. (Pow. 40).

w oplucnej zwykle pod postacią bardzo znacznych zgrubień listka trzewnego, guzowatych na powierzchni, jeżeli ta jest wolna; przerasta on zwykle całą oplucną, przechodzi na płuco, a jeżeli jest zrośnięty z przeponą, to przedostaje się czasem do jamy brzusznej. Badanie mikroskopowe tych guzów

wykazuje bardzo znaczne bujanie komórek śródbłonkowych w naczyniach chłonnych, skutkiem czego powstają ogniska podobne do ognisk rakowatych (fig. 135).

Jako nowotwory wtórne, widzujemy w opłucnej najczęściej raki i mięsaki. *Raki* (carcinoma pleurae) zwykle przechodzą na opłucną z narządów sąsiednich, mianowicie: z sutki, żołąd-



Fig. 136. Przerzutowy *mięsak limfatyczny* do opłucnej trzewnej (Lymphosarcoma secundarium pleurae). $\frac{1}{2}$ wielk. natur..

ka, czasami z przelyku i oskrzeli. Rozwijają się one wtedy zwykle pod postacią guza, który bezpośrednio łączy się z nowotworem pierwotnym. Widujemy jednak czasem bardzo liczne drobne przerzuty raka pod postacią niewielkich guzików, rozsianych po całej opłucnej (carcinosis pleurae); jeżeli do tego, co zresztą nie należy do rzadkości, dołącza się wysięk

zapalny (pleuritis carcinomatosa), to powstają obrazy ładząco podobne do gruźliczego zapalenia opłucnej. Wykrycie ogniska pierwotnego raka i badanie mikroskopowe wszelkie wątpliwości w takich razach usuwają. Z grupy mięsaków widzimy w opłucnej najczęściej *mięsaki limfatyczne* (lymphosarcomata pleurae), które mogą na nią bezpośrednio przechodzić z okołoskrzelowych gruczołów chłonnych lub dawać liczne przerzuty pod postacią ściśle ograniczonych guzów (fig. 136).

Do okazów rzadkich należą *ziarniniaki przymiotowe* (gumma syphiliticum pleurae) opłucnej. Rozpoznajemy je bądź drogą wykluczania, bądź też na podstawie zmian analogicznych w innych narządach.

Z pasorzytów zwierzęcych w opłucnej spotykamy *bąblowca* (echinococcus pleurae). Zdarza się on czasem pierwotnie, lub też przechodzi na opłucną z płuca, przepony, wątroby lub śledziony; rozpoznajemy go na zasadzie ogólnych cech, właściwych temu pasorzytowi.

Sposób otwierania przełyku, tchawicy i aorty piersiowej.

Pragnąc otworzyć przełyk, tchawicę i aortę piersiową, najlepiej jest usunąć te narządy wraz z gardzielią i krtanią. Technika zabiegu powyższego jest następująca: po odseparowaniu skóry na szyi i podbródku wkładamy nóż w okolicy lewego kąta dolnej szczęki i następnie, trzymając się samej kości, odcinamy wszystkie części miękkie aż do podbródka. To samo robimy po stronie prawej. Chwytny następnie dwoma palcami lewej ręki odcięty od kości język i wyciągamy go z pod dolnej szczęki nazewnątrz (fig. 137). Wyciągając język lewą ręką mocno ku dołowi, prawą ręką wkładamy nóż w miękkie podniebienie, oddzielamy je od podniebienia twardego, a później przecinamy możliwie najwyżej tylną i boczne ściany gardzieli tak, ażeby migdały zostały nietknięte i wyjęte. Wówczas, silnie pociągając ku dołowi i przecinając boczne naczynia, oddzielamy gardziel i przełyk od kręgosłupa aż do górnego otworu klatki piersiowej. Trzymając wycięte narządy lewą ręką, prawą przecinamy mięśnie, więzy i naczynia podobojczykowe najwypierw po stronie lewej, następnie zaś po prawej. Jeżeli cięcia boczne są dość głębokie, to jednym pociągnięciem można oderwać od kręgosłupa tchawicę i przełyk wraz z łukiem i aortą zstępującą. Na odległości jednego lub dwu palców od przepony przecinamy przełyk i aortę i wyjmujemy wszystko z klatki piersiowej. Następnie umieszczamy na dużej misce wycięte narządy tylną powierzchnią do góry i przecinamy najsamprzód aortę, później

gardziel i przelyk (fig. 138) po jego tylnej powierzchni, w końcu zaś krtani i tchawicę (również po tylnych ścianach).

Zaznaczyć należy, że chociaż powszechnie przyjętem jest przecinać krtani i tchawicę po tylnej ścianie, to jednak, przez wzgląd na ścisłość badania, lepiej jest robić to po

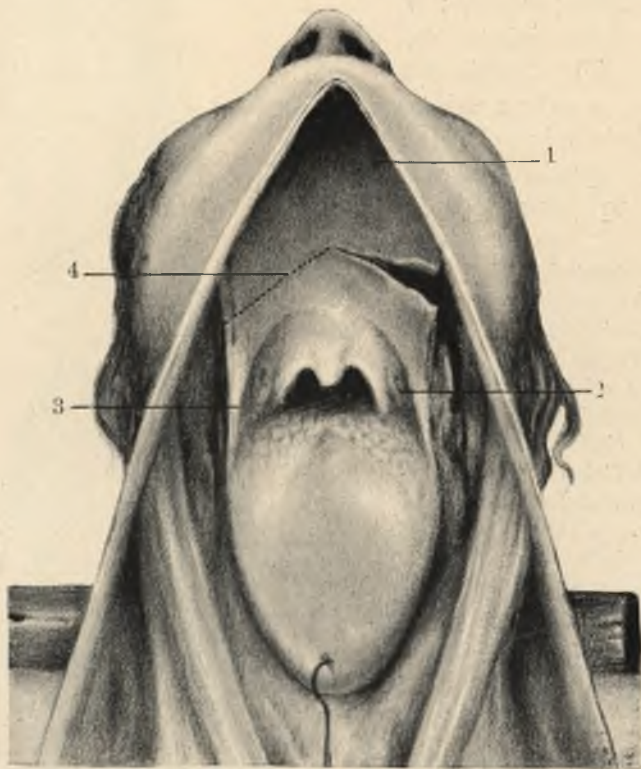


Fig. 137. Sposób wyjmowania gardzieli. 1) Twarde podniebienie. 2) Migdały. 3) Łuki przednie. 4) Linia, wskazująca kierunek cięcia, które prowadzić należy w celu oddzielenia miękkiego podniebienia od twardego.

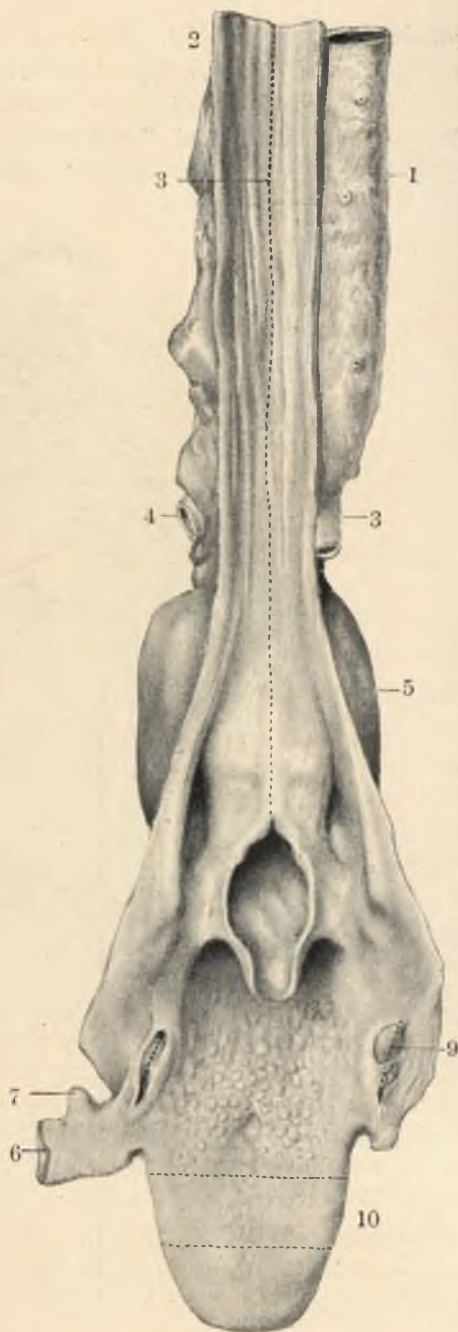
ścianie przedniej. Co prawda, sposób ten jest bardziej złożony, musimy bowiem przecinać język, czasem bardzo twarłą kość podjęzykową i również często stwardniałe chrząstki tarczycową i pierścieniową. Nie bacząc jednak na trudności powyższe, osobiście stale używam tego sposobu, gdyż nie rozcinam przez to tych części krtani, które, jako zwykle

siedlisko spraw chorobowych, są dla nas najważniejsze. Jak wiadomo, w krtani zmiany anatomiczne umiejscawiają się przeważnie na tylnej ścianie; w tchawicy tylna ściana jest również ich ulubionym miejscem, a zatem należy ją możliwie od uszkodzeń chronić. Sposób ten ma jeszcze tę przewagę, że

Fig. 138. Sposób badania sekcyjnego języka, gardzieli, przelyku, krtani i tchawicy. 1) Aorta. 2) Przelyk. 3) Tętnica podobojęzykowa prawa. 4) Tętnica podobojęzykowa lewa. 5) Gruczoł tarczowy. 6) Podniebienie miękkie. 7) Języzek (uvula). 8) Linia, wskazująca kierunek cięcia, otwierającego krtani i tchawicę. 9) Linia, wskazująca kierunek cięcia przez migdały. 10) Linie, wskazujące kierunek cięcia przez język.

przy nim nie przecinamy poraz drugi przelyku i pozostawiamy nietkniętym stosunek jego do krtani i tchawicy, co nieraz posiada wielkie znaczenie.

Dotarłszy do miejsca podziału tchawicy, otwieramy każde oskrzele oddzielnie, przecinając je po ścianie przedniej lub tylnej, zależnie od tego, jak przecinaliśmy tchawicę.



Aorta piersiowa.

Chociaż opis zmian chorobowych, spotykanych w aorcie, należy właściwie do rozdziału o chorobach układu krwionośnego, to jednak, pragnąc z wykładów naszych o badaniu sekcyjnym klatki piersiowej stworzyć pewną całość, potrącimy w kilku chociaż słowach o to naczynie.

Sprawy chorobowe, zachodzące w ścianach aorty, oczywiście, niczem się nie różnią od zachodzących w innych naczyniach. Aorta jednak, a szczególnie jej odcinek piersiowy, zajmuje, do pewnego stopnia, odrębne stanowisko, gdyż niektórym sprawom chorobowym podlega znacznie częściej od innych naczyń, i gdyż sprawy te, wskutek odmiennych warunków topograficznych, zmieniają swój zwykły obraz anatomiczny, oraz mają inne znaczenie dla ustroju.

Obwód aorty zależny jest od wieku osobnika i, według *Benecke*'go, waha się pomiędzy 20-ym a 70-ym rokiem życia w granicach następujących: aorta wstępująca 5,45—7,25 ctm., aorta zstępująca 4,1 — 5,79 ctm.. Średnica aorty wynosi, według badań *Krause*'go, przecięciowo: aorty wstępującej 3,2 ctm., łuku aorty 2,5 ctm., aorty zstępującej piersiowej w odcinku górnym 2,3 ctm., w odcinku dolnym 2,0 ctm.. Grubość ściany aorty wynosi, według *Krause*'go, przecięciowo 0,16 ctm..

Uchylenia od powyżej przytoczonej normy wahają się w bardzo rozległych granicach i stanowią bądź zboczenia wrodzone, bądź też wynik rozmaitych stanów chorobowych. Jak wielkie mogą być te wahania, wystarczy zaznaczyć, że z jednej strony spotykamy rozszerzenia, przy których obwód

aorty dochodzi do wielkości głowy człowieka dorosłego, z drugiej zaś strony—zwężenia, przy których szerokość aorty wynosi zaledwie połowę szerokości normalnej. Wązkosc aorty, jako zбочzenie wrodzone, występuje szczególnie czę-

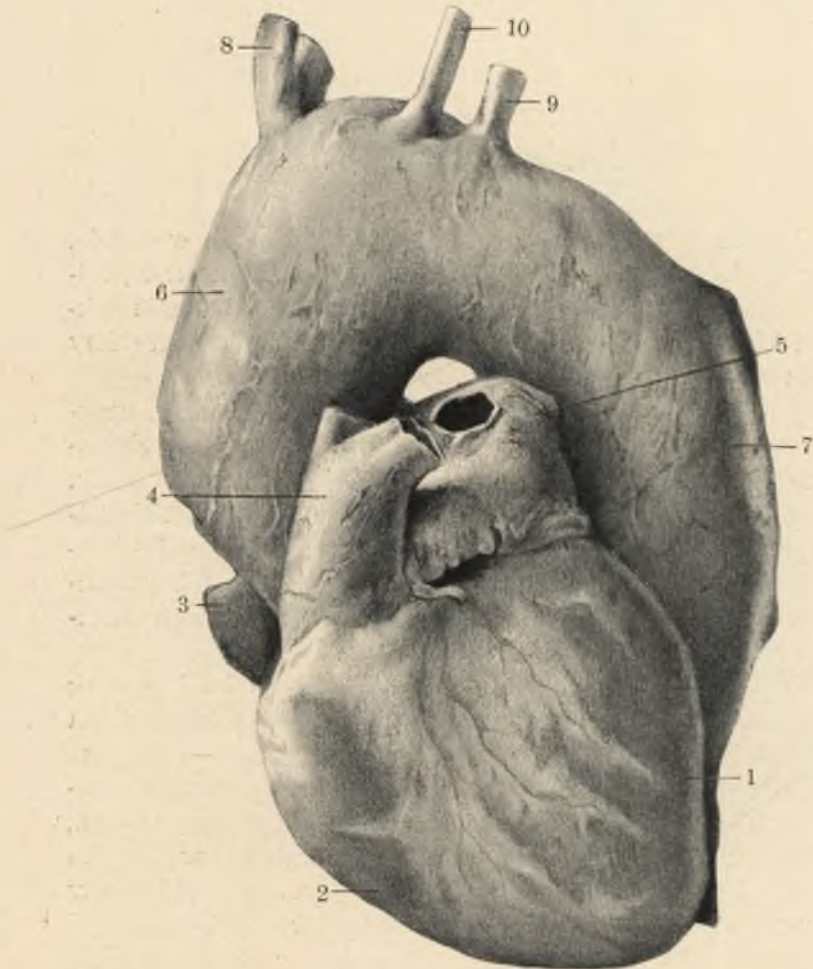


Fig. 139. *Rozszerzenie łuku aorty* (Dilatatio arcus aortae s. aneurysma diffusum aortae thoracicae). 1) Przednia powierzchnia lewej komory. 2) Przednia powierzchnia prawej komory. 3) Prawe uszko. 4) Tętnica płucna. 5) Lewy przedsionek. 6) Rozszerzona aorta wstępująca. 7) Rozszerzona aorta zstępująca. 8) Pień beziemienny. 9) Tętnica podobojczykowa lewa. 10) Tętnica szyjowa lewa.— $\frac{1}{2}$ wielk. nat. (Prep. zachowany w warsz. anat.-pat. muzeum).

sto u kobiet, oraz u osobników, zmarłych na suchoty, niekiedy zaś na raka. Niektórzy są nawet zdania, że wąskość ta jest jednym z czynników, usposabiających do gruźlicy płuc.

Do najczęstszych stanów chorobowych aorty, warunku-

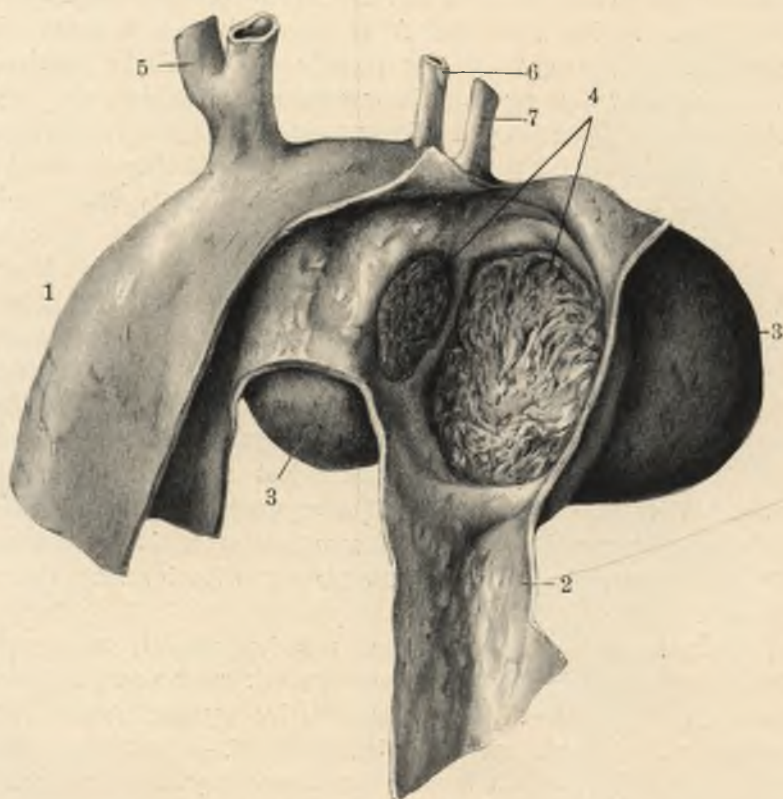


Fig. 140. *Ograniczone — workowate tętniaki aorty* (Aneurysmata sacciformia arcus aortae et partis descendens). 1) Łuk aorty. 2) Część zstępująca aorty piersiowej. 3) Worki tętniacze. 4) Zakrzepy, wypełniające tętniaki. 5) Pień bezimienny. 6) Tętnica szyjowa lewa. 7) Tętnica podobojczykowa lewa. $\frac{1}{2}$ wielk. natur.

jącej jej rozszerzenie, należy *miażdżycy*. Oczywiście zmiany, właściwe sklerozie aorty, niczem się nie różnią od podobnych zmian, znajdujących w innych tętnicach. Pomijając dokładniejszy opis omawianej sprawy chorobowej, zaznaczamy tylko, że miażdżycy w początkowych okresach wy-

stępuje w postaci białych, żółtawych, gładkich zgrubień na wewnętrznej powierzchni aorty. W środku ognisk tych, które uważać należy za rozrosty błony wewnętrznej, w dość krótkim czasie rozwija się szkliste i tłuszczowe zwyrodnienie, wskutek czego na powierzchni zgrubień zjawiają się jasno-żółte plamy. Do zwyrodnień tych wkrótce przyłącza się martwica koagulacyjna, co ostatecznie prowadzi do przeistoczenia się dawnego zgrubienia w ognisko rozmiękczone, wypełnione masą, podobną do kaszy (abscessus atheromatosis). Przy pękaniu ognisk powyższych powstają owrzodzenia (ulcera atheromatosa), stanowiące punkt wyjścia dla tworzenia się zakrzepów.

Niekiedy owrzodzenia miażdżycowe goją się,—wówczas na wewnętrznej powierzchni aorty znajdujemy blizny; innym znów razem na dnie owrzodzenia odkładają się sole wapienne, skutkiem czego powstają złogi twarde, jak kość (calcinatio intimae). Jak więc widzimy, w aorcie przy miażdżycy zachodzą zmiany nader różnorodne, ostatecznym zaś ich wynikiem jest to, że błona wewnętrzna aorty jest nierówna i chropowata. Wszystkie te zmiany objęte są ogólną nazwą — *znieskształcającego zapalenia śródtętniczego* (endoarteritis deformans) lub też *stwardnienia miażdżycowego* (arteriosclerosis atheromatosa).

Jak wspominaliśmy, jednym z najczęstszych następstw miażdżycy aorty jest jej rozszerzenie, tak zwane *tętniaki aorty* (aneurysmata aortae). Nie znaczy to, by tętniaki aorty były następstwem jedynie sprawy miażdżycowej, — jest ona tylko jedną z pomiędzy wielu innych przyczyn wywołujących; zając się jednak bardziej szczegółowo w danym rozdziale tą kwestyą uważamy za niemożliwe, gdyż musielibyśmy pomieścić tu całą patologię tętnic. Zaznaczamy tylko, że najczęstszą postacią tętniaków aorty piersiowej są tak zwane — aneurysmata vera spontanea (arteriosclerotica) i że rozwijają się one zwykle pod dwiema postaciami: ogólnych rozszerzeń (fig. 139) i ograniczonych wypukleń (fig. 140).

Co się tyczy umiejscowienia tętniaków aorty piersiowej, to pamiętać należy, że najczęściej rozwijają się one w aorcie wstępującej, następnie w łuku, stosunkowo zaś najrzadziej

jest nimi dotknięta aorta zstępująca. W stosunku do powierzchni aorty, tętniaki tworzą linię krętą (Rindfleisch), która zaczyna się u podstawy aorty na jej przedniej powierzchni (opuszka aorty), następnie na aorcie wstępującej skręca w prawo i wreszcie przechodzi na tylną powierzchnię aorty zstępującej. Wskutek tego tętniaki podstawy aorty wypuklają się ku przodowi w stronę mostka, tętniaki wyżej leżące rosną w stronę prawego oskrzela i prawego płuca, tętniaki jeszcze dalszych odcinków aorty wypuklają się w kierunku do tchawicy, przełyku, lewego oskrzela i płuca, tętniaki zaś, położone jeszcze niżej, uciskają na kręgosłup. Wyjątki z podanej dopiero co reguły nie należą oczywiście do rzadkich.

Tętniaki aorty dochodzą niekiedy do bardzo znacznych rozmiarów, uciskają na narządy sąsiednie i prowadzą do uciskowego zaniku tchawicy, oskrzeli, płuca, opłucnej, tętnicy płucnej, przełyku, a nawet mostka, żeber i kręgosłupa (fig. 141). Tętniak może się otworzyć do wielu z wyżej wyliczonych narządów i powodować śmiertelny krwotok.

Inne sprawy chorobowe, jako to: zwyrodnienia, nowotwory, zapalenia swoiste należą w aorcie piersiowej do zjawisk rzadkich. Objawy, im właściwe, będą przez nas omówione w rozdziale o chorobach układu krwionośnego.

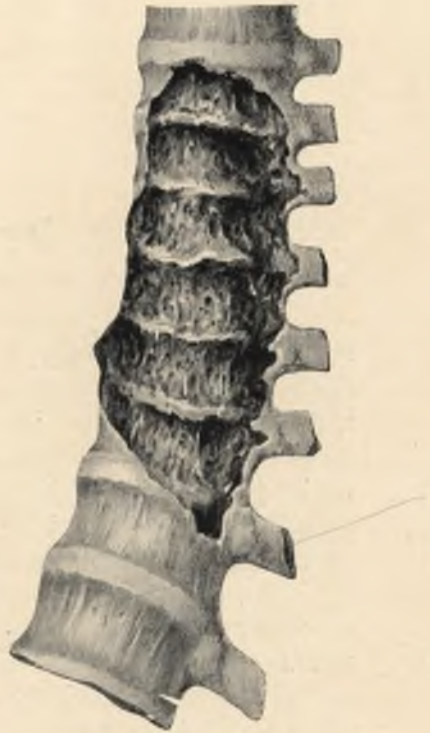


Fig. 141. Brak na przedniej powierzchni grzbietowej części kręgosłupa, powstały wskutek ucisku nań tętniaka aorty zstępującej. (Ursura vertebrarum ex aneurysmate partis descendentes aortae).

$\frac{1}{2}$ wielk. nat.

Przełyk.

Jak wiadomo, przełyk łączy się bezpośrednio z jednej strony z żołądkiem, z drugiej zaś — z gardzielią, a więc wyścielająca go błona śluzowa ma możność stykania się zarówno z sokiem żołądkowym, jak i z powietrzem; zawdzięczając stosunkom tym, zmiany pośmiertne zachodzą w przełyku znacznie prędzej, niż w innych narządach, a niekiedy nawet stają się tak wybitnymi, że oko mniej wprawne może uznać je za przyżyciowe sprawy chorobowe.

Sok żołądkowy, przedostawszy się po śmierci człowieka do przełyku, początkowo wywołuje macerację, a następnie rozmięczenie błony śluzowej. Najsamprzód zmianom ulega nabłonek wierzchołków fałd błony śluzowej, a mianowicie staje się on mętnym, szarym i łuszczy się w postaci dużych płatów; następnie rozmięczeniu ulega cała błona śluzowa przełyku, niekiedy nawet warstwa mięśniowa, stając się galaretowatemi, nieco przezroczystymi, zabarwionemi na kolor czerwono-brunatny i rozrywając się łatwo. Jeżeli maceracya trwa jeszcze dłużej, to sprawa dochodzi do zupełnego rozmięczenia i przedziurawienia ściany przełyku; wówczas znajdujemy w niej kilka otworów z nierównymi, rozmięczonymi brzegami, prowadzących do sąsiednich jam lub narządów, np. do jamy opłucnej, płuca i t. d.. Zmiany opisane noszą nazwę *pośmiertnego rozmięczenia przełyku* (oesophagomalacia).

Przy rozpoznawaniu stanów chorobowych przełyku pomocnymi nam są następujące podstawowe objawy anatomiczne: 1) wrodzone zniekształcenia i nienormalny stosunek przełyku do narządów sąsiednich; 2) zawartość przełyku; 3) zabarwienie jego ścian; 4) zmiany w powłoce nabłonkowej; 5) naloty na wewnętrznej powierzchni przełyku; 6) owrzodzenia na wewnętrznej powierzchni przełyku; 7) rozmiękczenia ścian; 8) guzy w ścianach przełyku; 9) zmiany w obwodzie przełyku.

Wrodzone zniekształcenia przełyku, oraz nienormalny jego stosunek do narządów sąsiednich.

Zmiany powyższe spotykają się prawie wyłącznie u nieżywo urodzonych, lub też u dzieci, bardzo wczesnie zmarłych. Rozpoznanie zbożeń w kształcie przełyku jest łatwe, a że spotykamy je bardzo rzadko, ograniczę się więc tylko na wyliczeniu zasadniczych postaci. Do najczęstszych zbożeń należy obecność szczeliny, łączącej przełyk z drogami oddechowymi, tchawicą lub dużym oskrzelem (fistula oesophagotrachealis). Niekiedy przełyk podzielony jest na dwie części, z których górna kończy się ślepo, dolna zaś łączy się u góry z tchawicą lub oskrzelem; dwie te części przełyku są czasem zupełnie od siebie oddzielone, czasem zaś łączą się za pomocą grubego pęczka mięsnego. Zupełny brak przełyku zdarza się jedynie przy jednoczesnym istnieniu wybitnych zniekształceń w innych narządach. Jako zbożenia wrodzone, spotykamy niekiedy zwężenie lub rozszerzenie przełyku.

Zawartość przełyku.

Normalnie przełyk bywa pusty, czasami jednak zawiera ciała obce, które dostały się tam podczas agonii lub jeszcze za życia. Do pierwszej kategorii należy zawartość żołądka, a mianowicie miazga pokarmowa lub też krew.

Masy pokarmowe dostają się do przelyku przy wymiotach, występujących niekiedy podczas agonii; krew w przelyku należy do zjawisk rzadkich i spotyka się zwykle wtedy, kiedy cały żołądek jest nią wypełniony. Raz jeden w przypadku raka przelyku znalazłem cały przelyk wypełniony skrzepem krwi, który stanowił dalszy ciąg skrzepu, wypełniającego żołądek. W przypadku tym chory zmarł wskutek krwotoku z lewej tętnicy szyjowej wspólnej, której ściana uległa zupełnemu przeżareciu przez nowotwór.

Ciała połknięte pozostają w przelyku bądź wskutek swych znacznych rozmiarów, bądź też dla tego, że posiadają ostre brzegi. Jeżeli ciało obce pozostawało w przelyku niedługo, to na sekcyi łatwo jest je usunąć, a w odnośnem miejscu błona śluzowa żadnych zmian nie przedstawia. Jeżeli zaś ciało obce siedziało w przelyku przez długi czas i jest przytem twarde, to może ono spowodować owrzodzenie, a nawet przedziurawienie przelyku.

Zabarwienie ścian przelyku.

Normalnie błona śluzowa przelyku jest na całej swej powierzchni blada, z nieznacznym, niebieskawo-różowym odcieniem; jest ona cienka, ruchoma, zmarszczona i posiada wyraźne, podłużnie przebiegające faldy. Odstępstwa od normy powyższej zdarzają się dość często.

Przy *przekrwieniu zastoinowem*, spowodowanem chorobami serca lub płuc, błona śluzowa jest koloru czerwonego z wyraźnym odcieniem niebieskawym. W przebiegu niektórych chorób zakaźnych (tyfus, cholera) błona śluzowa przelyku jest również czerwona wskutek *przekrwieniana nawałowego*.

Zabarwienie błony śluzowej ulega również zmianom przy *oparzeniach*. Po oparzeniu kwasami błona śluzowa jest początkowo koloru szarego lub żółtawego, po oparzeniu lugiem — koloru brunatnego. Również brunatno-czer-

woną lub brunatną jest błona śluzowa, uległa rozmięczeniu pośmiertnemu. Jako oznaką różniczkową, kierujemy się odczynem na lakmus. Przy bardzo silnem oparzeniu zarówno kwasami, jak i ługiem, cała błona śluzowa przeistacza się w brunatną, a nawet czarną masę.

Niekiedy na powierzchni przelyku spotykamy sinawe lub też sino-czerwone plamki, mniej więcej okrągłe i przeświecające przez błonę śluzową; oprócz plam okrągłych, widzujemy częstokroć pręgi i smugi takiego samego koloru. Po przecięciu tworów powyższych okazuje się, że są to rozszerzone i wypełnione krwią żyły. Oczywiście, mamy w danym razie do czynienia z *żyłakami* (varices oesophagi). Rozszerzenia powyższe w górnym odcinku przelyku pozbawione są wszelkiego znaczenia rozpoznawczego; natomiast rozszerzenia w dolnej części przelyku wskazują na utrudniony obieg krwi w zakresie żyły wrotnej (marskość wątroby zanikowa, przymiot wątroby, zanik starczy wątroby i t. d.).

Nieznaczne *wybroczyny krwawe* (ecchymoses oesophagi) do ścian przelyku występują, podobnie jak w innych narządach, w postaci drobnych plam koloru ciemno-czerwonego. Wylewy powyższe zdarzają się przeważnie przy znacznie posuniętej zastoinie, czasami w przebiegu chorób zakaźnych oraz przy zatruciach; szczególnego znaczenia rozpoznawczego plamy te nie posiadają. Bardzo znaczne, niekiedy nawet śmiertelne wylewy krwi mogą powstawać z naczyń nowotworów przelyku w okresie ich rozpadu, lub z naczyń sąsiednich wskutek przeżarcia ich ścian. Opisane są np. przypadki takiego krwawienia z aorty piersiowej, tętnicy tarczycowatej dolnej, tętnicy podobojczykowej, szyjowej, tętnic międzybrownych, tętnicy płucnej i wreszcie z lewego przedsiionka. Odnalezienie na sekcji naczynia przedziurawionego nie natrafia na żadne trudności.

Zmiany w nabłonku, pokrywającym błonę śluzową przełyku.

Zdarza się, że błona śluzowa przełyku nie jest, jak to bywa normalnie, gładka i błyszcząca, lecz, przeciwnie, mętna, matowa i pokryta białymi, wilgotnymi strzępkami. Z powierzchni przełyku można wtedy zebrać nożem znaczną ilość szarej masy, podobnej do otrąb, z niewielką domieszką śluzu. Masa powyższa pokrywa przeważnie wierzchołki fałd błony śluzowej, które, po zdjęciu tej powłoki, okazują się gładkimi i czerwonymi; przestrzenie między fałdami posiadają zupełnie normalną powłokę nabłonkową.

Obraz powyższy spotykamy przy *ostrem zapaleniu nieżyto-
wem* błony śluzowej przełyku (oesophagitis catarrhalis acuta), które, jak to widzieliśmy, charakteryzuje się maceracją oraz łuszczeniem się nabłonka w postaci strzępków, podobnych do otrąb. Nabłonek oddziela się przedewszystkiem z wierzchołków fałd podłużnych, wskutek czego powstają powierzchowne nadżarcia (excoriationes), przejawiające się mocnym miejscowym zaczerwienieniem błony śluzowej. Ażeby ta czerwoność stała się zupełnie widoczną, należy uprzednio usunąć warstwę zmacerowanego nabłonka, który zakrywa właściwą barwę tkanek. Błona śluzowa, pozbawiona swej normalnej powłoki nabłonkowej, łatwo ulega różnym innym wtórnym postaciom zapalenia, które wywoływać mogą powierzchowne owrzodzenia, a nawet rozlane ropienia w tkance podśluzowej (phlegmone oesophagi). Ostre nieżytowe zapalenie przełyku jest zazwyczaj zjawiskiem wtórnym, spowodowanym cierpieniami żołądka lub gardzieli; niekiedy jednak stanowi ono sprawę samoistną, występującą w przebiegu chorób zakaźnych, lub też pod wpływem działania bodźców termicznych i chemicznych.

Nadżarcia na błonie śluzowej przełyku pochodzenia nieżyłowego należy odróżniać od zmian, zależnych od pośmiertnej maceracji. Cechą różniczkową jest to, że gdy nadżarcia powstają zazwyczaj na całej przestrzeni przełyku, to rozmięczenie pośmiertne ogranicza się zwykle tylko do dolnego odcinka tego narządu.

Zejsście ostrego nieżyłowego zapalenia przełyku bywa różnorodne. Czasami przechodzi ono, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów, w innych znów razach przeciąga się i przechodzi w *zapalenie nieżyłowe przewlekłe* (oesophagitis catarrhalis chronica). Nieżyt chroniczny przełyku przejawia się w ten sposób, że nabłonek w niektórych miejscach, podobnie jak przy zapaleniu ostrem, łuszczy się, w innych natomiast warstwa nabłonkowa ulega znacznemu zgrubieniu. Zgrubienia te występują w postaci białych lub szarych smug, albo plamek (leukoplakia) (fig. 142). Błona śluzowa jest przytem zwykle koloru szarego, rzadziej zaś jest zaczerwieniona, co zależy od współrzędnie istniejącego przekrwienia zastoinowego. Cała ściana przełyku przy nieżycie przewlekłym jest nieco zgrubiała, a najwięcej błona śluzowa i mięsna. Światło przełyku ulega nieznacznemu rozszerzeniu wskutek zwiótczenia warstwy mięsnej.

Przewlekłe nieżyłowe zapalenie stanowi najczęstsze powikłanie miejscowych zwężeń przełyku i występuje zwykle powyżej miejsca zwężonego; jako stan chorobowy samoistny zdarza się u alkoholików.



Fig. 142. *Przewlekłe nieżyłowe zapalenie przełyku* (Oesophagitis catarrhalis chronica s. leukoplakia oesophagi). Białe plamy widoczne na błonie śluzowej przełyku są zgrubieniami warstwy nabłonkowej.

Naloty na błonie śluzowej przełyku.

Brunatno-żółte lub żółtawe naloty włóknikowe na błonie śluzowej przełyku należą do zjawisk rzadkich. Naloty powyższe (dokładnie ich opisywać nie będziemy, gdyż

niczem się nie różnią od nalotów włóknikowych na innych błonach śluzowych) wskazują niezaprzeczenie na *zapalenie przełyku włóknikowe* (oesophagitis fibrinosa s. cruposa). Naloty te czasami zajmują jedynie wierzchołki fałd błony śluzowej, w innych natomiast przypadkach pokrywają cały przełyk od gardzieli aż do wpustu żołądka. Obraz mikroskopowy zapalenia włóknikowego jest zupełnie identyczny z obrazem, spotykanym



Fig. 133. *Pleśniawki w przełyku* (Soor oesophagi) małego dziecka. 1) Nabłonek normalny. 2) Tkanka łączna. 3) Nabłonek poprzerastany przez grzybki. 4) Nabłonek nacieczony przez leukocyty. 5) Rozmaite pasorzyty, rozwijające się na powierzchni nalotu. 6) Ognisko nacieczenia zapalnego w tkance łącznej.

(Pow. 100). (Wedl. Ziegler^a).

w gardzieli, krtani, tchawicy, oskrzelach i innych narządach.

• Zapalenie włóknikowe przełyku występuje bądź jako następstwo szerzenia się krupu lub dyfterytu gardzieli, bądź też jako powikłanie niektórych chorób zakaźnych (szkarlatyna, ospa, odra, tyfus, niekiedy zapalenie płuc włóknikowe). Omawiane cierpienie należy do bardzo ciężkich i zwykle kończy się śmiertelnie.

Niekiedy na błonie śluzowej przełyku rozwijają się kolonie *pleśniawek* (soor oesophagi) w postaci jednolitych sza-

rawo-żółtych nalotów lub pojedynczych wysepek. Czasami jest ich tak wielka ilość, że pokrywają grubą warstwą całą niemal błonę śluzową przelyku i utrudniają dostęp pokarmów do żołądka. W takich razach przy badaniu mikroskopowym okazuje się (fig. 143), że pleśniawki wrosły w głąb nabłonka; niekiedy nawet docierają one do najgłębszych jego warstw, nie wywołując jednak wyraźnego stanu zapalnego.

W przelyku rozwijają się pleśniawki zwykle wtórnie, przechodząc tu z jamy ustnej i gardzieli; zajmują one zwykle górną jego część i spotykają się przeważnie u osobników bardzo wyniszczonych (gruźlica, tyfus).

Oznaki różniczkowe pomiędzy pleśniawkami przelyku, a zapaleniem włóknikowym są następujące: nalot, składający się z pleśniawek, zdejmuje się z błony śluzowej łatwo, jest on nadto miękki i rozgniata się w palcach; przeciwnie, naloty włóknikowe mocno przylegają do błony śluzowej i rwą się trudno; następnie, gdy błona śluzowa po zdjęciu nalotu z pleśniawek jest zupełnie gładka, to pod nalotem włóknikowym bardzo często jest owrzodziałą. Wszelkie wątpliwości rozprasza badanie mikroskopowe.

Ogniska rozmiękczenia w ścianie przelyku.

Ogniska rozmiękczenia w samej ścianie przelyku zdarzają się przeważnie przy rozwijającym się w niej *zapaleniu ropnem* (oesophagitis phlegmonosa). Zapalenie to niekiedy rozpoznać można jedynie na podstawie wyglądu błony śluzowej; jest ona bowiem w wielu miejscach zaczerwieniona, gładka i wpukła się pod postacią nieściśle ograniczonych guzów do światła przelyku; wypuklenia te są zazwyczaj koloru jasno-żółtego, dość miękkie, a jeżeli są rozmiarów większych, to daje się w nich wyczuć wyraźne chębotanie; wyniosłości te są niekiedy tak liczne i znaczne, że powodują zwężenie przelyku. Po przecięciu takiego wzniesienia znajdujemy zazwyczaj jamę, wypełnioną żółtą ropą. Ściany przelyku przy zapaleniu ropnem są zwykle zgrubiałe, obrzękłe i nieco przeświecają.

Ropnie, o jakich mowa, niekiedy pękają do światła przelyku i goją się z czasem, pozostawiając po sobie bliznę nieznacznych rozmiarów. Jeżeli ropni było wiele, to pozostałe po nich blizny mogą wywołać zwężenie przelyku. W niektórych razach pęknięte ropnie nie zblizniają się, lecz jama ich wypełnia się ziarniną, która z czasem otrzymuje powłokę z nabłonka; prowadzi to do powstania w ścianie przelyku gładkich jam, pokrytych nabłonkiem i łączących się ze światłem przelyku za pomocą jednego lub kilku otworów. Jamy takie są zwykle niedużych rozmiarów (nie są one większe od ziarnka grochu) i szczególnego znaczenia patologicznego nie posiadają.

Niekiedy ropne zapalenie zajmuje całą długość przelyku i rozwija się pod postacią rozlanego ropienia (phlegmone oesophagi); szerzy się ono wtedy głównie po luźnej podśluzowej tkance łącznej i przechodzi stąd często na żołądek (gastritis phlegmonosa). Nie należą również do rzadkich przypadki, w których zapalenie ropne ogarnia całą ścianę przelyku; wówczas ropnie pękają do tkanki łącznej okołoprzelykowej, t. j. do tylnego śródpiersia, wywołując tam rozległe i bardzo niebezpieczne ropienie.

Ropne zapalenie przelyku nader rzadko występuje jako sprawa samoistna; zdarza się to jedynie wskutek utkwienia ciał obcych lub też głębokich oparzeń; zazwyczaj zapalenie powyższe jest zjawiskiem wtórnym, zależnym od ropienia w narządach sąsiednich—gruczołach limfatycznych, kręgosłupie, żołądku i t. d..

Owrzodzenia na wewnętrznej powierzchni przelyku.

Owrzodzenia na błonie śluzowej przelyku posiadają wygląd o tyle charakterystyczny, że rozpoznanie ich natury zwykle trudnem nie bywa.

Przy opisie *nieżyty* przelyku wzmiankowaliśmy, że czasami powierzchowne nadżarcia na błonie śluzowej mogą

przeistaczać się w bardziej głębokie owrzodzenia. Owrzodzenia takie rozpoznaje się łatwo, gdyż pozostają zawsze powierzchownymi, zajmują przeważnie wierzchołki fałd, są zazwyczaj podłużne, dno mają gładkie, zwykle czerwone, czasami szarawe, brzegi nie wzniesione. Owrzodzeń powyższych nie należy uważać za objaw ostrego lub przewlekłego zapalenia nieżyłowego, lecz za pogłębione, wskutek zakażenia wtórnego, nadżarcia nieżyłowe.

W postaci owrzodzeń rozwija się czasem *gruźlica przełyku* (tuberculosis oesophagi)—cierpienie nader rzadkie. Owrzodzenia gruźlicze są zwykle powierzchowne, podłużne, a dno ich oraz wzniesione i podminowane brzegi zawierają swoiste gruzelki. W samej ścianie przełyku, w pobliżu owrzodzenia znajdować się mogą zarówno gruzelki, jak i masy serowate. Gruźlica przełyku występuje zazwyczaj jako cierpienie wtórne, a mianowicie jako powikłanie owrzodzeń gruźliczych gardzieli oraz gruźlicy okołoskrzelowych gruczołów limfatycznych.

Do znacznie częstszych należą *owrzodzenia, spowodowane zgorzelą* (necrosis oesophagi) powierzchownych warstw lub nawet całej ściany przełyku; powstają one wskutek działania bodźców mechanicznych (ucisku) lub chemicznych (kwasów oraz zasad).

Zgorzel przełyku pochodzenia mechanicznego zależy od utkwienia w przełyku ciał obcych oraz od rozwijających się w pobliżu nowotworów lub tętniaków. Na miejscu największego ucisku powstaje strup, ulegający w środku rozmiękczeniu, przyczem tworzą się owrzodzenia, których wielkość oraz głębokość są ściśle zależne od rozmiarów i umiejscowienia ciała uciskającego. Owrzodzenia powyższe zwykle zostają powikłane przedziurawieniem lub ropnem zapaleniem przełyku.

Zgorzel przełyku wskutek działania kwasów i alkali (oparzeń) widzimy najczęściej u osobników, które usiłowały skończyć samobójstwem. Przy oparzeniach tych zwykle nie cała błona śluzowa zostaje dotknięta z jednakową siłą, martwica bowiem występuje najwyraźniej na wierzchołkach

fald podłużnych, przy przejściu gardzieli w przelyk, przelyku we wpułt żołądka i na miejscu podziału tchawicy.



Fig. 144. Zmartwiała błona śluzowa przelyku, wykrztuszona przez chorego w 5 dni po przelknięciu kwasu karbolowego. $\frac{1}{2}$ wielk. natur. (Prep. z oddziału Dr. O. Hevelkego).

Jeżeli działanie kwasów lub alkali nie jest bardzo silne, to zgorzeli ulegają tylko powierzchowne warstwy błony śluzowej; znajdujemy wówczas na wierzchołkach fald podłużnych szare błonki, podobne do nalotu włóknikowego. Błony te tworzą się z obumarłego nabłonka, oraz powierzchownych warstw błony śluzowej; z czasem oddzielają się one, poczem powstaje zapalenie odczynowe i regeneracya nabłonka, tak że ostatecznie oparzenie takie nie pozostawia po sobie śladów. — Przy oparzeniach silnych obumarciu ulegają i tkanki głębiej leżące: tworzy się strup, który po otruciu kwasami jest szary, suchy i kruchy, po otruciu zaś ługiem — miękki, galaretowaty i brunatny; z czasem rozmiękcza się on i oddziela, poczem pozostają owrzodzenia, które goją się za pomocą blizn, prowadzących do zwężeń, a nawet do zupełnego zamknięcia przelyku. — W przypadkach ciężkich zgorzeli ulega błona śluzowa i podśluzowa na całej długości przelyku; tworzy się przytem strup, który pod postacią całkowitej rury zostaje niekiedy przez chorych wykrztuszony (fig. 144). Badanie mikroskopowe takiej błony wykazuje zwykle objawy martwicy błony śluzowej przelyku.

Jako zjawiska rzadkie, opisywane są owrzodzenia zgorzelinowe przy niektórych chorobach zakaźnych (naprz. szkarlatynie) i wrzody okrągłe przelyku (*ulcus rotundum oesophagi*); te ostatnie

umiejscawiają się w dolnym odcinku przełyku, a co do swego wyglądu i sposobu powstawania są zupełnie identyczne z wrzodem okrągłym żołądka.

Owrzodzenia w przełyku powstają jednak najczęściej wskutek rozpadu rozwijających się w nim nowotworów, pomiędzy którymi pierwsze, a może i jedyne miejsce zajmuje *rak* (carcinoma oesophagi). Nowotwór powyższy, oczywiście, nie odrazu występuje w postaci wrzodu, lecz początkowo tworzy ograniczony guz lub też rozlane stwardnienia, dające za życia chorego objawy zwężenia. Na trupie jednak rak przełyku występuje niemal wyłącznie w postaci owrzodzeń, co skłania nas do omawiania go w tym właśnie rozdziale.

Rak przełyku bywa trójakiego rodzaju: 1) rak zwykły lub płaskokomórkowy, 2) rak miękki, czyli inaczej mózdkowy i 3) rak twardy, inaczej włóknisty.

Każda z tych trzech postaci posiada nader charakterystyczne obrazy makro- i mikroskopowe, skutkiem czego rozpoznanie ich jest stosunkowo łatwe.

Rak płaskokomórkowy, czyli *zwykły* (carcinoma platicellulare) (fig. 145), ze wszystkich najczęstszy, występuje w postaci dość rozległego, ale niegłębokiego owrzodzenia, którego



Fig. 145. Zwykły, płaskokomórkowy rak przełyku (Carcinoma platicellulare oesophagi). (Wielk. natur.).

rozmiary wahają się w granicach 5 — 11 ctm.. Owrzodzenie to zazwyczaj obejmuje przełyk pod postacią jednolitego pierścienia; niekiedy jednak ocalałe szczątki zdrowej błony śluzowej dzielą go na kilka odcinków; dno owrzodzenia jest zwykle nierówne, gruboziarniste, czerwone lub też pokryte szarym nalotem; brzegi owrzodzenia są zgrubiałe i wzniesione, chociaż niezbyt wysokie. Ściana przełyku w miejscu, odpowiadającym owrzodzeniu, jest zgrubiała i często nawskroś przerosnięta tkanką nowotworową, występującą na przekroju w postaci białych, ziarnistych ognisk; przy mocnem uciskaniu wysuwają się z powierzchni przekroju twarde, białe grudki.

Badanie mikroskopowe płaskokomórkowego raka przełyku stwierdza typowy obraz płaskokomórkowego raka skóry, składającego się ze zrogowaciałych komórek nabłonkowych, ułożonych koncentrycznie. Raki powyższe w ciągu długiego czasu ograniczają się do powierzchniowych warstw przełyku i dopiero później przenikają do tkanki podśluzowej, niekiedy zaś przebijają warstwę mięsną i wrastają w narządy sąsiednie.

Nierównie rzadziej spotykamy *raki miękkie* (carcinoma medullare oesophagi) (fig. 146); rosną one szybko i w ciągu krótkiego czasu są w stanie zniszczyć ścianę przełyku. Raki miękkie, równie jak raki zwykłe, tworzą zazwyczaj pierścień naokoło przełyku, chociaż występować mogą także w postaci jednostronnego miękkiego i grzybowatego guza, ulegającego w środku rozpadowi. Owrzodzenia, tą drogą powstałe, różnią się od owrzodzeń raka płaskokomórkowego tem, że są znacznie głębsze, dno ich jest miękkie, bądź gładkie, bądź też pokryte kosmkami; brzegi owrzodzeń są mocno wzniesione i miękkie. Pod mikroskopem ogniska rakowe składają się z dużych, okrągłych komórek nabłonkowych; objawów zrogowacenia w komórkach tych nie znajdujemy; kształt walcowaty występuje w komórkach raka miękkiego nader rzadko.

Raki twarde przełyku (carcinoma fibrosum oesophagi s. scyrrhus) (fig. 147) należą do najrzadszych. Nie tworzą one owrzodzeń, lecz rozlane zgrubienia ściany przełyku, które są czasem twarde, jak chrząstka.



Fig. 146. *Miękki rak
przelyku* (Carcinoma
medullare oesophagi).
(Wedł. *Kraus'a*).

1852 - 1936



Fig. 147. *Włóknisty rak przełyku*
Carcinoma fibrosum s. scyrrhus oesophagi.
 Wielk. natur. (Wedł. *Kraus'a*).

Na powierzchni przekroju zgrubienia te są jednolite, twarde i gładkie. Raki twarde rozpoznajemy na podstawie rozlanego zgrubienia ściany, zwężenia przełyku, oraz typowego umiejscowienia nowotworu. Wszelkie wątpliwości ostatecznie usuwa badanie mikroskopowe, wykazuje ono bowiem pośród włókien tkanki łącznej i pęczków mięsnych niewielkie i wąskie ogniska, składające się z drobnych komórek nabłonkowych. Raki twarde ulegają rozpadowi późno i dla tego prowadzą do najcięższych i długotrwałych zwężeń przełyku.

Raki przełyku rozwijają się zwykle między 40 i 50 rokiem życia, trwają około roku, poczem chory ginie zazwyczaj wskutek wycieńczenia, wywołanego przez zaburzenia w połykaniu. Bardzo często jednak śmierć powodują rozmaite komplikacje, zależne od stosunków topograficznych, jakie istnieją między przełykiem a narządami sąsiednimi.

Raki przełyku powstają w trzech typowych miejscach: 1) na pograniczu między gardzielią a przełykiem,

w miejscu, odpowiadającym podziałowi tchawicy, a właściwie w miejscu krzyżowania się przelyku z lewym oskrzelem i 3) przy wpuście żołądka.

Badanie raków przelyku we wczesnych okresach rozwoju stwierdza, że punktem ich wyjścia jest powłoka nabłonkowa błony śluzowej. Komórki nabłonka rozmnażają się i przenikają w głąb ściany przelyku, niekiedy ją przerastają nawskroś w postaci pasm lub wysepek, nawet dla gołego oka widocznych. Nowotworowe to nacieczenie z jednoczesnym rozrostem miejscowej tkanki łącznej prowadzi do znacznego zgrubienia ścian, eo ipso do zwężenia przelyku; ucisk zatrzymywanego w miejscu zwężenia pokarmu i powstałe stąd podrażnienie przyspieszają rozpad tkanki nowotworowej; w okresie tym w stanie podmiotowym chorego następuje pozorna poprawa. Następnie, wskutek coraz bardziej postępującego rozpadu, ściana przelyku może ulec zupełnemu zniszczeniu, poczem nowotwór przerzuca się na narządy sąsiednie. Takie przedostanie się sprawy nazewnątrż prowadzi do rozmaitych powikłań, które polegają na bezpośrednim połączeniu przelyku z narządami sąsiednimi, lub ropnem czy też posokowem zapaleniu tkanki łącznej okolo-przelykowej.

Do komplikacyi częstszych należy połączenie przelyku z narządami sąsiednimi, co zwykle poprzedza przejście nowotworu na narząd odnośny. Połączenie może nastąpić z tchawicą, oskrzelami, z oplucną, osierdziem, nawet przedsiódkami, najrzadziej z wielkimi pniami naczyńiowemi. Ropne lub posokowe zapalenia tkanki okolo-przelykowej należą do powikłań rzadszych i powstają wskutek tego, że do luźnej tkanki łącznej dostają się zakażone masy z jamy rozpadającego się nowotworu. Zapalenia te rozwijają się albo pod postacią rozlanego ropienia, opuszczającego się wzdłuż przelyku aż do przepony lub też obok nowotworu tworzą się ograniczone ogniska, wypełnione rozkładającymi się masami posokowemi. Wynik zapaleń powyższych jest zwykle ten, że chory umiera wskutek posocznicy; czasami jednak zgorzel przechodzi na ściany narządów sąsiednich, wywołując tam obszerne zniszczenia. Mnie osobiście zdarzyły się dwa przy-

padki raka przełyku, z których w jednym zapalenie posokowe tkanki okołoprzełykowej spowodowało przedziurawienie aorty, w drugim zaś—przedziurawienie lewej tętnicy szyjowej wspólnej.

Następstwa wszystkich wspomnianych połączeń są, oczywiście, ściśle zależne od narządu, z jakim połączenie nastąpiło: połączenia z tchawicą lub oskrzelem prowadzą do ciężkiego aspiracyjnego zapalenia, a niekiedy do ostrego obrzęku płuc z objawami gwałtownej duszności; połączenia z jamą opłucnej powodują ropne lub posokowe jej zapalenie; połączenia z naczyniami wywołują śmiertelne krwotoki i t. d.

Do powikłań, względnie rzadziej spostrzeganych, należy nacieczenie rakowate gruczołów limfatycznych na szyi wraz z porażeniem mięśni krtaniowych (ucisk na n. recurrens vagi s. laryngeus inf.). Do powikłań nader rzadkich należy przejście nowotworu na kręgosłup, co prowadzi do ucisku mlecza (*compressio medullae spinalis*).

Powyżej owrzodzenia rakowatego przełyk prawie stale ulega rozszerzeniu, a na błonie śluzowej występują objawy przewlekłego nieżytu. W miejscu rozszerzenia ściany przełyku zazwyczaj ulegają przerostowi.

Owrzodzenia pochodzenia *przymiotowego* (*sypylis oesophagi*) należą w przełyku do przypadków nader rzadkich; powstają one wskutek rozpadu, rozwijających się tam ziarniaków. Nieco częściej spotykamy blizny przymiotowe. Na zasadzie samego wyglądu tych blizn, oczywiście, nie jesteśmy w stanie rozpoznawać przymiotu, o ile objawów potwierdzających nie spotykamy w innych narządach.

Guzy w przełyku.

Sprawy chorobowe, występujące w przełyku w postaci ograniczonych i mniej lub więcej twardych guzów, zdarzają się rzadko. Do nich należą mieszkowy, czyli grudkowaty nieżyt błony śluzowej, niektóre nowotwory, i torbiele.

Przy t. zw. *zapaleniu mieszkowem* (oesophagitis follicularis), które stanowi jedną z form nieżyty przewlekłego, przede wszystkim rzucają się w oczy małe guziczki, rozproszone na całej błonie śluzowej i ułożone w grupy lub rzędy. W pozostałych miejscach błona śluzowa przedstawia zwykły obraz przewlekłego zapalenia nieżytyowego. Jeżeli ścisnąć między palcami jeden z takich guziczków, to niekiedy ukazuje się mały czopek, składający się ze śluzu oraz licznych elementów komórkowych. Guziczki powyższe są bądź gruczołami śluzowymi, porozszerzonymi wskutek zatkania ich przewodów, bądź też powiększonymi gruczołami limfatycznymi, tak zwanymi grudkami limfatycznymi. Przy badaniu mikroskopowym znajdujemy naokoło zatkanych gruczołów śluzowych silne nacieczenie drobnokomórkowe. Czasami gruczoły zatkane stają się siedliskiem ropienia, które prowadzi do wytworzenia się małych ropni, a następnie owrzodzeń. Opisana postać chorobowa na sekcji rzadko spostrzegać się daje.



Fig. 148. *Włókniak przelyku* (Fibroma oesophagi).
(Według Bergmann'a).

Również do spraw rzadkich należą *nowotwory przelyku* (neoplasmata oesophagi), rozwijające się pod postacią ograniczonych guzów. Najczęściej spotykają się miękkie *włókniaki* (fibroma oesophagi), dochodzące czasami do tak znacznych rozmiarów, że wywołują zaburzenia w połykaniu (fig. 148). Włókniaki te wiszą zwykle na długich nóżkach, wskutek czego uoszą

nazwę *potipów przelyku*. Powierzchnia ich jest zwykle gładka. — Odmianę włókniaków stanowią *brodawczaki przelyku* (papillomata oesophagi) (fig. 149), które rów-



Fig. 149. *Brodawczaki przelyku* (Papillomata oesophagi) u wołu. (Wedł. Kraus'a).

nież należą do okazów rzadkich. Występują one w postaci małych kosmków lub też brodawek, a właściwie guziczków, siedzących na szerokiej podstawie. — W tkance podśluzowej zdarzają się niekiedy *tłuszczaki* (lipoma oesophagi) w postaci małych miękkich guziczków, których budowę stwierdzić możemy jedynie przy pomocy badania mikroskopowego. W błonie mięsnej niekiedy rozwijają się *mięśniaki gładkie* (leiomyoma oesophagi) (fig. 150), które tworzą zazwyczaj ograniczone guzy, dochodzące do wielkości orzecha laskowego. Błona śluzowa ponad tymi guzikami jest zupełnie ruchoma, co stanowi najważniejszą oznakę różniczkową. Wogóle jednak musimy przyznać, że dla rozpoznania guzów przelyku, z wyjątkiem raków, sam obraz makroskopowy zwykle nie jest wystarczającym i że często należy uciekać się do pomocy mikroskopu.

Niekiedy w mało zmienionej lub zupełnie zdrowej błonie śluzowej przelyku spotykamy pojedyncze guziki wielkości ziarnka prosa lub grochu; są one okrągłe lub owalne, a na dotyk

miękkie. Guziczki te zawierają w sobie jamę, wypełnioną przezroczystym lub też opalizującym płynem. Twory te są *torbielami* (cyst. retentiales), powstałymi wskutek zatkania przewodów gruczołów śluzowych. Opisanie są przypadki, kiedy torbiele tego pochodzenia dochodziły do rozmiarów orzecha włoskiego.

Zwężenia oraz rozszerzenia przełyku.

Normalny obwód przełyku waha się w granicach 6 — 9 cm., a przy największym rozciągnięciu dochodzi on do 11 cm.. Rozszerzenia przełyku szczególnego znaczenia patologicznego nie posiadają, natomiast zwężenie, jako objaw kliniczny, występuje często, i dla tego niejednokrotnie musi być przez anatomo-patologa omawiane.

Zwężenie przełyku (*stricture oesophagi*) (fig. 151) występuje: 1) jako zбочenie wrodzone; 2) wskutek zatkania—połkniętymi ciałami obcymi, koloniami pleśniawek lub włókniakami, opuszczającymi się z gardzieli; 3) wskutek ucisku rozmaitymi tworami patologicznymi, rozwijającymi się na zewnątrz przełyku; do nich należą: powiększone gruczoły limfatyczne szyjowe i okołooskrzelowe, nowotwory tychże gruczołów, powiększony gruczoł tarczowy, nowotwory płuc i opłucnej, tętniaki aorty oraz tętnicy podobojczykowej lub szyjowej; 4) jako wynik spraw chorobowych, rozwijających się w ścianach samego przełyku; mamy tu na myśli raki, szczególnie zaś rak



Fig. 150. *Mięśniak przełyka* (*Myoma oesophagi*). (Wedl. *Bergmann'a*).

twardy, blizny wskutek urazu, oparzeń, wrzodu okrągłego, ziarniniaków, czasami uchylki i t. d..

Rozszerzenia przełyku (*dilatatio oesophagi*), bywają rozlane i ograniczone. Pierwszą grupę stanowią te

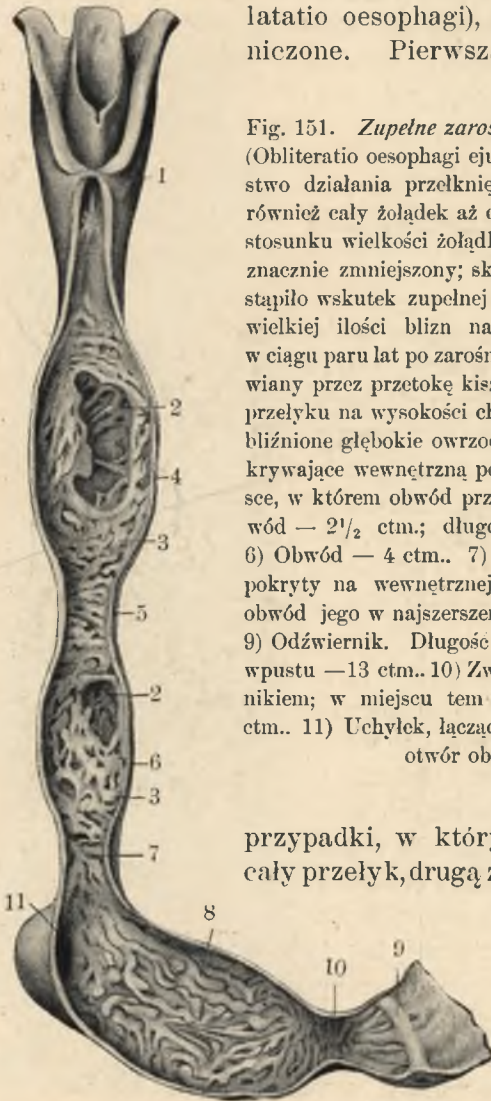


Fig. 151. *Zupełne zarośnięcie oraz zwężenie przełyku* (*Obliteratio oesophagi ejusdem strictura*), jako następstwo działania przelkniętego ługu. Wyrysowany jest również cały żołądek aż do dwunastnicy; jak widać ze stosunku wielkości żołądka do przełyku, jest on bardzo znacznie zmniejszony; skurczenie się takie żołądka nastąpiło wskutek zupełnej jego beczynności i powstania wielkiej ilości blizn na błonie śluzowej. Chory żył w ciągu paru lat po zarośnięciu przełyku, gdyż był odżywiany przez przetokę kiszkową. 1) Miejsce zarośnięcia przełyku na wysokości chrząstki pierścieniowej. 2) Zabliźnione głębokie owrzodzenia. 3) Grube blizny, pokrywające wewnętrzną powierzchnię przełyku. 4) Miejsce, w którym obwód przełyku równał się 5 ctm.. 5) Obwód — 2½ ctm.; długość tego zwężenia — 4 ctm.. 6) Obwód — 4 ctm.. 7) Obwód — 2 ctm.. 8) Żołądek, pokryty na wewnętrznej swej powierzchni bliznami; obwód jego w najszerszym miejscu równał się 6 ctm.. 9) Odźwiernik. Długość żołądka od odźwiernika do wpustu — 13 ctm.. 10) Zwężenie żołądka przed odźwiernikiem; w miejscu tem obwód żołądka równał się 3 ctm.. 11) Uchylek, łączący się z żołądkiem przez wąski otwór objęty bliznami.

przypadki, w których rozszerzeniu ulega cały przełyk, drugą zaś — te, kiedy rozszerza się pewien tylko odcinek przełyku, lecz na całym jego obwodzie. Rozszerzenia rozlane posiadają kształt walcowaty lub wrzecionowaty, do-

chodzą niekiedy do bardzo wielkich rozmiarów (30 ctm.), i występują 1) jako zбочzenie wrodzone, 2) jako następstwo nie-

żytu chronicznego, 3) jako następstwo długotrwałych skurczów wpustu żołądkowego i 4) wskutek poniżej leżących zwężeń. We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem rozszerzenia wrodzonego, błona mięsna ulega mniej lub więcej wybitnemu przerostowi.

Wypuklenia ściany przełyku na ściśle ograniczonej przestrzeni noszą nazwę *uchyłków* (diverticula oesophagi).

Odróżniamy dwie postaci uchyłków przełyku. Najczęściej występują one w postaci zagłębień, umiejscowionych na przedniej ścianie przełyku na wysokości podziału tchawicy (fig. 152). Zagłębenia te stają się bardziej widocznymi przy unoszeniu do góry przeciętej ściany przełyku; wówczas przyjmują one kształt lejka z wierzchołkiem, zwróconym ku przodowi. Dno lejka jest zazwyczaj wysłane zupełnie normalną błoną śluzową, niekiedy jednak jest ona nieco pigmentowana, lub też przekształcona w tkankę bliznowatą. Przy odseparowywaniu przełyku od tchawicy przekonywamy się zwykle, że wierzchołek wspomnianego lejka za pomocą tkanki bliznowatej jest zrosnięty z sąsiednim gruczolem limfatycznym, czasami tchawicą, lub wreszcie z lewym oskrzelem. Przyrośnięty do uchyłka gruczoł limfatyczny jest zwykle czarny, twardy i składa się prawie wyłącznie z bliznowatej tkanki łącznej.

Opierając się na obrazach powyższych, wnoszą, że zagłębienia lejkatowe w przełyku powstają wskutek zwyrodnienia bliznowatego gruczolów okołoskrzelowych, lub luźnej tkanki okołoprzełykowej, gdyż tkanki te, kurcząc się, jakoby pociągają ścianę przełyku. Uchyłki takie, dzięki opisanemu mechanizmowi powstawania, otrzymały nazwę — *diverticula e tractione*



Fig. 152. *Uchyłki w przełyku* (Diverticula e tractione oesophagi). (Wielk. nat.).



Fig. 153. *Woreczkowaty uchyłek przełyku* (Diverticulum oesophagi e pulsione) w górnym jego odcinku.
(Wedl. *Kraus'a*).



Fig. 154. *Woreczkowaty uchyłek przełyku* (Diverticulum oesophagi e pulsione) w dolnym jego odcinku.
(Wedl. *Kraus'a*).

tionie. Najnowsze jednak badania zdają się przemawiać za tem, że uchyłki wskutek pociągania stanowią zboczenia wrodzone, a mianowicie, że są to szczątki przetok pomiędzy przelykiem a tchawicą. Omawiane uchyłki żadnych złych następstw dla ustroju nie sprowadzają, czasami tylko, wskutek obostrzenia się sprawy w sąsiednim gruczole limfatycznym, zapalenie przechodzi na wierzchołek uchyłka, który ulega przedziurawieniu.

Uchyłki powstają niekiedy wskutek wypuklania się na ograniczonej przestrzeni całej ściany przelyku, lub też tylko błony śluzowej wraz z podśluzową (fig. 153 — 154). Worki takie spotykają się względnie rzadko; umiejscawiają się prawie zawsze na tylnej ścianie przelyku, rzadziej na jednej z bocznych; kształt mają rozmaity, łączą się z przelykiem za pomocą mniej lub więcej szerokiego otworu, i niekiedy dochodzą do kolosalnych rozmiarów. Uchyłki omawiane noszą nazwę -- diverticula e pulsione i uważane są przez jednych za przepukliny błony śluzowej przelyku, [przez innych za cgraniczone rozszerzenia. Ściany tych uchyłków zbudowane są z błony śluzowej i podśluzowej przelyku; sporną i nierozstrzygniętą jest kwestya, czy w skład budowy ich ścian wchodzi również i błona mięsna. Niekiedy uchyłki takie zostają całkowicie wypełnione masami pokarmowymi, wskutek czego mogą uciskać i zwęzać przelyk; z innych powikłań wspomnieć należy o ropnem zapaleniu tkanki okoloprzelykowej, spowodowanem przez gnicie zawartości uchyłków.

Tchawica.

Obrazy anatomiczne, spotykane przy cierpieniach tchawicy, są bardzo podobne do widywanych przy chorobach oskrzeli; podobieństwo to tłumaczy się identycznymi wpływami zewnętrznymi, jakim ulegają te narządy, oraz bardzo podobną budową wyściełającej je błony śluzowej; jedynie tylko warunki topograficzne wpływają na to, że tchawica niektórym sprawom ulega częściej, niż oskrzela, i że sprawy te powodują zmiany bardziej rozległe. Zasadniczymi objawami, jakimi kierujemy się przy rozpoznawaniu spraw chorobowych tchawicy, są: 1) wrodzone zniekształcenia tchawicy, oraz nie-normalny jej stosunek do narządów sąsiednich; 2) zabarwienie błony śluzowej tchawicy; 3) zawartość tchawicy; 4) owrzodzenia na błonie śluzowej tchawicy; 5) guzy na błonie śluzowej, oraz w ścianie tchawicy; 6) zwężenia, oraz rozszerzenia tchawicy.

Wrodzone zniekształcenia tchawicy.

Do zboczeń wrodzonych w budowie tchawicy, zresztą bardzo rzadko spotykanych, należą: 1) zupełny brak tchawicy, przyczem oba oskrzela odchodzą bezpośrednio od krtani, 2) zupełne zarosnięcie, 3) znaczne skrócenie tchawicy, 4) zmniejszona ilość pierścieni chrząstkowych, i wreszcie 4) t. zw. przetoki tchawicowe. Z przetok powyższych jedne mają swe ujście na skórze szyi, inne zaś łączą tchawicę

z przelykiem. Rozpoznawanie zбочeń wrodzonych tchawicy na żadne trudności nie natrafia.

Zabarwienie błony śluzowej tchawicy.

Zabarwienie normalnej błony śluzowej tchawicy posiada kilka odcieni. Wogóle jest ona koloru blado-czerwonego, z nieznacznym odcieniem żółtawym; bardziej bladą jest błona śluzowa, pokrywająca chrząstki, w przestrzeniach zaś międzychrząstkowych jest bardziej czerwona; na tylnej ścianie, gdzie niema wcale chrząstek, zabarwienie tchawicy jest najbardziej nasycone. Na powierzchni błony śluzowej dość często uwydatniają się naczynia krwionośne w postaci rozgałęziających się prążków; na tylnej ścianie bardzo często występują pasemka koloru blado-żółtawego, przebiegające wzdłuż tchawicy i nieco skośne ze strony prawej na lewą. Pasemka powyższe, jak wiadomo, są przeświecającymi pęczkami podłużnych włókien sprężystych.

Niekiedy błona śluzowa tchawicy, pomimo braku wszelkich innych zmian patologicznych, jest równomiernie zabarwiona na kolor czerwony, czasami nawet ceglasty. Dla doświadczonego badacza zabarwienie to jest rozstrzygającym; przy mniejszej wprawie należy przez całą grubość ściany przeprowadzić cięcie podłużne, ażeby *pośmiertnego nasiąkania* (imbibitio postmortalis) nie przyjąć za przekrwienie. Przy nasiąkaniu cała ściana tchawicy, niekiedy wraz z chrząstkami, jest zabarwiona równomiernie na kolor czerwony, przeciwnie, przy przekrwieniu najsilniej jest zabarwiona błona śluzowa, chrząstki zaś i przestrzenie międzychrząstkowe zwykle pozostają bladymi.

Nasylenie barwy przy *przekrwieniu tchawicy* (hyperaemia tracheae) jest ściśle zależnem od rodzaju przekrwienia, oraz jego siły. Przy przekrwieniu nawałowem z aczerwienienie błony śluzowej zwykle nie jest zbyt mocne, chyba że

mamy do czynienia z dyfterytem, różą i t. p.: przy przekrwieniu zastoinowem zabarwienie jest zwykle bardzo nasyczone i czasem do tego stopnia, że błona śluzowa staje się zupełnie ciemną, a nawet sinawą. Przekrwieniu tchawicy wszelakiego pochodzenia, towarzyszą niemal zawsze objawy zapalenia nieżytego jej błony śluzowej.

Przekrwienie nawałowe jest, jak zwykle, objawem zapalnym, przekrwienie zaś zastoinowe występuje jednocześnie z przekrwieniem płuc i oskrzeli.

Przy znacznem wyniszczeniu i przy ciężkiej *niedokrwiłości* błona śluzowa tchawicy jest zupełnie biała, tak że właściwie tylko tylna jej ściana posiada jeszcze ślady normalnego zabarwienia. W stanach anemicznych, o ile tylko nie zostały one spowodowane śmiertelnym krwotokiem, na błonie śluzowej tchawicy zwykle nie brak objawów, wskazujących na jej nieżyt.

Zawartość tchawicy.

Zawartość, znajduwaną w tchawicy, niezawsze uważać można za wydzielinę jej błony śluzowej; należy bowiem pamiętać, że przez tchawicę zostaje wykrztuszoną zawartość płuc i oskrzeli. Zanim więc zawartość tchawicy uznamy za wytwór miejscowy, należy zawsze przekonać się, czy nie zaszły w jej ścianie jakieś zmiany anatomiczne. Obecność w tchawicy ciał obcych należy do zjawisk wyjątkowych, ciała bowiem większych rozmiarów grzęzną zwykle w krtani, mniejsze zaś przechodzą przez tchawicę i zostają zatrzymane dopiero w oskrzelach.

Zawartość krwawa, której źródłem jest krwotok płucny, oczywiście, dla rozpoznawania stanów chorobowych tchawicy żadnego znaczenia nie posiada; w wyjątkowych tylko przypadkach jesteśmy w stanie wykryć źródło krwotoku w samej tchawicy.

Zazwyczaj u trupów błona śluzowa tchawicy jest pokryta płynem śluzo-ropnym, którego obecność często

bywa dowodem ostrego lub przewlekłego nieżytu tchawicy. Po obmyciu błony śluzowej wodą należy przedewszystkiem stwierdzić, czy, oprócz śluzopy, niema innych jeszcze objawów nieżyty; brak ich przemawia za tem, że płyn został przeniesiony z oskrzeli.

Ostre nieżytowe zapalenie tchawicy (tracheitis catarrhalis acuta) (fig. 155) między innymi objawami charakteryzuje się: zaczerwienieniem błony śluzowej, oraz zmianami w gruczołach śluzowych, widocznymi niekiedy już dla gołego oka. Zmiany te polegają na tem, że przy rozciąganiu bocznych ścian tchawicy, lub też przy lekkim ucisku na tylną jej ścianę zjawiają się na błonie śluzowej krople gęstego mętnego płynu, bardzo podobnego, według trafnego porównania niektórych pisarzy, do świeżych gruczelków. Krople powyższe występują przeważnie na tylnej ścianie tchawicy, niekiedy zaś również w przestrzeniach międzyczrząstkowych i układają się w nieduże grupy lub rzędy.



Fig. 155. *Ostre nieżytowe zapalenie tchawicy*, które towarzyszyło odrze. (Tracheitis catarrhalis acuta). 1) Zawartość tchawicy, składająca się ze śluzu, leukocytów i złuszczonego nabłonka. 2) Warstwa pozostałego nabłonka. 3) Błona podstawowa. 4) Przekrwiona i nacieczona leukocytami tkanka łączna błony śluzowej. 5) Gruczoły śluzowe i nacieczona leukocytami tkanka łączna błony podśluzowej. (Pow. 100).
(Wedl. Ziegler'a).

Jest to śluz z obfitą domieszką zluszczonych komórek nabłonkowych, wyciśnięty z rozszerzonych i przepelnionych przewodów gruczołów śluzowych. Za takim pochodzeniem owych kropeł przemawia ich umiejscowienie, zupełnie odpowiadające umiejscowieniu gruczołów. Przy badaniu mikroskopem tchawicy, dotkniętej ostrym nieżytem, znajdujemy łuszczenie się nabłonka, który nadto ulega wybitnemu zwyrodnieniu śluzowemu, nieznaczne nacieczenie powierzchownych warstw błony śluzowej, oraz okolic gruczołów śluzowych, i wreszcie przepelnienie krwią naczyń włoskowatych.

Najcharakterystyczniejszym i najpewniejszym objawem *przewlekłego nieżytu tchawicy* (tracheitis catarrhalis chronica), pomijając obecność na jej powierzchni większej lub mniejszej ilości śluzu, jest zanik jej błony śluzowej. Zanik ten przejawia się przede wszystkim zcieńczeniem śluzówki, oraz zanikiem powierzchownych pokładów włókien sprężystych; skutkiem tego pęczki podłużnych włókien sprężystych stają się widoczne pod postacią żółtych pasemek, umiejscowionych głównie na tylnej ścianie tchawicy; tchawica traci przytem swą normalną sprężystość i zwykle nieco się rozszerza. Tego rodzaju rozszerzenia mogą dotyczyć całej tchawicy, lub też występować tylko na tylnej jej ścianie (zwykle w górnej jej części) w postaci ograniczonych wypukleń, odpowiadających przestrzeniom międzyczrząstkowym ścian bocznych.

Badanie mikroskopowe wykrywa, że nabłonek, stanowiący powłokę błony śluzowej, z walcowatego staje się często płaskim, a nawet wielowarstwowym płaskim; obrączkowe włókna sprężyste, leżące bezpośrednio pod błoną podstawową, ulegają zanikowi; pęczki podłużnych włókien elastycznych rozsuwają się, a leżąca pod nimi błona mięsna ulega nieznacznemu przerostowi. W gruczołach śluzowych żadnych wybitnych zmian nie znajdujemy; jedynie okalająca je tkanka łączna jest nieco nacieczona.

Czasami przy przewlekłym nieżycie błona śluzowa tchawicy na pewnej ograniczonej przestrzeni ulega zgrubieniu. Zazwyczaj bywa to następstwem działania bodźców mechanicznych; np. pozostawiania przez dłuższy czas rurki tracheotomicz-

nej; powstaje wtedy wytwórcze zapalenie błony śluzowej z narastaniem tkanki ziarninowej, która, przeistaczając się w tkankę bliznowatą, może wywołać nawet bardzo znaczne zwężenie tchawicy.

Zapalenia tchawicy nieżyłowe, zarówno ostre, jak i przewlekłe, zwykle nie powstają samistnie, lecz przeważnie są sprawami wtórnymi, towarzyszącymi cierpieniom krtani lub oskrzeli.

Niekiedy, szczególnie u dzieci, błona śluzowa tchawicy pokrywa się nalotem koloru szarawo-żółtego. Nalot ten zdejmuje się z powierzchni błony śluzowej zwykle dość łatwo, a czasami nawet znajdujemy go przy sekcji zupełnie oddzielonym i leżącym w tchawicy pod postacią skurczonej rury. Jeżeli błona wysiękowa jest cienka, to prawie zawsze odnaleźć w niej można mnóstwo małych otworów, odpowiadających ujściu przewodów gruczołów śluzowych; naloty grubsze otworów nie posiadają; zdejmując je jednak ostrożnie, można zawsze znaleźć pod nimi kropelki śluzu — wydzielinę gruczołów śluzowych. Pod nalotami błona śluzowa tchawicy jest zwykle mocno zaczerwieniona, lecz gładka i nie owrzodziła.

Obrazy powyższe widzimy przy *zapaleniu włóknikowym*,

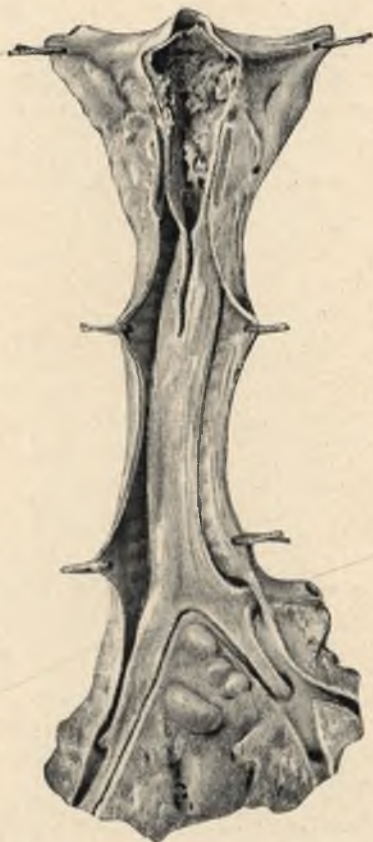


Fig 156. *Włóknikowe*, czyli *krupowe zapalenie krtani i tchawicy* u małego dziecka. (Laryngo-tracheitis fibrinosa s. cruposa). Wewnątrz rozciągniętej tchawicy widać rurę, składającą się z wysięku włóknikowego, i przechodzącą aż do oskrzeli. (Wielk. nat.). (Prep. zachowany w warsz. muzeum anat.-patol.).

inaczej *krupowem błony śluzowej tchawicy* (tracheitis fibrinosa s. diphteritica s. cruposa) (fig. 156), które, jak wiemy, cechuje się powstawaniem na powierzchni błon śluzowych obfitych złogów wysięku włóknikowego (nalotów). Badanie mikroskopowe dotkniętej tą sprawą błony śluzowej wykrywa obraz identyczny z napotykanymi w innych narządach: zwykle jest ona mocno przekrwiona, powierzchowne jej warstwy są nacieczone, powłoka nabłonkowa w wielu miejscach wykazuje braki, złuszczone komórki nabłonka ulegają martwicy koagulacyjnej. Sam nalot składa się z grubych nitek wysięku włóknikowego, tworzących sieć, zawierającą leukocyty i obumarłe komórki nabłonkowe; górne warstwy nalotu zawierają mnóstwo pasorzytów, których większa część należy do saprofitów.

Zapalenie tchawicy włóknikowe tylko w nader rzadkich przypadkach stanowi sprawę samoistną; zazwyczaj zjawia się ono jako powikłanie dyfterytu i krupu krtani, lub też włóknikowego zapalenia oskrzeli.

Owrzodzenia na błonie śluzowej tchawicy.

Owrzodzenia na błonie śluzowej tchawicy powstają przy rozwijających się w niej — gruźlicy i przymocie, zgorzeli i nowotworach. Owrzodzenia gruźlicze i przymiotowe są do siebie tak podobne, że na podstawie samego tylko wyglądu niepodobna ich odróżnić; pragnąc więc uniknąć błędów, należy zawsze brać pod uwagę współrzędne zmiany w krtani i płucach, a najlepiej rozpoznawać ostatecznie dopiero po przeprowadzeniu badania mikroskopowego.

Gruźlica tchawicy (tuberculosis tracheae) występuje najczęściej w postaci powierzchownych owrzodzeń, rozproszonych na całej błonie śluzowej. Dno tych owrzodzeń jest zazwyczaj szare, brzegi nierówne lub zazębione, nieco wzniesione nad powierzchnię i pokryte drobnymi wybroczynami krwawymi; naokoło owrzodzeń gruzelków swoistych zwykle nie znajdujemy.

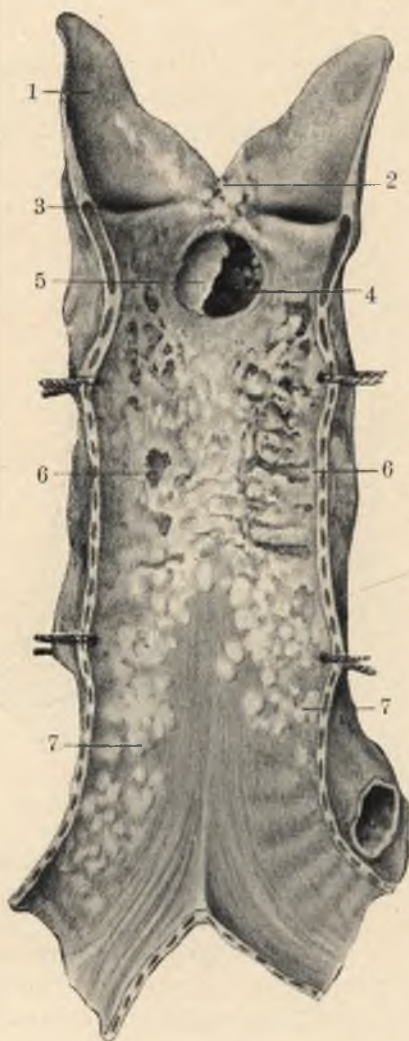
czasami owrzodzenia gruzlicze drążą wglęb ściany tchawicy i dochodzą aż do chrząstek, przyczem ochrzęstna ulega swoistemu zapaleniu, chrząstki zaś martwicy. Badanie mikroskopowe owrzodzeń tych stwierdza na ich dnie i w otoczeniu obecność rozpadających się gruzelków, a naokoło owrzodzeń—znaczne nacieczenie leukocytami.

Gruźlica tchawicy nie rozwija się jako sprawa pierwotna, lecz zwykle jako

Fig. 157. *Przymiot tchawicy i krtani (Syphilis tracheae et laryngis)*. 1) Rozcięta na dwie połowy nagłośnia. 2) Owrzodzenia i blizny na tylnej ścianie krtani. 3) Komora krtani Morgagniego. 4) Wrzód pochodzenia przymiotowego, drążący przez chrząstkę pierścieniową krtani. 5) Część zmartwiałej chrząstki pierścieniowej. 6) Owrzodzenia przymiotowe na błonie śluzowej tchawicy. 7) Ziarniniaki w błonie śluzowej tchawicy. (Wielk. nat.).

wtórna, wikłająca gruźlicę krtani lub płuc. Okoliczność ta jest ważną oznaką rozpoznawczą i wielce pomocną przy odróżnianiu owrzodzeń gruzliczych od owrzodzeń przymiotowych.

Owrzodzenia przymiotowe (syphilis tracheae) (fig. 157) są z wyglądu swego bardzo podobne do gruzliczych. Mogą one być rozrzucone na błonie śluzowej pod postacią powierzchniowych nadżar lub



też, tworząc się na miejscu rozpadających się ziarniników, wywołują głębokie zniszczenia w ścianie tchawicy. Czasami owrzodzenia te, podobnie jak gruczlicze, wywołują zapalenie oskrzystalnej, martwicę chrząstek, a nawet przedziurawienie tchawicy z następczym ropieniem w obu śródpiersiach. Owrzodzenia przymiotowe goją się za pomocą nader charakterystycznych blizn gwiazdzistych (fig. 158), zwiężających niekiedy światło tchawicy.

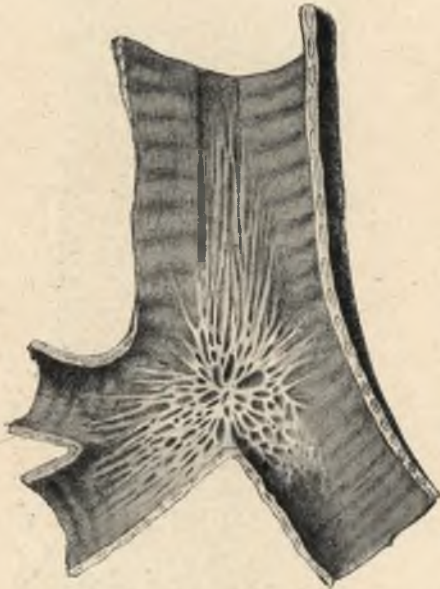


Fig. 158. Blizna, powstała w tchawicy po zagojeniu się *owrzodzeń, pochodzenia przymiotowego* (*Cicatrices syphiliticae tracheae*).
(Wielk. nat.).

Przy badaniu mikroskopowym owrzodzeń przymiotowych znajdujemy na dnie ich objawy rozpadu, dość często gęstą siatkę włóknika, a czasami znaczne zgrubienie i zwyrodnienie szkliste ścian naczyń krwionośnych. Przy rozpoznawaniu przymiotu tchawicy, należy pamiętać o następujących objawach: brak zmian gruczliczych w płucach i krtani, obecność w krtani zmian, właściwych przymiotowi, a w samej tchawicy i oskrzelach—charakterystycznych gwiazdzistych blizn.

Owrzodzenia w tchawicy wytworzyć się mogą jako powikłanie spraw zapalnych lub nowotworów, rozwijających się w narządach sąsiednich i prowadzących do zgorzeli, oraz rozpadu jej ścian. Zaliczyć tutaj należy nowotwory przełyku, gruczołu tarczowego, zapalenie oskrzystalnej w krtani (fig. 159), ropienie w sąsiednich gruczołach limfatycznych i t. d.. Naturę tych owrzodzeń jesteśmy w stanie określić jedynie na podstawie ich związku z pierwotnymi sprawami chorobowymi.

Czasami przyczyną owrzodzenia bywa ucisk rurki tracheotomicznej, pozostającej w tchawicy przez czas dłuższy (zgorzel wskutek ucisku).

Guzy tchawicy.

Pod postacią ściśle ograniczonych guzów, widocznych na błonie śluzowej tchawicy, rozwijają się: gruźlica, przymiot i nowotwory.

Gruźlica (tuberc. tracheae) występuje bardzo rzadko w tchawicy pod postacią prosówkowatych gruzelków, rozsianych po błonie śluzowej; zwykle przy sprawie tej bardzo szybko tworzą się owrzodzenia, a gruzelki widoczne są tylko obok miejsc owrzodziałych.

Ziarniniaki przymiotowe (gummata. syphil.) również, jak gruzelki, w narządzie tym rozpadają się niezmiernie szybko; dla tego też widzujemy je rzadko pod postacią guzów, rozsianych w ścianie tchawicy. Zdarza się jednak czasem, że obok owrzodzeń i blizn przymiotowych widzujemy w błonie śluzowej niewielkie, płaskie, blade twory, o konturach niezbyt ścisłych; naturę guzów tych, wobec często charakterystycznych zmian, widocznych na innych miejscach błony śluzowej, rozpoznać łatwo.



Fig 159. *Martwica tchawicy* (Necrosis tracheae e perichondritide), powstała wskutek zapalenia ochrzęstnej krtani i tchawicy (Wedl. Bergmann'a).

Nowotwory tchawicy (neoplasmata tracheae) należą do rzadkich spraw chorobowych. Z grupy nowotworów dobrotliwych spotykamy tu: *włókniaki* w postaci narośli brodawkowatych (w nader rzadkich przypadkach są to mięsaki włókniste), następnie *chrzęstniaki* na chrząstkach pierścieniowych, *kostniaki*, których punktem wyjścia jest błona śluzowa i które z chrząstkami w żadnym związku nie pozostają, i wreszcie *tluszczaki*.



Fig. 160. *Pierwotny mięsak tchawicy* (Sarcoma primitivum tracheae). (Wedł. Bergmann'a).

Nowotwory złośliwe (*rak, mięsak*) (fig. 160) pierwotnie rozwijają się w tchawicy nader rzadko, natomiast jako guzy wtórne spotykają się dość często. Najczęściej przechodzą one na tchawicę z pierwotnych guzów narządów sąsiednich (przełyk i gruczoł tarczowy); niekiedy jednak rozwijają się, jako prawdziwe przerzuty. W wypadkach takich na błonie śluzowej tchawicy znajdujemy prawie zupełnie białe guziki, wyraźnie wystające nad powierzchnię, rozproszone pojedynczo albo ułożone w grupy. Błona śluzowa naokoło tych tworów zwykle jest bladea, i nie widać na niej żadnego odczynu zapalnego. Jeżeli w takich razach badanie makroskopowe nie jest w stanie rozpoznać natury pierwotnego nowotworu, wykrytego w innym narządzie, to tylko przy pomocy badania mikroskopowego możemy ostatecznie rozstrzygnąć,

z jakim nowotworem mamy do czynienia w tchawicy.

Raki wtórne w tchawicy występują przeważnie przy rakach przełyku; wtórne mięsaki stanowią powikłanie mięsaków opłucnej i limfatycznych mięsaków gruczołów okołoskrzelowych.

Rozszerzenia oraz zwężenia tchawicy.

Ogólne rozszerzenia tchawicy w takich rozmiarach, by widoczne były dla gołego oka, zdarzają się rzadko. Dokładne jednak pomiary tchawicy stwierdziły, że rozszerza się ona przy zaniku starczym, przy nieżytach przewlekłych, oraz wskutek zajęć, podnoszących przy wydechu ciśnienie wewnątrz, tchawicowe (gra na trąbie, śpiew).

Natomiast spotykamy dość często rozszerzenia ograniczone tchawicy, tak zwane *uchyłki tchawicowe* (*diverticula tracheae*), które powstają wskutek wypuklenia się bądź wszystkich warstw ściany tego narządu, bądź samej tylko błony śluzowej.

O uchyłkach, powstałych wskutek wypuklenia się całej ściany tchawicy (fig. 161), mówiliśmy już powyżej przy opisie nieżytu przewlekłego. Uchyłki te tworzą się zwykle na tylnej ścianie, która nierównomiernie wypukla się w miejscach, odpowiadających przestrzeniom międzychrząstkowym ścian bocznych.

Wykryć na trupie uchyłki drugiego rodzaju — uchyłki w ścisłym tego słowa znaczeniu (fig. 162), bywa czasem o wiele

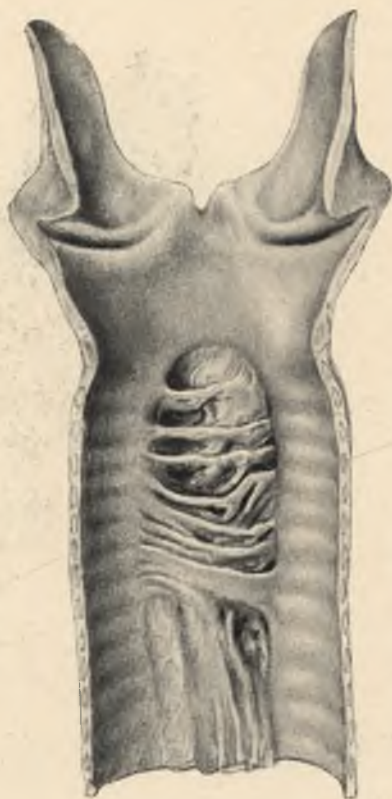


Fig. 161. Wypuklenia (uchyłki) na tylnej ścianie tchawicy (*Diverticula tracheae*). (Wielk. nat.).

trudniej; często bowiem należy starannie poszukiwać, ażeby dostrzedz małe otwory, łączące uchyłki z tchawicą. Otworów takich, których wielkość zwykle nie przekracza grubości szpilki lub cienkiej sondy, znajdujemy niekiedy kilka; umiejscawiają się one zazwyczaj na tylnej ścianie tchawicy po stronie prawej ujścia, niedaleko od prawego oskrzela. Wprowadzona do otworu sonda wchodzi zazwyczaj w nie-

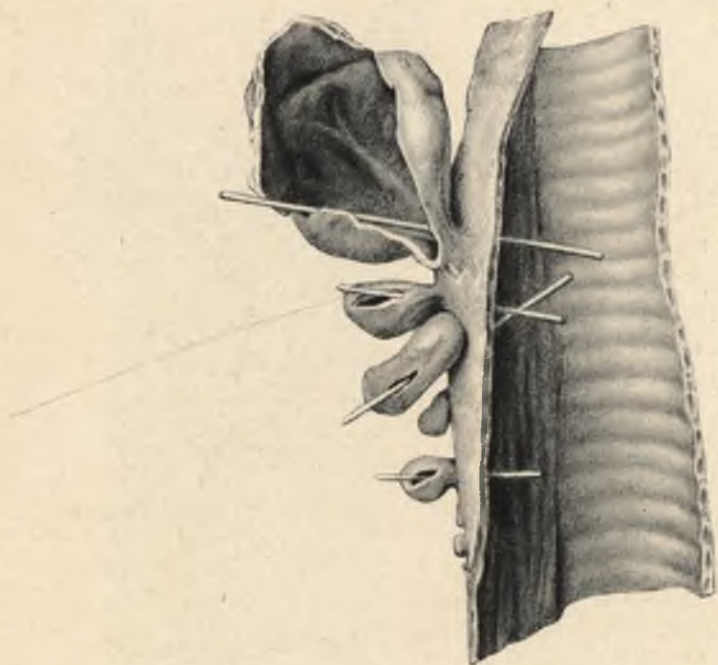


Fig. 162. *Woreczkowate uchyłki w tchawicy* (Diverticula sacciformia tracheae).
(Wielk. nat.).

wielkie, wąskie woreczki, raczej kanały, których długość waha się od kilku milimetrów do 1 ctm.; w wyjątkowych razach trafiamy na duże worki, wielkości gołębiego jaja, lub jeszcze większe. Uchyłki te wypełnione są zwykle gęstym i mętnym płynem śluzowym. Przy badaniu mikroskopowym ścian tego rodzaju uchyłków przekonujemy się, że są one

zbudowane z bardzo nieznacznie zmienionej błony śluzowej tchawicy. Ściany większych worków są grube, zbite i zawierają często małe torbiele; wewnętrzna ich powierzchnia zwykle bywa pokryta rozległymi, lecz niegłębokimi owrzodzeniami.

Zdania autorów co do pochodzenia opisanych uchyłków, są podzielone. Gdy *Rokitański* uważa je za rozszerzone i rozrośnięte gruczoły śluzowe, *Orth* zalicza je do nowotworów, nadając im miano gruczolaków. *Przewoski* objaśnia pochodze-

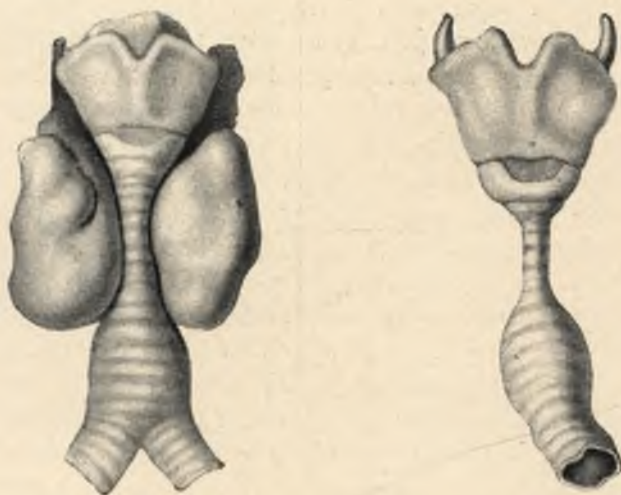


Fig. 163. Zwężenie tchawicy, powstałe wskutek ucisku przerosłego gruczołu tarczowego (*Compressio tracheae e strumate*). (Wedł. *Bergmann'a*).

nie uchyłków tchawicy w zupełnie odmienny sposób. Przewszystkiem zwraca on uwagę, że spotykają się one prawie wyłącznie u osobników, dotkniętych rozedmą płuc, nieżytem oskrzeli i tchawicy, t. j. w tych przypadkach, kiedy powierzchowna warstwa włókien sprężystych ulega zanikowi, a głębiej położone pęczki zostają rozsunięte. Z czasem błona śluzowa, ulegając wzmożonemu ciśnieniu wskutek ustawicznego kaszlu, wtłacza się między pęczki włókien sprężystych oraz mięsnych, i wten sposób tworzy uchyłek. Pogląd swój *Prze-*

woski stara się poprzeć budową ścian uchylków, oraz tą okolicznością, że tworów tych u dzieci nie spotykał nigdy.

Zwężenie tchawicy należy do zjawisk rzadziej spostrzeganych. Nie mówimy tu o zgrubieniach i rozrostach, powstających pod strunami prawdziwemi, i rozwijających się jako następstwo spraw zapalnych krtani. Zgrubienia te omawiać będziemy w części, poświęconej narządom szyi. Zwężenia samej tchawicy uwarunkowane bywają bądź bliznami, wytworzonymi w jej ścianie, bądź też uciskiem któregośkolwiek z sąsiednich narządów patologicznie zmienionych, np. powiększonych gruczołów tarczowych (fig. 163), nowotworów śródpiersia albo przetyku, tętniaków aorty i t. d..

Gruczoły limfatyczne okołoskrzelowe.

Gruczoły limfatyczne okołoskrzelowe należy, o ile tylko można, zbadać przed przecięciem płuc. Niekiedy zasługują one na baczną uwagę, gdyż rozwijające się na nich sprawy chorobowe mogą być źródłem cierpień narządów sąsiednich — płuca, osierdza, opłucnej i t. d.. Normalnie gruczoły okołoskrzelowe nie bywają większe od orzecha laskowego, są dość twarde, a na powierzchni przekroju koloru jasno-szarego.

Gruczoły okołoskrzelowe najczęściej ulegają *pylicy węglowej* (anthracosis gl. peribronch.). Wówczas są one powiększone, koloru zupełnie czarnego, na dotyk twarde, a z powierzchni ich przekroju można czasem wycisnąć nieco czarnego płynu. Badanie mikroskopowe tak zmienionych gruczołów stwierdza nagromadzenie się w nich olbrzymiej ilości cząsteczek węgla, zawartych już to w komórkach limfatycznych, już też w komórkach śródmiąższowej tkanki łącznej. Czasami w gruczołach takich znacznie rozrasta się włóknista tkanka łączna, wskutek czego stają się one bardziej twardymi, kurczą się i mocno przyrastają do ścian oskrzeli. Wówczas badanie mikroskopowe wykrywa zanik tkanki siateczkowej, oraz bujanie śródmiąższowej tkanki łącznej. Czarne zabarwienie gruczołów okołoskrzelowych również zależy może od cząsteczek pyłu innego pochodzenia, a nawet barwnika krwi.

Gruczoły okołoskrzelowe zwiększają się znacznie

przy wszystkich sprawach zapalnych, zachodzących w płucach, oskrzelach, jamie opłucnej i osierdziu. Jeżeli sprawy te odznaczają się wielką złośliwością, to w gruczołach oskrzelowych przejawia się to znacznem ich zaczerwienieniem.

Do zjawisk rzadkich należy *ropienie* (lymphaden. purul.) w gruczołach okołoskrzelowych. Z punktu widzenia rozpoznawczego sprawa ta jest ważna dla tego, że bywa źródłem ropienia w jamach sąsiednich. Mnie np. zdarzyły się dwa przypadki, z których w jednym ropień gruczołu okołoskrzelowego przebił się do jamy osierdzia, w drugim zaś do przedniego śródpiersia, co spowodowało ropne zapalenie tych okolic.

Masy serowate w gruczołach okołoskrzelowych spotykamy bardzo często, przyczem gruczoły są zazwyczaj powiększone, blade i stwardniałe. Rozpad serowaty w gruczołach okołoskrzelowych zwykle jest objawem rozwijającej się w nich *gruźlicy* (tub. gl. peribronch.). U ludzi dorosłych sprawa ta rozwija się prawie zawsze współrzędnie z gruźlicą płuc, u dzieci jednak może powstawać samoistnie i zupełnie niezależnie od cierpienia płuc. Zapalenie gruźlicze może niekiedy z gruczołu przejść na ścianę oskrzela; po przeżarciu jej wpadają do oskrzela masy serowate, które zostają аспиrowane do pęcherzyków płucnych. Okolicznością tą tłómaczy się fakt, że gruźlica u dzieci rozwija się najczęściej w dolnych płatach płuc. Przy badaniu mikroskopowem gruczołów okołoskrzelowych, dotkniętych gruźlicą, znajdujemy w nich duże ogniska martwicy i rozpadu drobnoziarnistego; tkanki niezmartwiałe zawierają typowe gruźelki swoiste, niekiedy wielką ilość komórek olbrzymich. Masy serowate mogą w gruczołach okołoskrzelowych, podobnie jak w innych narządach, zostać otorbione zbitą tkanką łączną, dzięki czemu gruczoły znacznie się kurczą i twardnieją; czasami w masach tych osadzają się sole wapienne, co prowadzi do zupełnego zwapnienia gruczołów, wskutek czego stają się one twarde, jak kamień.

Gruczoły okołoskrzelowe mogą być źródłem nowotworów

złośliwych, mianowicie *mięsaków limfatycznych* (lymphosarcoma gl. peribronch.); nowotwór ten występuje zazwyczaj w postaci miękkiego i bladego guza, wrastającego do śródpiersia. Guz powyższy zazwyczaj przechodzi na opłucną lub na płuca. Badanie mikroskopowe stwierdza typowy obraz mięsaka limfatycznego.

Nowotwory złośliwe, jakimi zostają dotknięte narządy klatki piersiowej, dają zwykle przerzuty do gruczołów okołoskrzelowych. Gruczoły są wówczas znacznie powiększone, zwykle stwardniałe, niekiedy jednak miękkie, co, oczywiście, zależy od rodzaju nowotworu pierwotnego. Przyczynę powiększania gruczołów rozpoznajemy na podstawie obrazu, znajduwanego w pierwotnie dotkniętym narządzie, niekiedy dopiero opierając się na badaniu mikroskopowym.

Dokładniejszy opis pozostałych spraw chorobowych, zachodzących w gruczołach limfatycznych, znajdzie czytelnik w rozdziale o chorobach układu chłonnego.

Przewód piersiowy.

Otwieranie przewodu piersiowego (ductus thoracicus) należy do zabiegów trudniejszych; trzeba jednak zaznaczyć, że obecność w przewodzie zmian patologicznych znacznie nam to zadanie ułatwia, gdyż wtedy przewód jest zwykle o wiele lepiej widoczny. Przy otwieraniu przewodu należy trzymać się wskazówek *Köster'a*. Autor powyższy radzi usunąć z klatki piersiowej serce i lewe płuco, a nie wycięte prawe płuco przelożyć do lewej jamy opłucnej; w pozycji tej okolica żyły samotnej i przewodu piersiowego napina się mocno i uwydatnia. Następnie należy przewód na pewnej przestrzeni odseparować i przeciągnąć pod nim nitkę, dzięki której, w razie potrzeby, łatwo możemy go odnaleźć.

Przewód piersiowy leży w tylnym śródpiersiu między aortą i żyłą samotną, naprawo od linii środkowej; na wysokości czwartego kręgu piersiowego przechodzi on na stronę lewą, a na wysokości szóstego kręgu szyjowego wpada do układu żylnego w miejscu, gdzie łączą się żyły: lewa szyjowa i lewa podobojczykowa. W przewodzie piersiowym zmiany patologiczne widzujemy rzadko.

Niekiedy ulega on rozszerzeniu, co może zależeć od zupełnego zarośnięcia odcinków wyżej leżących, od ucisku przez narządy sąsiednie. Istnieje przypuszczenie, do tychczas jednak niezupełnie dowiedzione, że zarośnięcie przewodu może być spowodowane ostrem zapaleniem jego ścian.

Za wartość patologiczna przewodu piersiowego bywa rozmaita. Opisują przypadki, w których bywa ona zabarwiona żółcią lub krwią; znajdowano w przewodzie ropę, masy serowate, zakrzepy i cząstki nowotworów. Wszystko to jednak nie jest wytworem spraw chorobowych, rozwijających się w samym przewodzie, lecz przyplywa doń wraz z limfą, lub też przedostaje się wskutek przeżarcia jego ścian. Wyjątek, oczywiście, stanowią zakrzepy.

Z pomiędzy spraw chorobowych, rozwijających się w ścianach przewodu piersiowego, lepiej jest nam znana jedna tylko, mianowicie — *gruźlica*. Sprawa ta występuje tutaj w dwu postaciach: 1) w postaci gruzelków, rozproszonych pod błoną wewnętrzną przewodu, i 2) w postaci dużych owrzodzeń, pokrytych masami serowatymi, wypełniającymi niekiedy cały przewód. Znacznie częściej przewód piersiowy dotknięty jest gruźlicą wtórnie, przyczem sprawa przechodzi nań z sąsiednich gruczołów limfatycznych. Wówczas, wskutek przeżarcia ścian przewodu, masy serowate przenikają wprost do limfy i wraz z nią zostają przeniesione do układu krwionośnego; jest to, między innymi, droga, na której rozwija się gruźlica prosówkowa pochodzenia krwiorodnego.

Z przeżarciem ściany przewodu piersiowego spotykamy się czasem, jeżeli w pobliżu rozwija się złośliwy nowotwór. Opisane są np. przypadki raka żołądka i mięsaka gruczołów limfatycznych brzusznych z przeżarciem ściany przewodu, przyczem masy nowotworowe wrosły i całkowicie go wypełniły.

Wszystkie tego rodzaju przypadki należą do rzadkich i zwykle wątpliwości rozpoznawczych nie nasuwają, są to bowiem powikłania spraw patologicznych, zachodzących w narządach sąsiednich.

Zakończenie badania sekcyjnego klatki piersiowej stanowią oględziny wewnętrznej powierzchni tylnej części żeber i przedniej powierzchni kręgosłupa. Spotykane tu obrazy patologiczne omówimy w rozdziale o chorobach układu kostnego.

KONIEC CZĘŚCI PIERWSZEJ.

Spis alfabetyczny.

A.

- Abscessus antemammarius, 16.
" gl. thymus, 53.
" myocardii, 132.
" pulmonum, 307.
" retromammarius, 16.
Actinomycosis pulmonum, 296.
Adenocarcinoma mammae, 26.
Adenofibroma mammae, 23.
Adenoma mammae, 21.
Adhaesiones pericardii completae, 57.
" " partiales, 60.
Adipositas cordis, 72.
Agenesia pulmonum, 184.
Anaemia musc. cordis, 120.
" pulmonum, 200.
Aneurysma art. pulmon., 282.
" aortae, 362.
" cordis acutum, 132.
" " partiale, 138.
" valvulare, 154.
Angioma pleurae, 353.
Anhydraemia, 89.
Anomaliae evolut. bronchorum, 311.
" " cordis, 112.
" " mammarum, 13.
" " oesophagi, 365.
" " pulmonum, 184.
" " tracheae, 388.

- Antracosis gl. lymphaticarum, 403.
" pleurae, 349.
" pulmonum, 215.
Aorta, 359.
Apneumatosi pulmon., 194.
Apopleksya płuca, 202.
Apoplexia vascularis pulmonum, 202.
Aspiracyjne zapalenie płuc, 245.
Atelectasis pulmonum, 195.
Ateromatyczne zapalenie wsierdzia, 157.
Atrophia cordis, 115.
" " fusca, 125.
" " simplex, 125.
" pulmonum, 193.

B.

- Bąblowiec mięśnia sercowego*, 142.
" *opłucnej*, 355.
" *osierdzia*, 76.
" *płuca*, 309.
Beczkwata klatka piersiowa, 2.
Białe zapalenie płuc, 295.
" *zwątrobienie płuc*, 295.
Białkowe zwyrodnienie mięśnia sercowego, 122.
Brak sutek, 13.
Brodawczaki przetyku, 382.
Brodawkowy torbielowy rak sutki, 26.
" " *włóknisty gruczolak sutki* 24.

- Brodawkowe zapalenie wsierdzia*, 147.
 " " " *powrotne*, 151.
- Bronchectasiae, 329.
- Bronchitis catarrhalis 311—312.
 " " acuta, 312.
 " " chronica, 313.
 " " " atrophica, 315.
 " " " hypertrophica, 316.
 " " " sicca, 313.
 " fibrinosa, 319.
 " ichorosa, 318.
 " purulenta, 318.
 " tuberculosa caseosa, 323.
 " " miliaris, 327.
 " syphilitica, 327.
- Bronchoepneumonia aspiratoria, 245.
 " catarrhalis acuta, 245.
 " lobularis, 245.
- Bronchostenoses, 328.
- Brunatne stwardnienie płuca*, 204.
- Brunatny zanik serca*, 125.
- C.**
- Cancer en cuirasse, 32.
- Cancrois mammae, 37.
- Carcinoma gl. thymus, 54.
 " mammae, 29.
 " " atrophicum, 30.
 " " fibrosum, 31.
 " " gelatinosum, 30, 33.
 " " keratodes, 37.
 " " medullare, 30.
 " " molle, 30.
 " " mucosum, 30.
 " " simplex, 30.
 " " " acinosum, 30.
 " " " tubulare, 30.
 " oesophagi, 375.
 " pleurae, 354.
 " pulmonum, 301.
 " tracheae, 398.
- Chalicosis pulmonum, 219.
- Charłacze włóknikowe zapalenie płuc*, 228.
- Chondroma mammae, 29.
 " pleurae, 352.
 " pulmonum, 301.
 " tracheae, 398.
- Chylaemia, 99.
- Chrzęstniak opłucnej*, 352.
 " *ptuca*, 301.
 " *sutki*, 29.
 " *tchawicy*, 398.
- Collapsinduration, 199.
- Collapsus pulmonum, 197.
- Compressio pulmonum, 196.
- Cor bovinum, 118.
 " biloculare, 113.
 " triloculare biatriatum, 113.
 " " biventriculare, 113.
 " villosum, 68.
 " virsutum, 68.
- Cyrrhosis mammae, 18.
- Cystis dermoidalis gl. thymus, 54.
 " " mammae, 37.
 " " mediastini, 50.
 " retentialis mammae, 36.
 " " oesophagi, 383.
- Cysticercus myocardii, 142.
 " pericardii, 76.
 " pulmonum, 309.
- Cystocarcinoma papillare mammae, 26.
- Cystofibroadenoma papilliferum mammae, 24.
- Cystosarcoma mammae, 34.
- Czernica*, 98.
- Czerwone stwardnienie płuc*, 204.
- Częściowy tętniak serca*, 138.
- D.**
- Degeneratio adiposa endocardii, 145.
 " " musc. cordis, 123 — 128.
 " albuminosa musc. cordis, 122.
 " amyloidea musc. cordis, 127.
 " hyalina musc. cordis, 126.
 " mucosa endocardii, 146.
- Dilatatio bronchorum, 329.

Dilatatio cordis, 119.
 " oesophagi, 384.
 " tracheae, 399.
 Diverticulum oesophagi, 385.
 " tracheae, 399.
 Ductus thoracicus, 406.

E.

Ecchymoses bronchorum, 322.
 " endocardii, 144.
 " gl. thymus, 53.
 " mediastini, 49, 51.
 " myocardii, 127.
 " oesophagi, 367.
 " pericardii, 73.
 " pleurae, 349.
 " pulmonum, 207.
 Echinococcus myocardii, 142.
 " pericardii, 76.
 " pleurae, 355.
 " pulmonum, 309.
 Embolia art. coron. cordis, 163.
 " " pulmonalis, 334.
 Emphysema acutum vesiculare, 191.
 " bullosum, 186.
 " chronicum, 186.
 " collaterale, 192.
 " compensatorium, 191.
 " essentielle, 188.
 " idiopathicum, 188.
 " interstitiale, 192.
 " " mediastini, 47.
 " parenchymatosum, 188.
 " primitivum, 188.
 " senile, 193.
 " universale, 188.
 " vesiculare acutum, 191.
 " vicarium, 191.
 Endocarditis atheromatosa, 157.
 " diptheroides, 151.
 " fibrosa, 144—154.
 " maligna, 151.
 " ulcerosa, 151.
 " verrucosa, 147.
 " " recidivans, 151.

Endothelioma pleurae, 353.
 Erytroblasty, 94.

F.

Fibroadenoma mammae, 23.
 " " cysticum, 23.
 " " intracaniculare, 24.
 " " myxomatosum, 27.
 " " pericanaliculare, 23.
 " " sarcomatosum, 26.
 Fibroma mammae, 20.
 " " diffusum, 18,
 " oesophagi, 381.
 " pericardii, 74.
 " pleurae, 352.
 " pulmonum, 299,
 " tracheae, 398.
 Fibromyoma mammae, 28.
 Fragmentatio myocardii, 123.

G.

Galactocele, 36.
 Galaretowaty rak sutki, 30, 33.
 " zanik tkanki tłuszczowej, 72.
 Gangrena pulmonum, 303.
 Grasicca, 52.
 Gruczołak sutki, 21.
 " " rakowaty, 26.
 " " włóknisty, 23.
 " " " mięsakowy, 26.
 " " " okołokanalikowy, 23.
 " " " śluzakowy, 27.
 " " " torbielowy, 23.
 " " " " brodawkowy, 24,
 Gruczołak sutki włóknisty wewnątrzkanalikowy, 23.
 Gruźlica grasicy, 53.
 " gruczołów okołoskrzelowych,
 50—404.

Gruźlica mięśnia sercowego, 140.
 „ *naczyń płucnych*, 337.
 „ *opłucnej*, 342, 347, 351.
 „ „ *prosówkowa*, 351
 „ *osierdzia*, 59, 68, 74.
 „ „ *prosówkowa*, 74.
 „ *oskrzeli*, 322.
 „ „ *prosówkowa*, 327.
 „ „ *wrzodziejąca*, 322.
 „ *płuc*, 250.
 „ „ *guzowata*, 270.
 „ „ *prosówkowa*, 264.
 „ „ *włóknista*, 284.
 „ „ *wrzodziejąca*, 276.
 „ *przetyku*, 373.
 „ *sutki*, 35, 37.
 „ *śródpiersia*, 51.
 „ *tchawicy*, 394, 397.
Gruźlica klatka piersiowa, 2.
Gruźlicze zapalenie płucnej ropne, 347.
 „ „ „ *włóknikowe*,
 347.
 „ „ „ *włókniste*, 342.
 „ „ *osierdzia włóknikowe*,
 68.
 „ „ „ *włókniste*, 59.
Gumma syphiliticum mammae, 36.
 „ „ *myocardii*, 140.
 „ „ *pleurae*, 355.
 „ „ *pulmonum*, 294.
Guzy krwawe na zastawkach serca, 144.
Gynaecomastia, 13.

H.

Haematoma congenit. valv. cordis, 144.
Haemopericardium, 65.
Haemothorax, 343.
Herzfehlerlunge, 204.
Hydraemia, 90.
Hydropericardium, 62.
Hydrothorax, 343.
 „ *chylosus*, 343.
Hyperaemia musc. cordis, 121.
 „ *pulmonum*, 201.
 „ „ *activa*, 201.

Hyperaemia pulmonum collateralis, 202.
 „ „ *passiva*, 203,
 „ „ „ *acuta*, 203.
 „ „ „ *chronica*,
 203.
 „ *oesophagi*, 366.
 „ *tracheae*, 389.
Hypertophia cordis, 116.
 „ *gl. thymus*, 52.
 „ *mammaram*, 14.
Hypostasis pulmonum, 206.

I.

Induratio pulmonum cyanotica, 204.
 „ „ *fusca*, 204.
 „ „ *rubra*, 204.
Infaretus anaemicus myocardii, 130.
 „ *haemorrhagicus myocardii*, 127,
 130.
 „ „ *pulmonum*, 209.
 „ *ischaemicus myocardii*, 130.
Infiltratio adiposa musc. cordis, 128.
Insufficiencia valvularum, 157.
 „ „ *acuta*, 157.
 „ „ *aortae*, 161.
 „ „ „ *et sten.*
ost aort., 161.
Insufficiencia valvularum chronica, 157.
 „ „ *relativa*, 158.
 „ „ *mit. et sten. ost.*
ven. sin., 161.
Istotna niedodma płuc, 389.

K.

Klatka piersiowa beczkowata, 2.
 „ „ *gruźlicza*, 2.
 „ „ *lejkowata*, 3
 „ „ *łódkowata*, 3.
 „ „ *plaska*, 1.
 „ „ *wydłużona*, 5.
 „ „ *wystająca*, 4.
Komórki tuczne, 96.
Kosmate serce, 68.
Kostniaki płucnej, 353.

Kostniaki płuca, 299.
 „ *sutki*, 29.
 „ *tchawicy*, 398.
Krupowe zapalenie oskrzeli, 319.
 „ „ *ptuc*, 223.
 „ „ *przetyku*, 370.
 „ „ *tchawicy*, 393.
Krwawa puchlina osierdzia, 65.
 „ „ *piersiowa*, 343.
Krwotoczne zapalenie osierdzia, 70.
Kwaśne rozmiękczenie ptuc, 303.

L.

Lejkowata klatka piersiowa, 3.
Leukocythosis, 97.
Leukocytoza, 97.
Leukocyty eozynofilowe, 96.
 „ *jednojądrowe małe*, 95.
 „ „ *wielkie*, 95.
 „ *neutrofilowe*, 96.
 „ *zarodkowe*, 96.
Limfocyty małe, 95.
 „ *wielkie*, 95.
Lipaemia, 99.
Lipoma endocardii, 129.
 „ *gl. thymus*, 53.
 „ *oesophagi*, 382.
 „ *pericardii*, 74.
 „ „ *fibrosum*, 74.
 „ *pleurae*, 352.
 „ *tracheae*, 398.
Lipomatosus mammarum, 15.
Lymphadenitis tuberculosa, 50.
Lymphosarcoma gl. thymus, 53.
 „ *pleurae*, 352.

M.

Maculae tendineae pericardii, 73.
Makrocyty, 93.
Malleus pulmonum, 296.
Morantische Atelectase, 198.
Marskość sutki, 18.
Martwica opłucnej, 351.
Mastitis circumscripta, 16.

Mastitis fibrosa, 36.
 „ *interstitialis chronica*, 18.
 „ *phlegmonosa*, 16.
 „ *purulenta*, 16.
Mastzellen, 96.
Mediastinitis fibrosa, 48.
 „ *purulenta*, 49, 51.
Megaloblasty, 94.
Melanaemia, 98.
Miażdżycza aorty, 362.
 „ *naczyń płucnych*, 337.
 „ *tętnic płucnych*, 162.
 „ *wsierdzia*, 145, 157.
Mięszkowa rozedma ptuc, 188.
Mięszkowe zapalenie mięśnia sercowego, 122.
 „ *zmętnienie mięśnia sercowego*, 121.
Mieszkowe zapalenie przetyku, 381,
Mięsak grasicy, 53.
 „ „ *limfatyczny*, 53.
 „ *gruczołów okołooskrzelowych*, 405.
 „ *opłucnej*, 353.
 „ „ *limfatyczny*, 355.
 „ *osierdzia*, 75.
 „ *ptuca*, 301.
 „ *sutki*, 33.
 „ „ *torbielowy*, 34.
 „ *tchawicy*, 398.
Mięsakowy włóknisty gruczolak sutki, 26.
Mięśniak przetyku, 382.
 „ *sutki*, 28.
 „ „ *włóknisty*, 28.
Mikrocyty, 92.
Mikromasia, 13.
Mikrothelia, 13,
Mleczna puchlina piersiowa, 343.
Myelocyty, 97.
Myocarditis fibrosa, 135.
 „ *interstitialis acuta*, 132.
 „ „ *chronica*, 135.
 „ *parenchymatosa acuta*, 122.
 „ *purulenta*, 132.
Myoma mammae, 27.
 „ *oesophagi*, 382.

Myomalacia cordis, 132.
Myxoma mammae, 27.
" pericardii, 75.

N.

Nacieczenie tłuszczowe mięśnia sercowe-
go, 128.

Naczyniaki płucnej, 353.

Necrosis pleurae, 350.

" trachae, 396.

Neoplasmata bronchorum, 328.

" gl. peribronch., 404.

" gl. thymus, 53.

" mediastini, 50, 51.

" myocardii, 140.

" oesophagi, 381.

" pleurae, 352.

" pulmonum, 298.

" tracheae, 398.

Niedodma płuc, 184.

" " *istotna*, 195.

" " *wskutek beczynności*,
198.

" " " *ucisku*, 196.

" " " *zapadnięcia*, 197.

" " " *zatkania*, 198.

Niedokrwiłość mięśnia sercowego, 120.

" *płuca*, 200.

" *tchawicy*, 390.

Niedorozwój brodawek sutki, 13.

" *oskrzeli*, 311.

" *płuca*, 184.

" *przelyku*, 365.

" *sutki*, 12.

" *tchawicy*, 388.

Niedostateczność zastawek, 157.

" " *aorty*, 161.

" " " *i zwę-*
żenie jej ujścia, 161.

" *zastawki dwudzielnej*, 159.

" *zastawek ostrej*, 157.

" " *przewlekła*, 157.

" " *względna*, 158.

Nieżytywe zapalenie oskrzeli, 312, 311.

" " " *ostre*, 312.

Nieżytywe zapalenie oskrzeli przerosto-
we, 316.

" " " *przewlekłe*,
313.

" " " *suche*, 313.

" " " *zanikowe*,
315.

" " *płuc*, 241.

" " *przelyku ostre*, 368.

" " " *przewlekłe*,
369.

" " *tchawicy ostre*, 391.

" " " *przewlekłe*,
392.

Normoblasty, 94.

Nosaczna płuca, 296.

Nowotwory grasicy, 53.

" *gruczołów okołoskrze-*
wych, 404.

" *mięśnia sercowego*, 120.

" *opłucnej*, 352.

" *osierdzia*, 74.

" *oskrzeli*, 328.

" *płuca*, 298.

" *przelyku*, 381.

" *tchawicy*, 398.

" *śródpiersia*, 50, 51.

O.

Obfuscatio parenchymatosa musc. cordis,
122.

Obrzęk płuc, 219.

Obstructionsatelectase, 198.

Odma osierdziowa, 65.

" *piersiowa*, 347.

" " *wrzekoma*, 348.

Oedema pulmonum, 219.

Oesophagitis catarrhalis acuta, 368

" " *chronica*, 369.

" *cruposa*, 370.

" *fibrinosa*, 370.

" *follicularis*, 381.

" *phlegmonosa*, 371.

" *tuberculosa*, 373.

Oesophagomalacia, 364.

Oesophagus, 364.
Ogniskowe włóknikowe zapalenie płuc, 228.
Ogólna rozedma płuc, 188.
Okolokanalikowy włóknisty gruczołek sutki, 23.
 Oligocythaemia, 90. 92.
 Oligochromaemia, 94.
Opadowe przekrwienie płuc, 206.
Oparzenie przetyku, 366.
Oplucna, 338.
Osierdzie, 55.
 Osteoma mammae, 29.
 „ pleurae, 353.
 „ pulmonum, 299.
 „ tracheae, 398.
Ostra pęcherzykowa rozedma płuc, 191.
 „ *poboczna* „ „ 192.
Ostry tętniak serca, 132.
Otluszczenie serca, 72.
 „ *sutek*, 15.
Otok piersiowy, 314.
Otorbione zapalenie oplucnej, 340.
Owrzodzenia sutek, 37.

P.

Paramastitis, 16.
 Papilloma oesophagi, 382.
 Pectus carinatum, 3.
 „ galinaceum, 3.
 „ planum, 1.
 Peribronchitis purulenta, 326.
 Pericarditis adhaesiva, 57.
 „ fibrinosa, 67.
 „ fibrosa, 57.
 „ haemorrhagica, 70.
 „ purulenta, 69.
 „ seroso-fibrinosa, 66.
 „ serosa, 67.
 „ tuberculosa chronica, 59.
 „ „ fibrinosa acuta, 68.
 Pericardium, 55.
Pęknięcie serca, 139.
 Phlegmone mediastini, 49.
 Phtisischer Brustkasten, 2.

Pierwotna rozedma płuc, 192.
Plamy ścięgniste osierdzia, 73.
Pleśniawki w przetyku, 371.
 Pletora serosa, 90.
 Pleura, 338.
 Pleuritis fibrinosa, 344.
 „ fibrosa, 341, 350.
 „ ichorosa, 344.
 „ purulenta, 344.
 „ saccata, 340.
 „ serosa, 344.
 „ seroso-fibrinosa, 344.
 „ sicca, 344.
 „ tuberculosa fibrinosa, 345.
 „ „ fibrosa, 342.
 „ „ purulenta, 347.
Plaska klatka piersiowa, 1.
Płuco, 165.
 Pneumoconioses, 215.
 Pneumomalacia acida, 303.
 Pneumonia alba, 295.
 „ aspiratoria, 245.
 „ cachecticum, 228.
 „ catarrhalis, 241.
 „ centralis, 228.
 „ cruposa, 223.
 „ genuina, 223.
 „ interstitialis, 234.
 „ „ acuta, 234.
 „ „ chronica, 237.
 „ „ pleurogenes, 234.
 „ „ primitiva, 236.
 „ lobaris acuta, 223.
 „ lobularis acuta, 241.
 „ metastatica, 248.
 „ migrans, 228.
 „ productiva, 240.
 „ purulenta, 250.
 „ tuberculosa caseosa, 288.
 Pneumopericardium, 65.
 Pneumopyothorax, 348.
 Pneumothorax, 347.
 „ spurium, 348.
Poboczna ostra rozedma płuc, 192.
Pojkilocyty, 93.

Polipy przełyku, 382.
Polymastia, 13.
Polythelia, 13.
Posokowe zapalenie osierdzia, 69.
 " " *oskrzeli*, 318.
 " " *opłucnej*, 344.
Promienica płuc, 296.
Prosówkowa gruźlica osierdzia, 75.
 " " *oskrzeli*, 327.
 " " *płuc*, 264.
Przekrwienie zastoinowe mięśnia sercowego, 121.
 " *nawotowe mięśnia sercowego*, 121.
 " *płuc*, 201.
 " " *nawałowe*, 201.
 " " *opadowe*, 206.
 " " *poboczne*, 202.
 " " *zastoinowe*, 203.
 " " " *ostre*, 203.
 " " " *przewle-
 kłe*, 203.
 " *przełyku*, 366.
 " *tchawicy*, 389.
Przerost grasicy, 52.
 " *serca*, 116.
 " *sutek*, 14.
Przełyk, 364.
Przewlekła rozedma płuc, 188.
Przewód piersiowy, 406.
Przerzutowe zapalenie płuc, 248.
Przymiot grasicy, 53.
 " *mięśnia sercowego*, 140.
 " *oskrzeli*, 327.
 " *płuca*, 292.
 " *przełyku*, 380.
 " *sutek*, 36.
 " *tchawicy*, 395.
Puchlina osierdziowa, 62.
 " " *krwawa*, 65.
 " " *piersiowa*, 343.
 " " *krwawa*, 343.
 " " *mleczna*, 343.
Pulmones, 165.
Pylica gruczołów okołoskrzelowych, 403.

Pylica płucnej, 349.
 " *płuc*, 215.
 " " *krzemienna*, 219.
 " " *węglowa*, 215.
 " " *żelazna*, 219.
Pyothorax, 344.

R.

Rak grasicy, 54.
 " *opłucnej*, 354.
 " *płuca*, 301.
 " *przełyku*, 375.
 " *sutki*, 29.
 " " *brodawkowy torbielowy*, 26.
 " " *galaretowaty*, 30, 33.
 " " *miękki*, 30.
 " " *śluzowy*, 30.
 " " *twardy*, 31.
 " " *włóknisty*, 31.
 " " *zanikowy*, 30.
 " " *zwykły*, 30.
 " " " *kanalikowy*, 30.
 " " " *pęcherzykowy*, 30.
 " " " *tchawicy*, 398.
Rakowaty gruczołek sutki, 26.
Rakowiec sutki, 37.
Ropne zapalenie gruczołów okołoskrzelowych, 404.
 " " *opłucnej*, 344.
 " " *osierdzia*, 69.
 " " *oskrzeli*, 318.
 " " *płuc*, 250.
 " " *przełyku*, 371.
 " " *sutek*, 16.
Ropnie mięśnia sercowego, 132.
 " *płuca*, 307.
Rozdęcie płuc, 191.
Rozedma płuc, 186.
 " " *kompensacyjna*, 191.
 " " *miąższowa*, 188.
 " " *ogólna*, 188.
 " " *pęcherzykowa*, 191.
 " " *pierwotna*, 188.
 " " *poboczna*, 192.
 " " *przewlekła*, 186.

Rozedma płuc samoistna, 188.
 „ „ *śródmieższowa*, 192.
 „ „ *starcza*, 193.
 „ „ *wyrównawcza*, 191.
 „ „ *zanikowa*, 188.
*Rozedma śródpiersia śródmieższowa rze-
 czywista*, 47.
 „ „ *śródmieższowa
 sztuczna*, 47.
*Rozklejanie się komórek mięśnia serco-
 wego*, 123.
Rozmiękczenie płuc kwaśne, 303.
 „ *mięśnia sercowego*, 132.
 „ *przetyku*, 364.
Rozszerzenie oskrzeli, 329.
 „ *przetyku*, 384.
 „ *serca*, 119.
 „ *tchawicy*, 399.
Rozstrzenie oskrzelowe, 329.
Rozwodnienie krwi, 90.
Ruptura spontanea cordis, 139.

S.

Samoistne pęknięcie serca, 139.
Samoistna rozedma płuc, 188.
Sarcoma gl. thymus, 53.
 „ *mmae*, 33.
 „ *intracaniculare*, 35.
 „ *pericardii*, 75.
 „ *pleurae*, 353.
 „ *pulmonum*, 301.
 „ *tracheae*, 398.
Śródmieższowe zapalenie sutki, 18.
Śródpiersie, 47.
Starcza rozedma płuc, 193.
Starczy zanik płuc, 193.
Stenosis art. pulmonalis, 162.
 „ *bronchorum*, 328.
 „ *oesophagi* 383.
 „ *ostii aortici*, 161.
 „ „ *venos. sinistri*, 160.
 „ *ostium cordis*, 159.
 „ *tracheae*, 399.
Stillstandelectase, 198.
Stwardnienie ognisk niedodmowych, 199.

Stwardnienie płuc brunatne, 204.
 „ „ *czerwone*, 204.
 „ „ *zastoinowe*, 204.
 „ „ *śledzionowate*, 199.
 „ „ *szyfrowe*, 238.
Syphilis bronchorum, 327.
 „ *gl. thymus*, 53.
 „ *mmae*, 33.
 „ *oesophagi*, 380.
 „ *pulmonum*, 292.
 „ *tracheae*, 395, 397.
Suche zapalenie osierdzia, 67.
 „ „ *opłucnej*, 344.
Suggilationes bronchorum, 322.
 „ *endocardii*, 144.
 „ *gl. thymus*, 53.
 „ *myocardii*, 127.
 „ *oesophagi*, 367.
 „ *pericardii*, 73.
 „ *pleurae*, 349.
Surowicze zapalenie opłucnej, 344.
 „ „ *osierdzia*, 66.
*Szkliste zwyrodnienie mięśnia sercowe-
 go*, 126.
Ściągnięte płamy osierdzia, 73.
Schlafepneumonie, 228.
Sclerosis art. cor. cordis, 162.
 „ *endocardii*, 145.
Seyrrhus mammae, 31.
 „ *oesophagi*, 378.
Serce dwudzielne, 113.
 „ *trójdzielne dwukomorowe*, 113.
 „ „ *dwuprzedsionkowe*, 113.
 „ *tygrysowe*, 128.
 „ *wolowe*, 118.
Serowate zapalenie oskrzeli, 323.
 „ „ *płuc*, 288.
Siderosis pulmonum, 219.
*Szkrobiowate zwyrodnienie mięśnia serco-
 wego*, 127.
Skrzepy agoniczne w sercu, 88.
Śluzaki osierdzia, 75.
 „ *sutki*, 27.
Śluzakowy włóknisty gruczołek sutki, 27.
Śluzowe zwyrodnienie wstęrdzia, 146.

Soor oesophagi, 371.
 Splenistatio pulmonum, 199.
 Spoistość krwi, 87.
 Śródbłoniaki opłucnej, 353.
 Śródmiąższowa rozedma płuc, 192.
 Śródmiąższowe zapalenie płuc, 234.
 " " " ostre, 234.
 " " " pierwotne,
 236.
 " " " przewlekłe,
 237.
 " " mięśnia sercowe-
 go ostre, 132.
 " " mięśnia sercowe-
 go przewlekłe, 135.

T.

Tchawica, 388.
 Tętniaki aorty, 362.
 " częściowe serca, 138.
 " ostre serca, 132.
 " tętnicy płucnej, 282.
 " zastawkowe, 154.
 Tiegerherz, 128.
 Tłuszczaki grasicy, 53.
 " opłucnej, 352.
 " przetyku, 382.
 " serca, 74.
 " " włókniste, 74.
 " tchawicy, 398.
 " wsierdzia, 129.
 Tłuszczowe nacieczenie mięśnia sercowe-
 go, 128.
 " zwyrodnienie mięśnia serco-
 wego, 123, 128.
 " " " wsierdzia, 145.
 Torbiele przetyku, 383.
 " skórzaste grasicy, 54.
 " " śródpiersia, 50.
 " sutki, 36.
 " " mleczne, 36.
 " " skórzaste, 37.
 " " urazowe, 37.
 Torbielowy gruczolak sutki, 23.
 " " brodawkowy sutki, 24.

Trichterbrust, 3.
 Trombus art. pulmonalis, 335.
 " parietalis cordis, 110.
 Trachea, 388.
 Tracheitis catarrhalis acuta, 391.
 " " chronica, 392.
 " cruposa, 394.
 " diphteritica, 394.
 " fibrinosa, 394.
 " syphilitica, 395.
 " tuberculosa, 394, 397.
 Tuberculosis bronchorum, 322.
 " gl. peribronch., 404.
 " gl. thymus, 53.
 " mammae, 33, 37.
 " mediastini, 51.
 " myocardii, 140.
 " oesophagi, 373.
 " pericardii, 74.
 " pleurae, 352.
 " pulmonum, 250.
 " " fibrosa, 284.
 " " miliaris, 264.
 " " nodosa, 270.
 " " ulcerosa, 276.
 " " tracheae, 394, 397.
 Tygrysowate serce, 128.

U.

Uchyłki przetyku, 385.
 " tchawicy, 399.
 Uciśnięcie płuca, 196.
 Ulcus rotundum oesophagi, 374.

W.

Wady serca, 157.
 " tętnicy płucnej, 162.
 " zastawek aorty, 161.
 " zastawki dwudzielnej, 159.
 " " trójdziałnej, 161.
 Wągr mięśnia sercowego, 142.
 " osierdzia, 76.
 " płuca, 309,
 Wewnętrzkanalikowy gruczolak sutki, 23.

Wędrujące zapalenie płuc, 228.
Wierzchołkowe zapalenie płuc, 228.
Włókniki opłucnej, 352.
 " *osierdzia*, 74.
 " *płuca*, 299.
 " *przetyku*, 381.
 " *sutki*, 20.
 " *rozlane*, 18.
 " *tchawicy*, 398.
Włóknikowe zapalenie opłucnej, 344.
 " *osierdzia*, 67.
 " *oskrzeli*, 319.
 " *płuc*, 223.
 " *przetyku*, 370.
 " *tchawicy*, 394.
Włóknisty gruczolak sutki, 23.
 " *brodawkowy*, 24.
 " *mięsakowy*, 26.
 " *okołokanalikowy*, 23.
 " *torbielowy*, 23.
 " *śluzakowy*, 27.
 " *wewnątrzkanalikowy*, 23.
Włóknista gruźlica płuc, 284.
Włókniste mięśniaki sutki, 28.
Włókniste zapalenie mięśnia sercowego, 135.
 " *opłucnej*, 341.
 " *osierdzia*, 57.
 " *śródpiersia*, 48.
 " *sutki*, 36.
 " *wsierdzia*, 144, 154.
Wrzodziejąca gruźlica płuc, 276.
Wrzodziejące zapalenie wsierdzia, 151.
Wrzód okrągły przetyku, 374.
Wydłużona klatka piersiowa, 2.
Wylewy krwawe do grasicy, 53.
 " *mięśnia sercowego*, 127.
 " *opłucnej*, 352.
 " *osierdzia*, 73.
 " *oskrzeli*, 322.

Wylewy krwawe do płuca, 207.
 " *przetyku*, 367.
 " *śródpiersia*, 49, 51.
 " *tchawicy*, 390.
 " *osierdzia*, 144.
Wyrównawcza rozedma płuc, 191.
Wystająca klatka piersiowa, 4.
Wytwórcze zapalenie płuc, 240.

V.

Vagus Pneumonie, 248.
Varices oesophagi, 367.
Vitia cordis, 157.
 " *ostii et valv. aortae*, 161.
 " *art. pulmon.*, 162.
 " *venosi dextri*, 161.
 " *sinistri*, 159.
Volumen pulm. auctum, 191.

Z.

Zakrzep tętnicy płucnej, 335.
Zakrzepy serca, 110.
Zanik galaretowaty tkanki tłuszczowej, 72.
 " *płuc*, 193.
 " *starczy*, 193.
 " *serca*, 115.
 " *brunatny*, 125.
Zanikowa rozedma płuc, 188.
Zapadnięcie płuca, 197.
 " *wskutek beczynności*, 198.
Zapalenie grasicy ropne, 53.
 " *gruczotów okołoskrzelowych*, 404.
 " *mięśnia sercowego mięszsowe*, 122.
 " *śródmięszsowe ostre*, 132.
 " *śródmięszsowe przewlekłe*, 135.
 " *sercowego włókniste*, 135.
 " *opłucnej gruźlicze ropne*, 347.

<i>Zapalenie opłucnej gruczołce włóknikowe,</i>	347.	<i>Zapalenie płuc przerzutowe,</i>	248.
„ „ „ <i>włókniste,</i>	342.	„ „ <i>ropne,</i>	250.
„ „ „ <i>otorbione,</i>	340.	„ „ <i>serowate,</i>	288.
„ „ „ <i>posokoropne,</i>	344.	„ „ <i>śródmiaższowe,</i>	234.
„ „ „ <i>posokowe,</i>	344.	„ „ „ <i>opłucnowe,</i>	234.
„ „ „ <i>ropne,</i>	344.	„ „ „ <i>ostre,</i>	234.
„ „ „ <i>suche,</i>	344.	„ „ „ <i>pierwotne,</i>	236.
„ „ „ <i>surowicze,</i>	344.	„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	237.
„ „ <i>surowiczo - włóknikowe,</i>	344.	„ „ <i>wędrujące,</i>	228.
„ „ <i>włóknikowe,</i>	344.	„ „ <i>wierzchołkowe,</i>	228.
„ „ <i>włókniste,</i>	341, 350.	„ „ <i>włóknikowe,</i>	223.
„ <i>osierdzia gruczołce prosówkowe,</i>	75.	„ „ <i>wytwórcze,</i>	240.
„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	59.	„ <i>przetyku mieszkowe,</i>	381.
„ „ „ <i>włóknikowe,</i>	68.	„ „ <i>nieżytowe ostre,</i>	368.
„ „ <i>krwotoczne,</i>	70.	„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	359.
„ „ <i>ropne,</i>	69.	„ „ <i>ropne,</i>	371.
„ „ <i>suche,</i>	67.	„ „ <i>włóknikowe,</i>	370.
„ „ <i>surowiczo - włókniko-</i>	66.	„ <i>sutek ropne,</i>	16.
„ „ <i>włóknikowe,</i>	67.	„ „ <i>śródmiaższowe,</i>	18.
„ „ <i>włókniste,</i>	57.	„ <i>śródpiersia ropne,</i>	49, 51.
„ <i>oskrzeli nieżytowe,</i>	311, 312.	„ „ <i>włókniste,</i>	48.
„ „ „ <i>ostre,</i>	312.	„ <i>tchawicy nieżytowe ostre,</i>	391.
„ „ „ <i>przerostowe,</i>	316.	„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	392.
„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	313.	„ „ <i>włóknikowe,</i>	394.
„ „ „ <i>suche,</i>	313.	„ <i>tkanki okołoskrzelowej ropne,</i>	326.
„ „ „ <i>zanikowe,</i>	315.	„ <i>wsierdzia ateromatyczne,</i>	157.
„ „ <i>posokowe,</i>	318.	„ „ <i>brodawkowe,</i>	147.
„ „ <i>ropne,</i>	318.	„ „ „ <i>powro-</i>	151.
„ „ <i>serowate,</i>	323.	„ „ <i>tnę,</i>	151.
„ „ <i>włóknikowe,</i>	319.	„ „ <i>miażdżycowe,</i>	157.
„ <i>płuc aspiracyjne,</i>	245.	„ „ <i>włókniste,</i>	144, 154.
„ „ <i>białe,</i>	295.	„ „ <i>wrzodziejące,</i>	151.
„ „ <i>charłacze,</i>	228.	<i>Zastawkowy tętniak,</i>	154.
„ „ <i>nieżytowe,</i>	241.	<i>Zastoinowe przekrwienie płuc,</i>	203.
„ „ <i>ogniskowe,</i>	228.	„ „ „ <i>ostre,</i>	203.
		„ „ „ <i>przewlekłe,</i>	203.
		„ <i>stwardnienie płuc,</i>	204.
		<i>Zator tętnicy płucnej,</i>	334.

Zator tętnic wieńcowych, 163.
 „ *tłuszczowy tętnicy płucnej*, 337.
Zawał mięśnia sercowego bezkrwisty, 130.
 „ „ „ *biały*, 130.
 „ „ „ *krwotoczny*, 127,
 230.
 „ *płuca krwotoczny*, 209.
Zgęszczenie krwi, 89.
Zgorzel płuca, 303.
 „ *przetyku*, 373.
 „ *tchawicy*, 396.
Ziarniniaki przymiotowe mięśnia sercowego, 140.
 „ „ *opłucnej*, 355.
 „ „ *płuca*, 294.
 „ „ *sutki*, 36.
 „ „ *tchawicy*, 397.
Zmętnienie mięśnia sercowego, 121.
Zwątrobienie białe płuca, 295.

Zwężenie oskrzeli, 328.
 „ *przetyku*, 383.
 „ *tchawicy*, 399.
 „ *ujścia aorty*, 161.
 „ *ujść serca*, 159.
 „ *ujścia żylnego lewego*, 160.
Zwyrodnienie miażdżycowe tętnic wieńcowych, 162.
 „ *białkowe mięśnia sercowego*,
 122.
 „ *skrobiowate mięśnia sercowego*, 127.
 „ *szkliste mięśnia sercowego*
 126.
 „ *tłuszczowe mięśnia sercowego*, 123, 128.
 „ „ *wsierdzia*, 145.
 „ *śluzowe wsierdzia* 146.
Żylaki przetyku, 367.

Spis dostrzeżonych omyłek.

<i>Str.</i>	<i>wiersz</i>	<i>zamiast</i>	<i>wydrukowano</i>
3	5 od góry	gallinaceum	galinaceum
12	7 od dołu	na których zasadzie	na których, zasadzie
12	5 "	grupy	grupy
19	4 od góry	nowotworzenia	nowotworzenia się
27	9 od dołu	ognisko rakowe	ognistorakowe
30	7 od góry	carcinomata simplicia tub.	carcinomata tubularia
30	4 od dołu	szyb-ko	szy-bko
31	12 "	ulcerosum	ulecrosum
32	6 od góry	cancer	canècre
39	18 od dołu	z obu stron	obu stron
45	9 od góry	rękojeści	rekojeści
47	2 od dołu	mediastini	mediastinii
54	10 od góry	zrazowata	guzowata
54	12 "	cyst. dermoid.	cyst dermeid.
54	14 "	wielokomorową	wielokomórkową.
60	7 "	takimiż drobnymi	takimiż drobnymi
61	2 od dołu	chłonnymi	chłonnemi
77	12 od góry	pod nazwą	pod nazą
109	10 od dołu	thrombi	trombi
110	5 od góry	thrombi	trombi
116	12 od dołu	ścięgniście	sciagniste
117	8 "	nawet	nawet
118	19 od dołu	Dilatatio	Dilutatio
159	2 "	odbija się	odbija on się
172	9 "	zwykle	jedynie
173	10 od góry	jego pozostaje	ich pozostaje
176	10 od dołu	występują	występuje
191	16 "	auctum	acutum
192	17 "	zatkane	zatkanę
192	14 "	innemi	innem-
192	13 "	wkleś-	wkleśi
199	18 "	Collapsinduration	collapsinduration
200	10 "	pozatem	po zatem
211	9 od góry	czerwone krążki	krążki
213	5 od dołu	od obwodu	do obwodu
213	3 "	żółtym	żółtem
238	6 "	Schifferige	Schiferige
254	2 od góry	(fig. 100)	(fig. 99)
254	3 "	(fig. 99)	(fig. 100)
262	6 od dołu	musimy	musieny
262	3 "	zawik-łany	zawi-klany
279	21 "	mikroskopowem	makroskopowem
279	15 "	starszych	świeżych
281	12 od góry	przez	pez
294	8 "	większej	więcej
303	12 od dołu	pneumalacia	pneumomalacia pulmonum
312	13 od góry	oskrzeli	pluc
344	1 od dołu	;	
378	10 od góry	badanie mikroskopowe	bad mianiekroskopowe
399	1 "	2) w miejscu	w miejscu
381	1 od dołu	noszą	noszą.

Do nabycia we wszystkich księgarniach

następujące dzieła, wydane z zapomości kasy pomocy
dla osób, pracujących na polu naukowym,
imienia dr. med. Józefa MIANOWSKIEGO,

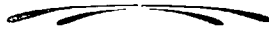
lub ofiarowane na rzecz Kasy

- Baginsky A.* **Wykład chorób dzieci.** Podręcznik dla lekarzy i studentów. Przekład z wydania niemieckiego z r. 1883, dokonany przez d-ra *Wiktora Kosmowskiego*. Tom I. Warszawa, 1886, w 8-ce, str. VIII, 279. Tom II. 1886, str. 272. Tom III. 1887, str. 282. Cena każdego tomu rb. 1 (ofiarowane).
- Biegański Wł.* **Zagadnienia ogólne z teorii nauk lekarskich.** Warszawa, 1897, str. 304. Cena rb. 1.
- Billroth-Winiwarter.* **Wykład chirurgii ogólnej.** Przekład z 15-go wydania niemieckiego. Warszawa 1898—900, w 8-ce, str. 1134. Cena rb. 4.
- Cels A. Korneliusz.* **O leczeniu ksiąg ośmioro.** (A. Corn. Celsi: De medicina libri octo), z najlepszych wydań na język polski przełożył dr. med. i chir. *Henryk Łuczkiwicz*. Warszawa, 1889, str. XXVII, 630. Cena rb. 2.
- Charcot, Bouchard, Brissaud.* **Wykłady z dziedziny Patologii ogólnej i szczegółowej.** Przekład z dzieła: *Traité de Médecine*, wydanego pod kierunkiem profesorów: *Charcot, Bouchard, Brissaud*. Patologia ogólna zakażeń przez *A. Charrin'a* Zaburzenia i choroby odżywiania przez *Le Gendré'a*, przekład *St. Markiewicza*. Choroby zakaźne wspólne ustrojowi człowieka i zwierząt przez *G. H. Roger'a*, przekład *Ad. Ciąglińskiego*. Warszawa, 1893, w 8-ce, str. VIII, 966. Cena kop. 50.
- Cohnheim Juliusz.* **Odczyty z patologii ogólnej.** Podręcznik dla lekarzy i studentów. Przekład z 2-go przerobionego wyd. z 1882 r. Warszawa, 1888, w 8-ce. Tom I, str. VIII, 607. T. II, str. V, 262. T. III, str. VI, 340, 20. Cena rb. 5.
- Cybulski Napoleon* prof. **Fizjologia człowieka**, wydana staraniem *Stanisława Markiewicza*. Część IV. Zmysły (ciąg dalszy). Ucho. — Powonienie. — Smak. — Czućcie. — Szczegółowa fizjologia układu nerwowego centralnego. Fizjologia rozmnażania się i rozwoju. Warszawa, 1896, str. 719—906. Cena kop. 75.
- Erlicki Alfons.* **Wykłady kliniczne o chorobach umysłowych.** Warszawa, 1897, str. 373. Cena rb. 1 kop. 50.
- Günther C.* **Wstęp do nauki bakterjologii ze szczególnym uwzględnieniem techniki mikroskopowej**, dla lekarzy i studentów. Z niemieckiego przełożył dr. *Aleksander Żurawowski*. Warszawa, 1902, str. III, 552 z 90 fotografiami. Cena rb. 2.
- Haeser H.* **Historja Medycyny.** Przekład trzeciego wyd. dzieła *Lehrbuch der Geschichte der Medicin*, dokonany przez prof. d-ra *H. Łuczkiwicza*. Tom II. Dzieje medycyny nowożytnej. Warszawa, 1886, w 8-ce, str. 1092. Cena rb. 2.
- Heiman Teodor.* **Choroby narządu słuchowego.** Podręcznik dla lekarzy i studentów. Ze 161 rysunkami w tekście. Warszawa, 1902, w 8-ce więk., str. VIII, 729. Cena rb. 3.
- Huetter-Lossen.* **Wykład chirurgii szczegółowej.** Przekład z 7-go wyd. niemieckiego. Warszawa, 1898—900, w 8-ce, str. 1558. Cena rb. 5.
- Jacoud S.* **Wykład patologii szczegółowej.** Przekład z 7-go wyd. francuskiego z r. 1883. Dzieło ozdobione drzeworytami i tablicami chromolitograficznymi. Warszawa, 1884, w 8-ce. Tom I, str. 931. Tom II, str. 984. Tom III, str. 961. Cena rb. 2 za całość.
- Kocher Th.* **Wykład chirurgii operacyjnej.** Przekład z 3-go wyd. niemieckiego z r. 1897. Przełożył *A. Karcewski*. Warszawa, 1900, str. 478. Cena rb. 1 kop. 50.
- Krysiński St.* **Słownictwo anatomiczne.** Cz. I. Nazwy anatomiczne, str. XVIII, 268

- z 30 rysunkami w tekście i 2 tabl. Cz. II. Słownik nazw anatomicznych łacińsko-polski i polsko-łaciński, str. 275, 8-ka. Warszawa. Część III. 1898. Słownik abecedłowy nazw anatomicznych łacińsko-polski z objaśnieniami źródłosłowami, Warszawa, 1899, str. 125, 8-ka. Za całość rb. 2.
- Ottuszewski Wł.* **Szkic fizjologii mowy** ze szczególnem uwzględnieniem głosek alfabetu polskiego. Z 5 drzeworytami. Warszawa, 1893, w 8-ce, str. 38. Cena kop. 20.
- Ottuszewski Wł.* **Rozwój mowy u dziecka** i stosunek tego rozwoju do jego inteligencji. Warszawa, 1896, str. 80. Cena kop. 50.
- Ottuszewski Wł.* **Psychologia oraz filozofia mowy**, z 5 drzewor. w tekście. Warszawa 1898, 8-ka, str. 104. Cena kop. 80.
- Orłowski Stanisław.* **Syfilis rdzenia**. Warszawa, 1898, w 8-ce, str. 340, z 4 tablicami litograficznymi. Cena rb. 1.
- Penzoldt Fr.* **Podręcznik farmakologii klinicznej**, dla użytku lekarzy i studentów. Spolszczył Al. Fabian. Warszawa, 1891, str. VIII, 282, XV, VIII. Cena kop. 30.
- Podręcznik histologii ciała ludzkiego** zbiorowo napisany przez następujące grono: Adam Bochenek, Napoleon Cybulski, Emil Godlewski, Henryk Hoyer jun., Kazimierz Kostanecki, Leon Kryński, Stanisław Maziarski, Aleksander Rosner (w Krakowie), Władysław Szymonowicz (we Lwowie), Ludwik Dydyński, Henryk Hoyer sen., Władysław Janowski, Walenty Kamocki, Antoni Kuczyński, Rafał Radziwiłłowicz (w Warszawie). Redakcją kierował *H. Hoyer sen.*, wydawnictwem *L. Dydyński*. Warszawa, 1901, str. 562. Rysunków w tekście 430. Cena rb. 2 kop. 40.
- Rosenthal J.* **Podręcznik fizjologii ogólnej**. Wstęp do nauk przyrodniczych i medycyny. Przełożył Dr. *M. Flaum*. Warszawa, 1903, str. XIII, 610 ze 137 rysunk. w tekście. Cena rb. 2.
- Sander Fryderyk.* **Zarys nauki o Publicznej Ochronie Zdrowia**, według drugiego wydania z r. 1885, przeł. *St. Markiewicz*. Str. VI, 632. Warszawa, 1891. Cena rb. 1 k. 50.
- Tchórznicki Józef.* **Pilne sprawy higieniczne**. Warszawa, 1896, str. 259. Cena rb. 1.
- Wassercug Dawid.* **Objawy oczne przy zaburzeniach układu nerwowego**, oraz wartość ich przy rozpoznawaniu siedliska i natury chorób mózgowych. (Z rysunkami szematycznymi). Warszawa, 1891, w 16-ce, str. 256. Cena rb. 1.
- Wcsener Feliks.* **Dyagnostyka kliniczna chorób wewnętrznych**. Wykład o metodach badania w chorobach wewnętrznych dla słuchaczy medycyny i dla lekarzy. Przełożył według wydania z r. 1892 *St. Markiewicz*. Warszawa, 1894, str. XII, 536, ze 100 rysunkami w tekście i na 12 tablicach litogr. Cena rb. 2.
- Berdau Feliks* Dr. **Flora Tatr, Pienin i Beskidu Zachodniego**. Warszawa, 1890, w 8-ce, str. IV, 827, 55. Cena rb. 3.
- Drymmer Karol.* **Spis roślin zawartych w 14-tu tomach Pamiętnika fizyograficznego**. Warszawa, 1890, w 4-ce, str. 152. Cena kop. 50.
- Filipowicz Kazimierz* Dr. **Wiadomości początkowe z botaniki** (podług dzieła D-ra L. Maout: „Leçons élémentaires de botanique“) z 194 drzeworytami w tekście. Warszawa, 1884, 16-ka, str. III, 234, II. (Kartonowane). Cena kop. 25.
- Judt J. M.* **Żydzi jako rasa fizyczna**. Analiza z dziedziny antropologii. Warszawa, 1902, str. VII, 189. Cena rb. 1 k. 50.
- Kozłowski W. M.* **Zasady przyrodoznawstwa w świetle teorii poznania**. Warszawa, 1903, str. 311. Cena rb. 1.
- Pamiętnik fizyograficzny**. Tomy VIII—XVII. Cena każdego tomu rb. 7 k. 50.
- Natanson Ludwik* Dr. med. **Teorya jestestw idyodynamicznych**. Warszawa, 1883, str. 112 i IV. Cena k. 25 (ofiarowane).
- Sempolowski Antoni.* **Hodowla i uszlachetnienie roślin gospodarskich** z 29-ma rysunkami w tekście. Warszawa, 1902, str. 284. Cena rb. 1 kop. 50.
- Szokalski W. F.* **Początek i rozwój umysłowości w przyrodzie**. Warszawa, 1885, w 8-ce, str. VIII, 468. Cena kop. 60.
- W. K.* **Rzeki i jeziora**, tekst objaśniający do mapy hydrograficznej dawnej Słowiańszczyzny, części północno-zachodniej. Warszawa, 1883, w 8-ce, str. II, 125. Cena kop. 5 (ofiarowane).

Biblioteka przyrodnicza czasopisma „Wszecławiat”.

- Bernthsen A.* Prof. Dr. **Podręcznik chemii organicznej** przełożony przez pp. *B. Hryniewieckiego, T. Rotarskiego, H. Mięczyńskiego, W. Ciechońskiego i K. Jędrzychowskiego*. Wydanie *Br. Znatowieza*. Warszawa, 1902, str. IV, 563, XXIX. Cena rb. 2 kop. 25
- Frank A. B.* **Wykład fizjologii roślin** ze szczególnem uwzględnieniem roślin uprawnych. Przełożył *W. M. Kozłowski*. Warszawa, 1896, str. 262 z 52 rysunkami w tekście. Cena rb. 1 k. 10.
- Mohn H.* **Zasady meteorologii**, przełożył *St. Kramsztyk*. Warszawa, 1888, w 8-ce, str. XVI, 318, VI, z 46 drzeworytami i 24 tablicami litograf. Cena rb. 1.
- Nussbaum Jozef* Dr. Prof. **Zasady anatomii porównawcznej**. Tom I. Wiadomości wstępne i anatomia porównawcza zwierząt bezkręgowych; 212 rysunków w tekście oraz 5 tablic litografowanych. Warszawa, 1899, str. III, 744, XXI. Tom II. Anatomia porównawcza zwierząt kręgowych ze 134 drzeworytami. Warszawa, 1903, str. X, 552. Cena tomu rb. 4.
- Tschermak G.* Prof. Dr. **Podręcznik mineralogii**, z V-go wydania niemieckiego przełożył, uzupełnił i przedmową historyczną opatrzył *Józef Morozowicz*. Warszawa, 1900, str. VI i IV, 702. Drzeworytów 840 i 3 tablice kolorowane. Cena rb. 4.
- Warming E.* **Zbiorowiska roślinne**. Zarys ekologicznej geografii roślin. Z wydania niemieckiego d-ra *Knoblauch*a przełożyli z upoważnienia autora *E. Strumpf* i *J. Trzebiński*. Warszawa, 1900, str. XV, 450. Cena rb. 1 k. 50.



Biblioteka Główna WUM

KS.1312



210000001312



www.dlibra.wum.edu.pl

342

T. Cr.

