

www.dlibra.wum.edu.pl

INTROLIGATORNIA
Instituto Gł. i Oc.
Warszawa



Dr. med. ZDZISŁAW GORECKI

STARSZY ASYSTENT II KLINIKI CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH UNIW. WARSZAWSKIEGO

SCHORZENIA OPŁUCNEJ W ŚWIETLE NOWYCH POGLĄDÓW



BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Marii
Dla Dzieci
Nr. 353

LWÓW — WARSZAWA — KRAKÓW
WYDAWNICTWO ZAKŁADU NARODOWEGO IMIENIA OSSOLIŃSKICH
1926



Biblioteka Główna WUM

Z DRUKARNI ZAKŁADU NARODOWEGO IMIENIA OSSOLIŃSKICH
POD ZARZĄDEM JÓZEFA ZIEMBIŃSKIEGO



www.dlibra.wum.edu.pl

Wielce Czcigodnemu Profesorowi Doktorowi

Antoniemu Gluzińskiemu,

Nauczycielowi i Szefowi mojemu

pracę tę poświęcam



WSTĘP.

Schorzenia opłucnej, w języku polskim, oprócz krótkiego ujęcia w podręczniku zbiorowym pod redakcją Jaworskiego, znalazły szersze opracowanie jedynie w „Wykładach klinicznych chorób dróg oddechowych” Sokołowskiego. Obecnie pierwsze z tych dzieł jest już oddawna wyczerpane, drugie zaś na wyczerpaniu. Ten stan rzeczy, zmusza lekarzy i studentów do szukania wiedzy w dziełach, pisanych w językach obcych, z ujmą dla piśmiennictwa rodzimego. Niewątpliwie wojna utrudniła klinicytom spokojną pracę twórczą, a warunki ostatnich lat osłabiły ruch wydawniczy w Polsce, mimo to jednak wspólny wysiłek w kierunku naprawy tego stanu rzeczy musi być dokonany. W poczuciu tego obowiązku podjęto prace w klinice, zostającej pod moim kierunkiem, do tego celu zmierzające. Dla usunięcia braków i dostarczania do nauki podręczników, dotyczących medycyny wewnętrznej, wyszła książka adjunkta kliniki dra Zdzisława Szczepańskiego p. t. „Podręcznik badań chemicznych, drobnowidowych i bakterjologicznych przy łóżku chorego“, nakładem Książnicy-Atlas. W druku znajduje się podręcznik p. t. „Metody badania fizykalnego“ asystentów: dra Eleonory Reicher i dra Stefana Czarnoty-Bojarskiego. Nadto w opracowaniu pozostają dalsze podręczniki.

Oprócz tego, w dalszem rozwinięciu podjętej myśli, opracujemy monografie pewnych działów medycyny wewnętrznej, co staje się koniecznością, zwłaszcza wobec ogromnego rozrostu tej dziedziny nauki w chwili obecnej. Pisma periodyczne przynoszą prace, zawierające szczegóły, nieraz bardzo ważne, dotyczące rozmaitych schorzeń, objawów i zjawisk, spostrzeganych bądźto przy łóżku chorego, bądź też w pracowniach. Zachodzi jednak konieczność zebrania, tych rozproszonych prac i wspólnego ich omówienia na tle własnego doświadczenia klinicznego i własnych ba-

dań. To jest wogóle celem monografii, która podaje czytelnikowi rozmaite poglądy, różne doświadczenia, nie w krótkim streszczeniu, lecz w krytycznym ujęciu. Tu jednak napotykamy na wielką trudność. Materiałem monografii, oprócz dawnych, niewzruszalnych podstaw, jest też i materiał płynny, będący dopiero w okresie stawania się: myśli nowe i badania, może słuszne, ale wymagające potwierdzenia jeszcze — gdyż jedynie zgodność spostrzeżeń kilku autorów nad jednym zjawiskiem, jak też zgodność poszczególnych wyjaśnień — pozwala zaliczyć je do trwałych zdobyczy wiedzy. Dlatego też ujęcie monograficzne jakiegoś działu medycyny wymaga głębszego zajęcia się nim, prowadzenia badań własnych i spostrzeżeń naukowych, obok zaznajamiania się równoczesnego z ostatnimi publikacjami w tej dziedzinie. W ten sposób też dochodzi się do pewnego sądu własnego w poruszonej sprawie, do własnych zapatrywań i tak nagromadzony materiał, obok przedmiotowego przedstawienia szczegółów i zapatrywań obcych, nabiera także podmiotowego piętna autora.

Opracowanie takie oczywiście może ulec krytyce, która może stanie się twórczym czynnikiem w dalszym dążeniu do pogłębienia wiedzy.

W roku ubiegłym, w postaci monografii ukazały się następujące publikacje, opracowane w II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego: asystenta dra Włodzimierza Filińskiego: „Niedomoga wątroby“, oraz adjunkta kliniki, dra Zdzisława Szczepańskiego: „O sztucznej odmie piersiowej“. W ciągu roku bieżącego ukaże się nadto książka asystentki dra Eleonory Reicher: „Znaczenie układu wegetatywnego dla medycyny wewnętrznej“, oraz doc. dra Stefana Sterlinga-Okuniewskiego: „Włóknikowe zapalenie oskrzeli i stosunek tego cierpienia do dychawicy oskrzelowej“.

Niniejsza monografia, wykończona w lutym 1925 roku, niestety, wobec trudności wydawniczych, ukazać się dotąd nie mogła i obecnie dopiero, uzupełniona, zostaje wydana.

Autor, wychodząc z wyżej wyjaśnionych pobudek, obok klinicznego ujęcia objawów chorobowych pragnął dać wyraz obecnym poglądom chemii fizykalnej na samą istotę zjawisk, opierając się na współczesnych badaniach nad patogenезą tych schorzeń oraz na własnych doświadczeniach, częścią już gdzie indziej ogłoszonych. Powyższy punkt widzenia wymagał szerszego ujęcia

chemji płynów opłucnowych, niż to dotychczas miało miejsce. Z tej samej też przyczyny więcej miejsca zajęło omówienie mechanizmu powstawania płynów w jamie opłucnowej, a zwłaszcza pewnych szczegółów tego mechanizmu w patogenezie poszczególnych schorzeń. Badania bakterjologiczne i serologiczne, dotychczas będące na pierwszym planie, ustąpiły miejsca rozważaniom nad nieswoistymi odczynami ustroju. W ten sposób uwzględniono obecne, wielkiego znaczenia, badania nad zjawiskami humoralnymi przy wstrząsach anafilaktycznych i anafilaktoidalnych, których podobieństwo do poprzednich, a jednak niespecyficznych, coraz więcej zajmuje umysły badaczy.

Tych parę słów wyjaśnienia niech służy jako usprawiedliwienie wydania niniejszej monografii, która jest nie tylko próbą syntezy prac ostatniej doby, ale też i usiłowaniem zbudowania pomostu między dawnymi a obecnymi zapatrywaniami.

Warszawa, w marcu 1926 r.

Antoni Gluziński.

ROZDZIAŁ I.

ANATOMJA I HISTOLOGJA.

Anatomiczne stosunki błon surowiczych¹⁾ przedstawiają się następująco:

I. Osierdzie.

Osierdzie składa się z dwóch worków, z których jeden, wewnętrzny (blaszka wewnętrzna, nasierdzie, lamina visceralis, epicardium), obejmuje serce i jest, jakby z góry, włożony do worka, utworzonego z części drugiej (blaszka zewnętrzna, lamina parietalis). Ponieważ oba worki łączą się i przechodzą w siebie nawzajem, przeto zamykają przestrzeń, zwaną jamą osierdziową (cavum pericardii).

Blaszka zewnętrzna, wraz z zawartością (nasierdzie i serce), otoczona jest ściśle przylegającą warstwą tkanki łącznej (tunica fibrosa), o znacznej spoistości i grubości. Z tej to torebki tkankowo-łącznej odchodzą dwa wiązadła z przodu do tylnej powierzchni mostka (ligamentum sterno-pericardiacum superius et inferius), a w górze ku fascia praevertebralis, wiązadła osierdziowe górne (ligamenta pericardiaca superiora). Po lewej i prawej stronie, torebka łączno-tkankowa dotyka lewej i prawej opłucnej, a zatem jest ona zamknięta między dwiema błonami surowiczymi. Blaszka

¹⁾ W niniejszym, krótkim szkicu anatomicznej budowy błon surowiczych poprzestać muszę jedynie na wspomnieniu pewnych szczegółów, mających specjalne znaczenie dla patologji, rezygnując z obszernego opisu, takiego, jaki znajdujemy w podręcznikach anatomji opisowej, a czynię to zarówno ze względu natury formalnej, jak też i dlatego, że nie zdaje mi się, aby najdokładniejszy nawet opis mógł zastąpić naoczne oglądanie omawianego narządu.

zewnątrzną osierdzia zachodzi częścią na wielkie naczynia i przechodzi w blaszkę wewnętrzną, okrywającą ścielnie serce. Część błony surowiczej zachodzi też i na naczynia (vagina serosa arteriarum).

Osierdzie jest obficie unaczynione i unerwione. Gałązki nerwowe pochodzą od nerwu błędnego i współczulnego. Nadto osierdzie posiada naczynia limfatyczne. Co do tych ostatnich Boit (1913) wspomina, że przez nasierdzie idą drogi limfatyczne do naczyń limfatycznych serca, a stamtąd do śródpiersia i do przewodu pierśowego. Teichmann (1897), któremu zawdzięczamy dokładny opis tych warunków, mówi, że „naczynia limfatyczne, włoskowane na blaszce osierdzia, do serca przyległej... wyglądają jako gęsta, jednowarstwowa siatka. W bliskości rowków serca zdarzają się wprawdzie naczynka, jedne na drugich leżące, jednak ilość powierzchniowych jest za mała, ażeby dwie warstwy rozróżnić można... Zastawki w sieci naczyń włoskowatych nie istnieją, pokazują się one dopiero w gałązkach, powstających z sieci, które w miarę połączenia się z innymi grubieją. Gałązki z zastawkami przebiegają zwykle ku rowkom serca i tu tworzą pnie grubszych rozmiarów, które przebiegają obok tętnic i żył. Sieci naczyń osierdzia leżą... przeważnie na wewnętrznej stronie osierdzia, do którego są silnie przyrośnięte, jak do mięszu serca. Do mięszu serca naczynia limfatyczne nie wchodzą, przynajmniej nie zdarzyło mi się napotkać naczyń, któreby w głąb mięszu wchodziły“.

II. Opłucna (lewa i prawa).

Każda opłucna dzieli się, podobnie jak osierdzie, na blaszkę zewnętrzną, ścienną (lamina parietalis) i blaszkę wewnętrzną, trzewną (lamina visceralis). Blaszka wewnętrzna otacza ścielnie płuca, wchodzi we wcięcia (incisura), a koło wnęki płuc (hilus pulmonis) przechodzi w blaszkę ścienną, która w swej części środkowej nazywa się opłucną śródpiersiową (pleura mediastinalis), w dolnej — opłucną przeponową (pleura diaphragmatica), w bocznej — opłucną żebrową (pleura costalis), w części zaś dotykającej serca — opłucną osierdziową (pleura pericardiaca).

Obie blaszki obejmują przestrzeń, zwaną jamą opłucnową (cavum pleurae). Znaczna część blaszki zewnętrznej przylega do

klatki piersiowej, wysłanej powięzią (fascia endothoracica). Każda opłucna tworzy wiązadło płucne (ligamentum pulmonale), które jest zdwojeniem błony surowiczej i przebiega od opłucnej śródpiersiowej do opłucnej trzewnej.

Płuco, osłonięte opłucną trzewną, nie wypełnia całkowicie jamy opłucnowej, a dzieje się to w dwóch miejscach: 1) u dołu i z boku, tworząc zatokę przeponowo-żebrową (sinus pleurae phrenico-costalis), 2) z przodu, tworząc zatokę żebrowo-śródpiersiową (sinus pleurae costo-mediastinalis). Aschoff w ostatnich czasach twierdzi, że zatoka przeponowo-żebrowa jest głębszą niż się to zazwyczaj przyjmuje, a mianowicie sięga ona średnio głębokości 11 do 11,5 cm. Obie te zatoki wypełnione są przez płuca tylko przy bardzo głębokich wdechach lub w stanach chorobowych.

Przestrzeń w linii środkowej ciała, zawarta między obiema opłucniami (mediastinum), ograniczona z przodu mostkiem a z tyłu kręgosłupem, dzieli się na dwie części: 1) śródpiersie przednie (mediastinum anterius) i 2) śródpiersie tylne (mediastinum posterius).

Śródpiersie przednie zawiera: serce, główne naczynia (aorta, vena cava superior, arteria pulmonalis), część piersiową nerwu przeponowego, gruczoły limfatyczne, grasicę (thymus) i tłuszcz. Śródpiersie tylne obejmuje tchawicę, przełyk, oba nerwy błędne, tętnicę główną, splot nerwu współczulnego koło tętnicy głównej, tętnice międzyżebrowe prawe, nerw trzewiowy wielki i mały, żyłę parzystą i nieparzystą (venae azygos i hemiazygos), przewód piersiowy (ductus thoracicus), gruczoły limfatyczne i tłuszcz.

Ukrwienie opłucnych jest bardzo bogate (patrz rozdział X). Unerwienie pochodzi z nerwów błędnego i współczulnego. Sposstrzeżenia te uzupełnił obszerniej Kölliker (cyt. Rauber-Kopsch). Opłucna ścienna posiada nadto unerwienie, pochodzące od nerwów międzyżebrowych.

Naczynia limfatyczne zachowują się odmiennie, zależnie od tego, czy chodzić będzie o blaszkę trzewną, czy też ścienną. Ze względu na ogromne znaczenie naczyń limfatycznych błon surowiczych, co wielokrotnie będziemy mieli sposobność podkreślać — pozwolę sobie przytoczyć dosłownie zdania, jakie w spuściznie pozostawił nam badacz tej miary, co Ludwik Teich-

mann¹⁾), którego już wyżej cytowałem. Prof. Teichmann interesował się szczególnie naczyniami chłonnymi blaszki trzewnej i oto, co mówi:

„Według moich badań początki naczyń limfatycznych w płucach znajdują się w dwóch odległych, zupełnie od siebie niezależnych, okolicach. Jedna z tych okolic obejmuje całą powierzchnię płuc, jak daleko sięga opłucna, druga towarzyszy błonie śluzowej oskrzeli.

Naczynia włosowate obydwu okolic nigdzie się ze sobą nie łączą. Ich połączenie nastąpić może, chociaż nie musi, dopiero przez łączenie się pni, zanim do gruczołów wkroczą.

Naczynia powierzchowne płuc są z opłucną tak silnie spojone, że gdy odrywamy opłucną od płuc, większa ich część przy opłucnej zostaje.

Dla odróżnienia naczyń limfatycznych tych dwu okolic nazwałbym pierwsze naczyniami opłucnej, drugie naczyniami oskrzelowymi.

Naczynia limfatyczne opłucnej należą, ściśle rzecz biorąc, tak dobrze do opłucnej jak i do płuc, gdyż jedną połową przylegają do opłucnej, a drugą do płuc. Naczynia te o tyle należą raczej do opłucnej, że są z tą błoną silniej spojone. Naczynia limfatyczne włosowate opłucnej tworzą jednowarstwową sieć, składającą się z gałązek niejednostajnej grubości i różnej długości. Z tego powodu także oczka sieci są rozmaitych rozmiarów i rozmaitego kształtu. Siateczka, którą tworzą, pokrywa powierzchnię zrazików, nie wchodząc nigdzie, ani między nie, ani do pęcherzyków. Na granicy zrazików siateczki zlewają się w naczynia obwodowe grubszych rozmiarów, które jednostajnie granicę zrazików okalają i rowki między zrazikami zajmują. Grubość naczyń obwodowych wynosi około 0·5 mm.

Wszystkie naczynia obwodowe łączą się ze sobą. Następnym tego jest że same naczynia obwodowe tworzą sieć większych rozmiarów... Skrajne naczynia siateczki gęstej łączą się z grubą siatką i razem wzięte tworzą całość. Tym sposobem łącznikiem siatek cienkich są naczynia do siatki grubej należące... W naczyniach, tworzących siateczkę cienką, zastawek niema. W sieci, złożonej z naczyń obwodowych, znajdują się tu i owdzie zastawki,

¹⁾ Znany i bardzo ceniony profesor anatomji w Uniwersytecie Jagiellońskim.

które jednak jako przejście w pnie uważać należy... Pnie powstają w różnych punktach, najczęściej tam, gdzie się trzy lub cztery naczynia, należące do siatki grubej, ze sobą łączą. Pnie wchodzi między zrazikami, niekiedy bezpośrednio w głąb płuc, czasami przebiegają naprzód dość długą drogę na powierzchni płuc, zanim się do głębi dostaną.

Pnie naczyń limfatycznych w płucach łączą się se sobą... Przeciętna średnica tych naczyń w stanie prawidłowym wynosi około 1—1,5 mm, w stanie patologicznym mogą być jednak znacznie szersze“.

Naczynia limfatyczne blaszki ściennej przedstawiają, według Żebrowskiego, bardzo ciekawe połączenia z naczyniami zewnętrznej części klatki piersiowej. Autor ten zauważył bowiem, że 20% chorych na gruźlicę płuc wykazuje powiększenie gruczołów, umiejscowionych w IV i V przestworzu międzyżebrowem, częściej po stronie prawej w linii pachowej (*glandulae thoracales laterales inferiores*) obok tętnicy (*arteria thoracica*). Gruczoły te mają połączenie z gruczołami środkowymi, pachowymi (*glandulae centrales seu intermediae*), dalej z gruczołami podobojczykowymi (*glandulae infraclaviculares*) i uchodzą do pnia podobojczykowego (*truncus lymphaticus subclavius*). Żebrowski, opierając się na badaniach i doświadczeniach Mosta i Mascagniego, sądzi, że istnieje dalsze połączenie wspomnianych przewodów z naczyniami limfatycznymi płuc i to dwojaką drogą: 1) bezpośrednio, przez naczynia limfatyczne zrostów opłucnowych, tak częstych przy gruźlicy (Talke), lub też 2) na podstawie badań Stefanisa, prąd limfy z płuc idzie naczyniami do gruczołów okołoskrzelowych i okołotchawicznych, a stamtąd do gruczołów okołoprzełykowych (*glandulae mediastinales posteriores*), które łączą się z gruczołami międzyżebrowymi środkowymi (*glandulae intercostales mediales*). Połączenie tych zaś gruczołów z gruczołami wspomnianymi (*gl. thoracales inferiores laterales*) i z sąsiadującymi z nimi jest już niewątpliwie stwierdzone.

Niezależnie od wspomnianych połączeń, odpływ limfy z blaszki trzewnej jest zabezpieczony następująco: po stronie prawej uchodzą naczynia chłonne do gruczołów śródpiersia, gdzie limfa wylewa się przez *truncus broncho-mediastinalis* do przewodu chłonnego prawego (*ductus lymphaticus dexter*), który uchodzi do żyły podobojczykowej prawej — po stronie lewej zaś

naczynia chłonne uchodzą do przewodu piersiowego (ductus thoracicus).

Naczynia chłonne opłucnej śródpiersiowej uchodzą do śródpiersia, przyczem istnieją połączenia między stroną prawą a lewą, co ma znaczenie dla patologii.

Naczynia chłonne opłucnej przeponowej oddają limfę do naczyń śródpiersia tylnego i przedniego. Te ostatnie prowadzą przez gruczoły chłonne mostka do gruczołów, umiejscowionych w dołkach nadobojczykowych. Istnieją też połączenia między opłucną przeponową a otrzewną.

W zakres anatomii patologicznej wchodzi badania Brossa, dotyczące połączenia naczyń chłonnych płuc z gruczołami limfatycznymi pachy, przez zrosty opłucnowe.

O innych szczegółach, dotyczących naczyń limfatycznych i krwionośnych płuc i opłucnej, mówić będziemy w części szczegółowej.

III. Otrzewna.

Szczegóły anatomiczne otrzewnej są nader powikłane. Ogólne właściwości błon surowicznych i tu jednak są zachowane.

Odróżniamy otrzewną ścienną, wyścielającą ścianę przednią, górną i obie boczne brzucha. Ta część otrzewnej, zachodząc na ścianę tylną, tworzy kreskę (mesenterium) i przechodzi w otrzewną trzewną.

Otrzewna trzewna obejmuje znaczną część przewodu pokarmowego i wątroby (organa intra saccum peritonei) i wysklepia się niejako do jamy otrzewnowej. W istocie rzeczy żaden narząd nie leży wewnątrz jamy otrzewnowej, która tworzy przestrzeń zamkniętą u mężczyzny, otwartą zaś u kobiety (ujścia trąbek). Na ścianie tylnej brzucha, obok i na kręgosłupie przebiegają główne naczynia krwionośne, nerwy oraz naczynia i gruczoły chłonne, które leżą oczywiście poza-otrzewnowo.

Otrzewna tworzy pięć otoczek dla ważniejszych narządów: 1) dla wątroby, 2) dla żołądka, 3) dla jelita grubego, 4) dla jelita cienkiego, 5) dla narządów rodnych. Nadto wykazuje ona zdwojenia, które tworzą uchyłki (recessus) oraz bursae omentales.

Licznych wiązadeł, utworzonych przez otrzewną między rozmaitemi narządami jamy brzusznej, omawiać nie będę.

Otrzewna jest miernie ukrwiona i unerwiona oraz posiada bogate, własne naczynia limfatyczne. Zwrócić też należy uwagę, że otrzewna okrywa bezpośrednio narządy, z którymi jest ściśle związana. Narządy te posiadają wyjątkowo bogate ukrwienie i unerwienie, jako też rozwinięty układ chłonny, który łączy się w pień, przewód piersiowy (ductus thoracicus), odprowadzający treść z naczyń limfatycznych poza opłucną do żyły podobojczykowej lewej.

Przewód piersiowy zbiera treść z kończyn dolnych, ścian jamy brzusznej oraz narządów w niej leżących, z wyjątkiem górnej części wątroby, lewej połowy klatki piersiowej, szyi i głowy. Limfa z wymienionych ostatnio narządów zbiera się w krótkim (około 1 cm), prawym przewodzie limfatycznym (ductus lymphaticus dexter).

Ziegler przypuszczał, że przewód piersiowy jest jedynie odpływem, zaopatrzonym w wentyle (ventilartiges Abflussrohr), a wszystkie naczynia limfatyczne jamy brzusznej, nawet głębsze, połączone są ze sobą i panuje w nich nieokreślony i bezplanowy ruch wahadłowy. Beitzke i Breidenbach powyższe poglądy Zieglera odrzucają na podstawie swoich badań, występując za dotychczasowym poglądem, panującym co do ruchu limfy.

Dalsze szczegóły o naczyniach limfatycznych i wzajemnych ich połączeniach, przytoczone w pracy Weleminsky'ego, podaje w rozdz. VI, podobnie jak i doświadczenia nad resorpcją błon surowicznych w rozdziale następnym.

ROZWÓJ BŁON SUROWICZYCH I ICH HISTOLOGICZNA BUDOWA.

Rozwój błon surowicznych wskazuje na pochodzenie ich z mezodermy (hypocoelom).

„Okazują się one“ (błony surowicze) „częścią prajelita, a nabłonek ich jest nabłonkiem prajelita. Właściwości resorpcji zachowuje nabłonek błon surowicznych, odpowiednio do swego pochodzenia, przez całe życie, podobnie i zdolności do obfitego wydzielania“ (Rauber-Kopsch, 1916, str. 398).

Błony surowicze dzielimy na dwie grupy: mianowicie błony I rzędu i II rzędu. Osierdzie, opłucna i otrzewna tworzą grupę

I rzędu, a to dzięki swemu pochodzeniu embrjonalnemu. Wyścielone one są nabłonkiem (epithelium) w odróżnieniu do błon surowiczych II rzędu, które są wyścielone przybłonkiem (endothelium), powstałym przez rozszczepienie się tkanki łącznej.

Błony surowicze I rzędu, jedynie nas interesujące, wysłane są nabłonkiem płaskim, cienkim, przypominającym łądząco komórki przybłonkowe. Jest on pojedynczy i według niektórych autorów ma posiadać drobne otwory (stomata) między brzegami poszczególnych komórek. Nabłonek ten spoczywa na warstwie podsurowiczej (tela subserosa), mniej lub silniej rozwiniętej, która łączy surowicówkę z jej podścieliskiem łączno-tkankowym, bogatym we włókienka (fibrille). Naczynia krwionośne są miernie rozwinięte, włoskowate zaś dochodzą aż do nabłonka. Naczynia limfatyczne okazują się w warstwie podsurowiczej jako grubsze lub drobniejsze sploty. Włókna nerwowe są dość skąpe.

Wymienione stomata wymagają pewnego oświetlenia. Początkowo uważano je za otwory, pierwotnie istniejące i będące połączeniem jam surowiczych z naczyniami limfatycznymi. Obecnie przyjmuje się, że chodzi tu o, przejściowo rozszerzone, przestrzenie międzykomórkowe (stigmata), które powstają przy przechodzeniu leukocytów przez ścianę, poczem się szybko zamykają.

Początek dróg limfatycznych oddawna był punktem spornym. Virchow przyjmował pierwotne istnienie t. zw. przestworów sokowych (Saftkanaelchen) w komórkach plazmatycznych. Recklinghausen zmodyfikował to pojęcie, wyrażając zdanie, że istnieją wprawdzie przestwory sokowe, ale nie wewnątrz jakichś komórek, lecz tworzące swoisty system rurek, które łączą się razem. W miejscu połączeń posiadają one jakby wydrążenie, w którym obok płynu spoczywa komórka plazmatyczna, lecz nie wydrążona. Arnold, Thoma sądzili, że te kanaliki łączą się bezpośrednio z drobnymi, włoskowatymi naczyniami krwionośnymi (patrz Landois, 1881).

Ranviers zapewnia, że nie istnieją ani przestwory sokowe ani też komórki plazmatyczne, ale że początek systemu limfatycznego znajduje się w przestrzeniach międzykomórkowych, jak to przypuszczał Bichat. Ranviers przyjmuje też za Ludwigiem i Schweigger-Seidlem, że istnieją bezpośrednie połączenia między błonami surowiczymi a systemem limfatycznym, zapomocą osobnych otworów (w centrum tendineum).

Beck stwierdził na brzusznej powierzchni przepony prawdziwe stomata, wysłane śródbłonkiem i otwierające się do naczyń chłonnych, niektóre z nich są jednak ślepe; autor ten zaprzecza również istnieniu stomata w znaczeniu Recklinghausena.

Przyjęta obecnie przez znaczną część histologów teoria Heidenhaina głosi, że limfa jest wydzieliną podrażnionych komórek (teoria życiowa), która przez osmozę rozprzestrzenia się po sąsiednich tkankach i tą drogą (a nie drogą istniejących pierwotnie kanalików) dochodzi do limfatycznych naczyń włosowatych.

Substancja międzykomórkowa gra tu znaczną rolę. Z tego punktu widzenia też jamy surowicze, podobnie jak i inne jamy ciała wypełnione cieczą, zbliżoną do limfy, nie należą do układu limfatycznego (jak twierdzą ci autorowie), gdyż błony surowicze nie posiadają szeroko otwartych dróg, łączących je z układem chłonnym. Niemniej jednak istnieje pewne pokrewieństwo między błonami surowiczemi a systemem chłonnym.

Zaznaczając to pokrewieństwo, nie mogę wchodzić bliżej w kwestję powyższych sporów ze stanowiska histologii, podnieść jednak muszę, że jest to dla fizjologa, a zwłaszcza patologa i klinicysty, rzecz ogromnej wagi. Muszę też wyrazić przypuszczenie, że chemja fizykalna, wysubtelniając znacznie technikę naszych badań i zmieniając nasze poglądy na istotę i zachowanie się komórki samej, na podstawie spostrzeżeń w warunkach, naśladujących możliwie warunki życiowe, zmusi nas do rewizji niektórych pojęć. Prace w tym kierunku pojawiają się ciągle, wnosząc zupełnie nowe ujęcie wielu kwestyj (osłonki komórkowej, jądra, ziarnistości i t. d.).

Dlatego też nie wchodzimy tu bliżej w interesującą sprawę, czy włosowate naczynka limfatyczne są otwarte i ziejące, czy też ślepo zakończone. Ranviers broni tej ostatniej tezy, podobnie i Mac Collum (1902), a także i Hoyer (1911) wyraża się w ten sam sposób. Hoyer przytacza też porównawcze szczegóły rozwoju systemu limfatycznego.

ROZDZIAŁ II.

UWAGI NAD POWSTAWANIEM I WCHŁANIANIEM SIĘ LIMFY W ODNIESIENIU DO FIZJOLOGJI BŁON SUROWICZYCH.

Rolę fizjologiczną błon surowiczych ujmuje Prenant (cyt. Besançon i de Jong) w następującem zdaniu: „Surowicówka jest narządem o postaci błony, pochodzi z mezodermy, a wyścielona jest płaskim nabłonkiem; rozwój swój anatomiczny i histologiczny zawdzięcza ona swemu celowi mechanicznemu, którym jest zachowanie śliskości i ułatwianie zmiany kształtu lub objętości narządów sąsiednich“. Anatomiczne i histologiczne właściwości omówiliśmy wyżej, obecnie zając się musimy rozważeniem, w jaki sposób błona surowicza spełnia swą powinność wobec narządów sąsiednich.

W rozdziale poprzednim wspominaliśmy o bliskiem pokrewieństwie błon surowiczych do systemu limfatycznego. Niewątpliwie różnice jednak są, różnice, wynikające z zastosowania do życia ustroju, a zwłaszcza ze szczególnej celowości błon surowiczych, o których wspomina Prenant, nie mówiąc już o odrębności pochodzenia embrjonalnego; niemniej jednak, uznając powyższe różnice, uważają fizjologowie jamy surowicze za początek dróg limfatycznych, w zupełnej analogji do wspomnianych przestrzeni międzykomórkowych. Stanowisko to jest słuszne, gdyż w sposób prosty i niewymuszony tłumaczy warunki fizyczne i mechaniczne ustroju. Każdy narząd, który z jakiegokolwiek przyczyny zmienia wzajemne położenie lub stosunek wielkości swych cząstek (komórek w znaczeniu fizycznym), musi wywołać tarcie wzajemne swych cząstek. Tarcie tych cząstek musi nastąpić oczywiście tylko na ich powierzchni; powierzchnie zaś poszczególnych cząstek-

komórek stale stykają się ze sobą (np. mięsień). Jeśli zaś w pewnych momentach (jak się to często dzieje) wykazać możemy między komórkami-cząsteczkami płyn, wówczas musimy przyjąć przypuszczenie, że między komórkami lub grupami komórek mogą w pewnych warunkach tworzyć się owe przestrzenie (wypełnione płynem), nie wchodząc bliżej, czy będą to przestrzenie utworzone pierwotnie (Virchow, Recklinghausen), czy też czasowo i przelotnie powstałe (Heidenhain). Z tego mechanicznego punktu widzenia jamy surowicze są takimi przestrzeniami, między dwoma grupami komórek, które, zmieniając wciąż wzajemny stosunek położenia i wielkości, wymagają wolnej powierzchni i wolnej przestrzeni dla spełnienia swego zadania ustrojowego.

Przystępując do omówienia tej właściwości błon surowiczych, t. j. zdolności ich w zmienianiu kształtu lub objętości, musimy przyznać, że jest to właściwość, która wynika logicznie i bezpośrednio z ich budowy. Zarówno nasierdzie, jak otrzewna i opłucna z łatwością dostosowują się do ruchów i zmiany kształtu i objętości narządów, przez się ochraniających; są one elastyczne i podatne, połączone ściśle z danym narządem, podczas gdy wolna ich powierzchnia styka się wszędzie z podobną powierzchnią tej samej błony ściennej, która unieruchomiona, wyściela jamę, zajęta przez ten narząd. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że błony surowicze osłaniają narządy, nie tylko w szczególny sposób ruchome, ale narządy, których prawidłowe i niezamącone niczem ruchy są jednym z nader ważnych dla ustroju czynności, jeśli pod uwagę weźmiemy, że zaburzenie tej sprawności może wywołać daleko idące skutki w narządzie krążenia, oddychania i trawienia, wówczas — sądząc — zadania błon surowiczych ocenimy należycie. Zadania te są dla ustroju wprawdzie bierne, niemniej jednak dokładne, i sprawne ich wypełnienie wymaga ze strony błon surowiczych pewnych czynności, że tak się wyrażę, wewnętrznych. Czynności te są poniekąd wzajemnie uzależnione i ograniczają się do dwóch celów: 1) zachowania obu wolnych i przylegających powierzchni i 2) zachowania ich śliskości. W warunkach fizjologicznych zachowanie wolnych i przylegających powierzchni nie napotyka na trudności, gdyż, jak wiemy, narządy, otoczone przez surowicówkę, są ciągle (płuca, serce) lub z małymi przerwami (trzewia) w ruchu natomiast utrzymanie śliskości wymaga omówienia.

Wiadomem jest ogólnie, że przy otwarciu jam surowiczych,

zarówno za życia, jak i po śmierci, zastajemy błony surowicze zawsze wilgotne, a nawet w fizjologicznych warunkach w jamach tych stwierdzimy niewiele (parę ccm) płynu, zwykle lekko mętnego, surowiczego, którego skład chemiczny zbliżony jest do składu limfy lub osocza krwi, a który nawet zawiera, choć w nieznaczonej ilości, ciała białe, niekiedy zaś i krwinki. Płyn ten wydziela błona surowicza i prawdopodobnie wydziela go stale, gdyż trudno przypuścić, że raz złożony do jamy, pozostaje on tam bez zmiany, bez możliwości brania udziału w ogólnej przemianie materji ustroju. Z drugiej strony jednak, w warunkach prawidłowych, nie przekracza ilość tego płynu nigdy paru ccm, a zatem musi płyn ten ulegać ciągłemu wysaniu przez błonę surowiczą. Powstaje zagadnienie ogromnej wagi dla patologji błon surowicznych, czy wydzielenie w stanie fizjologicznym i w stanach chorobowych jest procesem czynnym komórek nabłonkowych surowicówki, procesem witalnym, jak chce Heidenhain, czy też procesem biernym, procesem dyfuzji, dializy i osmozy, względnie czy jeszcze inne czynniki grają w nich rolę. W podręcznikach fizjologii znajdujemy pojęcia rozbieżne co do mechanizmu powstawania limfy; wskazują one poniekąd, jak trudną do rozwiązania jest ta kwestja. Tem trudniejszy jest problem powyższy w odniesieniu do błon surowicznych, zwłaszcza, że klinika tak specyficznje wyodrębnia nieraz schorzenia tego narządu. Przedewszystkiem należy zastanowić się, czy treść, znajdująca się w jamach surowicznych, jest limfą? Ale i ta sprawa nie jest tak prostą, wiemy bowiem, że skład chemiczny i morfotyczny limfy ulega poważnym wahaniom w zależności od miejsca jej pobrania. Ponieważ dla nas przystępną jest w warunkach fizjologicznych u zwierząt tylko limfa z większych naczyń, przeto trudności te jeszcze wzrastają. Obrzęki nie odpowiadają swym składem limfie prawidłowej.

Przedewszystkiem czem jest limfa? Nie ulega najmniejszej kwestji, że limfa pochodzi z krwi; ponieważ system krwionośny jest systemem zamkniętym, przeto przez ściany naczyń przechodzą składniki krwi, rozpuszczone w wodzie, do przestrzeni międzykomórkowej, dowożąc wszystkie ciała odżywcze i tlen. Ale nietylko te składniki zawiera limfa, lecz nadto unosi w swym biegu do naczyń limfatycznych włoskowatych też produkty przemiany materji. Dlatego parcie CO_2 limfy jest nieco niższe, niż krwi żyłnej, ale wyższe, niż krwi tętniczej. Prawdopodobnie skład limfy w na-

rzędach samych, a więc u jej źródeł, jest różny w różnych narządach i zależy od ich przemiany materji. W większych naczyniach limfatycznych natomiast różnice te wyrównują się i pozostają zależne od pewnych warunków zasadniczych, przedewszystkiem od jakości i chwili pobrania pokarmów. Krwinek limfa nie zawiera, natomiast nie pozbawiona jest pewnej ilości limfocytów, niekiedy i leukocytów wielojądrzastych. Skład chemiczny limfy różni się od składu osocza krwi tylko ilościowo, podczas gdy jakościowo posiada wszystkie te same ciała, co osocze. Różnice ilościowe dotyczą tylko koloidów, natomiast krystaloidy znajdują się mniej więcej w tej samej ilości, co w osoczu krwi. Dlatego też limfa zawiera odsetkowo mniej części stałych oraz niższy ciężar gatunkowy (patrz tablica I).

Przystępujemy obecnie do omówienia samego mechanizmu powstawania limfy; istnieją dwa poglądy, które pokrótce przedstawimy. Pierwszy z nich głosi, że limfa jest przesączem krwi; według Ludwiga chodziło tu o przesącz pod dodatnim parciem, wobec czego woda i niektóre składniki krwi (krystaloidy) przechodzą przez ściany naczyń i dostają się do przestrzeni międzykomórkowych. Dowodem tego faktu było powiększenie się ilości limfy pod wpływem wzmoczonego parcia w naczyniach włoskowatych. Heidenhain wystąpił jednak przeciwko temu twierdzeniu, dowodząc, że np. przekrwienie czynne nie wywołuje wzmoczenia się ilości limfy, mimo wzmoczonego parcia. Nadto wstrzykiwał Heidenhain pepton, albumozy, wyciąg z pijawek, z drobnoustrojów, z mięśni raków, które to ciała wywołują spadek ciśnienia krwi i zarazem wywoływały zwiększenie się ilości limfy. Na podstawie tych doświadczeń wypowiedział Heidenhain twierdzenie, że limfa jest produktem czynności wydzielniczej podrażnionych tkanek, a sam proces — procesem życiowym. Znacznie później i His skłania się do tego zdania, podobnie jak większość fizjologów i patologów w odniesieniu do błon surowicznych.

Do ostatnich czasów teoria życiowa Heidenhaina prawie niepodzielnie panowała, mimo rozliczne próby wznawiania teorii filtracyjnej. Dopiero badania ostatniej doby zwróciły uwagę na teorię filtracyjną z nieco odmiennego jednak stanowiska. W nowszych podręcznikach fizjologii — np. Spiro (w Zunz i Loevy: Lehrbuch d. Phys. 1920) — podnosi się, że tworzenie się limfy nie zależy od wzmoczonego parcia krwi, a zatem od filtracji pod ciśnieniem, ani

też nie jest procesem życiowym, ale że chodzi tu o procesy dyfuzji, dializy i osmozy. Zwiększone wydzielanie limfy zależne jest w warunkach fizjologicznych przede wszystkim od czynności (pracy) narządu. Każda bowiem czynność narządu wzmaga ilość produktów o mniejszej drobnie, co z kolei podwyższa ciśnienie osmotyczne, za czem znowu idzie przyływ wody z otaczających tkanek i z krwi dla wyrównania tegoż parcia z parciem otoczenia. Ten nowy roztwór niczem innym nie jest, jak limfą.

TABLICA I.
Skład limfy ludzkiej w odsetkach:

	Hensen Dähnhart	Dunin Borkowski	Spiro	Fetzer	Desjardins	Hensen	Gubler Quevenne	Gubler Quevenne
Wody	98,63	—	96,4 96,3	93,68	93,49	91,0 96,3	—	—
Części stałych	1,37	4,2 6,0	—	—	—	—	6,01	6,52
Białka	0,09 (Alkali- album.)	2,5 4,0	2,8 4,8	4,73	4,275	1,7 3,9	4,27	4,28
Albuminy	0,14	—	—	—	—	—	—	—
Fibrynogen	0,11 (Fibry- na)	—	—	—	0,056	—	—	—
Tłuszcze Kw. tłuszcz.	—	—	0,06 0,22	0,029	0,382	0,28 3,96	—	—
Cholesteryna	—	0,4 0,9	—	—	—	0,018 0,102	0,38	0,92
Lecytyna	—	—	—	—	—	—	—	—
Sole	—	—	0,7 0,87	0,95	1,3	0,643 1,09	0,73	0,82
Mocznik	1,05 (i leu- cyna)	+	—	—	—	—	—	—
Cukier	—	+	—	—	—	—	—	—
Chlorki	—	—	0,426	—	—	—	—	—
Ciężar gatunk.	—	1,020 1,033	1,02	—	—	—	—	—

Stosunek globulin do albumin 1 : 2,4 — 4,0 (Oppenheimer i Hammarsten).

Jeżeli drażnić będziemy mięsień zapomocą prądu elektrycznego, spostrzeżemy w tymże mięśniu wzmoczenie przemiany materji. Produkty tej przemiany charakteryzują się znacznie mniejszymi cząsteczkami, niż ciała, które były częścią składową pracujących komórek (białka, tłuszcze, lipoidy, węglowodany i t. d.). Wobec tego, że cząsteczek tych wskutek przemiany materji jest znacznie więcej, woda, która zawarta była w mięśniu, nie wystarcza do takiego rozcieńczenia, aby parcie osmotyczne tego roztworu równe było parciu tkanek sąsiednich (np. sąsiedniego mięśnia) lub krwi, która krąży naczyniami w pracującym mięśniu; następuje zatem przesunięcie wody do miejsca o wyższym stężeniu cząsteczek. Przedewszystkiem woda ta przejdzie z naczyń krwionośnych, a ponieważ wiemy, że ściany naczyń są typowymi błonami dializującymi, przeto przechodzenie wody odbywać się będzie na prawach dyfuzji. Ale nie koniec na tem. Wiemy bowiem, że jeśli przedzielimy dwa roztwory dwóch ciał (a, b) o odmiennem parciu osmotycznym (naczynie A i B) zapomocą błony zwierzęcej, kolodjum lub innej błony narówni przepuszczalnej dla obu tych ciał, wówczas przebiegać będą dwa procesy: pierwszy dążyć będzie do wyrównania parcia osmotycznego i wyrazi się tem, że ciało a (o większem pierwotnem stężeniu i parciu osmotycznym) przejdzie do naczynia B, a woda z naczynia B do naczynia A, — a po wyrównaniu parcia osmotycznego (x) przechodzić będzie nadto ciało b do naczynia A tak długo, aż w naczyniu A będą równe ilości ciał a i b, jak w naczyniu B, przy zachowaniu równego parcia osmotycznego. W naszym przykładzie z mięśniem oba procesy będą występowały również.

Jak bardzo skomplikowany jest ten proces, dowodzi znaczna ilość rozmaitych ciał, zawarta w mięśniu pracującym z jednej strony, a we krwi z drugiej. W powyższy sposób odbywa się wyrównanie parcia osmotycznego w odniesieniu do krystaloidów (rozmaite sole, mocznik, cukier i t. p.) z pewnemi jeszcze różnicami, wynikającymi z faktu, że nie wszystkie ciała równie szybko dyfundują. Sprawa jest jednak jeszcze bardziej zawiła ze względu na obecność koloidów. Jak wiadomo, różnica między krystaloidami a koloidami w odniesieniu do przenikania przez błony półprzepuszczalne (kolodjum, jelito zwierzęce, a także ściany naczyń krwionośnych) wyraża się tem, że koloidy przez powyższe błony nie przechodzą. Tłumaczymy sobie objaw ten właściwościami czą-

steczek krystaloidów i koloidów; pierwsze (mocznik, sole, cukier i t. d.) posiadają cząsteczki znacznie mniejsze, niż drugie (białko, lipoidy i t. d.), wobec czego przy zastosowaniu przegrody o małych oczkach (porach) tylko małe cząsteczki mogą dążyć do wyrównania różnic parcia osmotycznego i tylko one mogą przez wspomniane pory z łatwością przechodzić (dializować). W miarę jednak, jak błona, przedzielająca roztwory o rozmaitem parciu osmotycznym, charakteryzować się będzie oczkami (porami) większemi, wówczas przechodzić też będą ciała o drobinie większej, a więc ciała koloidowe. Dzieje się to podobnie, jak np. przy sączeniu przez zwykłą bibułę, przyczem składniki morfotyczne np. krwi pozostają na sączku, podczas gdy białko osocza przejdzie do przesączu. Jeśli zatem tę samą surowicę krwi przesączymy przez jakikolwiek ultrasączek (świecę Chamberlanda) pod wzmożonem ciśnieniem lub przy użyciu próżni, wówczas przejdą do przesączu jedynie woda i krystaloidy. W odniesieniu do naszego przykładu z mięśniami ani parcie krwi w naczyniach włoskowatych, ani też energia wypływająca z różnic parcia osmotycznego nie wystarczają same na przepchanie niejako ciał o większej cząsteczce, jak białko, z krwi do przestrzeni międzykomórkowych mięśnia — ale w przykładzie naszym przejście tych wielkocząsteczkowych ciał zależeć też będzie od wielkości oczek (porów) w błonie półprzepuszczalnej, jaką jest ściana naczyń krwionośnych (Traube).

W odniesieniu do tego drugiego tak ważnego czynnika dodać musimy, że nietylko wielkość porów przegrody gra tu rolę, gdyż dyfuzja poprzez błonę półprzepuszczalną odbywać się może też w nieco odmienny sposób (L'hermitte). Przenikanie jakiegoś ciała z jednego rozpuszczalnika (przez przegrodę) do drugiego odbywać się może na podstawie rozpuszczalności danego ciała w przegrodzie samej, która może też być płynną. Oto przykład, podany przez Parnasa: w próbówce mamy warstwę chloroformu, zawierającego ciało x (niskie kwasy tłuszczowe) i ciało y (parafinę); przegrodą jest tu woda, która, jako lżejsza nie miesza się z chloroformem, nad wodą zaś jest eter, który nie miesza się również z wodą i jest jeszcze lżejszy. Przez przegrodę-wodę przejdzie z chloroformu do eteru ciało x, które jest rozpuszczalne w wszystkich trzech rozpuszczalnikach, nie przejdzie zaś ciało y, które jest nierozpuszczalne w wodzie. Tego rodzaju dyfuzja na podstawie rozpuszczalności w przegrodzie gra

poważną rolę w czynnościach ustroju, zwłaszcza w odniesieniu do osłonek lipoidalnych komórek (Overton). Natomiast martwe błony zwierzęce, o których mówiliśmy, przepuszczają na podstawie porowatości.

Aby zrozumieć proces powstawania limfy w przestrzeniach międzykomórkowych, co ujęliśmy jako proces dyfuzji i dializy, zmierzający do wyrównania różnic parcia osmotycznego między tkanką mięśniową pracującą, a zatem produkującą większą ilość cząsteczek drobnych w miejsce mniejszej ilości, ale cząsteczek większych z jednej strony, a krwią z drugiej strony, — musimy zwrócić naszą uwagę na błonę półprzepuszczalną, przedzielającą oba roztwory: na ścianę naczyń krwionośnych.

Czem jest ściana naczyń włosowatych ze stanowiska histologicznego i fizykalno-chemicznego? Histologicznie naczynia włosowate są małymi rurkami o świetle 8—9 μ , których ścianki utworzone są z przybłonków płaskich, wydłużonych w kierunku osi głównej naczyniaka, o pierwszczy miękkiej i owalnych jądrach; komórki połączone są substancją międzykomórkową, miękką i półpłynną, która nie posiada wprawdzie otworków pierwotnie istniejących, ale pozwala przechodzić elementom morfotycznym (leukocyty). Nadto komórki te spoczywają na delikatnej i bardzo cienkiej błonce. Schaffer podkreśla, że można przypuszczać, iż komórki nabłonkowe naczyń włosowatych posiadają w życiu ważniejszą jeszcze czynność niż tylko zatrzymywania treści naczyń.

Chcąc przedstawić ze stanowiska fizykalno-chemicznego fizjologicznie ważne czynności przybłonka naczyń włosowatych, przypomnieć musimy parę znanych faktów, zaczerpniętych z podręczników chemji fizykalnej, a dotyczących właściwości koloidów, przyczem ograniczymy się do rzeczy najważniejszych dla patologji błon surowicznych. Jeżeli nadal na przykładzie naszym mięśnia rozpatrywać będziemy interesującą nas sprawę, wówczas musimy stwierdzić, że mamy tu do czynienia z wodnym roztworem koloidów i krystaloidów. I komórki mięśniowe, tkankołącznowe, naczynia, nerwy, krew, limfa — wszystko to jest roztworem koloidów i krystaloidów, mimo tak charakterystyczne cechy morfotyczne, mimo, że mamy tu do czynienia z ciałami „stałymi“ i „płynnymi“. Zasadnicze te różnice sprowadzają się bowiem do powinowactwa koloidów (w tym przypadku przedewszystkiem białka lipidów) wobec wody, coprawda uwarunkowanego szeregiem

czynników. Można bowiem porównać powinowactwo koloidów wobec wody do rozpuszczalności krystaloidów w wodzie. Jeżeli, jako przykład, weźmiemy żelatynę suchą, sproszkowaną i dodamy do niej nieco wody, wówczas żelatyna napęcznieje, niemniej jednak będzie ciałem stałym (postać „żelu”); natomiast dodanie jeszcze nieco wody przy odpowiedniej temperaturze doprowadzi do zupełnego rozpuszczenia się żelatyny i będziemy mieli do czynienia z płynem (postać „solu”). Podobne właściwości wykazują ciała białkowe. Jedne tworzą w warunkach, które przedstawia ustroj, płyn, inne zaś białka pęczniają tylko do pewnego stopnia, są to substancje podporowe tkanek. Jak łatwo przechodzą niektóre koloidy ze stanu „solu” w stan „żelu”, dowodzi krzepnienie krwi. O warunkach odwracalności tego zjawiska tu nie mówimy. Nadmienić należy, że wszystkie ustrojowe żełe są przepuszczalne dla tych ciał, które są rozpuszczalne w rozpuszczalniku żelów; w naszym przypadku żele-tkanki przepuszczają będą (dyfundować) wszystkie te ciała, które są rozpuszczalne w wodzie. Nadto te żele tkankowe napojone są roztworami koloidowymi płynnymi.

Pęcznienie, o którym wspominaliśmy, jest bardzo ważnym czynnikiem ustroju, gdyż jako powinowactwo koloidów do wody (koloidy hydrofilne) jest ono tak silne, że może czasem pokonywać i znacznie przekraczać swą siłą parcie osmotyczne, innymi słowami, proces pęcznienia koloidów może niekiedy wstrzymywać proces dyfuzji, mający na celu wyrównanie różnicy parcia osmotycznego. Np. Schade i Menschel wykazują, że jeśli umieścić mały odcinek pępowiny świeżej w izotonicznym roztworze (krystaloidów), wówczas pępowina znacznie pęcznieć, mimo, że wykluczmy w czasie tego doświadczenia warunki sprzyjające autolizie. Pępowina będzie też pęcznieć, choć mniej, jeśli umieścić ją w roztworze silnie hipertonicznym, wbrew zasadom osmozy. Natomiast nie zobaczymy pęcznienia pępowiny, gdy umieścimy ją w roztworze izotonicznym, zawierającym nadto odpowiednią ilość koloidów. A zatem nie sama izotonja, ale i odpowiednie stosunki koloidowe dwóch roztworów warunkują przemieszczenia wody, pęcznienie i dyfuzję. Z drugiej strony jednak jakość krystaloidów-elektrolitów wpływać może przyspieszająco lub hamująco na proces pęcznienia (rzędy Hofmeistra), podobnie jak i inne czynniki.

Naczynia włoskowate są ze stanowiska fizyczno-chemicznego rurkami, zbudowanymi z żelów białek, są zatem błonami zwierzę-

cemi półprzepuszczalnemi, zawierającemi w swem świetle roztwór koloidów w postaci solu i krystaloidów z zawieszonemi w nim składnikami morfotycznymi. Odróżnić należy w tej błonie dializującej z jednej strony zarodź komórkową, z drugiej zaś powierzchnię tych komórek stykających się ze sobą, między którymi to powierzchniami mogą powstać otworki dla przepuszczania cząsteczek większych. W ten sposób wyobrażamy sobie przegrodę tę jako błonę koloidową, porowatą, przepuszczalną dla wody i krystaloidów, a nieprzepuszczalną w zasadzie dla ciał wielkocząsteczkowych, dla koloidów.

Jeśli teraz, po rozważeniu pokrótce najbardziej zasadniczych podstaw fizyko-chemji, o ile te wchodzą w zakres rozważanego przez problem powstawania limfy — wejrzymy bliżej w sam problem, wówczas zrozumiemy, iż proste w zasadzie tłumaczenie różnicą parcia osmotycznego, wyrównawczą dyfuzją, wprowadza nas jakby w labirynt najrozmaitszych czynników, z którymi zapoznamy się częścią w tym jeszcze rozdziale, częścią wówczas, gdy będziemy mówili o patologji. Już tu zaznaczyć możemy, że zarówno teoria filtracyjna Ludwiga, jak i teoria procesu życiowego Haidenheina posiadały wiele cech słuszności i że obaj twórcy jakby przeczuwali samą istotę procesu. Był to potężny krok naprzód w zrozumieniu tych ważkich problemów, w których rozwiązaniu możemy dziś krok znowu postąpić, uzbrojeni w doświadczenia nauki o chemji fizykalnej.

Przyczynę powstawania limfy widzimy nie w produkcji jej przez podrażnione komórki, ale w rozpadzie ciał wielkocząsteczkowych na drobnocząsteczkowe. Ale ta czynność jest przecież życiową czynnością komórek, którą dziś tłumaczyć sobie umiemy nieco odmiennie, niż Haidenheim. Niewątpliwie i w naszym tłumaczeniu są luki, niemniej krok naprzód został zrobiony. W problemie tym najtrudniejszym jest tłumaczenie właściwości i czynności życiowych komórek. Już samo istnienie otoczki komórkowej było zwalczane i rozmaicie komentowane (obacz Höber: Die phys. Chemie d. Zelle u. Gewebe 1922), przepuszczalność zaś jej do ostatnich czasów podlega ciągłym dociekaniom zapomocą badań chemicznych, fizycznych, a zwłaszcza barwienia przyżyciowego. Nie mogę wchodzić tu bliżej w tę sprawę, choć z nią łączy się ważny problem przenikania jednych ciał do wnętrza komórki, drugich zaś (drobnocząsteczkowych produktów przemiany

materji) nazewnątrz do bezpośredniego otoczenia komórki, do przestrzeni międzykomórkowych, w których znajduje się płyn. Płyn ten jest przesączem krwi, zawierającym wszystkie odżywcze składniki, sole i inne krystaloidy, który i w czasie spoczynku płynie ku komórkom przestrzeniami międzykomórkowymi, gdyż i wówczas, choć zwolniona, odbywa się jednak przemiana materji, wzmagając ilość produktów drobnocząsteczkowych. Następuje przeto wyrównanie tego parcia osmotycznego między wnętrzem komórki a jej otoczeniem, mianowicie zarówno woda wchodzi do komórki, jak i produkty, zawarte we wnętrzu jej, dyfundują nazewnątrz, poprzez otoczkę. Ten proces odżywiania komórki i pozbywania się przez nią produktów przemiany materji jest najtrudniejszy do rozwikłania. Grają tu rolę: stan otoczki komórkowej, zależny od szeregu czynników, jak od rodzaju anjonów, ich stężenia, od katjonów, od stężenia jonów H, od napięcia powierzchniowego, od koloidów, w stanie solu zawartych w komórce i w płynie otaczającym, od ich jakości, stosunku do elektrolitów i t. d. Po wymianie tej, której natężenie zależy od czynności komórek, ilość płynu międzykomórkowego (limfy) wzmagają się oczywiście.

Jakie czynniki grają rolę w posuwaniu się limfy naprzód do naczyń limfatycznych? Przedewszystkiem sam fakt powiększenia się ilości płynu wśród tkanek elastycznych stawia go pod wyższem ciśnieniem (np. mięsienie przyspiesza wessanie się ciał wprowadzonych podskórnice — Zawadzki), po wtóre gra tu rolę vis a tergo i w ten sposób limfa dostaje się do naczyń limfatycznych, których zastawki nie pozwalają na cofanie się limfy, wreszcie prawdopodobną jest aspiracja limfy z wielkich naczyń przy wdechu, podobnie jak i ujemne ciśnienie w żyłach podobojczykowej, do której uchodzi przewód piersiowy.

Jedną rzecz jeszcze wymaga wyjaśnienia. Skąd bierze się białko, znajdujące w limfie? Czy pochodzi ono z tkanek samych, a zatem z komórek, czy też dyfunduje z krwi i jest białkiem osocza? I jedno i drugie przypuszczenie jest możliwem, jeśli chodzi o limfę z większych naczyń limfatycznych. Przewód piersiowy niesie przecież znaczną część tłuszczu, pochodzącego z przewodu pokarmowego, czy nie można zatem przypuszczać, że niektóre narządy, zwłaszcza mięsne, np. wątroba lub śledziona, tworzą białko z aminokwasów i oddają je limfie? Zauważyć tu trzeba, że filtr naczyń krwionośnych w wątrobie i w przewodzie

pokarmowym (Krogh) ma być szczególnie porowaty, co przyczyniać się może do obfitości białka w limfie, płynącej z tego narządu. Może i inne tkanki, np. mięśnie, podobną własnością są obdarzone? Muszę jednak podkreślić, że prawdopodobnie białko limfy pochodzi z przesącza krwi; mówiliśmy powyżej, że przepuszczalność przegrody koloidowej zależy od wielu czynników, a w jakim doświadczeniu moglibyśmy odtworzyć te warunki, które natura w ustroju stworzyła? A te, które poznaliśmy, uczą nas, że jednak i koloidy posiadają zdolność dyfundowania przez przegrody dializujące, aczkolwiek w znacznie słabszym stopniu niż krystaloidy. Wszak możemy nawet dowolnie sporządzać ultrasączki o coraz większych porach tak, że przechodzić będą przez nie ciała o coraz większej cząsteczce. Wreszcie pragnę wskazać na to, że limfa, zwłaszcza z dużych naczyń, posiada fibrynogen, wobec czego krzepnie, fibrynogen zaś należy do białek o bardzo wielkiej cząsteczce! Landois przytacza skład limfy według badań Hensena i Dähnhardta z zawartością 0,11% fibryny; autorowie ci pobierali limfę tę z przetoki limfatycznej uda u człowieka. O fibrynogenie w płynach z jam surowicznych mówić jeszcze będziemy.

Niemniej jednak zbyt znaczną wydaje się ilość białka, znajdowana przez autorów w limfie, co prawda dużych przewodów (około 1%). Czy limfa in statu nascendi posiada od razu tak wysoki odsetek? Teoria Heidenhaina ma tu wątpliwe zastosowanie, gdyż, po pierwsze bezcelowem byłoby wydzielanie białka przez komórki do limfy, a po drugie, co mogłoby zmuszać komórki w fizjologicznych warunkach do tej czynności? Widzieliśmy, że teoria chemiczno-fizykalna dopuszcza przechodzenie białka przez przegrodę dializującą, ale w ilościach niewielkich. I tu zatem nie znajdujemy odpowiedzi na to pytanie, gdyż przypuszczenie, iż fibrynogen wytwarza się w niektórych narządach i zostaje oddany limfie, odnosić się może do narządów mięsaszowych, np. do wątroby, podczas gdy względnie wysokie jeszcze odsetki białka znajdujemy w limfie z przetoki udowej, kiedy trudno jest przypisywać mięśniom zdolność wytwarzania białka w znaczniejszej ilości i następnie oddawania go do limfy. Do sprawy tej powróć jeszcze, skoro poznamy warunki resorpcji.

Na przykładzie powstawania limfy w mięśniu staraliśmy się przedstawić problem transsudacji czyli przenikania płynów ustro-

jowych poprzez tkanki, a w szczególności z naczyń krwionośnych, włosowatych aż do naczyń limfatycznych w zamkniętym systemie, na podstawie ogólnych praw biologicznych. Według nich przebiega najważniejszy proces odżywiania tkanek sokami; według nich odbywa się proces odbioru tlenu i wywozu bezwodnika kwasu węglowego, a zatem wymiany gazowej, tak pięknie przedstawiony przez J. Parnasa (Cybulski i Beck: Fizjologia człowieka, 1914).

Ze względu na szczególny stosunek, łączący błony surowicze I rzędu (opłucne, otrzewna, osierdzie) z systemem limfatycznym, omawialiśmy szerzej ten ostatni ze stanowiska fizjologicznego, gdyż początek dróg limfatycznych daje się łatwiej śledzić w przestrzeni międzykankowej i przedstawia obraz niezamącony innymi zadaniami narządu, jak to występuje w błonach surowicznych. Godzi się jednak rozpatrzyć bliżej sam stosunek trzech części, jakoby jednego systemu: błon surowicznych, przestrzeni międzykomórkowych oraz właściwego systemu limfatycznego. Pochodzenie embrjonalne wykazuje pewną odrębność między błonami surowiczymi, które powstały bezpośrednio z systemu pralimfatycznego, a systemem limfatycznym właściwym, który powstał z mezenchymy. Błony surowicze spełniają czynność mechaniczną, podczas gdy system limfatyczny ma na celu, jak wiadomo, inne zadanie; przestrzenie międzykomórkowe natomiast mają wprawdzie podobne mechaniczne zadania, niezależnie jednak od tego przyczyniają się one do odżywiania tkanki. Przestrzenie międzykomórkowe uchodzą do naczyń limfatycznych, podczas gdy błony surowicze posiadają własne międzykomórkowe przestrzenie i własne naczynia limfatyczne. Natomiast treść jam surowicznych, naczyń limfatycznych i przestrzeni międzykomórkowych posiada zupełnie podobny skład chemiczny pod względem jakościowym i bardzo zbliżony pod względem stosunku ilościowego poszczególnych składników. Te różnice, a zwłaszcza fakt, że narządy, które błony surowicze otaczają, posiadają też swój własny, bardzo rozwinięty system limfatyczny i nie są zmuszone korzystać pod tym względem z błon surowicznych, każe uważać te ostatnie za narząd, którego cel, wyraźnie mechaniczny, wymaga ogromnie rozwiniętej jednej przestrzeni międzykomórkowej, jaką jest jama surowicza. Ta przewaga „pierwiastka limfatycznego“ w błonach surowicznych zbliża je tak bardzo do systemu limfatycznego. Z tego punktu widzenia

możemy dosłownie powtórzyć za Prenantem to, co na początku niniejszego rozdziału przytoczyliśmy.

Płyn, znajdujący się w jamach surowicznych, musimy uważać za limfę, z tem jednym zastrzeżeniem, że jest to limfa narządowa, która pochodzenie swe zawdzięcza krwi, swą jakością zaś przybłonkom i komórkom właściwym błon surowicznych jako przegrodzie dializującej. Prąd limfy płynie poprzez wspomniane przybłonki do jam surowicznych i pozostając w ciągłej styczności z narządem krwionośnym (żyły), dąży do przestrzeni międzykomórkowych (właściwych) błon surowicznych, stamtąd zaś do naczyń limfatycznych, podobnie jak w każdym innym narządzie.

Tak więc poznaliśmy, w ogólnym zarysie, w jaki to sposób błony surowicze utrzymają swą śliskość dla spełnienia swego mechanicznego zadania. Limfę błon surowicznych musimy uważać za wykładnik stanu samych ścian oraz ich czynności fizjologicznej. O ile sam skład krwi wybitniej się nie zmieni, wówczas zmiany w ilości i składzie limfy wykazują, że coś w stanie lub czynności błon surowicznych odbiega od normy, że mamy do czynienia ze stanem chorobowym. A zatem badanie płynu jam surowicznych, pod względem ilościowym i jakościowym, jest badaniem czynnościowym błon surowicznych, o czem w następnych rozdziałach będziemy mówili.

Ponieważ prawidłowa czynność błon surowicznych wymaga pewnej określonej ilości i jakości płynu, przeto oczywistą jest rzeczą, że przyływ i odpływ limfy musi pozostawać w ściślejszej wzajemnej zależności.

Zbadanie warunków i właściwych im cech charakterystycznych przyływu i odpływu limfy w jamach surowicznych — jest zadaniem fizjologii. Zadanie to jest tem cięższe, że ustrój, dla spełnienia jakiejś czynności, używa wszystkich swych sił, jakeimi rozporządza, a które do tego celu się nadają. Ruch limfy w warunkach fizjologicznych nie da się ściśle podzielić na części. Płyn, który opuszcza łożysko krwi, tworząc limfę, przechodzi równocześnie niemal do naczyń limfatycznych i do drobnych żył, czyli powraca do swego łożyska. Niemniej staramy się poznać sam proces zapomocą doświadczeń.

Doświadczenia te idą w dwu kierunkach: 1) zmieniamy skład krwi, a zatem i tego płynu, który ma ulec filtracji, i badamy,

jak zachowa się przesącz-limfa, 2) zmieniamy skład limfy i badamy, w jakim stopniu i jakimi drogami, przez nas wprowadzone ciała, opuszczają miejsce, w którym je złożyliśmy.

Wpływ na krew. Doświadczenia dawne wykazują, że wzmożone parcie krwi wzmagą ilość limfy, ale wówczas tylko, gdy parcie to wystąpi w naczyniach włosowatych, a zatem zależnym jest od warunków miejscowych. Jednym z takich czynników miejscowych, wpływających na parcie krwi, jest praca jakiegoś narządu. Sztuczne rozcieńczenie krwi, czyli obniżenie parcia osmotycznego, przez wstrzykiwanie dożylnie, hipotonicznych rozczyń krystaloidów, np. soli, wywołuje przejście wody z krwi do limfy, a soli z limfy do krwi, natomiast rozczyń hipertoniczne działają przeciwnie. Wprowadzenie pewnych ciał, zwłaszcza białkowych (Heidenhain) do krwi wywołuje wzmożone wydzielanie limfy, być może drogą wpływu ciał tych na ściany naczyń lub też na przemianę materji komórek (Spiro). Działanie to pokrywa się części z daleko idącymi zmianami w układzie koloidów we krwi, a przytem nie można też wykluczyć pewnego wpływu zaburzonej równowagi systemu wegetatywnego, co udziela się wszystkim tkankom ustroju¹⁾.

Wyżej podane badania nad wpływem krwi na limfę są poniekąd uzupełnieniem naszych poglądów na samo tworzenie się limfy, natomiast badania, o których mówić będziemy, łączą się ściśle z problemem odpływu limfy, względnie przenikania jej z jam surowicznych do żył i naczyń limfatycznych, czyli w resorbcją błon surowicznych. Z kwestją resorbcji błon surowicznych łączy się też spór o to, czy jest to specyficzna zdolność komórek nabłonkowych, czy też i tu chodzi o przenikanie przez przegrodę dializującą, względnie czy chodzi o wolny odpływ w kierunku naczyń limfatycznych przez otworki między komórkami (stomata, stigmata),

¹⁾ Ustrój pozostaje stale pod wpływem układu wegetatywnego, cała przemiana materji nim jest regulowana i za jego pomocą i pośrednictwem trzymana w karbach. Przewaga jednej części systemu wegetatywnego (np. n. błędnego lub n. współczulnego) pociąga w następstwie cały szereg zmian bardzo charakterystycznych. Nie mogąc ich tu omawiać, odsyłam ciekawych tego tematu do prac Sochańskiego i Reicherówny. Tu muszę podkreślić, że wpływ układu wegetatywnego na naczynia jest tak wybitny, iż niewątpliwie odbić się on musi też i na produkcji oraz jakości limfy. Szczegóły, które znamy, o przemianie wodnej ustroju między krwią a tkankami są bardzo zachęcające do dalszych dociekań

o czym była mowa wyżej. Spróbujmy sprawę tę przedstawić na tle faktów.

Doświadczenia nad wpływem na limfę czyli nad resorbcją błon surowicznych prowadzone są w ten sposób, że wprowadzamy do jam surowicznych rozmaite ciała stałe oraz roztwory krystaloidów lub koloidów, które ustrój wykorzystać może, albo też ciała dla ustroju obojętne.

Ciała stałe, wprowadzone do jam surowicznych, o ile są rozpuszczalne w wodzie zachowują się podobnie, jak hipertoniczne roztwory, o ile zaś są nierozpuszczalne, zachowują się odrębnie i to zależnie od ich wielkości. Ciała większe ulegają tym procesom organizacji, które widzimy w każdym innym narządzie, ciała zaś drobne i stałe, np. nierozpuszczalne w wodzie barwki w postaci pyłku, jak sadza, lub nierozpuszczalne w wodzie płyny, jak tłuszcz, zostają przez prąd limfy odprowadzone do naczyń limfatycznych i możemy spotkać je w sąsiednich gruczołach (Muscatello), podczas gdy we wnętrzu komórek przybłonkowych ciał tych nie spotykamy.

Beck (1893) wprowadzał zwierzętom doopłucnowo i dootrzewnowo: skrobię, cynober, karmin, pył węglowy, śniedz, krwinki i oliwę, przyczem przekonał się, że ciała stałe ulegają resorbcji tylko drogami limfatycznymi, a nie krwionośnymi. Ciała te, wprowadzone do jamy otrzewnowej, ukazywały się w treści przewodu piersiowego już w dwie godziny po wprowadzeniu. Wessanie to odbywa się wolno i jeśli zwierzę pozostawić w spokoju, wówczas mlecz wylewa się do żył i po paru dniach można ciała te znaleźć w naczynkach włosowatych krwionośnych, zwłaszcza narządów mięsnych, jak płuca, wątroba, śledziona, nerki. Z jamy opłucnowej wessanie odbywa się jeszcze wolniej, ciała wprowadzone tamże ulegają wessaniu drogami limfatycznymi i zatrzymują się w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej, a dopiero w 6—10 godzin pojawiają się one w limfie z przewodu piersiowego.

Roztwory krystaloidów wprowadzone do jam surowicznych zostają bardzo szybko wessane i to tem rychlej, im bardziej ich parcie osmotyczne (Δ) zbliżone jest do parcia we krwi. Natomiast roztwory anizotoniczne wymagają najpierw doprowadzenia ich do izotonji, poczem szybko już zostają wessane (Hamburger), a to zarówno drogą naczyń limfatycznych jak — i to przeważnie — krwionośnych, według praw dyfuzji.

Roztwory koloidowe, emulsje ulegają też wessaniu, aczkolwiek znacznie wolniej i prawdopodobnie tylko lub przeważnie drogami limfatycznymi (Notkin, Danielsen i inni).

Ze względu na ogromne znaczenie zachowania się otrzewnej przy operacjach, na niej dokonywanych, przeważna część badań doświadczalnych do niej się odnosi; dla wyjaśnienia sprawy podam parę szczegółów. Schnitzler i Ewald wstrzykiwali królikom do otrzewnej roztwór jodku potasu, to samo uczynili Clairmont i Haberer, przyczem jod można było wykazać już w przeciągu 25 minut w moczu. Schmidt i Mayer (autorom chodziło o sztuczne odżywianie chorych drogą przez otrzewną, opierając się na badaniach nad ogromną zdolnością resorpcji tego narządu) wprowadzali ludziom 0,9% NaCl w ilości do 1000 ccm, przyczem nie otrzymali żadnej reakcji ze strony otrzewnej, jeden z przypadków sekcjonowany w 5 dni później nie wykazał żadnych zmian z wyjątkiem nieznacznego obrzęku w miejscu wstrzyknięcia (!). Wegner podaje, że przy wstrzyknięciu 870 ccm, surowicy psu do otrzewnej w ciągu godziny wsysa się 170 ccm, czyli 1,3% jego wagi ciała. Króliki resorbują płyn izotoniczny z jamy otrzewnej w ciągu godziny w ilości 8% wagi ciała. Klapp a potem Schmidt i Mayer wstrzykiwali roztwór cukru do otrzewnej, ci ostatni uskuteczнили to samo u człowieka w ilości 250 ccm. 5% cukru gronowego; po dwóch dniach znaleźli jednak przy sekcji nacieczenie otrzewnej bez obecności płynu. Wegner, Orłow, Hamburger, Schnitzler, Ewald i inni wstrzykiwali zwierzętom roztwory rozmaitych białek, przyczem stosowali oczywiście tylko pewne preparaty białkowe, jak somatozę, kolodal, Siegfrieda pepsin-pepton i t. p. przyczem jednak często zwierzęta ginęły. Schmidt i Mayer wstrzykiwali kolodal i białkowy preparat Heydena dootrzewnowo. Po kolodalu niektóre zwierzęta ginęły, przyczem otrzewna była gładka, błyszcząca, lekko nastrzykana; oprócz tego raz otrzymali płyn w ilości około 60 ccm, w otrzewnej, a nadto w opłucnej. Podobny obraz otrzymałem i ja po iniekcji dootrzewnowej szczerowowi 5 ccm żelatyny 10% z CaCl₂, a nadto silne przekrwienie płuc (wstrząs anafilaktoidalny). Niemniej godzi się zaznaczyć, że wspomniani autorowie (Schmidt i Mayer) wstrzykiwali dwom chorym umierającym wspomniane substancje białkowe, jeden z tych chorych zmarł w 6 godzin po zastrzyku, otrzewna jego była nastrzykana obficie, płyn niewessany. Drugi zmarł w 24 godzin, otrzew-

na była bez zmian, płynu brak z wyjątkiem obecności ropy w ilości łyżki stołowej. Była to ropa jałowa, o której autorowie mówią, że nie powinna wzbudzać obaw ze względu na to, że i przy zastrzyknięciu izotonicznego nawet płynu fizjologicznego można napotkać nastrzykanie otrzewnej i obecność znaczniejszej ilości leukocytów jako objawy towarzyszące resorbcji.

O ile wstrzykiwanie krystaloidów może być obojętnem dla błony surowiczej pod warunkiem, że samo ciało wstrzykiwane zastosowaniem jest w izotonicznym lub hipotonicznym roztworze i samo przez się nie działa drażniaco, o tyle wstrzykiwanie ciał białkowych, jak z paru podanych wyżej przykładów widać, nie jest obojętnem i bezwzględnie drażni otrzewną, nawet wówczas, gdy dobierzemy tylko pewne białka i w takich ilościach, które przez wstrząs bezpośrednio śmierci nie spowodują.

Z dotychczasowych badań wynika jednak niezbiecie, że wprowadzenie tłuszczu obojętnego (oliwy) do jamy otrzewnej nie wywołuje żadnej reakcji ze strony błony surowiczej. Już Wegner i Recklinghausen dokonywali tych badań, za nimi zaś poszli i inni, jak Schmidt i Mayer, Bergel i t. d. Pierwsi ze wspomnianych od razu przekonali się, że tłuszcz zostaje wessany drogą naczyń limfatycznych. Schmidt i Mayer starali się zastosować wstrzykiwanie dootrzewnowe tłuszczu, dla odżywiania chorych, skoro się okazało, że podobne iniekcje podskórne (Leube) nie doprowadzają do celu. Ale już Winternitz widział, wstrzykując podskórnie jodipinę i oznaczając jod, pochodzący ze spalania się tego tłuszczu, że ustrój nie zużytkowuje go tak wprowadzonego. Schmidt i Mayer przekonali się, stosując u ludzi, dootrzewnowo, jodipinę samą lub z oliwą, że wprawdzie resorbcja tłuszczów postępuje szybciej, niż z tkanki podskórnej (dwa zastrzyki w sumie 150 ccm oliwy; w tydzień później znaleziono przy sekcji 50 ccm oliwy), a dalej, że część tłuszczów spala się (obecność jodu przy jodipinie), niemniej widoki na odżywianie chorych tą drogą są nikłe. Autorowie podkreślają jednak łagodzące skutki wstrzykiwań oliwy na sprawy w otrzewnej, o czym w innym rozdziale mówić jeszcze będziemy.

Badania przy wprowadzaniu gazów do jamy otrzewnej zapoczątkował, zdaje się, Wegner (1877), choć poprzednio Simons (1870) miał to też stosować. Później była też stosowana

insufflacja do otrzewnej (v. Mosetig, Nolen, Aleksander i in.) w stanach chorobowych z dobrym skutkiem. Schmidt i Mayer wprowadzali tlen dootrzewnowo, chcąc się przekonać, czy tą drogą nie będzie można przeciwdziałać asphyxyi. Wyniki badań ich dały pewien, choć słaby rezultat. Natomiast i oni polecają wstrzykiwania O_2 przy tbc. peritonici. U nas badania nad resorbcją gazów gnilnych przeprowadził w pracowni Gluźńskiego Klecki (1895) i przekonał się, że gazy te nie wywołują zmian miejscowych w otrzewnej, a ulegają wessaniu szybciej, niż powietrze.

Wstrzykiwanie bakteryj do jamy otrzewnowej u zwierząt wykazało, że drobnoustroje bardzo szybko dostają się do naczyń limfatycznych, gdyż Danielsen otrzymał w limfie z przewodu piersiowego, wstrzyknięte dootrzewnowo bakterje już w 10 minut po zastrzyku, a Fromme i Frey w 25 minut. Tą drogą, przez ductus thoracicus, dostają się bakterje do krwiobieg. Nadmienić należy, że resorbcja bakteryj jest znacznie zwolniona, jeśli poprzednio wstrzyknie się oliwę dootrzewnowo (Glimm)¹⁾.

W czynności resorbcyjnej otrzewnej gra ogromną rolę otrzewna przeponowa oraz sieć (J. Koch). Ta ostatnia, według Heyera, ma dochodzić do wszystkich „zaułków“ otrzewnej i niejako wymiatać ją. O roli resorbcyjnej otrzewnej przeponowej świadczy doświadczenie Clairmonta i Haberera, którzy wstrzyknęli dootrzewnowo dwóm zwierzętom strychninę; z tych jedno miało otrzewna

¹⁾ Klecki przedstawił w obszernej swej pracy referatowej o patogenezie zapalenia otrzewnej (1895) ogromną ilość doświadczeń, dokonanych przez licznych autorów, nad wpływem rozmaitych bakteryj na zmiany w otrzewnej; prace te są w znacznej części dziełem chirurgów i ginekologów i mają na celu rozstrzygnięcie pytania: w jakim stopniu i w jaki sposób laparatomja przyczynić się może do spraw zapalnych w otrzewnej oraz jaki jest mechanizm powstawania ogólnego zakażenia przy peritonitis purulenta acuta. Fakt, podany powyżej, że wstrzyknięcie oliwy upośledza resorbcję bakteryj, daje się tłumaczyć twierdzeniem Notkina, Reichela i Fraenkla, że, wprawdzie w pierwszym okresie zapalenia otrzewnej resorbcja naogół jest przyśpieszona (wskutek wzmożonej przepuszczalności przegrody, co odbija się, jak widzimy, nietylko na przechodzeniu treści naczyń do jamy, ale też i odwrotnie), niebawem jednak następuje zwolnienie resorbcji, niekiedy znaczne, do czego przyczynia się z jednej strony zatkanie stomata leukocytami i przybłonkami (może i kulki tłuszczu działają podobnie?), z drugiej zaś strony do zwolnienia resorbcji przyczynia się też i brak perystaltyki prawidłowej jelit, co stale spostrzegamy, zwłaszcza przy ostrych zapaleniach (natomiast w przewlekłych schorzeniach np. peritonitis tbc. chronica widzimy wprost zrosty jelit, a zwłaszcza unieruchomienie sieci i krezki).

przeponową posmarowaną kolodjum. Zwierzę z kolodjum dostało drgawek w 25 minut, zwierzę kontrolne w 5 minut.

Wspominaliśmy, że przy wstrzykiwaniu do jam surowicznych ciał białkowych, a czasem i roztworów krystaloidów, następuje tamże zwiększenie się ciałek białych, a mianowicie leukocytów wielojądrzastych, musimy też nadmienić, że znowu wstrzykiwanie dootrzewnowe tłuszczu wywołuje zwiększenie się ilości limfocytów (Bergel). Ta reakcja, zwłaszcza leukocytów wielojądrzastych, posiada wielkie znaczenie w zakażeniu błon surowicznych. Issaef wykazał, że wstrzyknięcie dootrzewnowe fizjologicznego roztworu soli kuchennej, moczu, buljonu, 2% kw. nukleinowego lub tuberkuliny chroni przed kilkakrotnie śmiertelną dawką kultury cholery. Mikulicz wprowadził w czyn to spostrzeżenie z 2% kw. nukleinowym stosując je w klinice. Niebawem jednak spostrzegł, że niekoniecznie trzeba wstrzykiwać dootrzewnowo, ale wystarczy wstrzykiwać to ciało podskórnice; Miyake zaś dowiódł słuszności tego spostrzeżenia Mikulicza. Niemniej Schmidt i Mayer polecali postępowanie miejscowe; przytaczając korzystnie przebiegające przypadki. Powyższe fakty dziś tłumaczymy inaczej.

Musimy wreszcie jeszcze raz podkreślić, że poważną rolę w przyspieszaniu resorpcji grają warunki czysto fizyczne, jak ruchy perystaltyczne, zmiany ciśnienia wewnątrz jamy surowiczej pod wpływem oddychania i t. d.

Zbierając powyższe doświadczenia, nie ulega wątpliwości, że błona surowicza fizjologicznie, w stanie prawidłowym, odznacza się ogromną zdolnością resorbcyjną, że usuwa łatwo i szybko wszystkie ciała: krystaloidy, koloidy i ciała stałe, o ile te ostatnie nie są zbyt wielkie. Musimy następnie podkreślić, że resorpcja następuje drogą naczyń krwionośnych (żyły) i drogą naczyń limfatycznych, przyczem ciało wprowadzone do jamy surowiczej opuszcza ją przez jedną z tych dróg, zależnie od wielkości drobin. Ciała o drobinie małej (krystaloidy), łatwo przechodzące przez przegrody koloidowe nabłonków błony surowiczej i naczyń krwionośnych, opuszczają jamę surowiczą drogą krwi i to w przeciągu bardzo krótkiego czasu, niemal tak szybko, jakgdyby były bezpośrednio do krwi wprowadzone. Natomiast ciała stałe (sadza, bakterje) i ciała o drobinie dużej (koloidy) opuszczają jamę surowiczą drogą naczyń limfatycznych. Przytem podnieść należy, że elementy morfotyczne, przywabione chemo-

taktycznie (leukocyty, limfocyty), mogą też, dzięki zawartym w nich zączynom, prowadzić w jamie surowiczej swe zadanie rozbudowy wielkich drobin niektórych ciał koloidowych, jak np. białka lub tłuszczów i, jeśli ta rozbudowa dojdzie do znacznego stopnia, tak, że z ciał wielkdrobinowych powstaną produkty o drobinie mniejszej, wówczas te produkty mogą opuścić jamę surowiczą także drogą krwi, przynajmniej częściowo.

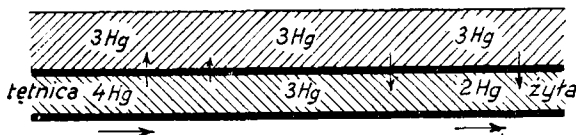
Jeśli teraz uwzględnimy wszystkie te dane, które nam dostarcza obserwacja zachowania się limfy w warunkach fizjologicznych, oraz te szczegóły, które wynikają z długiego szeregu wielokrotnie powtarzanych doświadczeń na ludziach i zwierzętach, i spróbujemy, zbierając wszystko, przedstawić sobie całokształt losów, którym ulega limfa, zanim ujrzymy ją w głównym pniu limfatycznym — wówczas obraz ten przedstawi się następująco:

Limfa, in statu nascendi, limfa międzyciekankowa jest przesączem krwi, roztworem krystaloidów, zawierającym niewielkie ilości białka, w warunkach prawidłowych, przeważnie drobnocząsteczkowych (albuminy), który to roztwór przejść może przez ściany naczyń krwionośnych według praw wyżej omówionych. Równocześnie niemal, z powstawaniem tego przesączu, występuje proces wchłaniania i to w pierwszym rzędzie wody krystaloidów, które przechodzą zpowrotem do naczyń krwionośnych (drobnych żył), zagęszczając roztwór koloidów (białek) limfy. Zagęszczenie koloidów tą drogą nie zmienia prawie punktu zamarzania, na który koloidy mają niewielki wpływ.

To wessanie się wody przebiega szybko w tkankach, jeszcze szybciej w jamach surowiczych, jak to wiemy z doświadczeń na zwierzętach. Schade i Menschel tłumaczą przechodzenie wody do naczyń żylnych (drobnych) właściwościami pęcznienia białek oraz parcia krwi. Woda ta została wydalona z włosowatych naczyń tętniczych do tkanek, wskutek przewagi parcia krwi (teoria filtracyjna) nad siłą pęcznienia białek krwi (i dla wyrównania Δ). Moment ten odpada w stosunku do drobnych żył, w których parcie jest mniejsze niż w małych tętniczkach: siła pęcznienia białek krwi zyskuje przewagę nad parciem krwi (w żyłach), co wywołuje znowu przesunięcie się wody w kierunku do żył (patrz rycina 1) (Schade i Claussen, Govaerts).

Stosunek siły pęcznienia białek (parcie onkotyczne) do parcia krwi w drobnych tętniczkach, naczyniach włosowatych i drob-

nych żyłach, jest to *spiritus movens* ruchu limfy. Tłumaczenie to, jak zobaczymy później, wyjaśnia niejedną zagadkę patologii obręzków (patrz rozdział V), w czym łatwo dializujące krystaloidy grają poważną rolę.



Ryc. 1. (według: Schade i Menschel)
Różnica parcia krwi i parcia onkotycznego białek, jako
vis movens ruchu wody (limfy).

Teoria powyższa nie tylko nie wyklucza innych czynników, wpływających na ruch limfy (czynniki mechaniczne, chemiczne), ale ściśle się z nimi łączy.

Zagęszczony roztwór koloidów dostaje się do naczyń limfatycznych włosowatych, oddając może nadal otoczeniu wodę i część krystaloidów. To też w większych naczyniach systemu chłonnego wzrasta zawartość białka limfy: Występować to może szczególnie łatwo w gruczołach chłonnych, bogato ukrwionych.

Skład limfy z przewodu piersiowego, nawet na czczo, wykazywać może poważne już ilości koloidów (białka, ciał tłuszczowych) i odpowiednio wysoki ciężar gatunkowy, dzięki obecności limfy, pochodzącej z narządów mięszowych (wątroba, śledziona), których komórki posiadają wysoko zróżnicowane właściwości syntetyczne. Te narządy, być może, nie tylko przepuszczają, ale i tworzą białko z poszczególnych cegiełek, z aminokwasów.

Przy obecnym stanie wiedzy, przyjęcie istnienia przestrzeni międzykomórkowych jako takich, wydaje mi się najprostszym tłumaczeniem wyników doświadczeń, zarówno dawnej jak i najnowszej doby.

Niektórzy badacze odrzucają obecnie pojęcie przestrzeni międzykomórkowych i sądzą, że niema tam żadnych przestrzeni wolnych, ale tylko bezpostaciowa istota tkanki łącznej, a zatem koloid białkowy, którego natomiast stan (sol i żel) jest zmienny. Niema zatem sączenia się limfy w przestrzeniach międzykomórkowych, ale zmiany pęcznienia białka międzykomórkowego. Stan ten porównać można do na-

pęczniałej galarety, z której występuje ciecz, nie tworząc kanałów (Schade).

Ponieważ ta sprawa nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona, w przedstawieniu naszego tematu mówię przeto ogólnie o przestrzeniach międzykomórkowych. Czynię to zaś dlatego, że powyższe ujęcie nie stoi na przeszkodzie tłumaczeniu stanów patologicznych, w których spostrzegać możemy niewątpliwie płynny stan (sol) ciał między komórkami, oraz widzimy pewną łatwość przemieszczania, odpowiadającą płynom i tworzącą prąd limfy¹⁾.

¹⁾ Odnośnie do powyższych poglądów należy zwrócić uwagę na niektóre kwestje. Przedewszystkiem na to, że białko, spotykane w limfie, byłoby białkiem, tworzącym istotę bezpostaciową tkanki łącznej międzykomórkowej, która w warunkach prawidłowych (fizjologicznych) musiałaby przejść w stan solu i odpływałaby z limfą.

Powstaje jednak zagadnienie, jaką drogą następuje regeneracja tego białka? Czy pochodzi ono z krwi? Jest to nieprawdopodobnem, gdyż sprzeciwia się to zasadom przechodzenia koloidów przez ściany naczyń (w tej ilości); następnie, tem bardziej należałoby wówczas przyjąć istnienie szerokich przestrzeni kanałów międzykomórkowych, gdyż limfa, jak wiadomo, powstaje stale, nawet w czasie spoczynku. Można by następnie przypuszczać, że to białko limfy, będące równocześnie białkiem międzykomórkowym, jest produktem komórek — i to wszystkich. Wprawdzie wiemy, że każda komórka tworzy białko swej zarodzi z materiału, przez krew dostarczanego, wątpliwem jest jednak przypuszczenie o tożsamości obu tych białek. Równie nieprawdopodobnem wydaje mi się, aby każda komórka budowała wciąż białko dla siebie (zarodź) i białko do wydzielania. Sprzeciwiałoby się to zasadom ekonomji ustroju, a poniekąd specyficzności komórek.

Wreszcie możnaby przypuszczać, że owo białko jest produktem pewnych tylko komórek, a mianowicie komórek tkanki łącznej, której obecność jest wszędzie stwierdzona. Tym komórkom przypadłaby wówczas rola tworzenia białka-podścieliska, będącego istotą międzykomórkową, a zarazem białkiem krwi, gdyż limfa niesie je do żył.

To przerzucenie produkcji białka na narządy mięsiste (wątroba ma wytwarzać fibrynogen) i na komórki tkanki łącznej jest bardzo nęcące — i to tem więcej, skoro uwzględnimy, że ta właśnie istota bezpostaciowa tkanki łącznej posiada szczególnie powinowactwo do wody, a zarazem wytwarzanie tego właśnie ciała białkowego jest może najszybszem ze wszystkich znanych z ustroju.

ROZDZIAŁ III.

WŁAŚCIWOŚCI PŁYNÓW.

W poprzednim rozdziale określiliśmy, jako cel istnienia błony surowiczej, jej czynność mechaniczną, czyli fizyczną, ułatwiania ruchów narządowi, przez nią otoczonemu (serce, jelita, płuca). Wzajemne tarcie obu listków błon surowicznych, wywołane przez ruchy wspomnianych narządów, wymaga śliskości ścian tych błon. W tym celu następuje ciągle przenikanie limfy do jam surowicznych oraz ciągle, zwrotne wsysanie się jej. Oto czynność, niejako „wewnętrzna“, błon surowicznych i ich przybłonków, właściwość, kierowana prawami dializy, osmozy i dyfuzji. Dlatego też każdy czynnik, który zdoła wywołać jakiegokolwiek uszkodzenie komórek surowicówki, bądźto tylko w sensie czynnościowym (fizykalno-chemicznym), bądź też w znaczeniu anatomicznem — musi, w dalszej konsekwencji, spowodować zaburzenie w prawidłowej czynności błon surowicznych, które odbije się na składzie i ilości płynu. Dlatego to badanie płynów, wydobytych przez nakłucie, jest równie ważne, jak badanie treści żołądka w schorzeniach żołądka lub moczu w schorzeniach nerek. Niejednokrotnie sam już wygląd płynu pouczy nas o jego jakości; innym znów razem musimy podjąć jeszcze i badania dodatkowe. Dążenia klinicystów idą oczywiście w tym kierunku, aby móc, na podstawie prób prostych, oceniać jakości płynów, niemniej jednak dopiero wgląd w ich skład chemiczny, morfotyczny oraz badania na drobnoustroje, daje nam całokształt czynności błon surowicznych.

Według wyglądu fizycznego dzielimy płyny na następujące grupy:

- a) płyny przejrzyste (surowicze):
 - 1) zapalne (wysięki),
 - 2) mieszane,
 - 3) zastoinowe (przeięki),
 - 4) hydremiczne (przeięki),
- b) płyny zmleczone:
 - 1) typowo mleczowe,
 - 2) stłuszczale (liquor adiposus — Quincke),
 - 3) rzekomo-mleczowe,
- c) płyny krwawe,
- d) płyny ropne,
- e) płyny posocznicowe.

Zasadniczo każdy płyn jest płynem surowicznym i zmiany swego wyglądu fizycznego zawdzięcza zmienionym stosunkom ilościowym poszczególnych swych składników. Płyn ulega zmianom także i pod wpływem pewnych warunków, wywołanych przez drobnoustroje, albo znów dany płyn może być wyrazem zmienionych warunków fizykalno-chemicznych w innych sokach ustroju, przedewszystkiem we krwi.

Zanim przejdziemy do rozpatrywania samego mechanizmu powstawania płynów, przyjrzymy się poszczególnym ich składnikom. Poniższy opis dotyczyć będzie przedewszystkiem grupy płynów surowicznych, która jest prototypem każdego. Opisując ją obszerniej, pragnę uniknąć późniejszego powtarzania się, przy omawianiu grup następnych, gdzie tylko już podkreślimy różnice tych ostatnich w porównaniu z grupą płynów surowicznych.

Wygląd i barwa płynów przejrzystych (surowicznych) posiada skalę względnie szeroką: od jasnożółtawej, prawie wodnistej, przez żółtobursztynową do ciemnożółtej. Ponieważ w każdym płynie tej grupy można znaleźć krwinki, przeto zwiększona ich ilość nadaje kolor różowy i stanowi niejako przejście do płynów krwawych. Czasem płyny, zwłaszcza wyraźnie żółte, przybierają odcień zielonawy, który to odcień może przejść niekiedy w wyraźną barwę zieloną, jeśli płyn stoi przez czas dłuższy, o czym się sam przekonałem. Żółty barwik jest rozpuszczalny w alkoholu, eterze etylowym, naftowym — a więc w rozpuszczalnikach organicznych, służących do wyodrębniania tłuszczów. Hoppe-Sayler utrzymuje, że chodzi tu o lipochromy, t. j. barwiki, towa-

rzyszące tłuszczom. Parnas podaje, że u ludzi, spożywających wiele m̄archwi a mało tłuszczów, nagromadza się karotyn (żółty), który barwi nawet skórę, gdyż „brak jest zdaje się urządzeń, służących do wydzielania go“. Ponieważ z pokarmami wprowadzamy do ustroju i barwiki, jak karotyn, ksantofil, chlorofil, przeto być może, że barwiki te przechodzą z krwi do płynów, które, choć w niezbyt znacznej ilości, posiadają zawsze tłuszcze. Zauważyłem, że po kilkakrotnem wypuszczaniu, znaczniejszych ilości płynu ten ostatni utrzymuje zwykle swą barwę żółtą, o tem samem nasileniu, o ile osądzić to można na oko (np. płyny zastoinowe). Dowodziłoby to może, że w ustroju znajdują się znaczniejsze ilości tych barwików, które, przy spalaniu tłuszczów ustroju podczas choroby, zostają uwalniane. Zauważyłem także, że po dodaniu stężonego roztworu NaOH (celem zmydlenia) do płynów otrzymałem niekiedy piękną, czerwoną barwę, mimo, że płyn nie zawierał znaczniejszej domieszki krwinek. Barwik ten przechodził do eteru etylowego i naftowego. O hemoglobinie tu nie wspomina, natomiast podnieść muszę znane przechodzenie barwików żółciowych do płynów, przy żółtaczce (bilirubina, urobilina, biliwerdyna). Bilirubina, znajdująca się w płynach, niezawsze musi być pochodzenia wątrobowego. Hertz i Landsberger przytaczają przypadek gruźliczego zapalenia otrzewnej, w którym krwawy z wyglądu płyn wykazywał bilirubiny 10 mg na 1000, przy drugim nakłuciu 18,75 mg na 1000, podczas gdy we krwi chorej było bilirubiny 2 mg na 1000. Autorowie udowadniają, na podstawie próby Hymans van der Bergh'a, pozawątrobowe powstanie bilirubiny, co nie jest odosobnionem w literaturze. Według Rosenbacha, Guttman miał znaleźć raz biel indygo, macierzystą substancję indygo, co potwierdził Gerhardt.

Natężenie barwy nie mówi zazwyczaj nic o jakości płynu surowiczego. Wyjątek mogą stanowić niektóre płyny hydremiczne, jaśniejsze, niekiedy nawet wodojasne. Ten brak zabarwienia odnosiłbym do nieobecności lipochromów, co może być w łączności ze stanem wynędznienia u chorych na przewlekłe schorzenia nerek, zazwyczaj źle rokujących. Może też ilość lipochromów stoi w stosunku do ilości tłuszczu w płynach. Jednakże z zabarwienia płynów tej grupy ostatecznych wniosków wyprowadzać nie można.

Przejrzystość płynu, świeżo wydobytego, rzadko bywa zupełna: zdarza się to niekiedy odnośnie do płynów zastoinowych.

Płyny mieszane i zapalne, natomiast, wykazują zwykle zmętnienie, jakby mgiełki (nubecula), czasem wyraźne włókienka, czasem zaś złuszczone płyty przybłonków. Niektóre płyny, pozostawione czas pewien (natychmiast, niekiedy zaś w pół godziny i więcej aż do 24 godzin!), wykazują złogi skrzepłego włóknika. Proces ten można przyspieszyć poruszaniem płynu zapomocą szklanej pałeczki, podobnie, jak to czynimy przy odwłóknianiu krwi. Nieraz, świeżo wydobyty płyn, zamienia się w całości, lub prawie w całości, w galaretę, z której następnie wydziela się ciecz prawie przejrzysta. Przy wyciskaniu takiej galarety otrzymuje się płyn i włóknik. Zarówno przejście płynu w galaretę jak i wyżej wspomniane nubecula są wynikiem procesu fizyczno-chemicznego: jest to przejście roztworu koloidowego ze stanu „sol“ w stan „żel“, które to stany i procesy, jak to widzieliśmy w fizjologii, a zobaczymy i w patologii, grają olbrzymią rolę. Ta zmiana stanu koloidowego odbywa się pod wpływem obniżania ciepłoty płynu, w zupełnej analogji do rozpuszczonej żelatyny. Inne zmiany płynu natury fizyczno-chemicznej zbliżyć go będą, przez opalescencję, do zmleczenia. To samo uczyni domieszka drobnej zawiesiny tłuszczu (mleczka). Przymieszka krwi uczyni płyn krwawym, inne elementy morfotyczne — jak ciała białe — ropnym. Możliwą jest oczywiście cała skala przejść, zależna od ilości i jakości domieszki, aż wkońcu płyn surowiczy staje się typowo zmleczonym lub ropnym.

Ciężar gatunkowy płynów służy, jako wskaźnik rozpoznawczy, dla poszczególnych rodzajów płynów, należących do grupy płynów surowicznych. Zbędem też jest, zdaje się, przytaczanie szczegółów o zależności ciężaru gatunkowego od poszczególnych składników, a zwłaszcza białka (Reuss, Runeberg). Ciężar gatunkowy wskazuje masę drobin, w odróżnieniu od Δ , wskazującej ilość drobin w danym płynie, przeto ciężar gatunkowy odpowiada istotnie przeważnie zawartości białka, które posiada bardzo wielką drobinę i, z pośród ciał wielkdrobinowych, zajmuje w płynie pierwsze miejsce. Niewątpliwie jednak i inne ciała koloidowe, posiadające tę samą cechę, co białko, mają swój wpływ na ciężar gatunkowy. Poza swą wartość rozpoznawczą, ciekawym jest stosunek c. gat. płynów do c. gat. krwi i limfy. Wedle moich badań, wahania się c. gat. w płynach wynoszą od 1,005 do 1,023, przy 15° C. Wspomnieć muszę, że widywano też ciężary gatunkowe wyższe (Janowski), dochodzące do 1,035 (według Rosen-

bacha), podczas gdy we krwi przeciętny c. gat. jest 1,055, u kobiet zaś nieco mniej. Jest to znaczna różnica, którą kłaść trzeba na karb składników morfotycznych (obok białka surowicy), nie znajdujących się nigdy w tak znacznej ilości w płynach przejrzystych. Wpływ składników morfotycznych znajduje swój wyraz w płynach ropnych, odznaczających się wysokim ciężarem gatunkowym, dochodzącym nawet do 1,055! Natomiast c. gat. surowicy, nie różniącej się pod tym względem od osocza, wynosi, według Hammerschläga (cyt. Sahli) 1,029 do 1,032. Biorąc pod uwagę, że płyny zapalne posiadają najczęściej c. gat. 1,015 do 1,020, spotykamy i tu różnicę, względnie znaczną, w porównaniu z surowicą krwi. Limfa natomiast posiada c. gat. 1,020 do 1,033, a zatem bardziej zbliżony (Dunin Borkowski w Becka i Cybulskiego Fizjologii człowieka), waha się on jednak zależnie od miejsca i czasu jej pobrania.

Punkt zamarzania jest zbliżony do punktu zamarzania krwi i limfy, t. j. $\Delta = 0,56^\circ$. I tu oczywiście znajdujemy wahania, lubo nie tak znaczne, jak w ciężarze gatunkowym. Niemniej, na podstawie Δ , usiłowano wyprowadzać wnioski, zarówno pod względem teoretycznym, prognostycznym, jak i leczniczym. W rozmaitych płynach wahania się punktu zamarzania sięgają, według badań Kétly i Tordaya od $-0,40^\circ$ do $-0,75^\circ$, według badań Mayera, zapomocą bardziej czulej metody Loomis'a, od $\Delta = -0,538$ do $-0,586^\circ$ C. Równoczesne określanie Δ krwi i płynów, dokonane przez Mayera, wykazują, że punkt zamarzania płynów może przekraczać punkt zamarzania krwi, albo być z nim narówni, lub też znajdować się poniżej niego. Natomiast między wysiękami a przesiekami nie znajdujemy żadnych wybitniejszych różnic pod tym względem: te zaś, które spotykamy, zależne są nietylko od warunków miejscowych, ale też i ogólnych.

Według badań Rzętkowskiego, najniższy, przeciętny punkt zamarzania płynów znajdziemy przy zapaleniu nerek, potem przy gościecu, następnie przy gruźlicy. Podnieść jednak należy, że przy zapaleniu nerek znajdujemy obniżenie punktu zamarzania i we krwi, co tłumaczy obniżenie Δ w płynach, nadto, przy badaniach krwi, stwierdzamy dość często wahania w setnych stopnia. Dlatego to ci autorowie, którzy znaleźli pewne różnice między przesiekami i wysiękami, nie podkreślają tych różnic jako cech rozpoznawczych. Maliniak wykonał badania porównawcze punktu

zamarzania krwi i płynów, w siedmiu przyp., jednak w 2 przyp. tylko zwrócił on uwagę na okres schorzenia: w jednym zaś przypadku otrzymał wynik sprzeczny z wynikami Mayera.

Punkt zamarzania, będąc wykładnikiem stężenia drobinowego i dysocjacji, jest zarazem i wykładnikiem warunków osmotycznych, o których mówić jeszcze będziemy.

Lepkość płynów, badana na znacznym materiale przez Janowskiego, wykazuje, w rozmaitych płynach surowicznych, wahania od 1,08 do 1,32, przyczem zdaje się ona nie zależeć ani od ciężaru gatunkowego płynów, ani też od ich zawartości białka. Badania te wymagają dalszych jeszcze dociekań, obecnie zaś posiadają tylko teoretyczne znaczenie.

Według Adlersberga i Sternberga napięcie powierzchniowe płynów jest różne i stanowić może czynnik rozpoznawczy dla płynów przesiękowych i wysiękowych.

Oddziaływanie płynów. Podobnie, jak od punktu zamarzania cieczy ustroju zależą warunki osmotyczne, tak od oddziaływania tych cieczy zależy cały szereg warunków biologicznych. Musimy tu podkreślić ogromną różnicę między oddziaływaniem jakiegoś płynu, wyrażonem w stężeniu jonów H (pH), czyli zasadowością lub kwasowością aktualną, a tem, co oznaczamy jako kwasowość lub zasadowość potencjalną, określoną przez miareczkowanie. Zachowanie zawsze stałego stężenia H⁺ we wszystkich cieczach ustroju jest warunkiem egzystencji ustroju i żywotności komórek, nieznaczne wahania w stężeniu H⁺, wynikłe z przemiany materji, zostają natychmiast wyrównane z przedziwną troskliwością. Wspomniane wahania, oglądane przez pryzmat zasadowości potencjalnej, ukażą się naszym oczom jako znacznie większe. Powyższe właściwości, odnoszące się do krwi, mają pełne zastosowanie także i w płynach. Pozwolę sobie powtórzyć tutaj to, co o stosunku omawianych dwu tych czynników pisałem¹⁾: „Ustrój jest jakby w ciągłej walce z produktami kwaśnymi, które sam wytwarza; w walce tej zachowanie stałego stosunku stężenia H⁺ jest równoznacznem z zachowaniem jednolitego frontu. Oznaczenie pH krwi daje nam obraz stanu gotowości frontu, a drobne wahania pH, są obrazem toczących się ciągle walk. Ale pH nie mówi nam o tem, co dzieje się za frontem, nie mówi nam o rezerwach

¹⁾ Medycyna doświadczalna i społeczna 1924. T. III, z. 5/6.

ni stratach, o tych ostatnich powie nam dopiero miareczkowanie⁴. p_H krwi równa się 7,35, czyli jest słabo zasadowe ($p_H = 7$, obojętność): w badaniach płynów pod tym względem trwała długo luka, dopiero Schade wykazał, że w płynach zapalnych p_H równa się 7,00 do 7,09, a w ropnych 5,96 do 6,44 (Schade, Neukirch i Halpern). Fraentzel już (1877) podkreślał, że płyny ropne są często kwaśne.

Jest to rzecz bardzo ważna, skoro wspomnimy, że od p_H zależy pęcznienie koloidów, zmiana stanu (sol, żel), a zatem przepuszczalność przegród, na co tak ogromną kładliśmy wagę, omawiając powstawanie limfy.

Zasób zasad, czyli ilość ich oznaczona przez miareczkowanie, według badań E. Zunza jest w płynach zapalnych, krwawych i ropnych niższą, niż we krwi. A zatem druga różnica w odniesieniu do krwi. Ze swej strony pragnę potwierdzić, na podstawie próby Sochańskiego, opartej na podobnej zasadzie miareczkowania, że płyny zapalne różnią się od przesięków nieraz bardzo wybitnie, pod względem zasobu zasad, a mianowicie, że płyny zapalne są względem fenoltaleiny ($p_H = 8$) bardziej kwaśne w porównaniu do przesięków. Powyższe fakty stanowią bardzo ważny dokument dla zrozumienia procesu powstawania płynów w jamach surowicznych w ogólności.

Białko: stanowi jeden z najważniejszych składników płynów, a to zarówno ze względu na swą właściwość typowego koloidu, jak i na szczególne znaczenie, jakie posiada dla komórek. Ilość białka, w płynach tej grupy, waha się w bardzo szerokich granicach, od śladów tylko do kilku odsetek, choć nigdy nie dochodzi do tej samej ilości co we krwi (8,5%). Wahania te są zależne od jakości płynu i oznaczanie ilości białka służy za jeden ze sposobów rozpoznawczych płynów. Badania Senatora, powtórzone przez Bluma, wykazują, że białko płynów z jam surowicznych jakościowo nie różni się od białka osocza krwi. Jeśli jednak przyjmujemy, że poszczególne rodzaje białka: albuminy, euglobuliny, pseudoglobuliny, paraglobuliny, fibrynogen istotnie nie różnią się zależnie od pochodzenia (krew, płyn), to jednak, z badań późniejszych, wiemy, że stosunki wzajemne różnych tych białek, w różnych płynach są odmienne. Badanie białek płynów metodą frakcjonowanego wysalania, zapomocą $(NH)_2SO_4$, daje nam piękny wgląd w sprawę przechodzenia koloidów przez przegrodę dializu-

jąca, w czasie schorzenia błon surowiczych, gdyż poszczególne ciała białkowe wykazują zmienne wielkości cząstek, a mianowicie: albumina < (pseudoglobulina < euglobulina) < fibrynogen. Oznaczanie stosunku albumin do globulin daje nam czynnik rozpoznawczy dla stopnia schorzenia błon surowiczych, o czym jeszcze mówić będziemy.

Podnieść tu też musimy, że w pewnej zależności od fibrynogenu pozostaje strąć włóknika (płyn krzepnie), czasem w postaci galarety (patrz: przejrzystość). Co zaś do stosunku ilości białka surowicy do białka w płynach, u tych samych chorych, pouczają o tem badania Mayera (wnioski przez autora niewyprowadzone), że choć ilość białka w płynach nie dochodzi do ilości tegoż we krwi, jednak wykazuje ona pewien wprost proporcjonalny stosunek, o ile chodzi o płyny zapalne. Zupełny brak jakiegokolwiek stosunku widzimy, porównując ilości białka w płynach i w limfie. W pierwszych ilości te leżą znacznie niżej, niż w drugiej, lub równają się z nią, a nawet czasem ją przekraczają, co świadczy o znacznej zmienności składu limfy i płynów w porównaniu ze krwią.

Znaczenie białek w płynach ocenimy, podnosząc ich naturę koloidową: mogą one bowiem tworzyć roztwory koloidowe, mogą przechodzić w stan „żelu“, wypadając z roztworu, są następnie substratem, z którego bujanie tkanki łącznej tworzy zrosty, posiadające tak ogromne znaczenie dla patologji. Ale i białka w roztworze koloidowym w postaci „solu“, t. j. białka płynne, grają rolę w resorbcji, rolę znaczną, którą w następnym rozdziale będziemy musieli omówić. Nadto, białko płynów jest materiałem, który, pod wpływem czynników, daje ciała chemicznie prostsze, następnie ciała o zmiennem oddziaływaniu, zależnie od zawartości grup aminowych lub karboksylowych w aminokwasach, wreszcie zaś ciała, posiadające inne parcie osmotyczne od parcia, cechującego roztwory ich macierzy — białka. Zarówno w fizjologii jak i patologji, te właściwości rozmaitych ciał białkowych występują na plan pierwszy, a zaważą bardzo na zawiłym procesie biologicznym, który jest tematem naszych rozważań.

Tłuszcze i ciała tłuszczowate. Tłuszcze znajdują się w każdym płynie przejrzystym (surowiczym), co podnosi i Abderhalden i Hoppe-Sayler, Méhu, Fraentzel i wielu innych. Nad stosunkami ilościowymi niewiele się zastanawiano. Poszczególne badania zawdzięczamy raczej tej okoliczności, że istnieją płyny o wy-

gładzie mlecznym, posiadające rozmaite cechy i dla odróżnienia ich (o czym dalej mówić będziemy) dokonano też i badań ilościowych, nad tłuszczami w płynach przejrzystych. I tak, Verdelli określa ilość tłuszczów w płynach tej grupy na 0,019%, Jolles na 0,28%, Jousset na 0,3%. Są to cyfry najwyższe. Metodą, używaną przez wspomnianych autorów, było ekstrahowanie płynów rozpuszczalnikami organicznymi i ważenie pozostałości. Tego rodzaju postępowanie daje jednak nieścisłe wyniki, gdyż do wspomnianych rozpuszczalników przechodzi cały szereg ciał nietłuszczowych, jak chlorki, mocznik, niektóre ciała aromatyczne i t. p. Idealnym postępowaniem byłoby osobne określenie ilości wolnych kwasów tłuszczowych, ich mydeł, trójglicerydów (tłuszcze obojętne) oraz połączeń, objętych nazwą lipidów. I tych ostatnich nie należałoby określać sumarycznie, ale przynajmniej według większych grup: jak fosfatydy, sulfatydy, galaktosydy. Tego rodzaju badań brak zupełnie. Hoppe-Sayler podaje tylko, że w płynach znajdują się mydła, kw. tłuszczowe, tłuszcze obojętne, klinicyści jednak, z powodu braku odpowiednich, bardziej dostępnych metod, badań tych dokonać nie mogli. Z badań w tym kierunku znajdujemy pracę Herzfelda, który podaje, że w płynach znalazł, swoją metodą, ilości fosfatydów (głównie lecytyny) od 0,0125 do 0,025%. Ostatnio Michalski znalazł w kilku płynach ilości fosfatydów 0,02—0,075%. Chcąc jednak, mimo tych trudności, wglądnąć bliżej w sprawę powyższą, dokonałem badań w tym kierunku za pomocą metody Kumagawa-Suto, t. j. określałem sumarycznie kwasy tłuszczowe, nietłotne, wchodzące w skład rozmaitych tłuszczów, estrów i lipidów. Tą drogą nie mogłem oczywiście rozwikłać całkowicie zagadnienia poszczególnych grup, niemniej jednak unikałem błędu metodyki, t. zn. otrzymywałem oczyszczone kwasy tłuszczowe, a dokonywując systematycznie badań nad rozmaitymi płynami, w ten sam sposób mogę porównać uzyskane wyniki. Omawiając grupę płynów zmleczonych, będę miał sposobność mówić szerzej o znaczeniu tych badań, tu pragnę podkreślić, że badając rozmaite płyny, zawsze wykrywałem pewną ilość kwasów tłuszczowych. W poprzednich moich pracach podawałem wyniki szczegółowe, teraz ograniczę się tylko do podania, że ilość ich wahała się w płynach surowicznych od 0,0177% do 0,3761%. A zatem skala bardzo szeroka, równie szeroka jak wahania się ilości białek. Podkreślić muszę, że w poszczególnych rodzajach

płynów surowicznych nie spotkałem takich ilości kwasów tłuszczowych, o których mógłbym powiedzieć, że wzrastają skokami, przeciwnie, wykazać mogłem zupełnie spokojne, płynne przejścia od ilości mniejszych do najwyższych. A zatem zachowanie się analogiczne do zachowania się białka. Powyższą cechę wykorzystamy w teoretycznej części niniejszej pracy.

Stwierdzić muszę, że ilość 0,10% kwasów tłuszczowych stanowiła, mniej więcej granicę, między płynami przysiękowymi a wysiękowymi. Ilościowe zaś oznaczanie tych ciał służyć może w ogóle, jako wskaźnik diagnostyczny.

Trudną jest odpowiedź na pytanie, skąd pochodzą ciała tłuszczowe i tłuszczowate w płynach surowicznych (przejrzystych). O przejściu mlecza z ductus thoracicus mowy tu niema, gdyż ten czynnik patogenetyczny wywołuje zmleczenie płynów i omawiamy go gdzie indziej. Niemniej jednak zmniejszenie się przejrzystości płynów odnosić możemy do obecności tłuszczów, co zbliża tę grupę płynów do płynów zmleczonych. Chodzić tu bowiem może o dwójakie pochodzenie tłuszczów: ze stłuszczonych i zwyrodniałych przybłonków oraz ze krwi. Sądzę, że tłuszcz w płynach przejrzystych z obu tych źródeł pochodzi. Zwyrodnienie tłuszczowe i łuszczenie się przybłonków spotykamy przy każdym uszkodzeniu błony surowiczej. Wiadomo jednak, że właśnie płyny hydremiczne lub zastoinowe mogą obfitować w tego rodzaju elementa morfotyczne, a jednak płyny te zawierają zawsze mniej kw. tłuszczowych, niż płyny zapalne, i to nieproporcjonalnie mniej. W tem widzę dowód, że kw. tłuszczowe, oczywiście w najrozmaitszych połączeniach, przechodzą przez błonę surowiczą ze krwi, tem bardziej, że w krwi spotykamy te same ciała tłuszczowe i tłuszczowate, co i w płynach.

Badania moje, przeprowadzone w tym kierunku na większym materiale (Pol. Arch. med. wewn. T. I, z. 1), zapomocą mikrometody Banga, wykazują, że ciała tłuszczowe i tłuszczowate (łącznie z cholesteryną) wynoszą we krwi, u ludzi zdrowych na czczo, około 0,30%—0,40%, w najrozmaitszych natomiast schorzeniach widzimy odchylenia zarówno w górę jak i w dół. Szczególnie znaczne ilości spotykamy przy schorzeniach nerek, zmniejszone przy gruźlicy, mniej więcej prawidłowe przy chorobach serca. Ilość kw. tłuszczowych w płynach surowicznych jest w znacznej części niższa, niż we krwi, może jednak dochodzić do zwierciadła ich we krwi, a przytem jest ona niezależna od stężenia tych ciał we krwi. Stąd

zdaje się wynikać, że nie od różnic stężenia ciał tych w obu środowiskach (płyn — krew), ale od właściwości, względnie zmian, w przegrodzie samej (błona surowicza) zależy ilość kw. tłuszczowych w płynach, a nadto także od ciał tłuszczowych, powstałych z rozpadu elementów morfotycznych. Fakt ten, wydaje mi się, posiada pewne znaczenie dla tłumaczenia mechanizmu powstawania płynów.

Cholesteryna: jednowartościowy, drugorzędowy alkohol, przez wielu badaczy zaliczany jest do grupy lipidów, ze względu na swe biologiczne właściwości. Chemicznie różni się jednak od nich znacznie, i to skłania mnie do omawiania jej osobno. O właściwościach cholesteryny, ogromnie interesujących, nie mogę tu mówić, dodam tylko, że wchodzi ona w skład osłonki komórek podobnie, jak lecytyna, posiada jednak właściwości jej przeciwne, przy procesie hemolizy. Cholesterynę uważa się za ciało, grające ogromną rolę w odporności i zobojętnianiu jądów (Chauffard i jego szkoła, Backmeister i w. i.). Ciało to, odznaczając się powinowactwem chemicznym zarówno do białek jak i do tłuszczów, łączy pierwsze, rozpuszczalne w wodzie, z drugimi, rozpuszczalnymi w organicznych rozpuszczalnikach. Podobną właściwość posiadają też i lipidy. Cholesteryna we krwi znajduje się w ilościach prawidłowych od 0,12 do 0,18%, w stanach chorobowych zaś ulega znacznym wahaniom, co jest przedmiotem ciągłych i rozlicznych badań. Ilość cholesteryny naogół zachowuje się równolegle do ilości lipidów, a poczęści i tłuszczów obojętnych. Występuje bądźto w stanie wolnym, bądź też w postaci estrów, czyli połączeń z kwasami tłuszczowymi nasyconymi (np. stearynian) lub nienasyconymi (oleinian). Szczególne znaczenie biologiczne należy przypisać cholesterynie wolnej (Parnas), będącej prawdopodobnie w dość luźnym połączeniu z białkami i wyodrębniającej układ ten ze środowiska wodnego. Nadmiar cholesteryny wolnej utrzymywany jest w roztworze dzięki obecności koloidów ochronnych, niekiedy jednak cholesteryna, przy zaburzeniu równowagi koloidowej, wypada z roztworu, w postaci charakterystycznych, romboidalnych kryształków (lub, na podstawie adsorpcji, tworzyć może kamienie żółciowe). Kryształki takie widywano nieraz w płynach (Sahli, Sharpe), zwłaszcza długotrwałych. Zunz, Gowaers i Peregans opisywali przypadek, w którym spotykali kryształki cholesteryny przy kilkakrotnym wypuszczaniu płynu, wobec czego sądzą, że cholesteryna pochodzi ze krwi i do płynów dostaje się przez

ścianę naczyń. O obecności cholesteryny w płynach wspomina wielu badaczy, np. Hoppe-Sayler, ściślej jednak i obszerniej-
szych badań nad tą kwestją nie dokonywano.

Badania moje nad zawartością cholesteryny w płynach rozpocząłem w roku 1922, przyczem przekonałem się, że ilość jej w płynach surowicznych występuje od słabych śladów aż do ilości 0,12%, czyli do zwierciadła cholesteryny we krwi. Zauważyłem nadto, że ilość jej w płynie zależy od ciężkości schorzenia błon surowicznych, czyli zachowuje się analogicznie do ilości białka, kwasów tłuszczowych, ciężaru gatunkowego i służyć może zatem także jako środek rozpoznawczy dla rodzajów płynów. Jako granicę przyjąłem 0,02—0,03%. Stężenie cholesteryny we krwi nie gra tu roli, gdyż przypadki z zapaleniem nerek i hipercholesterynemją wykazały ilości niższe od 0,3% w płynie, o ile chodziło o przesiek. Badania moje są zgodne z badaniami Chauffarda, Richet-fils-Grigaut, którzy w płynie obrzękowym, przy schorzeniach serca i nerek, spotykali ilości podobne, mimo, że przy schorzeniach serca mieli do czynienia z normocholesterynemją, a przy chorobach nerek z hipercholesterynemją. I ci badacze przyjmują proces przenikania cholesteryny przez przegrodę dializującą. Widzimy tu zatem, że cholesteryna, podobnie jak i inne ciała koloidowe, przechodzi przez błonę surowiczą, w ilości zależnej od zmian chorobowych tejże błony, aż do wysokości swego zwierciadła we krwi. To zachowanie się cholesteryny skłoniło mię do zajęcia stanowiska, ujmującego rolę tego ciała w sposób czysto mechaniczny, o tyle, że nie wydaje mi się, aby cholesteryna w płynach grała jakąś rolę czynną, np. w wiązaniu jądów lub też w innych zjawiskach odpornościowych. Do faktu powyższego powrócimy później.

W płynach krwawych i ropnych natomiast wykrywamy większe ilości cholesteryny od tych, które znajdują się we krwi tego samego chorego.

Krystaloidy. Ponieważ wszystkie krystaloidy przechodzą przez przegrodę koloidową (coprawda z różną chyżością), aż do wyrównania stężenia ich po obu jej stronach, przeto zgóry można się spodziewać, że w płynach ilości poszczególnych krystaloidów znajdować się będą w ilości tej samej co i we krwi. Badania nad zachowaniem się tych poszczególnych ciał w płynach wykazują nógół słuszność tych przypuszczeń. Niemniej jednak występują pewne różnice ilościowe, dotyczące pojedynczych składników lub

sumy ich, wyrażonej obniżeniem punktu zamarzania. Ze względu na to, że wahaniom tym nie towarzyszą analogiczne zmiany we krwi, należy szukać innego tłumaczenia dla tego zjawiska. W rozdziałach następnych omówimy szerzej to zagadnienie, które zdaje się być ściśle związane z ilością i stanem koloidów płynu. Wpływ jonizacji różnych soli na ciała koloidowe jest niezaprzeczalny.

Już w limfie prawidłowej spotykamy nieco większą ilość chlorków, niż we krwi; w płynach, wedle moich badań (pomijając przesieki u osób ze schorzeniem nerek, z przewagą co do zatrzymywania chlorków — chloraemia), ilości te zachowują się rozmaicie. To samo widzimy w badaniach Jonschera, natomiast badania Loeba, Achtleya i Palmera wykazują pewne powiększenie się ilości chlorków w płynach. Ciż sami autorowie stwierdzają mniejszą ilość potasu w płynach, niż we krwi, podczas gdy sód, wapń, węglany, mocznik i cukier zachowują się analogicznie i we krwi i w płynach. Co do zachowania się cukru, badania te mogą potwierdzić. W ostatnich czasach podjąłem badania nad równoległym oznaczaniem wapnia i potasu w płynach surowicznych (badania nieogłoszone). Z badań tych, dotychczas nieukończonych, wynika jednak, że ilość wapnia jest nieco niższą, podczas gdy ilość potasu znajduje się w ilości nieco wyższej od tych, jakie Abderhalden, Myers, Short, Kramer i Tisdall, Billigheimer i inni podają dla surowicy krwi. Ilość ciał tych w płynach jest niezależną od pochodzenia płynu. Jest rzeczą charakterystyczną, że krwinki nie zawierają wapnia, podczas gdy potas znajduje się w nich w ilościach 8—12-krotnych, w porównaniu z surowicą krwi. Wspomnieć też należy, że krystaloidy, wprowadzone podskórnie, jak np. NaCl , K_2CO_3 , Na_2SO_4 , znaleźć można też w płynach, jak znów naodwrot, wprowadzenie ciał tych do jam surowicznych (płynów) wywołuje wydzielanie ich moczem, co wykazują doświadczenia, omówione w poprzednim rozdziale. Brak badań nad fosforem w płynach skłonił mię do zajęcia się tym tematem (badania nie ogłoszone). Wiadomem było, że ilość fosforu, zawartego w białku i fosfatydach, jest wyższą w wysiękach, niż w przesiekach. Badania moje nad połączeniami fosforu, przechodzącymi do kwaśnego przesącza odbiałczonych płynów (przeważnie fosforany nieorganiczne), wykazują, że ilość fosforu, wyrażona w P_2O_5 , wynosi w wysiękach surowicznych około 15 mg %, podczas gdy w przesiekach (na tle wad serca) około 20 mg %. Ilości te są naogół wyższe, niż w surowicy krwi.

Inne związki azotowe, oprócz białka, wykrywane w płynach, są następujące: kwasy oksyproteinowe wykryte także przez Czerneckiego, znajdują się w większych ilościach w płynach zapalnych niż przesiękowych. O moczniku mówiliśmy już; następnie sole kwasu moczowego, kreatynina, sole amonowe (amonjak), kwas chondroitowy. Azot pozabiałkowy, według Rzętkowskiego, znajduje się w mniejszej ilości w płynach zastoinowych, powstałych na tle niedomogi mięśnia sercowego, niż w płynach przy schorzeniu nerek. Azot pozabiałkowy według Loeba, Achtleya i Palmera naogół zachowuje się podobnie w płynach, jak i we krwi. Landsberg badał zachowanie się kwasów aminowych w wysiękach w stosunku do ilości białka, celem wykazania zdolności parenteralnego trawienia białka. Loeper, Decourt i Lesure wykazują, że w płynach krwawych i ropnych znajdują się większe ilości kwasów aminowych, niż w płynach ropnych na tle gruźlicy. Autorowie ci wykazują, że chodzi tu zarówno o proteolizę, jak i o autolizę, czego dowód widzą Loeper, Decourt i Tonnet także w zachowaniu się ilości siarki w płynach.

Zaczniny: wykrywamy w płynach, podobnie jak we krwi. Wykazano w płynach obecność zaczynu proteolitycznego (rozszczepiającego białko), którego znaczenie jest bardzo wielkie, skoro weźmiemy pod uwagę, że rozpad białka na drobiny mniejsze wpływa w wysokim stopniu na warunki osmotyczne, wzmagając ciśnienie osmotyczne, co wywołuje z jednej strony konieczność przechodzenia wody do płynu, z drugiej zaś, ciał łatwiej dyfundujących, do krwi. Rozpad białka, nadto, sprzyja wzmaganiu się ciał o naturze kwaśnej (mimo, że wytwarza się przytem tak silna zasada, jak amonjak, która to przemiana ma zapewne miejsce i w płynach, choć za narząd twórczy dla NH_3 uważamy wątrobę, a może i nerki), co wpływa na stan pęcznienia koloidów w płynie, zarówno jak i tych, które tworzą przegrodę dializującą. Obecność większej ilości proteolitycznego zaczynu przypisujemy, między innymi, i wielojądrzastym komórkom krwi, a zatem znaczne nagromadzenie się tych ostatnich, jak ma to miejsce w płynach ropnych, w zupełności tłumaczyłoby kwaśne niekiedy oddziaływanie ropy. Z drugiej znów strony przyznać trzeba, że rozpad ciał wielkdrobinowych (białka) na drobiny mniejsze (produkty rozpadu) ułatwia ich przechodzenie przez przybliżki błon surowicznych oraz naczyn i tem samem sprzyja resorpcji płynu. Widzimy więc z tego,

że obecność wymienionego zaczynu może wpływać na proces chorobowy równocześnie korzystnie jak i niekorzystnie.

Sprawą proteolitycznego zaczynu zajmował się szczególnie E. Müller, przyczem wykazywał różnicę między zachowaniem się ropy pochodzenia gruźliczego, względem odczynnika Millona, a zachowaniem się ropy, powstałej na innym tle. Nadto, autor ten stwierdził zależność ilości tego zaczynu od ilości leukocytów wielojądrzastych. Płyn zawiera przytem i antyferment proteolityczny, który może paraliżować, podobnie jak i surowica krwi, działanie samego zaczynu. Zaczyn proteolityczny płynów wykryć można na płytkach surowicznych (Kolaczek i E. Müller).

W procesie rozpadu białka, spowodowanym przez proteolityczny zaczyn, poważną rolę gra i inny zaczyn; oksydaza, który wpływa, przez utlenianie, na rodzaj produktów rozpadu, i ten zaczyn znajduje się w wielojądrzastych leukocytach i krwinkach.

Nie mniejsze znaczenie posiada też zaczyn, rozszczepiający tłuszcze na kwasy tłuszczowe i glicerynę, jest to lipaza. Dzięki niej właśnie tłuszcz obojętny, pochodzący bądźto z rozpadu komórek przybłonkowych i krwinek, bądź przechodzący ze krwi, lub wreszcie, w pewnych przypadkach, przenikający z przewodu piersiowego, tłuszcz ten, nierozpuszczalny w wodnych roztworach, w których tylko dzięki obecności zwłaszcza białkowych koloidów utrzymuje się w postaci zawiesiny, ten sam tłuszcz zostaje zamieniony w glicerynę, rozpuszczalną w wodzie (trójwartościowy alkohol), oraz w kwasy tłuszczowe, które z sodem, potasem lub amonjakiem tworzą mydła, w roztworach wodnych jako koloidy, również rozpuszczalne. Według badań Bergela, o których wspominałem z okazji przytaczania właściwości resorbcyjnych błon surowicznych, lipaza prawdopodobnie znajduje się w większych ilościach w limfocytach (przeciw czemu protestuje Aschof).

Wymienić tu muszę także inny zaczyn: lipodierazę (Roger i Binet), której obecność w płynie udało mi się wykazać. Posiada ona zdolność spalania tłuszczów tak, że tem samym wpływa na zmniejszenie ilości ich w płynach. Według moich badań, in vitro zmniejszenie się ilości kwasów tłuszczowych w płynach, w przeciągu 18 godzin wynosić może od ułamka aż do 12% pierwotnej ilości. Według badań Rogera i Bineta, krwinki i cały szereg narządów, z płucami, wątrobą i gruczołami na czele, posiada zaczyn ten w rozmaitych ilościach. Działanie lipodierazy

znacznie jest szybsze przy dopływie tlenu. Prawdopodobnie następuje tu przemiana taka, jak wogóle przy spalaniu kwasów tłuszczowych parzystych, przez odczepianie po 2 atomy węgla, przyczem kwas tłuszczowy przechodzi w kwas β -oksytłuszczowy, następnie w kwas β -ketonowy, wreszcie w kwas tłuszczowy, uboższy o 2 (CH_2). W ostatecznym rezultacie powstaje zapewne kwas octowy, a wreszcie CO_2 . A zatem i ten proces, odbywający się przypuszczalnie w płynie — choć może w różnych płynach w różnym stopniu — w końcowym efekcie daje produkt kwaśny, podobnie jak produkty przemiany białkowej. Jak tam, tak i tu też, z ciał o drobinach większych powstają ciała o drobinie mniejszej, które łatwiej dyfundują poprzez przegrodę dializującą. Dowodem całego szeregu przemian, jakim podlega płyn, jest skład gazu przy odmie sztucznej, który bez obecności płynu wykazuje wahanie tlenu 1·9—6·2%, a dwutlenku węgla od 6·5—8·5%, w razie obecności płynu skład gazu wykazuje tlenu zawsze mniej, niż 1 0%, a dwutlenku węgla 10·5—12·7%.

Wreszcie wspomnieć tu musimy o katalazie i o zaczynie glikolitycznym.

Po rozpatrzeniu choćby tylko tych paru grup poszczególnych składników płynów oraz działania niektórych zaczynów, — dodać możemy, do naszych poprzednich rozważań, to jeszcze, że ujęcie procesu przechodzenia płynów, podobnie jak i procesu powstawania limfy, jest bardzo zawikłane, chociaż pozornie sam proces osmozy i dyfuzji prosty jest i łatwy. Ogromna różnorodność ciał, znaczne ich różnice fizykalno-chemiczne, tworzą całą gamę kombinacji wzajemnych wpływów. Obecność zaczynów pobudza procesy przemian, dające cały szereg produktów przejściowych, o naturze w znacznej może części nieznaney nam, — te zaś, które znamy, dają nam pojęcie różnobarwności obrazu chemicznego płynów. A cóż dopiero mówić o tajemnicach biologicznych tak wielu ciał! Jakże doniosłe mają znaczenie dla ustroju połączenia białek z ciałami tłuszczowatemi, z cukrem i t.p. Nic też dziwnego, że badacz taki, jak His (1906), widzi się zmuszonym do podjęcia witalnej teorii Heidenhaina w powstawaniu płynów, gdyż badania Mayera nad parciem osmotycznym krwi i płynów dały paradoksalne wyniki. Najnowsze dociekania, aczkolwiek nie wyjaśniły całokształtu sprawy, niemniej jednak uchyliły rąbek tajemnicy

i, na ich podstawie, postaram się później dać wyraz rozumowaniu, które dzięki nim się nasuwa.

BADANIA MORFOLOGICZNE.

Składniki morfotyczne budzą nasze zainteresowanie z rozmaitych względów. Znaczna przewaga któregokolwiek z tych składników w płynie surowicznym zmieniać go może w płyn krwawy, ropny i t. p. Poszczególne komórki, zawierające zaczyny, wpływają na procesy przemian: a wreszcie nawet poszczególne zakażenia mogą mieć wpływ na wzajemne ustosunkowanie się pojedynczych elementów, co staramy się wykorzystać dla celów rozpoznawczych (Korczyński, Winiarski, Widal, Ravaut, Lewkowitz).

Badania nasze nad morfotycznymi składnikami przeprowadzać możemy w dwu kierunkach: 1) dla uzyskania bezwzględnej ilości komórek w jednostce umówionej (1 mm^3) płynu, podobnie jak to czynimy przy badaniu krwi, 2) lub dla uzyskania wzajemnego stosunku poszczególnych elementów morfotycznych.

Pierwszy rodzaj badania obecnie znajduje radsze zastosowanie, służyć ono może dla celów stwierdzenia np. wielkości przymieszki krwi lub wzmożonej ilości leukocytów, przemawiającej za ostrością zapalenia, co jednak innymi sposobami łatwiej można uzyskać. Dla ilustracji podam za Winiarskim, że w wysiękach spotykamy 1500 do 3000 ciałek białych w 1 mm^3 , w przesiekach zaś 60 do 300 ciałek. Dieulafoy podnosi, że płyn, zawierający do 3000 ciałek czerwonych, nie daje żadnych cech, zwracających naszą uwagę, dopiero ilość 5000 do 6000 krwinek w 1 mm^3 nadaje płynowi odcień różowy (płyny histologicznie krwawe).

Drugi rodzaj badania znalazł szczególne zastosowanie na klinice. Sposób ten omówimy szerzej w części, poświęconej grucznym schorzeniom błon surowicznych (rozdział VI), tutaj ograniczymy się tylko do paru uwag.

Sporządzanie preparatów. Celem zapobieżenia niepożądanemu wypadaniu włókniaka z wielu płynów, co niejednokrotnie dzieje się rychło po wydobyciu płynu z jamy surowiczej, polecić można użycie jednego ze środków przeciwkrzepliwych,

n. p. hirudyna, szczawian amonowy, cytrynian sodowy, fluorek sodu i t. p., włóknik bowiem zabiera wiele elementów morfotycznych. Komórki można też uwolnić przez rozbijanie włóknika pałeczką (Widal). W wielu przypadkach jednak wystarczy sporządzać preparat z osadu, uzyskanego bądźto przez ostanie się płynu, bądź też przez wirowanie, lub nawet użyć skrzepu.

Preparaty suche sporządza się podobnie jak ze krwi. Ustalenie tu nie jest niezbędne, chyba że płyn jest bardzo ubogi w białko, wówczas lepiej jest ustalić go zapomocą ciepła lub metylowego alkoholu. Barwienia dokonać można zapomocą któregoś z barwików, używanych dla krwi (May-Grünwald, Giemza, Pappenheim i t. d.), lub też podbarwić tylko błękitem metylenowym. W badaniach moich zastosowałem nadto barwienie na ciała tłuszczowe i tłuszczowate Sudanem III i Scharlach-rot (w sposób, podany przeze mnie w Pol. Gaz. Lek. N. 20 i 21, 1924).

Czerwone ciała krwi znajdujemy niemal w każdym płynie surowicznym, w ilości zmiennej, zależnej od wielu czynników (co zauważył już, jako jeden z pierwszych, Korczyński w r. 1896), takich, jak stopień schorzenia: zapalenia, zastój krwi i t. p. (pomijam te czynniki, które wywołują płyn czysto krwawy, jak np. przerwanie naczyń). To wszystko jest przyczyną przejścia krwinek per diapedesim przez ściany naczyń krwionośnych, co zależy znów z jednej strony od przepuszczalności naczyń, zwłaszcza odsłoniętych wskutek łuszczenia się obumarłych przybłonek błon surowicznych, z drugiej znów strony od wzmożonego parcia krwi, bądźto wskutek czynnego przekrwienia, spowodowanego samem zapaleniem, bądź też skutkiem żylnego zastoju krwi, spotykanego przy miejscowych zastojach (np. nowotwór, uciskający odprowadzające naczynia) lub ogólnych (nieomoga mięśnia sercowego). Przechodzenie krwinek jest, jak wiemy, biernym procesem wypychania ich z krwiobiegu. W płynach zachowanie się ich zależne jest od warunków osmotycznych, które to warunki odpowiadają naogół osmotycznemu parciu krwi samej. Mało dlatego spotykamy krwinek wylugowanych z barwika, co czasem tylko następuje, z uwagi na to, że te, przebywające w płynie krwinki, choć zachowują się jak „krew żywa“ (Wegner), niemniej jednak ulegają procesowi „starzenia się“. To wylugowanie z barwika następuje bądźto wskutek zmniejszonej pierwotnie odporności osmotycznej komórek samych, bądź też przy większych

wahaniach w parciu osmotycznym płynów, co znów stoi w związku ze zmianami pęcznienia ciał koloidowych.

Komórki wielojądrzaste obojętnochłonne grają znaczną rolę w cytologii płynów surowicznych; zależność proteolitycznego zaczynu od ilości tych elementów podkreślaliśmy wyżej, o roli zaś ich, jako fagocytów, mówić jeszcze będziemy, podobnie jak też i o innych, związanych z nimi, właściwościach odpornościowych. Podobnie, jak krwinki, leukocyty obojętnochłonne pochodzą z krwi; przyjmujemy jednak, że te komórki grają czynną rolę w procesie przechodzenia przez ściany naczyń. Analiza właściwości tej nie jest tak prosta, jak się pozornie wydaje: określając ją jako „chemotaktyczną“, niewiele więcej mówimy. W ruchach tych mają prawdopodobnie znaczenie powierzchniowe właściwości leukocytów.

Znaczenie biologiczne leukocytów wielojądrzastych, obojętnochłonnych nie potrzebuje podkreślać. W płynach pojawiają się one w tem większej ilości, im ostrzej przebiega sam proces zapalny. Zarówno Korczyński jak i Winiarski twierdzą, że przewaga leukocytów nad limfocytami jest cechą płynów, które w pewnych przypadkach przechodzą w płyny ropne. Ilość leukocytów nie zależy ani od ciepłoty ciała, tego ogólnego wskaźnika zapalenia, ani od szybkości wzrastania płynu. Königer twierdzi, że w tak zwanych pierwotnych zapaleniach opłucnej, na tle gruźliczem, od drugiego tygodnia choroby zaczynają przeważać jednak limfocyty. Podobne przypadki spostrzegałem nieraz, zaznaczyć wszakże muszę, że zwykle w niedługi czas potem (1 do 4 dni) ciepłota ciała zaczynała opadać, choć często podwyższenie ponad stan prawidłowy trwało czas dłuższy, zwłaszcza gdy płyn z trudnością ulegał wessaniu. Sahli podnosi, że w płynach przesączynowych, z powodu schorzeń nerek, z chwilą powstania np. zawału płucnego lub uraemji, wzrasta się w płynie ilość wielojądrzastych leukocytów. Ze swej strony podkreślić pragnę, że widywałem w przesiekowych płynach podobne wzmaganie się ilości leukocytów, gdy płyn, z jakiegokolwiek przyczyny, przybierał charakter przejściowego lub zapalnego, przyczem ciepłota ciała nieraz się podnosiła. Ta zmiana morfologicznych cech płynów, pod względem ilości leukocytów wielojądrzastych, nabiera szczególnego znaczenia dla klinicisty przy uwzględnieniu zachowania się limfocytów, o czem poniżej. Oczywiście, że w poszczególnych

przypadkach chorobowych możemy spotkać jakby wyjątki z podanych prawideł, ale też przyznać trzeba, że pewne biologiczne odczyny, do których należy i leukocytoza w płynach, zależą od tak wielu czynników, iż niejednokrotnie wysłedzenie ich i należyta ocena sprawiają wielkie trudności. Dokładne obserwowanie warunków danego odczynu — oto jedyna droga do dążenia naprzód.

Komórki wielojądrzaste eozynochłonne w niektórych przypadkach sięgają znacznej ilości (Sahli podaje do 75% ogólnej ilości komórek), najczęściej w płynach krwawych, jest to tak zwana „eosinophilie pleurale“. O warunkach powstania tej eozynofilii trudno jest powiedzieć coś bliższego, ale i same komórki eozynochłonne są tajemnicze co do swego powstania i charakteru. Nie mogę tu zająć się ani kwestją powstawania ziarnistości, co do których to najnowsze badania (De Moulin) zdają się wskazywać, że są one wytworami pewnych chemiczno-fizykalnych warunków, pierwotnie zaś nie istnieją w komórkach ani też omawiać ich charakteru, co do którego panują najrozmaitsze poglądy, z uwagi na pewne reakcje mikrochemiczne, jakie te ziarnistości wykazują. W badaniach naszych z kol. Słonimskim skłaniamy się do zdania, że są to raczej ciała białkowe, aniżeli tłuszczowe, mimo że barwią się Sudanem III. Klein odnosi ziarnistości eozynofilne do hemoglobiny, Sterling - Okuniewski natomiast wypowiada przekonanie, że komórki te są zwyrodniałymi formami komórek obojętnochłonnych, na dowód czego podaje bardzo ciekawe spostrzeżenia. Z badań Stäubliego wynika, że błona surowicza jamy brzusznej u świnek morskich obfituje w komórki eozynochłonne. Kwestja pochodzenia tych komórek jest jednak do ostatnich czasów niewyjaśniona, znaczna część badaczy uważa je za swoisty rodzaj ciałek białych, równorzędny do innych leukocytów i limfocytów. Niezależność komórek eozynofilnych w płynach i we krwi gmatwa tę sprawę jeszcze bardziej.

Podniosłem tu sprawę komórek tych dlatego, że oprócz tak ciekawego a zarazem ciemnego faktu pojawiania się ich w znacznych ilościach w płynach surowicznych możemy też w tych ostatnich spotkać niekiedy charakterystyczne kryształki Charcot-Leydena, te same, które spotykamy w płwocinie przy dusznicy oskrzelowej lub w stolcach u chorych na pasorzyty przewodu pokarmowego. Skład tych kryształków chemicznie nie jest jeszcze

dostatecznie poznany, wykazują one jednak te same odczyny, jakie spotyka się w ziarnistościach eozynofilnych komórek. Wkońcu zaznaczyć należy, że nie tak rzadko w płynach znaleźć można mniejsze ilości tych komórek. Za Königerem zwrócić trzeba wreszcie uwagę, że przy barwieniu np. mieszaniną Jennera osadu z płynów spostrzec się dadzą zwyrodniałe komórki obojętnochłonne, które, kurcząc się, wyglądają jak małe komórki pseudo-eozynochłonne. Ziarnistości te jednak giną czasami i komórki te przypominają wówczas limfocyty, — częsty ten objaw każdy może łatwo spostrzec.

Komórki wielojądrowe zasadochłonne spotyka się w płynach rzadziej.

Dumarest i Parodi sądzą, że chodzi tu o komórki śródbłonkowe surowicówki, które uległy zmianom, podobnie, jak to twierdzono odnośnie do komórek eozynochłonnych. Autorowie ci twierdzą, że spostrzegali poszczególne przejścia tego procesu idącego dalej nawet do komórek obojętnochłonnych, a wreszcie do eozynochłonnych. Königer, Wolf, Mosny podają częstość tych komórek do 11% i podkreślają współczesność istnienia komórek eozynochłonnych i tucznych (według Brunsy i Ewiga).

Limfocyty: w płynach zajmują szczególne miejsce z tego względu, że spotykamy je już w limfie w warunkach prawidłowych, jako wytwór aparatu limfoidalnego, znajdującego się we wszystkich narządach. Rola limfocytów w procesach gruźliczych oddawna zwracała uwagę i w innej pracy powrócę do tego tematu. Tu wspomnę tylko, że zarówno klinika jak i anatomia patologiczna odróżnia wiele postaci schorzeń limfoidalnego aparatu na tle gruźliczem, a nawet pojawiały się głosy, że gruźlica jest kat'exochen schorzeniem tego aparatu.

W przebiegu gruźlicy płuc limfemja jest objawem naogół korzystnym i towarzyszy raczej procesom nowotworzenia łącznotkankowego, niż rozpadowi. Charakterystycznym też jest to, że limfocytozę spotykamy w płynach najczęściej, w tak zwanych pierwotnych schorzeniach błon surowiczych, z samego początku lub po pierwszym okresie, natomiast rzadziej w płynach, pojawiających się jako wyraz schorzenia błon surowiczych w tych przypadkach, w których gruźlica sąsiednich narządów poczyniła już bardzo znaczne spustoszenia. Ta szczególna rola limfocytów w płynach pochodzenia gruźliczego, wykorzystana przez Korczyń-

skiego i Widala dla celów rozpoznawczych, zasługuje na specjalną uwagę. Tłumaczenie tego osobliwego związku między limfocytozą a zakażeniem gruźliczem jest trudne ze względu na brak bliższych jeszcze danych w tej kwestji. Sądzę, że rola limfocytów nie może być ujmowana w ścisłej analogji do fagocytarnej roli leukocytów, prawdopodobniejszem wydaje mi się istnienie jakiegoś związku między lipolitycznymi zdolnościami limfocytów, wykazanymi przez Bergela, a otoczką prątków gruźliczych. Prace Deycego, Mucha i w innych zwracają uwagę na tę otoczkę woskową, a GÉRIS podaje, że skład chemiczny prątków wykazuje aż 20—42% tłuszczów, wosków, ciał tłuszczowatych i t. p.! Można by zatem przypuszczać, że zaczyn lipolityczny limfocytów sprzyja lub wpływa na rozpuszczenie albo na rozluźnienie osłonki prątków gruźliczych i czyni je tem samem bezbronniejszymi wobec innych sił obronnych ustroju. Być też może, że limfocyty są jedynie świadkami jakiegoś korzystnego procesu, mającego na celu zwalczanie choroby. Rola zaczynu lipodieretycznego, o którym mówiliśmy wyżej, dotychczas nie jest zbadana w tym kierunku, a pozwolę sobie wypowiedzieć przypuszczenie, że rola ta może być wcale wybitną. Jakkolwiekby było, związek limfocytów z gruźlicą należy uważać za stwierdzony, a obecność limfocytozy w płynach zdaje się wskazywać pośrednio na gruźlicze tło schorzenia błon surowiczych, o czem będzie mowa w rozdziale VI.

Tu pragnę zaznaczyć, że Bergel 1912 r. wstrzykiwał lecytynę i oliwę do jamy brzusznej zwierząt i zauważył w preparatach z osadu płynów, po pewnym czasie pobranych i „podbarwionych“ zapomocą Scharlach - rotu, że komórki jednojądrzaste, bazofilne wykazują obecność tłuszczu. Wyjątkowo tylko znaleźć można było kulki tłuszczu w komórkach obojętnochłonnych. Przy wstrzykiwaniu lecytyny podbarwionej Sudanem lub Scharlach - rotem można było stwierdzić obecność ziarenek barwika tylko w komórkach bazofilnych, jednojądrzastych. Ten sam autor podaje, że Detre i Sellei zauważyli, iż po wstrzyknięciu lecytyny do jamy brzusznej zwierzęcia lipid ten zostaje pobrany przez komórki mononuklearne. Bergel spostrzeżenie to potwierdza i sądzi, że lecytynę pobierają nie tylko pierwoszcze ale i jądra.

Moje spostrzeżenia, dokonane własną metodą barwienia zapomocą Sudanu III, stoją w sprzeczności z badaniami Bergela. O ile znalazłem obecność ciała, barwiącego się Sudanem, w ko-

mórkach wielojądrzastych obojętnochłonnych (nie wszystkich) oraz w komórkach przybłonkowych, o tyle w limfocytach kulek, zabarwionych barwikiem, nie widziałem (Polska Gazeta Lekarska 1924, nr. 48).

Sprzecznosc ta, mojem zdaniem, zalezną byc moze od metody barwienia tłuszczów, o czym wspomnialem w Polskiej Gazecie Lek. nr. 20/21 1924, oraz wspólnie ze Słonimskim w C. R. de la Soc. de Biol. tome XCI, str. 957, 1924. W szczegoly mozliwych błędów i trudności techniki barwienia i tłumaczenia wyników otrzymanych wchodzić tu nie moge, ze wzgledu na to, ze Bergel mowi tylko o „podbarwieniu“ zapomocą Scharlach-rotu.

Sprawa powyższa jest tem trudniejszą do tłumaczenia, ze niewyjasnione jest dotychczas pochodzenie limfocytów w płynach.

Autorowie biorą pod uwage cztery źródła pochodzenia tych komórek; 1) z krwi, 2) z aparatu limfoidalnego miejscowego, 3) z komórek śródbłonkowych surowicówki, jako postaci przejściowe, zwyrodniale, 4) z śródbłonka naczyń, z tkanki łącznej lub komórek adventitiae.

Źródłem tych sporów był nietylko fakt, ze limfocytoza płynów nie odpowiada limfocytozie krwi, ale i okolicznosc, ze wyglądem limfocytów płynów nie odpowiada zawsze i bezwzględnie wyglądomi ich we krwi. Dalsze badania, przeprowadzone w tym kierunku, zdobyły nam cały szereg ciekawych spostrzeżeń. Ehrlich stwierdził bowiem przejściowe postaci między leukocytami wielojądrzastymi a limfocytami, w których to postaciach jądro segmentowane traciło tę ceche pod wpływem kurczenia się pierwoszczy. Scesci uważa te komórki za pochodne komórek mieloblastycznych; podobnie też sądzi i Königer.

Lippmann i Plesch wykazują, ze niszcząc zupełnie białe ciała we krwi, zapomocą mesothorium, można jednak, u tak przygotowanych zwierząt, wywołać nagromadzenie się płynu zapalnego, obfitującego w komórki limfatyczne. Wprawdzie Sahli podnosi, ze mesothorium mogło uszkodzić w wyższym stopniu komórki we krwi, aniżeli komórki w wysięku, niemniej jednak badania innych autorów (Marchand, Pappenheim i i.) stwierdzają, ze limfocyty płynów mają miejscowe źródło ich pochodzenia.

Bruns i Ewig skłaniają się do zdania, ze te „limfocyty“ płynów pochodzą z rozmaitych źródeł. Pogląd ten wydaje się nam

usprawiedliwionym, gdyż za powyższym ujęciem przemawiają naszym zdaniem i moje badania osadów płynów, barwionych Sudanem III.

We wspomnianej pracy, ogłoszonej razem ze Słonimskim, podnosiliśmy, że limfocyty krwi w żadnym przypadku nie wykazywały skłonności do barwienia się Sudanem. W osadach płynów, barwionych w ten sam sposób, komórki jednojądrzaste bazofilne, niewątpliwie doskonale zachowane i dobrze zabarwione błękitem metylowym, podobnie nie zawierały nigdy kulek tłuszczu. Natomiast mogłem niejednokrotnie stwierdzić obecność tłuszczu w komórkach przybłonkowych i wielojądrzastych obojętnochłonnych, które wykazywały cały szereg procesów i zmian, upodabniających je do komórek jednojądrzastych bazofilnych.

Trudność rozpoznawcza komórek, znajdujących się w płynie (co podnoszą wszyscy niemal autorowie), i moje powyższe spostrzeżenia tłumaczą poniekąd rozbieżność zdań i sądów przedstawionych. Niezbędne są dalsze w tym kierunku badania.

Komórki przybłonkowe znajdują się prawie w każdym płynie, w zmiennej ilości; szczególnie liczne bywają w płynach przesączynowych, hydremicznych oraz w wysiękach na tle nowotworowym. Spotyka się je bądźto odosobnione, bądź też w grupach po kilka lub kilkanaście (placards endothéliales). Płyny obfitujące w przybłonki, które to przybłonki posiadają jakby wakuole i objawiają zwyrodnienie, uważane są za charakterystyczne dla pochodzenia nowotworowego (Quincke, Korczyński).

W badaniach swych, stosując barwienie Sudanem, uzyskiwałem bardzo charakterystyczne obrazy, w których nieraz cała komórka była jakby stłuszczała lub też wykazywała bardzo liczne kulki tłuszczu. O ile sądzić można według skali, jaką podaje Kawamura dla różnych odcieni Sudanu, przeważna część ciał, barwiących się tym barwikiem w płynach, należy do mydeł i lipidów, rzadko natomiast spotykałem tłuszcze obojętne. Barwiąc błękitem Nilu (dla wykazania kw. oleinowego), przekonałem się, że kwas oleinowy spotkać można rzadziej. Zaznaczyć też muszę, że osad płynu, stojącego pewien czas, wykazuje znaczniejszą ilość ciał, barwiących się Sudanem, niż osad badany natychmiast po pobraniu płynu. Stoi to w pozornej sprzeczności z tem, co mó-

wiliśmy wyżej o znikaniu z płynów kwasów tłuszczowych pod wpływem lipodierazy. W istocie rzeczy spostrzeżenie to przemawia tylko za tem, że część kwasów tłuszczowych (w połączeniach ciał lipidowych), obecnych w płynie przejrzystym, jest związana z białkami, z których wyzwała się pod wpływem rozpadu białka (zaczyn proteolityczny), przyczem wyzwalanie to odbywa się szybciej, niż rozpad (spalenie) samych kwasów tłuszczowych. Co zaś do przyczyny łuszczenia się przybłonków, podkreśla Sahli paradoks, że właśnie w płynach, które powstają przy mniejszym uszkodzeniu błon surowicznych (przesięki), znajdujemy więcej tych komórek, niż w płynach, wywołanych przez uszkodzenia większe (zapalenie). Autor ten tłumaczy powyższy objaw tem, że z jednej strony przyczyna, wywołująca większe uszkodzenie, sama nie dopuszcza do odradzania się przybłonków, z drugiej zaś te braki w odradzaniu się pokryte są nalotem włóknika, a wreszcie sam proces przechodzenia znacznej ilości komórek z krwi (leukocyty), oraz limfocyty, przesłaniają nam ilość przybłonków. Obok wspomnianych przez Sahliego przyczyn, pewną rolę grają też i przyczyny fizykalno-chemiczne, spowodowane przez odmienne warunki w ich mechanizmie, jakie spotykamy z jednej strony przy zapaleniu, z drugiej natomiast przy zastoju, hydraemji i t. p., o czem mówić jeszcze będziemy.

O ile stosunek limfocytów i leukocytów, ze stanowiska rozpoznawczego i patogenetycznego, poważną gra rolę, o tyle zachowanie się komórek przybłonkowych posiada mniejsze znaczenie pod tym względem, zwłaszcza wobec danych, dostarczanych nam przez chemiczne badanie, mimo twierdzenia Widala i Ravauta o ich rozpoznawczej wartości dla płynów, z mechanicznej przyczyny.

Inne komórki spotykamy rzadziej, jak np. mjeloblasty, mjelocyty przy białaczce, oraz komórki nowotworowe. Rozpoznanie tych ostatnich posiadałoby dla nas ogromne znaczenie, gdyby nie okoliczność, że wydobyte przez nakłucie nowotworowe komórki są tak zmienione, iż analiza ich jest niejednokrotnie wprost niemożliwa. Rozpoznać je natomiast można, jeśli szczęśliwym trafem uda się nakłuć wprost masę nowotworową i do badania użyć kawałeczki tkanki, tkwiące w świetle igły.

BADANIE BAKTERJOLOGICZNE.

W płynach napotkać nieraz możemy drobnoustroje takie, jak prątki gruźlicze, dwoinki zapalenia płuc, krętek błady, paciorkowce, gronkowce, meningokoki, pneumokoki, gonokoki, lasczniki Pfeiffera, bakterje gnilne, beztlenowce, odmieniec zwykły, prątek okrężnicy, duru brzuszego, rzekomego, błonicy, promienicy, blastomicele (przypp. Karwackiego). Niekiedy udaje się powyższe drobnoustroje stwierdzić zwykłym badaniem zabarwionego preparatu, czasem zasiewając płyn na pożywkach, w znacznej jednak części przypadków zmuszeni będziemy uciec się do zaszczepienia zwierzęciu.

Jaką drogą dostają się drobnoustroje do błon surowicznych?

Nie tu miejsce omawiania dróg zakażenia wogóle. Bramą wtargnięcia drobnoustrojów może być zarówno narząd oddechowy, jak i pokarmowy. W pewnych przypadkach, u kobiety może to nastąpić też i przez trąbkę, co należy jednak do spraw rzadszych. Podobnie, zakażenie mieć może miejsce bezpośrednio z zewnątrz, jak np. przy urazach. Najczęstszą wszakże drogą dotarcia drobnoustrojów do samych błon surowicznych jest droga naczyń limfatycznych, krwionośnych lub wreszcie per continuitatem.

Drugim zagadnieniem, związanem z powstawaniem pierwotnych schorzeń błon surowicznych, jest kwestja: czy drobnoustroje dochodzą do błon, którąkolwiek z wymienionych wyżej dróg, bezpośrednio z bramy wtargnięcia, czy też z jakiegoś ogniska w ustroju, gdzie sprawa pierwotnie się umiejscawia. Oczywiście chodzić tu będzie o dwa zakażenia: gruźlicze i przedewszystkiem gośćcowe.

W płynach, ropnych zwłaszcza, spotykamy nieraz więcej rodzajów drobnoustrojów, co także jest utrudnieniem przy rozpoznaniu.

Mimo ogromne usługi, jakie oddać może badanie bakterjologiczne, wiele spraw jest niewyjaśnionych jeszcze lub trudnych do tłumaczenia, szczególnie jeśli weźmiemy pod uwagę, że chorobotwórcze zarazki, jak to poucza doświadczenie kliniczne, niezawsze muszą wywołać schorzenie.

Nadmienić muszę, że i płyny, lubo niezawsze, dają serologiczne odczyny te same, które wykonujemy z surowicą krwi. Należą do nich: odczyn Bordet-Wassermanna, Gruber-Widala, Wiktor-Weil-Feliksa, a Muttermilch i Herz stwierdzili, że płyny zapalne zawierają dopełniacz hemolityczny i bakterjobójczy w tej samej

ilości co i surowica krwi, podczas gdy płyny obrzękowe i prze-
sięki nie zawierają go zupełnie lub ledwo w śladach, podobnie
jak płyny ropne. Wybitne zdolności bakterjobójcze płynów stwier-
dzają Wassermann i Citron, Weil i Rastadt. Floyd stwierdza pre-
cypityny, Gordon aglutyniny. Nadto stwierdzono i opsoniny (we-
dług Brunsa i Ewiga). Courcoux wykazuje dodatni odczyn odchy-
lenia dopełniacza według Beszedki w płynach pochodzenie gruźli-
czego.

ROZDZIAŁ IV.

RODZAJE PŁYNÓW.

Ponieważ nie możemy dopatrzeć się innej poważnej i zasadniczej różnicy między poszczególnymi płynami jak różnic ilościowych, przeto w rozdziale poprzednim podaliśmy podział na poszczególne grupy według wyglądu płynu i jako ich prototyp wzięliśmy wysięk, względnie przesiek surowiczy, którego skład chemiczny i inne właściwości omówiliśmy szczegółowo. Niemniej te różnice ilościowe wpływają na sam wygląd, podstawę naszego podziału, wobec czego przystępujemy z kolei do opisu każdej grupy. Zaczniemy od prototypu, t. j. od płynu surowiczego.

Płyn surowiczy (przejrzysty).

Z płynami surowiczymi lekarz najczęściej będzie mieć do czynienia. Ponieważ napotka on je jako wyraz schorzenia błon surowiczych wśród najrozmaitszych warunków towarzyszących, przeto badanie płynów ma znaczenie nietylko ze względów teoretyczno-naukowych, ale też i praktyczno-rozpoznawczych, a wyniki tych badań ujęliśmy ogólnie w poprzednim rozdziale. Obecnie przystępujemy do bliższego ich omówienia. Klinika i anatomja patologiczna nauczyły nas przedewszystkiem, że zbieranie się płynów przejrzystych w jamach surowiczych może być spowodowane jakimiś zmianami zapalnymi w błonach surowiczych lub też skutkiem zmian ogólnych w krążeniu i składzie krwi, a wyraża się przechodzeniem części surowicy poprzez przybłonek naczyń. Dlatego też utworzono z płynów surowiczych dwie grupy: płyny pochodzenia

zapalnego, t. j. wysięki (exsudatum), oraz płyny niezapalnego pochodzenia, mechanicznego, t. j. przesięki (transsudatum). Dla odróżnienia tych dwóch rodzajów płynów służy ilościowe oznaczenie niektórych składników, omówionych poprzednio. Oprócz tych sposobów odróżniania mamy i dwa inne jeszcze, które, opierając się na różnicach między wysiękami a przesiękami, pozwalają nam szybko i łatwo stwierdzić jakość płynu. Są to sposoby: 1) Rivalty i 2) Sochańskiego.

Próba Rivalty i Primavery (1895) polega na dodaniu kropli badanego płynu do odczynnika (100 ccm wody + 2 krople ac. acet. glaciale). Opadająca kropla pozostawi po sobie w odczynniku zmętnienie, w postaci smugi, w wypadku gdy będziemy mieli do czynienia z wysiękiem, natomiast opadnie ona bez owej smugi, wywołując jedynie zmętnienie miejscowe, wówczas, gdy badany płyn jest przesiękiem. Co do istoty ciała, dającego zmętnienie, Rivalta uważa je za euglobulinę i pseudoglobulinę, Stähelin za rodzaj jakiejś globuliny, Umber za serosa-mucynę, Politzer za połączenie kwasu chondroitynowego z białkiem. Mimo tych wątpliwości, zdaje się, że najprawdopodobniej chodzi tu istotnie o jakieś ciało białkowe, które strąca się na zimno bardzo rozcieńczonym kwasem octowym. Niewątpliwa wartość orientacyjna tej próby uczyniła ją bardzo popularną. W pracach moich, podkreślając tę praktyczną cechę, zaznaczałem zarazem przypuszczenie, że ciało, którego obecność daje dodatni wynik próby, znajduje się też i w płynach przesiękowych, lubo w ilości może znacznie mniejszej. Janowski robił tę próbę z płynem wysiękowym coraz bardziej rozcieńczonym, przyczem przekonał się, że rozcieńczenie 1:30 daje niekiedy wynik jeszcze dodatni. Znaczniejsze rozcieńczenie zmętnienia nie daje. Są jednak niektóre płyny zapalne, które dają zmętnienie przy zastosowaniu zwykłej niezakwaszonej wody jako odczynnika. Podobnie i dodanie wody do płynu, a zatem rozcieńczenie go, może niekiedy dawać nie tylko zmętnienie, ale i całkowite zmłoczenie, o czym już donosiłem. Paijkull dodaje do płynu parę kropli kw. octowego, Moritz 1—2 kropli 5% kw. octowego, przyczem występuje wspomniane zmętnienie. Niewątpliwie zatem chodzi tu o ciała białkowate, szczególnie wrażliwe na stężenie H⁺ i elektrolitów, a mianowicie globuliny. Sahli mówi o tem, że w niektórych płynach to zmętnienie występuje słabiej, w innych silniej. W moich badaniach bardzo często

otrzymywałem dodatni wynik, słabiej zaznaczony, w niewątpliwych przesączach zastoinowych. Powyższe doświadczenia skłaniają mnie przeto do wyrażonego już wniosku, że próba Rivalty nie jest próbą specyficzną dla zapalenia jako takiego, ale pozostaje ona w związku ze zdolnością błony surowiczej przepuszczania ciał o drobnie większej, jakimi są np. globuliny. W niczem to oczywiście nie umniejsza praktycznej wartości tej próby.

Próba Sochańskiego polega na dodaniu do 9 ccm odczynnika (1 ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH + 1 ccm 1% phenolphtaleiny + ad 100 wody) 1 ccm badanego płynu. Czerwone zabarwienie odczynnika w razie obecności płynu zapalnego zniknie lub znacznie zblednie, w razie zaś przesięku pozostanie niezmienione. Próba ta polega na miareczkowaniu kwasoty potencjalnej (patrz oddziaływanie płynów) płynu wobec phenolphtaleiny (odbarwienie phenolphtaleiny przy p H = 8). Płyny zapalne, jako bardziej kwaśne, odbarwią zasadniczo odczynnik, czego nie czynią przesięki. Próbę tę wykonywałem zawsze łącznie z innymi badaniami, jest ona równie prosta w wykonaniu, jak i próba Rivalty. Dla uzyskania ilościowego wskaźnika dodawałem do płynu odczynnik kroplami i obserwowałem, kiedy płyn przestanie odbarwiać czerwonosć odczynnika. W ten sposób mogłem wzajemnie porównywać ilości zużytych ccm, odczynnika. Wedle mego doświadczenia, żaden przesiek nie odbarwi 9 ccm odczynnika, natomiast przekonałem się, że niektóre płyny zapalne wywołują tylko zblednięcie, zamiast odbarwienia, Sochański podkreśla to odnośnie do płynów pochodzenia gruźliczego oraz do płynów z otrzewnej, co i ja potwierdzić mogę.

W obu wymienionych próbach mamy środki rozpoznawcze dla płynów; pierwsza z nich opiera się na stwierdzeniu istnienia świadka zwiększonej przepuszczalności błon surowiczych, druga zaś wykazuje obecność większej ilości ciał kwaśnych, prawdopodobnie produktów przemiany materji i rozpadu. Te ostatnie spotykamy jako wynik warunków, które istnieją przy procesach życiowych, znacznie wzmożonych, towarzyszących zapaleniu w wyższym stopniu, niż innym stanom chorobowym. W ocenie wyników nie należy zapominać, że podobnie, jak zapalenie nie jest odczynem swoistym, tak i żadna z tych prób nie jest swoistym środkiem rozpoznawczym zapalenia. Dlatego prób tych nie można zestawiać z odczynami tego rodzaju, jak np. aglutynacja, odchy-

lenie dopełniacza i t. p. Próby Rivalty i Sochańskiego pozwalają stwierdzić jedynie częściowe wyniki niektórych bardzo złożonych czynności ustroju, pozwalają wejść bliżej w sam mechanizm procesów życiowych, są one drogą do ich poznania. Nie umniejsza to oczywiście ich wartości praktycznej, którą narówni obu próbom przypisuję, nawet przeciwnie uważam, że stałe zastosowanie obu odczynów daje nam o wiele więcej, niż każdy z nich z osobna. Doświadczenie przekonało mię, że próba Rivalty jest, w odniesieniu do płynów zapalnych, zbyt czułą, t. j. że wynik dotatni niezawsze przemawia bezwzględnie za wysiękową naturą zapalną płynów, co podnosi i Janowski, podczas gdy próba Sochańskiego niekiedy nie daje znowu wyraźnego odczynu zapalnego, gdy chodzi o płyny pochodzenia gruźliczego lub o wysięki z jamy brzusznej, czyli próba ta jest, w przeciwieństwie do próby Rivalty, znacznie mniej czułą. Dlatego w praktyce radziłbym stosowanie obu prób, a w wyprowadzaniu wniosków jestem za uwzględnieniem jeszcze i uwag, poniżej podanych¹⁾.

Już Reuss (1879) Runeberg (1896) i podkreślali na podstawie klinicznych i laboratoryjnych badań, potwierdzonych sekcjami, że należy odróżniać przesięki zastoinowe od przesięków hydremicznych, oraz zaznaczali wyraźnie fakt, że istnieją skomplikowane czynniki etjologiczne (np. przesięk hydremiczny, przy zapaleniu nerek i zapaleniu opłucnej), których wynikiem są płyny, nie będące ani czystym przesiękiem ani też czystym wysiękiem (transsudato-exsudatum), płyny, które nazwiemy przejściowymi lub mieszanymi. Fakty te nie są w literaturze i praktyce dostatecznie oceniane, tem bardziej, że trudno jest na stole sekcyjnym wyodrębnić cechy, które byłyby dla tej postaci charakterystyczne. W badaniach moich na te płyny zwróciłem szczególną uwagę, oznaczając w każdym płynie (nieraz kilkakrotnie w ciągu trwania schorzenia) c. gat., ilość białka, kw. tłuszczowych, cholesteryny, próbę Sochańskiego i Rivalty, badając zmętnienie przy rozcieńczeniu wodą, oraz osad, barwiony Sudanem i May-Grünwaldem, przyczem przekonałem się, że istotnie istnieją cztery grupy płynów: 1 przesięki hydremiczne, 2, zastoinowe, 3, płyny przejściowe, 4 zapalne, oraz, że granice mię-

¹⁾ W badaniach moich razem z Grodzkim nad odczynem Botelha, przekonałem się, że próba ta jako zależna od ilości białka nadaje się do odróżnienia wysięków od przesięków przy pewnej, nieznacznej zresztą, modyfikacji.

dzy temi grupami są bardzo chwiejne, że płyny przechodzą niejednokrotnie z jednej grupy do drugiej lub tworzą niejako mieszaninę dwóch i więcej grup. Stężenie poszczególnych składników, przeze mnie badanych, oraz nasilenie prób Rivalty i Sochańskiego zachowywało się podobnie i nieraz wykazywało tak znaczne różnice między dwoma wysiękami, jak np. między wysiękiem a przesiękiem. Tablica II poucza o tem dokładnie. Dlatego podaję poniżej cechy charakterystyczne dla poszczególnych tych czterech grup płynów surowicznych.

TABLICA II.

	Próba Rivalty	Próba Sochańskiego	Ciepłota gatunkowa (granica: 1,015%)	Kwasy tłuszczowe (granica: 0,1%)	Cholesteryny (granica: 0,01—0,02%)	Białka (granica: 2,5%)	Włóknik	Rodzaj płynu:
z opłucnej	—	—	1,007	0,0177	0,0075	0,46	skąpo	hydremiczny
z otrzewnej	—	—	1,002	0,0330	ślad	0,25	nie wypada	"
z opłucnej	—	—	1,007	0,0323	0,0103	1,50	"	zastoinowy
z otrzewnej	—	—	1,011	0,0930	0,0120	2,00	"	"
z opłucnej	+	—	1,011	0,0721	0,0200	3,00	późno skąpo	mieszany
z otrzewnej	+++	—	1,014	0,1354	0,0430	1,87	miernie	"
z opłucnej	+++	+++	1,018	0,1527	0,0452	4,50	obficie	zapalny
z otrzewnej	+++	+	1,016	0,1152	0,0481	3,00	miernie	"
z opłucnej	+++	+++	1,023	0,3861	0,1059	7,00	obficie	"

Płyn przesiękowy hydremiczny. Etiologia: schorzenia nerek, w szczególności te, które występują z zatrzymaniem chlorków (postać chloremiczna), wynędznienie, charłactwo, głodowe obrzęki i t. p.

Cechy charakterystyczne: barwa często nieco jaśniejsza, zdarzają się i wodojasne, na przejrzystość wpływa domieszka składników morfotycznych, lecz w miernym stopniu. Ciężar gatunkowy niski, od 1,001 do 1,007 mniej więcej; ilość białka od śladów do 0,5% (Runeberg) lub niewiele więcej, przeważają albuminy; globuliny zaledwo w śladach, niekiedy brak ich zupełnie podobnie, jak zawsze brak wypadania włóknika. Kwasów tłuszczowych od śladów do 0,2–0,3%, częściej ilości niższe; cholesteryny do 0,01% próba Rivalty i Sochańskiego¹ bez wyjątku ujemna, jeśli chodzi o typowy płyn hydremiczny. Pod drobnowidem: osad dość skąpy, przeważają w nim przybłonki, wykazujące znany proces zwyrodnienia tłuszczowatego i białkowego (wakuole), poza tem limfocyty, mniej leukocytów, krwinki rzadko i w nikłej ilości.

Płyn zastoinowy. Etiologia: żylny zastój krwi na tle ogólnem, osłabienie mięśnia sercowego (zapalenie m. sercowego, wady zastawek niewyrównane lub w całym szeregu innych schorzeń ogólnych) lub zastój miejscowy (ucisk na naczynia odprowadzające).

Cechy charakterystyczne typowego przesięku zastoinowego są następujące: barwa żółta, nieraz dość ciemna, czasem z odcieniem czerwonawym lub brązowym (hemoglobina, bilirubina), zwykle przejrzysta; ciężar gatunkowy poniżej 1,015; ilość białka niżej 2,5%; obecne są zawsze i globuliny, lubo w ilości nieco mniejszej, niż w płynach zapalnych. Bardzo często (a nawet przeważnie) obecny i fibrynogen, dlatego, choć może później i w miernej ilości, niemniej, prawie zawsze, włóknik wykazać można. Kwasów tłuszczowych poniżej 0,1%, cholesteryny do 0,02–0,03%, próba Rivalty ujemna, niekiedy zaznaczona dodatnio, chociaż słabo, próba Sochańskiego z reguły ujemna. Pod mikroskopem: złuszczone przybłonki przeważają, wykazują one stłuszczenie dość obfite, leukocyty w ilości większej niż w płynie poprzednim, podobnie i limfocyty. Krwinki, bez wyjątku, obecne, czasem w ilości dość znacznej, zwłaszcza przy zastoju miejscowym.

Płyn zapalny. Etiologia: stany zapalne. Cechy charakterystyczne: barwa żółta, jak poprzednio; ciężar gatunkowy wyższy niż 1,015; ilość białka ponad 2,5%, wszystkie jego rodzaje (albuminy i globuliny) obecne, często globuliny przeważają; fibrynogen stale obecny, dlatego włóknik wypada zwykle, choć niezawsze,

w ilości znacznej, czasem płyn cały zmienia się w galaretę, w bardzo krótkim czasie. Kwasów tłuszczowych ilość ponad 0,1%, cholesteryny wyżej, niż 0,02—0,03%. Próba Rivalty zawsze wyraźnie dodatnia, po dodaniu paru kropli, powstałe zmętnienie opada na dno i dłuższy czas tam pozostaje, po zmieszaniu zaś cały płyn nabiera opalescencji. Próba Sochańskiego zwykle dodatnia (całkowite odbarwienie), czasem tylko znaczne odbarwienie (tło gruzlicze, płyn z otrzewnej). Pod mikroskopem przeważają ciała krwi nad przybłonkami, których nieraz może być brak w sprawach gruzliczych. Białe ciała zawsze obecne w zmiennej ilości, przedstawiają rozmaite wzajemne stosunki ilościowe, o czym mówić będziemy. Krwinki zawsze obecne.

Płyny mieszane i przejściowe. Etjologia: jak nazwa wskazuje, płyny te nie mają etjologii jednolitej. Spotyka się je zarówno wtenczas, gdy do sprawy, pierwotnie zapalnej błon surowicznych, dołączy się jeden z procesów chorobowych, wywołujących sam przez się, przesięki — jak i wówczas, gdy do tejże sprawy chorobowej na tle zastoju lub zmian we krwi przyłączy się, bądźto istotny proces zapalny, bądź też uszkodzenie przybłonek błon surowicznych pierwotne osiągnie tak wysoki stopień, że da nam płyn podobny do zapalnego. Lekarz, mający sposobność widzieć na stole sekcyjnym znacznieszą ilość przypadków ze zmianami w błonach surowicznych, z nagromadzeniem się płynu, nieraz doznał zawodu, rozpoznając za życia płyn zapalny na podstawie badania tegoż płynu, wydobytego zapomocą nakłucia, podczas gdy na sekcji błona surowicza okazywała się gładką i lśniącą. Kilkakrotne, dokładne badania płynów w ciągu trwania schorzenia pozwalają jednak klinicyście na niedwuznaczne stwierdzenia tej przemiany płynu zastoinowego (przesięku) w płyn przejściowy a następnie w zapalny. To przechodzenie, nieraz dość powolne, płynów zastoinowych w przejściowe i zapalne jest bardzo charakterystyczne. Spotyka się je, jak wspomniałem, w przypadkach płynów zastoinowych i to przeważnie długotrwałych, nawet wówczas, gdy podczas przebiegu schorzenia nie mamy nieraz sposobności stwierdzenia żadnego powikłania zapalnego. Widocznie uszkodzenie przybłonek może dochodzić do tego stopnia, co przy zapaleniu, mimo braku innych odczynów, charakteryzujących to ostatnie. Przypadki takie spotyka się może najczęściej przy ogólnej zastoinie, wywołanej niedomogą mięśnia sercowego,

zastoinie nawet niezbyt daleko posuniętej, jak np. u osób starszych, których tkanki naogół mniej okazują skłonności do pęcznienia i przepuszczania wody, jak i do jej zatrzymywania. Właściwe rozpoznanie anatomopatologiczne utrudniają jeszcze zrosty, które np. w jamie opłucnowej pochodzić mogą z bardzo dawnych czasów. W tych przypadkach obecność płynu tłumaczoną jest jako nawrót lub zaostrzenie stanu zapalnego, choć klinicznie początek powstawania płynu wskazywał na naturę przesiękową. W ten sposób przedstawiają się płyny przejściowe.

Płyny mieszane, podobne do płynów przejściowych, cechy swe zawdzięczają skomplikowanej etiologii (Runeberg, Reuss). Spotykamy je np. przy zapaleniu błon surowiczych na tle zapalenia płuc, gruźlicy, zawałów), do którego to zapalenia dołącza się stan chorobowy, będący, sam dla siebie, dostateczną już przyczyną przesięku, zarówno zastoinowego jak i hydremicznego. Oczywiście, że podobna komplikacja nastąpić też może i w przeciwnym, od wyżej podanego, porządku. W tych płynach mieszanych mogą przeważać cechy jednego z płynów zasadniczych nad drugim. Tablica II przedstawia liczbowo te stosunki. To zachowanie się poszczególnych cech płynów skłania mię do specjalnego podkreślenia, że nigdy jedna tylko próba, np. Sochańskiego czy Rivalty, lub ilościowe dane jednego składnika płynu, np. białka czy kwasów tłuszczowych — nie jest wystarczająca dla stwierdzenia jakości płynu. Ponieważ jednak w praktyce niemożliwym jest przeprowadzanie rozległych badań, wymagających niejednokrotnie pracowni, poleciłbym przeto gorąco wykonanie przynajmniej prób Sochańskiego i Rivalty, (o ile możliwości też ustalenie ciężaru gatunkowego i badanie drobnowidowego osadu. Na tej podstawie dopiero uważam za możliwe ustalenie rozpoznania laboratoryjnego płynów. Obraz kliniczny dopełni dopiero, oczywiście, całokształtu sprawy chorobowej.

Cechy charakterystyczne płynów mieszanych i przejściowych są następujące: barwa żółta, podobnie jak u wszystkich innych, czasem lekko zmętniona, jak u płynów zapalnych; ciężar gatunkowy waha się około 1,015; ilość białka około 2,5%, przyczem wszystkie rodzaje białka są obecne, choć w zmiennym wzajemnym stosunku; ilość cholesteryny około 0,02—0,03%; ilość kw. tłuszczowych waha się również koło 0,10%. Stosunek wzajemny części morfotycznych, pod drobnowi-

dem, nie wykazuje niczego szczególnie charakterystycznego: komórki przybłonkowe są zawsze obecne. Próba Sochańskiego daje najczęściej częściowe odbarwienie, rzadziej wypada zdecydowanie ujemnie lub dodatnio (z tych dwu alternatyw raczej wynik ujemny). Próba Rivalty najczęściej dodatnia, lubo nie w całej swej wyrazistości: zmętnienie nie występuje natychmiast po dodaniu kropli płynu i jest miernego nasilenia, nigdy prawie nie opada na dno. Po rozpuszczeniu się zmętnienia może pozostać opalescencja całego płynu, rzadko jednak wybitna.

Widzimy tutaj, że charakterystyka tych płynów jest raczej ujemna, t. zn. uderza niezgodność wyników, otrzymanych przez dokładną analizę. Ta, pozorna, niezgodność jest właśnie dowodem, że tego rodzaju płyny leżą pośrodku, między płynami zapalnymi a przesiąkami. Jest to też dowodem, że proces powstawania płynów, wywołany przez różne czynniki, może mieć nasilenie zmienne, a podział płynów, przyjęty przez nas, wyznacza granice między poszczególnymi grupami, ze specjalnem uwzględnieniem etjologii. Jest to usprawiedliwione i praktyczne, niemniej jednak, musimy mieć zawsze na uwadze, że granice te nie są czemś stałym, a różnorodność procesów biologicznych z trudnością daje się ująć w schematy, przez nas stworzone. Schematy, ułatwiając zadanie dydaktyczne, nie mogą służyć jako namiastka poznania.

PŁYNY ZMLECZONE.

Płyny zmleczone należą do najrzadszych ze wszystkich rodzajów płynów, spotykanych w jamach surowicznych, mimo to w ostatniej monografii tychże płynów, Gandin (1913) podaje wyniki badań nad tłuszczami w ilości 170 przypadków, nad białkiem 136, cholesteryną i lecytyną w 43 przypadkach. Od tego czasu znalazłem w literaturze jeszcze parę doniesień w tej sprawie. Jeśli zaś do grupy tej dołączymy i płyny opalizujące, jak to większość badaczy czyni, przekonamy się wówczas niewątpliwie, że płyny te występują częściej, niż się to z powyższych danych, nawet wydawać może. Najwięcej dociekań dla wyjaśnienia natury tych płynów podjęto w kierunku zbadania roli tłuszczów, co samo już wskazuje na ogromne ich znaczenie. Przy bliższem jednak wejrze-

niu w istotę płynów zmleczonych okazało się, że nie są to płyny jednakowego pochodzenia, a nadto, do dziś dnia, trwa spór o płyny rzekomo-mleczowe, których zmleczenie jedni badacze odnoszą do tłuszczu, inni do białka, inni jeszcze do całego szeregu rozmaitych połączeń chemicznych.

Dla uniknięcia nieporozumień w sprawie wyrazownictwa polskiego, wydaje mi się najwłaściwszem, nazywać wszystkie płyny o wyglądzie mleka: płynami zmleczonymi (milchartig, lactéscent). Płyny, których zmleczenie pochodzi od obecności mlecza (chylus), nazywam mleczowymi (co utarło się już w naszej literaturze, podobnie, jak mleczkowe, niemieckie „chylös“, Francuzi określają przez „chyliforme“: patrz niżej), płyny zaś, które wygląd swój zawdzięczają innym ciałom lub warunkom, określam jako rzekomo-mleczowe („pseudochylös“), a wreszcie trzecią grupę płynów, których zmleczenie powstaje wskutek przemiany tłuszczowej, nazywam płynami tłuszczowymi (liquor adiposus).

Płyny zmleczone charakteryzują się przede wszystkim swym wyglądem, zbliżonym do wyglądu mleka, jakby rozcieńczonego wodą, aż do wyraźnie zaznaczonej opalescencji. Płyny te nadto posiadają mniej lub więcej zaznaczony odcień żółtawy, pochodzący od barwików, obecnych w nich wszystkich. Tym swoim wyglądem przypominają też one mlecz (chylus), stanowiący prawidłową treść przewodu piersiowego; który zbiera z całego przewodu pokarmowego drogi limfatyczne, niosące, w okresie trawienia, tłuszcz w subtelnej zawieszynie. Do płynów zmleczonych, natomiast, nie zaliczamy tych płynów, które wykazują zmętnienie zależne od samych składników morfotycznych, np. jak przybłonki, leukocyty i t. p. O postaciach, stanowiących przejście do płynów ropnych, powiemy niżej.

Z powyższem ujęciem zgadza się większość autorów, skoro przystąpimy jednak do bliższego podziału płynów zmleczonych, znajdziemy ich w literaturze niemal tyle, ilu jest autorów. Przyjęto bowiem wprawdzie grupy płynów: 1) mleczowych (od mlecza), liquor chylosus, 2) rzekomo-mleczowych, pseudochylosus, 3) stłuszczałych lub podobnych do mlecza, liquor adiposus seu chyliformis (Quinke) — ale każdy niemal autor wykreśla bądźto jedną z grup, bądź też przypadki swe zalicza dość dowolnie do którejsz z tych grup. W przedstawieniu niniejszem trzymamy się powyżej przytoczonego podziału na trzy grupy, co, jak przedstawimy niżej,

wydaje nam się uzasadnione, a omawiając grupy poszczególne, podkreślmy stanowisko i innych autorów.

W naszej literaturze płyny zmleczone opisywali: Chojnowski 1863; Chełchowski 1890; Zawadzki 1891; Kamiński 1896; Muttermilch 1901; Szabad 1913; Gorecki 1924.

Płyny mleczowe (typowe, liquor chylosus). Do tej grupy zaliczamy płyny o wyglądzie zmleczonym, lub opalizujące, które powyższy wygląd zawdzięczają przejściu mlecza z przewodu piersiowego lub naczyń limfatycznych do jam surowicznych.

Autorowie francuscy (Poupy, Jousset i i.) nie używają przeważnie tej nazwy, uznając nawet samo przejście mlecza do jam surowicznych, inni nie robią różnicy między tą nazwą a „chyliform“ (Lion, Letulle, Kahn), naogół jednak zgadzają się wszyscy, że zmleczenie płynów może zależeć od obecności mlecza.

Przyczyną powstawania płynów mleczowych jest bądźto pęknięcie ścian przewodu piersiowego, wywołane urazem (jak klasyczny przypadek Quinckego) lub spowodowane nadżeraniem ściany przez sprawy ropne, gruźlicę, nowotwory i t. p. — bądź też przejście mlecza per diapedesim, wywołane uciskiem na ductus thoracicus (przyp. Zawadzkiego) przez nowotwory, leżące nazewnątrz, lub wreszcie nadżarcie przewodu piersiowego i naczyń limfatycznych przez masy nowotworowe (przyp. Chełchowskiego). Rzeczą zrozumiałą jest, że przez pęknięty przewód piersiowy będzie przechodzić, w okresie trawienia mlecz, obfitujący w tłuszcz. Chodzi jednak o to, czy oprócz urazowego pęknięcia, przez nikogo nie kwestjonowanego, może nastąpić samoistne przerwanie ciągłości ścian przewodu piersiowego i dróg limfatycznych przewodu pokarmowego. Anatomiczne stwierdzenie tych uszkodzeń jest bardzo trudne i wielu autorów przyjmuje je, nawet mimo ujemnego wyniku oględzin pośmiertnych, lub w tych wypadkach, które do sekcji nie doszły. Pagenstecher występuje ostro przeciw temu i przejście mlecza z dróg limfatycznych przez przerwanie ciągłości ścian przyjmuje tylko wówczas, gdy to zostanie stwierdzone sekcyjnie. O ile zaś chodzi o przejście mlecza per diapedesim, zdania są podzielone wobec faktu, że doświadczalnie nie można wywołać wysięków mleczowych lub wogóle przejścia mlecza, po podwiązaniu przewodu piersiowego, mimo, że w czasie trawienia wszystkie drogi limfatyczne są przepełnione tłuszczem. U ludzi nie widuje się mleczowych przesieków czyto przy podwiązaniu

ductus thoracicus po przypadkowym zranieniu (Leśniowski) czy też przy sekcyjnie stwierdzonym, zupełnym zatkaniu tego przewodu. Powyższe fakty nakłoniły Kamińskiego i innych do szukania innego tłumaczenia i za takie przyjmują oni dodatkowe uszkodzenie ścian naczyń limfatycznych lub też wrodzone osłabienie tychże (Pagenstecher). Podobnie i Gandin wypowiada się za zmianami w ścianach naczyń limfatycznych, zmianami „fizjologicznymi“, nie dającymi się stwierdzić ani makroskopowo ani też drobnowidowo. Przeciwno możliwości przechodzenia mleczka do jam surowicznych przemawia, według niektórych autorów (Debove, Jousset i i.) to, że znamy przypadki zmleczonych moczków (lipuria), że zmleczona przejściowo może być limfa, pobrana z naczyń limfatycznych przetoki pachwinowej i t. d. Ponieważ trudno przyjąć, że limfa płynie też i w odwrotnym kierunku, przeto G. de Mussy, Jousset, Letulle wypowiedzieli inną teorię, a mianowicie, że zmleczenie pochodzi od tłuszczu, powstałego przez rozpad leukocytów lub fibryny, co jest w analogji do zdania Quinckiego, z tą tylko zmianą, że ten ostatni mówi o stłuszczeniu przybłonków i grupę tych płynów oddziela od płynów typowych mleczowych, jak i my to czynimy.

Poza temi teorjami usiłowano tłumaczyć zmleczenie płynów przez tłuszcz, pochodzący ze krwi, teoria lipaemiczna (Senator, Achard, Lenoble). Gandin odrzuca tę teorię, wobec ujemnych wyników własnych spostrzeżeń, i podkreśla, że nawet zwolennicy tej teorii nie znajdują zastosowania jej w odniesieniu do własnych przypadków.

Z powyższego zestawienia ważniejszych poglądów wypływa niezgodność zapatrywań na rzecz, pozornie tak prostą. Niezgodność ta — mojem zdaniem — źródło swe ma w tem, że autorowie, podnosząc dowody, przemawiające za jednym poglądem, odpowiadającym ich przypadkom, inne zwalczali tylko teoretycznie. Wszyscy zaś odnoszą zmleczenie, przynajmniej znacznej części płynów, do obecności tłuszczu, opierając się na badaniach ilościowych, bardzo często niekompletnych (co wielu autorów, np. Letulle, Pagenstecher, Gandin, zgodnie stwierdzają), a następnie tak otrzymane dane porównywiają z ilością tłuszczów w limfie, co nie może być miarodajnem, jeśli się uwzględni, że zawartość tłuszczu w limfie ulega wahaniom w bardzo szerokich granicach, zależnie od wielu czynników, podobnie jak i we krwi.

Podobnie też i dane o ilości tłuszczów w płynach przejrzystych były skąpe i okolicznościowo tylko zbierane (patrz Letulle Méhu). Sprawę tę zaciemnia nieznaną mechanizm przejścia tłuszczów przez ścianki naczyń chłonnych, co do którego to istnieją spory tem silniejsze, że ani anatomja patologiczna nie może wykazać we wszystkich przypadkach pęknięcia ścian, ani histologja nie jest w stanie stwierdzić bodaj drobnych przerw w ciągłości naczyń, ani też doświadczenia na zwierzętach nie przemawiają za obrazami klinicznymi. Nie trzeba też zapominać, że naogół płyny zmleczone nie należą do zbyt częstych i do ostatnich czasów ogłasza się tylko poszczególne przypadki w kazuistycznej literaturze (np. Schranz). Mnie się wydaje, że wszystkie, wyżej przytoczone, poglądy mają wiele słuszności, iż przeważnie tłuszcz wywołuje zmleczenie, choć zmleczenie samo obserwować można i pod wpływem innych czynników, jak to później przedstawię. Jeśli zaś omawiamy sprawę tłuszczów, to godzi się podkreślić, że niemal niema komórki, któraby nie posiadała składowej części tłuszczów: kwasów tłuszczowych, bądźto jako kwasy wolne, bądź też jako mydła, trójgliceryny, estry cholesteryny, lipoidy (fosfatydy, galaktolipiny i t. d.), podkreślić też należy, że wszystkie ciecze ustroju zawierają także kwasy tłuszczowe, w zmienionych ilościach. Powyższy fakt znany był Gandinowi, który, jako ostatni badacz płynów zmleczonych, zwrócił się do badań nad fizykalną postacią, w jakiej pojawiają się tłuszcze, względnie w jakiej mogą wywoływać zmleczenie. Wskazał on na to, że tylko tłuszcz w postaci drobnej emulsji, którą spotykamy w mleku, zwłaszcza homogenizowanym, lub w mleczu, wywołuje zmleczenie i to już w ilości 0,01—0,10%. Stąd wyprowadza wniosek, że tylko mlecz (jako jedyne źródło tej postaci tłuszczu w ustroju) wywołuje zmleczenie, wobec czego wszystkie płyny należy uważać za typowo mleczone. Co do postaci tłuszczów, jaką znajdujemy w płynach stłuszczałych (Quincke, Jousset, Letulle), twierdzi Gandin, że postać ta nie wywołuje typowego zmleczenia i dla tych płynów należy zachować nazwę: płyn stłuszczały (liquor adiposus). Powyższe tłumaczenie przyjmuje też i Lehnhardt. W ten sposób odrzuca Gandin istnienie płynów rzekomo-mleczowych, co nie wydaje mi się słusznem, jak to w odnośnym ustępie postaram się wyjaśnić.

Powiedzieliśmy wyżej, że za płyny typowo mleczowe uważać będziemy te tylko, których zmleczenie pochodzi od przymieszki mlecza do płynów jam surowicznych. W powyższym zdaniu jesteśmy w zgodzie z tymi wszystkimi badaczami, którzy przyznają, że wylew mlecza jest przedewszystkiem możliwy wskutek pęknięcia przewodu piersiowego, spowodowanego urazem (Vernage, Quincke). Sądzimy jednak, że podobne przejście mlecza możliwe jest także i w tych przypadkach, kiedy jakaś sprawa chorobowa (gruźlica, nowotwór, zwłaszcza rak) wywoła nadżarcie ścian bądźto przewodu piersiowego, bądź też przewodów limfatycznych jelit. Zgodzimy się tu jednak z Pagenstecherem, który wymaga stwierdzenia tego faktu przez sekcję. Ponieważ zaś tego rodzaju przypadki są niewątpliwie stwierdzone (jak to sam Pagenstecher w dwu przypadkach przyznaje), przeto możliwości tej wykluczyć nie można.

Przystąpimy teraz do sprawy zastój mlecza. Zgodnie z Kamińskim, Gandinem i całym szeregiem badaczy-eksperymentatorów, sądzimy, że sam zastój limfy nie wystarcza do przejścia mlecza i że konieczna tu jest jakaś zmiana w przepuszczalności naczyń. Podkreślić zwłaszcza muszę oryginalne ujęcie sprawy tej przez Kamińskiego, które w wielu przypadkach może mieć zastosowanie. Zdaje mi się, że anatomja patologiczna powinna nam tę sprawę bliżej wyjaśnić. Kamiński skłania się do zdania, że pęknięcie głównego przewodu limfatycznego następuje rzadko, oraz, że mlecz z tego przewodu rychło krzepnie i eksperymentalne zranienie wykazuje skrzep i szybkie gojenie się; podkreśla po wtóre, że zastój sam dla siebie, tak rzadko i wyjątkowo tylko, daje płyn mleczowy (doświadczenie Schmidt-Mühlheima z podwiązaniem przewodu piersiowego, żył podobojczykowych i t. d.). Wobec tego wyraża on przypuszczenie, że chodzi tu o chłoniaki proste naczyń limfatycznych (lymphangioma cavernosum), które nieraz wykazują długotrwały wylew limfy, ustępujący niezmiernie trudno. Mojem zdaniem, ta różnica w skrzepieniu limfy, pochodzącej z przewodu piersiowego i z chłoniaków obwodowych, zależeć może od tego, że limfa pierwszego pochodzenia, z dwu tych wymienionych, obfituje w fibrynogen (z wątroby); przypuszczenie to należałoby oczywiście raz jeszcze sprawdzić. Badania Koskowskiego, ostatniej doby (1924), zwracają uwagę na różnice krzepnienia limfy pod wpływem wstrzaśu anafilaktycznego.

W części fizjologicznej mówiliśmy o cechach błon półprzepuszczających (przegród koloidowych) i o roli ich w powstawaniu limfy. Opierając się na tej podstawie, nie widzimy żadnej przeszkody, dla którejby drobna zawiesina tłuszczowa nie mogła przechodzić przez niektóre przegrody koloidowe, odpowiednio zmienione. Zastosowanie świec Chamberlanda do badania płynów nie może tu być całkowicie miarodajnym, gdyż w tym przypadku należy podnieść, że zmiany w przegrodzie muszą być znaczniejsze, by ta ostatnia mogła przepuszczać też i kulki tłuszczu, podobnie jak przepuszcza ciała o większej drobinie (globulina, a zwłaszcza fibrynogen). Wreszcie należy zwrócić uwagę, że samo podwiązanie naczyń krwionośnych [(żyły) bez zmian w ścianach naczynia, jako skutek zastoju lub wpływów nerwowych] nie wystarcza do wytworzenia przesięku zwykłego, a cóż dopiero krwawego, jednakże w stanach chorobowych spotykamy w zastoinowych przesiękach, bez wyjątku prawie, obecność krwinek, niekiedy w znacznej ilości, przy braku objawów zapalenia. Powyższa analogja, podnoszona już przez autorów, jest w zgodzie z prawami tak biologii, jak i chemii fizykalnej. Należałoby przyjąć możliwość przechodzenia mlecza przez ściany naczyń per diapedesim, zwłaszcza w postaci bardzo drobnych ziarenek, w tych przypadkach, w których stwierdzono zatkanie masami nowotworowemi, światła przewodu piersiowego lub znacznej ilości naczyń limfatycznych jelit, przy następowym zastoju mlecza, przy braku odpowiednich, wyrównawczych połączeń limfatycznych i równoczesnym, dalej posuniętym, procesie chorobowym ścian naczyń chłonnych.

Przyczyną powstawania płynów typowo mleczowych jest zatem zmiana miejscowa (uszkodzenie) ścian, przedzielających jamę surowiczą od prawidłowej zawartości naczyń limfatycznych, tych szczególnie, których zadaniem jest odprowadzenie limfy, wzbogaconej subtelną zawiesiną (emulsją) tłuszczów, pochodzących z trawienia (mlecz). Ta zmiana ścian powoduje przechodzenie mlecza do jam surowicznych, zawierających, z tej samej przyczyny chorobowej, pewną ilość płynu bądźto zapalnego (najczęściej), bądź też przesiękowego.

Cechy szczególne i właściwości, odróżniające płyny typowo mleczowe od następných dwu rodzajów płynów zmleczonych, omówimy po poznaniu czynników patogenetycznych i etiologicznych tychże płynów.

Płyny stłuszczałe (liquor adiposus, Quincke), posiadają wygląd podobny do płynów zmleczonych i ropnych zarazem; zbliżone są one jednak bardziej do pierwszych. Cechy powyższe zawdzięczają one grubszej zawieszynie tłuszczów, które tworzą przy dłuższym staniu warstewkę, rozpuszczającą się w rozpuszczalnikach organicznych, jak eter, benzyna i t. p., przyczem płyn pod ową warstewką rozjaśnia się całkowicie lub częściowo. Ta niestałość zawiesiny tłuszczowej wyróżnia grupę płynów stłuszczałych od reszty płynów zmleczonych. Osad wytwarza się zazwyczaj bogaty, złożony z morfotycznych elementów, jak przybłonki, leukocyty, krwinki.

Znaczna część badaczy, zwłaszcza francuskich, którzy uznają możliwość przechodzenia mlecza do jam surowicznych przy przezwaniu ciągłości naczyń limfatycznych, zalicza do tej grupy także i płyny zmleczone, opisane już powyżej jako mleczowe, zaopatrząc je w nazwę: „chyliforme“ (Letulle, Jousset). Letulle wkłada niejako te płyny między surowicze a ropne, opierając się na tem, że nie znamy zmleczonych przesieków (hydrothorax lactéscent), tylko wysięki; w obserwowanych bowiem przez niego przypadkach znajdowały się zawsze złogi fibryny i inne objawy zapalenia. Tym uszkodzeniom błon surowicznych daje on nazwę „lésion residuale“. Sądzi ponadto, że chodzi tu o szczególną postać peritonitis chronica, w której to morfotyczne składniki, a może i sama fibryna, uległy tłuszczowemu zwyrodnieniu i rozpadły się tak, iż znajdują się w małej tylko ilości. Przeciw temu ujęciu sprawy dość ostro występuje Gandin, polemizując z Joussetem, wybitnym przedstawicielem tej grupy badaczy. Opierając się na tem, co mówiłem wyżej o płynach typowo mleczowych, sądziłbym, że autorowie tacy, jak Letulle, Jousset i inni poszli za daleko, zaprzeczając zupełnie możliwości przechodzenia mlecza przez nieprzedartą ścianę naczynia, (gdyż wiemy, jak to wyżej wspomniałem, że nawet ciążka czerwone mogą przechodzić przez przegrody ścian naczyń, mimo że te ostatnie nie wykazują obecności otworków, a tylko uległy zmianie fizykalno-chemicznej). Z drugiej znów strony, Gandin, pragnąc każde, bez wyjątku, zmleczenie odnieść do obecności mlecza, zbyt małą przyznaje rolę tym składnikom, które powstają przy rozpadzie komórek: „Płyny, które wykazują tłuszcz nie w postaci emulsji, lecz w formie kropelek, nie mają typowo mlecznego wyglądu“ powiada ten autor i „byłoby pożądanem zachowanie dla nich, propono-

wanej przez Quinckego, nazwy „adiposus“ . Z pierwszym zdaniem Gandina zgodzić się nie mogę i jako przykład właśnie tego rodzaju płynu przytoczę mój własny przypadek, odpowiadający twierdzeniu autorów francuskich i Quinckego:

Chory lat 39-ciu, zgłosił się do kliniki z objawami duszności miernego stopnia i osłabieniem. Badanie przedmiotowe wykazało całkowite stłumienie nad klatką piersiową po stronie prawej aż do szczytu, przemieszczenie serca na lewo i wątroby ku dołowi. Ciepłota do 38,8°. Rozpoznano u tegoż chorego: pyothorax tbc. dexter et tbc. pulm. Ze względu na to, że sprawa ta rozwinęła się prawdopodobnie z powodu odmy piersiowej, chorego nie poddano leczeniu chirurgicznemu, lecz zastosowano wypuszczenie płynu i zastępczą odmę sztuczną azotem, następnie powietrzem. Na miesiąc przed zgłoszeniem się chorego do kliniki wypuszczono u niego 2 litry płynu, po przybyciu zaś do kliniki wypuściliśmy od razu 2 litry, a po trzech dniach 2¹/₂ litra płynu, poczem zastosowaliśmy odmę sztuczną. Po paru tygodniach, stwierdziwszy, że płyn się nie powiększa, wypuściliśmy 600 ccm płynu i uzupełniliśmy odmę sztuczną. Chory nie gorączkował, podmiotowo czuł się znacznie lepiej. Płyn, otrzymany przy pierwszym nakłuciu, przedstawiał wygląd cienkiej, rzadkiej ropy. Po dłuższym staniu wydzieliła się warstwa osadu, płyn zachował jednak nadal swój mleczny wygląd z lekkim żółtawym odzieniem. Wirowanie świeżego płynu nieco go wyjaśniło. Pod drobnowidem, płyn świeży wykazuje wiele komórek, w znacznej części rozpadłych, oraz kulki tłuszczu różnej wielkości. Płyn, wydobyty przy powtórnym nakłuciu, ma wygląd jasnej czekolady, pod drobnowidem obraz taki, jak poprzedni, ponadto krwinki. Po długim staniu płyn nieco jaśnieje u góry, zachowując słabo brązową barwę, na powierzchni płynu wytwarza się warstewka, złożona z kulek tłuszczu. Trzecie nakłucie dało płyn, podobny do ostatniego.

	Płyn:			Krew:		
	kw. tłuszcz.	cholest.	razem	kw. tłuszcz.	cholest.	razem
I. nakłucie:	0,7690%	0,1890%	0,9580%	0,1331%	0,0600%	0,1931%
II. „	0,5256%	0,3010%	0,8266%	—	—	—
III. „	1,2632%	0,3612%	1,6234%	0,2892%	0,1083%	0,3975%

Surowica krwi chorego zawsze przejrzysta.



W przypadku tym (I nakłucie) obecność różnej wielkości kulek tłuszczu świadczy, że tłuszcz ten nie znajduje się tutaj w postaci subtelnej emulsji, właściwej mleczowi, jak tego żąda Gandin, ale według twierdzenia Quinckego i podobnie jak w przypadku Letulle'a, w grubszej zawieszynie. Płyn, opisany powyżej, jaśnieje przy staniu lub wirowaniu, przyczem tworzy się w nim osad leukocytów i warstewka tłuszczu, złożona drobnowidowo z wyraźnych kulek. Przy II nakłuciu, domieszka krwi nie zmienia wyraźnie ilościowych stosunków tłuszczu i cholesteryny. Płyn z III nakłucia wykazuje znaczniejszą podwyżkę ilości składników. Można tu myśleć, z jednej strony, o zagęszczeniu przez wessanie wody, z drugiej zaś, nie należy wykluczać przypuszczenia, że płyn stłuszczały, następnie krwawo-stłuszczały, przeszedł w krwawo-stłuszczało-mleczowy, gdyż wobec wspomnianej obecności nie tylko kulek, ale i ziarenek tłuszczu, stwierdzić tego nie mogłem. Korzystam też z okazji omawiania tego przypadku, aby podkreślić, że ten właśnie rodzaj płynów zmleczonych stanowić może przejście do płynów ropnych, jak twierdzi Letulle i Jousset, gdyż właśnie ropne płyny wykazywać mogą, po odstaniu się osadu, zmętnienie, podobne nieraz dość łudząco do zmleczenia lub do opalescencji. W ten sposób jesteśmy też w zgodzie i z Quinckem, który dla płynów stłuszczałych nie wymaga wyraźnego zmleczenia, ale jednak zalicza do nich i niektóre przypadki płynów zmleczonych. Nadmienić tu muszę, że zmleczenie tego rodzaju płynów pochodzić może od tłuszczów i od ziarenek, natury białkowej, co podnosi Letulle, a Jousset rozszerza dalej, uważając te ciała (np. nukleoalbuminy) za przyczynę zmleczenia płynów rzekomo-mleczowych. Do tej grupy płynów należy też przypadek Chojnowskiego, opisany w r. 1863, który stwierdził przy „raku wątroby“, z przerzutami do gruczołów, płyn o wyglądzie zmleczonym, o oddziaływaniu słabo-zasadowem, c. gat. 1,024, chemicznie zaś płyn ten zawierał: tłuszcz, białko, „chlorany“, siarczany, fosforany, przy braku cukru. Pod mikroskopem: kulki, podobne do kulek w mleku, które według autora posiadają otoczkę białkową, gdyż za dodaniem eteru nie zmieniły się i w większe kulki zlewały się dopiero pod wpływem kw. octowego. Autor widzi przyczynę zmleczenia w zwyrodnieniu tłuszczowem komórek ropnych, przeprowadzając analogję do tworzenia się mleka w komórkach gruczołu mlekowego (!). Mimo niemożności przeprowadzenia sekcji (pacjent niebawem zmarł)

Chojnowski wypowiada się przeciwko przejściu mlecza z przewodu piersiowego.

Przypadek mój mógłby może stanowić podstawę do wypowiedzenia przypuszczenia, że istnieją połączenia płynów tłuszczających z typowo mleczowemi. Nie da się bowiem zaprzeczyć, że w etjologii powstawania płynów zmleczonych mogą grać rolę różne czynniki, dające płyny „mieszane“, podobnie jak to przedstawiliśmy odnośnie do płynów surowicznych, zgodnie z Runebergiem. Brak danych sekcyjnych wstrzymuje mnie od ostatecznego wypowiedzenia się.

Płyny rzekomo - mleczowe: najrzadsze może, były przedmiotem szczególnych badań i — krańcowo rozbieżnych zdań. Są to płyny, należące w przeważnej części do przesięków, nie wyjaśniające się przy wytrząsaniu eterem, drobnowidowo nie wykazujące kulek tłuszczu tylko ziarenka, nie barwiące się Sudanem ani kw. osmowym (posiadające natomiast ruchy brownowskie) — zawierają one mniejsze ilości tłuszczów niż płyny poprzednie. Powyższe właściwości omawianych płynów, będąc zaprzeczeniem przypuszczenia, jakoby zmleczenie ich pochodziło od obecności ciał tłuszczowych, pobudziły wielu badaczy do daleko idących dociekań nad naturą ciała „zmleczającego“. Zaczniemy od krótkiego zestawienia tych badań¹⁾: H. Strauss, Grosz, Mosse i inni ciało zmleczające widzą w lecytynie; Verdelli, Ascoli, Joachim i i. w globulinie; Bernert, Wallis i Schöllberg, Weil i i. w połączeniu globuliny z lecytyną; Quincke, Achard, Apert, Lehnhartz i i. w subtelnej zawieszinie ziarenek białka, nieznanego pochodzenia; Jousset, Menetrier i Gauclair, w nukleoalbuminie: Duclaux, Micheli i Mattiolo w zagęszczeniu i polimeryzacji drobin białkowej; Ascoli w zmienności środowiska, pod względem zawartości soli, co wpływa na rozpuszczalność białka; Hoffmann i Scherer w zbytnim rozcieńczeniu białka; Gandin w subtelnej emulsji tłuszczów i t. d. Reasumując to wszystko, zdania powyższych autorów ujęć można w 3 grupy. Jedni szukają przyczyny zmleczenia w zmienionych warunkach środowiska, drudzy — w pewnych ciałach lub połączeniach, trzeci wreszcie mówią o pewnych ciałach zmleczających, nie przesądzając ich natury.

¹⁾ Patrz pracę autora: O płynach zmleczonych i t. d. P. Arch. Med. Wewn. T. II. r. 1.

Należy przedewszystkiem zwrócić uwagę, że wszystkie wymienione wyżej ciała znajdują się w podobnych ilościach i w płynach przejrzystych (oraz połączenia tych ciał, jak np. globuliny z lecytyną Christen). W płynach rzekomo-mleczowych znajduje się też i tłuszcz, jak wykazują liczne badania, choć naogół w mniejszej ilości. Ciała tłuszczowe w tych płynach odpowiadają ilościowo tłuszczom płynów przejrzystych. W tem miejscu przytoczyć muszę znowu zdanie Gandina, który, wychodząc z empirycznych danych, twierdzi, że przymieszka tłuszczu, w postaci subtelnej emulsji, wywołuje zmleczenie płynów przejrzystych już wówczas, gdy ilość dodanego tłuszczu nie przenosi nawet 0,01—0,1^o/_o, a zatem jest bardzo nieznaczna. Z drugiej strony, wspomniany autor dowodzi, że nie należy brać pod uwagę tłuszczu „rozpuszczonego“ w płynie (das aufgelöste Fett). Zdanie to dla mnie jest niezupełnie jasne, gdyż wspomniany tłuszcz znajdować się może i w przejrzystych płynach, w postaci grubszej emulsji, podobnej jak w płynach stłuszczałych. Barwienie samego płynu przejrzystego, moim sposobem, wykazuje obecność, niezbyt coprawda licznych, kulek tłuszczu. Spotykamy też w płynach przejrzystych kwasy tłuszczowe w postaci związanej z innymi ciałami, np. lipidami, które istotnie tworzą roztwory koloidowe. Pragnę podkreślić, że i we krwi znajduje się, nawet na czczo, tłuszcz obojętny, jak to w moich badaniach wykazałem, w ilości paru centygramów ^o/_o, co można też stwierdzić pod mikroskopem (haemiconiae), a mimo to zmleczenia w surowicy niema. Ponieważ zaś postać, w jakiej tłuszcz znajduje się w surowicy krwi, odpowiada postaci jego w mleczu (subtelna emulsja), nie widzę przeto powodu do niedoceniaenia tego samego właśnie tłuszczu w płynach. Gandin dowodzi, że każde zmleczenie odnieść można do obecności mleczu w płynie. Tłuszcz, wykazany jako kwasy tłuszczowe w płynach rzekomo-mlecznych, w tych samych ilościach, co w płynach przejrzystych, uważa on też za domieszkę mleczu o postaci drobnej emulsji, przyczem twierdzi, że niebarwliwość względem barwików tłuszczowych (Sudan, kw. osmowy) omawianych ziarenek nie jest zaprzeczeniem jego teorii. Z powyższem twierdzeniem zgodzić się nie mogę, gdyż nie widziałem ani jednego płynu przejrzystego (na 50 przeszło przypadków), któryby nie zawierał kwasów tłuszczowych. Nawet płyn mózgowo-rdzeniowy, podobny zupełnie do wody,

kw. tłuszczowe zawierał w ilości 0,0024⁰/₀¹⁾, ze spotkanych natomiast przeze mnie płynów hydremicznych (przejrzystych, nieraz wodojasných) z jam surowicznych, żaden nie posiadał mniej, niż 0,017⁰/₀, a przypominam, że w badaniach moich widywałem przejrzyste wysięki z zawartością kwasów tłuszczowych powyżej 0,3⁰/₀. Dlatego nie zaprzeczając twierdzeniu Gandina, że tłuszcz w postaci subtelnej emulsji, nawet w małych ilościach dodany do przejrzystego płynu, wywołać może jego zmleczenie, nie mogę się jednak zgodzić bez zastrzeżeń ze zdaniem powyższem, gdyż, opierając się na moich badaniach, nie mogę przyjąć, że cały tłuszcz w płynach rzekomo-mleczowych jest domieszką mleczu. Opierając się bowiem na takim twierdzeniu, należałoby sądzić, że płyn bez tej domieszki jest pozbawiony lub prawie pozbawiony tego właśnie tłuszczu, który Gandin niesłusznie nazywa „rozpuszczonym“, a który w każdym, bez wyjątku, płynie wykrywałem.

Są nadto inne jeszcze fakty, przemawiające przeciw jednostronnemu twierdzeniu Gandina, a mianowicie te, że właśnie w przypadkach płynów rzekomo-mleczowych bardzo często (choćby niezawsze) i surowica tych chorych ma wygląd zmlęczony. To zmleczenie surowicy było przedmiotem podobnych dociekań, co i w płynach rzekomo-mleczowych (patrz prace moje: w Pol. Arch. Med. Wewn. T. I, z. 1 i T. II, z. 1) i o niem muszę powiedzieć słów parę.

Surowica krwi u ludzi zdrowych jest przezroczysta, zmleczenie fizjologiczne w okresie trawienia tłuszczów trwa około 3 godzin, poczem znika, a pochodzi tylko ze zwiększonej zawartości tłuszczów i lipidów, które przez przewód piersiowy dostają się w subtelnej emulsji (znanej nam bliżej) do żyły podobojczykowej lewej. Niezależnie od tego zmleczenia, wywołanego hiperlipaemią trawienną, widzimy w czasie trwania niektórych schorzeń zupełnie analogiczne zmleczenie, jak np. w cukrzycy, niektórych schorzeniach nerek (zwłaszcza kanalików nerkowych, następnie zwyrodnienie skrobiowate). Powyższe zmleczenie tłumaczono zwiększeniem się ilości lipidów i tłuszczów, co istotnie często w tych przypadkach stwierdzić się daje. Z drugiej strony jednak spotyka się też surowice przejrzyste, o podobnej zawartości ciał tłuszczowych i lipidów, np. przy schorzeniach wątroby. A zatem, przy-

¹⁾ Badania nieogłoszone.

czyna zmlczenia leży nietylko w zmianach stosunków ilościowych pewnych składników surowicy, a w szczególności ciał tłuszczowych i tłuszczowatych (choć i od nich zależy może — hiperlipaemia trawienna), ale, jak przypuszczamy, i w innych jeszcze warunkach. Tem bardziej, że według Widala, lipaemia trawienna u chorych na nerki przebiega prawidłowo. Ponieważ zaś wszystkie soki ustrojowe uważać należy za roztwory koloidów i krystaloidów, przeto myśl nasza zwrócić się musi przedewszystkiem do praw stałości roztworów koloidowych. A wiemy, że stałość ta, pod względem całego szeregu czynników, ulega zachwianiu, co in vitro z łatwością stwierdzić można (patrz prace Węgierki i moje). Stałość roztworów koloidowych zależy od pewnej równowagi poszczególnych składników danego roztworu, składników, należących zarówno do koloidów jak i krystaloidów. Zachwianie tej równowagi wywołuje wypadanie koloidów z roztworów w postaci od ledwo zaznaczonego zmętnienia aż do postaci kłaczków. Jak wspominaliśmy, możemy in vitro poddawać surowicę najrozmaitszym czynnikom, jak np. temperatury, dodawaniu alkoholu, roztworu krystaloidów, zmienianiu stężenia H^+ i t. p., i niejako miareczkować stopień stałości roztworów, stopień równowagi koloidowej. Przemiana materji w ustroju, zwłaszcza patologiczna, zmiany w zdolności wydzielania pewnych ciał drogą moczu, aż nadto dostarczyć mogą tych czynników, które wywołują zaburzenia równowagi koloidowej mimo całą ogromną troskliwość i nader czułe urządzenia ustroju, zmierzające właśnie do zachowania tej równowagi. Pozwolę sobie zwrócić uwagę na wzajemny stosunek jonów Na^+ , K^+ i Ca^{++} , którego zaburzenie wywołać już może daleko idące skutki, jak i na szereg Hofmeistera i wpływ jego na rozpuszczalność, względnie stałość roztworów koloidowych, na punkt izoelektryczny koloidów i t. d. Zachodzi też pewien związek między samymi koloidami w tym sensie, że jedne ich mieszaniny, względnie wzajemne stosunki, wzmagają, inne osłabiają stałość koloidową. Dlatego to trudno jest wyrazić obecnie sąd ostateczny o wpływie ciał tłuszczowatych na stałość roztworów koloidowych i, choć subtelna zawiesina tłuszczów jest zawsze zmlczona (mlecz), a przymieszka jej wywołuje zmlczenie surowicy, to jednak stwierdzenie większej ilości ciał tłuszczowatych w surowicy lub w płynie zmlczonym nie mówi jeszcze o tem, że one to są przyczyną owego zmlczenia. Lipoidy w roztworze wodnym pęcznią i tworzą prawdziwe

roztwory koloidowe, które mogą też mieć zadanie koloidów ochronnych, czyli mogą wstrzymywać wypadanie innych koloidów lub ciał krystalicznych, t. zn. działać właśnie przeciw-zmleczająco! Brak jeszcze oczywiście dostatecznie przekonywujących doświadczeń w tym kierunku, niemniej hipoteza podobna nie jest a limine do odrzucenia. Właściwości powyższe podają dlatego, że właśnie płyny rzekomo-mleczowe, ze swemi zawartościami kwasów tłuszczowych i cholesteryny, tak zbliżone składem swoim do płynów przejrzystych, zwracają uwagę — mojem zdaniem — na bliższy związek raczej ze zmianami fizykalno-chemicznymi, wyjaśnionymi odnośnie do surowicy krwi.

Gandin sam przytacza przypadki równoczesnego istnienia zmleczeń i surowicy i płynu u tych samych chorych. Mój przypadek i przypadek Weila wykazuje to samo; ta współrzędność nie uszła też uwagi Dieulafoy. Korelacja ta wymaga przeto bliższego rozpatrzenia.

Ponieważ wszyscy niemal autorowie zgadzają się z tem, że płyny zmleczone wogóle są płynami surowiczymi, które zawdzięczają zmiany swego wyglądu jakiejś przymieszce, należałoby przeto spojrzeć bliżej, jakiego to rodzaju płyny surowicze ulegają zmianom, cechującym płyny rzekomo-mleczowe.

Gandin mówi o nich: „Nie mogąc stwierdzić istotnej chemicznej różnicy między płynami mleczowemi a „chyliform“, „ musimy przyjąć, że „przeciętne zawartości substancji suchej, białka, a zwłaszcza wyciągu eterowego w płynach zmleczonych, pozwalają nam na uznanie płynów rzekomo-mleczowych za mleczowe lub „chyliform“, które są najsilniej rozcieńczone przez siękami surowiczemi (die am stärksten mit serösen Transsudaten verdünnt sind)“.

Strauss widział 5 przypadków płynów rzekomo-mleczowych, a przypisując ich zmleczenie lecytynie, podnosi charakter ich przesiękowy, a nadto wiąże je etjologicznie ze schorzeniem nerek. Osler i McCrae, jako etjologję tych płynów, podają schorzenia nerek i skrobiowate zwyrodnienie wątroby. W przypadku Weila przyczyną było schorzenie nerek; w moich: rak woreczka żółciowego z przerzutami i zmianami w wątrobie oraz schorzenie nerek, co zaś do natury płynów, chodziło też o przesięki¹⁾.

¹⁾ Od czasu ogłoszenia mej pracy o płynach zmleczonych miałem sposobność badania jeszcze jednego przypadku płynu rzekomo mleczowego (carc.

Na podstawie mych przypadków, następnie danych z literatury, a wreszcie powyższych roztrząsań, pragnę podkreślić ogromną częstość (a może wyłączość?) natury przesiękowej tych płynów rzekomo-mleczowych i to zarówno postać przesięków zastoinowych jak i hydremicznych. Drugą kwestją, godną zastanowienia się, jest podkreślany przez Straussa związek płynów rzekomo-mleczowych ze schorzeniem nerek, który to związek wysuwa się na plan pierwszy. Skoro zaś uwzględnimy, że przy schorzeniu nerek (obok cukrzycy) względnie najczęściej spotykamy się ze zmleczeniem surowicy, wówczas tem bardziej — sędzę — usprawiedliwionem będzie przypuszczenie, że powyższa sprawa zmleczenia wszystkich cieczy ustroju zależna jest od jakichś bardziej ogólnych zmian w tymże ustroju; zmian zasadniczych w przemianie materji, wpływających poważnie na warunki życia komórek. Bez najmniejszych wątpliwości z takimi zmianami mamy do czynienia przy schorzeniach nerek, przy tak znacznej nieraz niewydolności ich wydzielniczej, przy cukrzycy, w której przemiana materji jest tak poważnie zaburzona; przy takich wreszcie schorzeniach, jak nowotwory złośliwe i towarzyszące im charłactwo. Przy tych to schorzeniach spotykamy najczęściej zaburzenia stałości koloidowej, a zaburzenia te dochodzą w nich właśnie do najwyższego stopnia (patrz prace Węgierki). W tych schorzeniach widzimy najczęściej i najlepiej wyraźne zmiany w składzie osocza krwi, zmiany punktu zamarzania, stężenia H^+ , lepkości i t. p.

Wiemy też, że w czasie tych schorzeń zmiany te nie występują oddzielnie, a raczej wiążą się ze sobą. Szczegółów bliższych i mechanizmu powstania ich omawiać tu nie mogę, chciałbym jednak w paru słowach ująć tę sprawę. Trzy czynniki, zdaniem mojem, grają tu przedewszystkiem rolę, czynniki, które w zmiennej sile mamy zaznaczone w tych schorzeniach, a mianowicie: 1) rozcieńczenie, 2) stosunek globuliny-albuminy, 3) stężenie H^+ (mam tu na myśli surowicę krwi). Że rozcieńczenie wpływa na niektóre roztwory białkowe, a zwłaszcza wielkdrobinowe, jest rzeczą ogólnie znaną, pozwolę sobie przytoczyć tylko gwoli przy-

vesicae fellae, ascites) o c. gat. 1,010, próba Sochańskiego zupełnie ujemna, Rivalty +++ (1). Ilość białka 0,8%, w tem albumin 0,255%, globulin 0,545%, NaCl 0,5265%, kwasów tłuszczowych 0,035%, cholesteryny 0,009%₀₀. Eter, sączenie, wirowanie nie wpływają na wygląd płynu. Osad skąpy: przybłonki, leukocyty, limfocyty.

kładu, że na całym szeregu płynów przezroczystych dokonywałem tego doświadczenia, rozcieńczając je wodą destylowaną 2—20-krotnie. Przekonałem się, że tylko niektóre płyny dają opalescencję inne zupełne zmleczenie, jeszcze inne pozostają przezroczyste. Przy bliższej analizie okazało się, że zmiany te pozostają w dość ścisłym stosunku prostym do zawartości globulin. Wiemy nadto, że rozpuszczalność ciał białkowych zależy też od stężenia i jakości elektrolitów (soli), to też dodanie np. NaCl, w moich doświadczeniach, pociągało za sobą zniknięcie zmleczenia. Zdaje mi się, że jednak na przyszłość należałoby zwrócić uwagę na ilość i jakość i innych soli w płynach. Stosunek globulin do albumin w surowicy krwi, przy powyższych schorzeniach, ulega przesunięciu na korzyść pierwszych, a wiemy, że roztwory ciał wysokodrobinowych są mniej stałe i łatwiej ulegają wpływom zewnętrznym. Pod tym względem zmiany, nawet niezbyt znaczne, w P_H , które to właśnie spotykamy w omawianych schorzeniach (M. Pierre, Weil i Ch. O. Guillaumin), mogą się stać przyczyną zachwiania tej stałości, wiemy też, że można spotkać niekiedy wybitne obniżenia P_H , prowadzące do śmierci ustroju (obacz cytaty Höbera). Tego rodzaju wzmoczenie stężenia H^+ w surowicy zbliżyć się może (nie dochodząc jednak) do tego stopnia, w którym białka krwi zachowują się izoelektrycznie, a stopień ten idzie w parze z najmniejszą rozpuszczalnością i najwyższą skłonnością do wypadania, a zatem najpierw opalescencji, następnie zmleczenia, wreszcie skłaczania.

Oczywiście i inne czynniki grają tu rolę, poprzestaję jednak tylko na trzech powyższych. Jasnym jest też, że nie każde z wymienionych schorzeń wywołać musi zmleczenie, gdyż trzeba dopiero pewnego nasilenia tych czynników dla wywołania tego objawu, przed tem nasileniem zaś broni się ustroj wszelkimi siłami, ponieważ zagraża ono bardzo poważnie czynnościom wszystkich komórek, a nawet życiu ustroju. Tej odporności ustroju i jego siłom, oraz urządzeniom ochronnym, przypisujemy rzadkie występowanie zmleczenia surowicy. Co się zaś tyczy zmleczenia płynów, sądzę, że zawdzięcza ono swe pochodzenie przede wszystkim krwi, przyczem muszę zaznaczyć, że zdarzającą się tu i owdzie dysocjację w występowaniu zmleczenia w płynach a w surowicy tłumaczę tem, że przejście drobnych ziarenek (być może natury białkowej) z surowicy do płynu zależy od zmian

w przegrodzie koloidowej (błona surowicza, naczyń), która może w pewnych przypadkach zachować pod tym względem swą nieprzepuszczalność. Z drugiej znów strony należy podnieść, że płyn w jamie surowiczej, dzięki tej samej błonie surowiczej, nie może ani tak łatwo ani tak szybko korzystać z tych urządzeń ustroju, które zmierzają do usunięcia szkodliwych czynników ze krwi.

Różnice między płynami z mleczonemi.

Płyny zmlęczone są płynami surowiczymi, które zmianę swego wyglądu zawdzięczają bądźto przymieszce tłuszczu, bądź też zmienionym warunkom fizykalno-chemicznym. Odróżniamy: 1) płyny typowo mleczowe, które są albo wysiękami, albo przesiękami, do których dołączył się wylew mlecza z przewodu piersiowego lub naczyń limfatycznych, wskutek uszkodzenia ścian naczyń, jako *laesio continuitatis*, lub też przejście mlecza per *diapedesim*. Cechy charakterystyczne są: płyn zmlęczony, dość stały, z trudnością ulega psuciu się, o zawartości tłuszczu i cholesteryny wyższej, niż to odpowiada jego właściwości przesięku lub wysięku. Pod drobnowidem komórek niewiele, obecne natomiast bardzo liczne ziarenka, rozpuszczające się tylko częściowo w eterze jako też barwiące się częściowo tylko Sudanem III, a zatem tłuszcz ten znajduje się w postaci bardzo subtelnej emulsji, właściwej mleczowi; 2) płyny stłuszczale, są to najczęściej wysięki, obfitujące w składniki morfotyczne, zbliżone do ropy, albo też płyny bogate w złuszczone przybłonki. Wygląd ich jest mniej lub więcej zmlęczony, z wyraźnym żółtem zabarwieniem, po staniu lub wirowaniu powstaje bogaty osad komórkowy, środkowa warstwa wyjaśnia się (częściowo lub całkowicie), na powierzchni natomiast tworzy się warstewka, obfitująca w tłuszcz. Chemicznie zawierają one więcej tłuszczu, niż to odpowiada ich naturze wysięku lub przesięku. Pod drobnowidem: liczne kulki tłuszczu o rozmaitej wielkości, barwiące się Sudanem III, nadto ziarenka, prawdopodobnie natury białkowej, i bardzo liczne leukocyty i przybłonki, w rozmaitych okresach zwyrodnienia tłuszczowatego i rozpadu; 3) płyny rzekomomleczowe, prawie zawsze przesięki czysto hydremiczne, ale też i zastoinowe, albo płyny mieszane. Wygląd ich: od opalizującego do zupełnie zmlęzonego (jak mleko), nie wyjaśniają się ani pod wpływem eteru ani innych rozpuszczalników organicznych. Zawartość tłuszczu odpowiada jakości danego płynu surowiczego, podobnie i inne składniki. Pod mikroskopem ziarenka, natury

najprawdopodobniej białkowej, składniki morfotyczne odpowiadają płynom surowicznym. Etiologiczne zaś najczęściej: schorzenie nerek (zwyrodnienie skrobiowate, nephrosis chloraemica) lub bardzo ciężkie schorzenie natury ogólnej, związane ze znacznym charłactwem (nowotwory złośliwe). Bardzo częste równoczesne zmleczenie surowicy oraz innych cieczy ustrojowych, jako wyraz zaburzonej równowagi koloidowej i stałości roztworów.

PŁYNY ROPNE.

Płyn ropny jest tylko płynem surowicznym, z domieszką mniejszą lub większą ciałek białych. Innemi słowy, płyn ropny jest wyrazem zapalenia, w którym dwa objawy, spotykane we wszystkich wysiękach, występują w innym nasileniu, niż w tych ostatnich, a mianowicie na plan pierwszy wysuwa się emigracja leukocytów, na plan drugi zaś eksudacja płynu. Wiadomem jest, że obecność drobnoustrojów wywołuje odczyny ochronne, a jednym z nich jest mobilizacja leukocytów wielojądrzastych, których właściwości fagocytarne są znane. Możemy nieraz obserwować, zwłaszcza przy zapaleniu płuc, przy kilkakrotnych nakłuciach, jak płyn zapalny surowicy i przezroczysty zaczyna mętnieć, a pod mikroskopem możemy stwierdzić coraz większą ilość leukocytów, aż czasem wydobędziemy już płyn ropny. Niekiedy, zwłaszcza przy zakażeniu streptokokowym, od samego początku już płyn jest o charakterze ropnym. Podobnie i u gruźliczych zropień może płyn, obfitujący w limfocyty.

Wspomniany płyn surowiczo-ropny jest niejako płynem przejściowym między tą grupą a grupą płynów przejrzystych. Jego ciężar gatunkowy jest oczywiście wyższy, niż przesięków, w zależności od domieszki elementów morfotycznych. Podobnie i ilość białka wyższa jest znacznie, nawet po przesączeniu płynu, gdyż leukocyty, ulegając rozpadowi, dostarczają rozpuszczalnego białka, podobnie jak i większej ilości kwasów tłuszczowych, z połączeń lipidowych i cholesterynowych, zawartych w zarodki komórki (leukocyty zawierają pięć razy więcej cholesteryny i tłuszczów, niż krwinki — Wacker, Hueck, cyt. Gross). Pod mikroskopem: osad bogaty, wykazuje znaczną ilość elementów morfotycznych, zwłaszcza leukocytów, których pewna część jest w rozpadzie, część

inna zaś, przy barwieniu Sudanem III, posiada liczne ziarenka rozmaitej wielkości, barwiące się przeważnie żółtopomarańczowo. Zaznaczyć muszę, że nie widziałem nigdy tych ziarenek wewnątrz jądra, oraz, że komórki te przeważnie nie wykazują rozpadu. Ziarenka te wydają się przeto pochodzić z zewnątrz, a nie z rozpadu zarodki, chociaż i te postaci, obok tamtych, też się spotyka. Tego rodzaju ziarenka tłuszczowe w leukocytach wielojądrzastych, barwiące się Sudanem III, stwierdził też i Stan. Muttermilch (1901) w ciałkach z płynu zmlezonego, stosując jednak odrębną od mojej technikę barwienia (utrwalenie w formalinie, długotrwałe barwienie). Opierając się na moich badaniach nad barwieniem osadów płynów zapomocą Sudanu III (p. Gaz. Lek. Nr. 48 1924), stwierdzić muszę, że ziarenka te napotyka się w leukocytach niezależnie od rodzaju płynu, przyczem chodzi tu istotnie o tłuszcz względnie o lipoidy, pochodzące z zewnątrz komórki (fagocytoza?) lub też powstałe wskutek zwyrodnienia jej. Wspominam o tem dlatego, że te ziarenka zachowują się inaczej względem rozpuszczalników organicznych niż ziarna eozynochłonne leukocytów, które w pewnych warunkach wykazują barwienie się podobne Sudanem (sudanofilja). Podkreślaliśmy to razem ze Słonimskim (patrz rozdział III).

W miarę zwiększania się ilości leukocytów znika, względnie zmniejsza się ilość limfocytów, aż do zupełnego zniknięcia; to samo stwierdzić można odnośnie do komórek przybłonkowych.

Płyn czysto ropny wykazuje również cały szereg przejść i różnic wzajemnych, ze względów praktycznych jednak pragnę wyodrębnić przedewszystkiem dwie postaci:

Płyn ropny gęsty (pus bonum et laudabile dawnych badaczy), pod względem chemicznym wykazuje bardzo wysoki ciężar gatunkowy (1,050 i więcej) znaczną ilość białka i tłuszczów, z przyczyn wyżej wymienionych. Przy długim staniu lub wirowaniu otrzymuje się obfity osad, podczas gdy płyn nad nim jest mętny. Pod drobnowidem leukocyty zachowują się odmiennie niż w następnym rodzaju płynów ropnych (Sahli), a mianowicie komórki te ulegają pęcznieniu, barwiąc się zaś słabo w całości Sudanem III, dają podobny obraz, jak w płynie surowiczo-ropnym, ale tym razem częściej mają wygląd komórek umierających lub już rozpadających się.

inna zaś, przy barwieniu Sudanem III, posiada liczne ziarenka rozmaitej wielkości, barwiące się przeważnie żółtopomarańczowo. Zaznaczyć muszę, że nie widziałem nigdy tych ziarenek wewnątrz jądra, oraz, że komórki te przeważnie nie wykazują rozpadu. Ziarenka te wydają się przeto pochodzić z zewnątrz, a nie z rozpadu zarodki, chociaż i te postaci, obok tamtych, też się spotyka. Tego rodzaju ziarenka tłuszczowe w leukocytach wielojądrzastych, barwiące się Sudanem III, stwierdził też i Stan. Muttermilch (1901) w ciałkach z płynu zmlęzonego, stosując jednak odrębną od mojej technikę barwienia (utrwalenie w formalinie, długotrwałe barwienie). Opierając się na moich badaniach nad barwieniem osadów płynów zapomocą Sudanu III (p. Gaz. Lek. Nr. 48 1924), stwierdzić muszę, że ziarenka te napotyka się w leukocytach niezależnie od rodzaju płynu, przyczem chodzi tu istotnie o tłuszcz względnie o lipoidy, pochodzące z zewnątrz komórki (fagocytoza?) lub też powstałe wskutek zwyrodnienia jej. Wspominam o tem dlatego, że te ziarenka zachowują się inaczej względem rozpuszczalników organicznych niż ziarna eozynochłonne leukocytów, które w pewnych warunkach wykazują barwienie się podobne Sudanem (sudanofilja). Podkreślaliśmy to razem ze Słonimskim (patrz rozdział III).

W miarę zwiększania się ilości leukocytów znika, względnie zmniejsza się ilość limfocytów, aż do zupełnego zniknięcia; to samo stwierdzić można odnośnie do komórek przybłonkowych.

Płyn czysto ropny wykazuje również cały szereg przejść i różnic wzajemnych, ze względów praktycznych jednak pragnę wyodrębnić przedewszystkiem dwie postaci:

Płyn ropny gęsty (pus bonum et laudabile dawnych badaczy), pod względem chemicznym wykazuje bardzo wysoki ciężar gatunkowy (1,050 i więcej) znaczną ilość białka i tłuszczów, z przyczyn wyżej wymienionych. Przy dłuższym staniu lub wirowaniu otrzymuje się obfity osad, podczas gdy płyn nad nim jest mętny. Pod drobnowidem leukocyty zachowują się odmiennie niż w następnym rodzaju płynów ropnych (Sahli), a mianowicie komórki te ulegają pęcznieniu, barwiąc się zaś słabo w całości Sudanem III, dają podobny obraz, jak w płynie surowiczo-ropnym, ale tym razem częściej mają wygląd komórek umierających lub już rozpadających się.

Płyn ropny rzadki spotykamy najczęściej przy gruźlicy; dawni autorowie przywiązywali złe rokowanie do obecności tego płynu, z czym i my obecnie zgadzamy się zupełnie.

Już mikroskopowo płyn ten robi wrażenie bardziej jednolitego niż poprzedni, nader często wykazuje żółtozielonawe zabarwienie, przy przelewaniu z naczynia w naczynie jest bardziej ciągnący się. Płyn tego rodzaju początkowo rzadki, może jednak ulec zagęszczeniu, przyczem różni się jeszcze wybitniej od poprzedniego pus bonum et laudabile. Jego barwa zielona staje się wyraźniejszą, jednolitość bardziej doskonałą i przypomina raczej gęsty śluz, od którego odróżnia się zupełnym brakiem przejrzystości. Charakter ten przybiera stary ropny płyn gruźliczy w jamie opłucnowej, a szczególna gęstość jego może być przyczyną nieudania się nakłucia próbnego, przy użyciu zbyt cienkiej igły.

Pod mikroskopem płyn ten (lub osad) wykazuje miazgę bezpostaciową i znaczną ilość ziarenek rozmaitej wielkości. Podbarwienie zapomocą May-Grünwalda, obrazu tego nie wyjaśnia: miazga barwi się słabo na niebiesko, gdzie nigdzie rozmieszczone plamki pozwalają domyślać się jądra w stanie zupełnego rozkładu. Barwienie Sudanem III moim sposobem wykazuje, że niektóre tylko ziarenka posiadają naturę tłuszczową, pozostałe są prawdopodobnie ciałami białkowymi.

Jeden z badanych przeze mnie płynów tej grupy uzyskałem ze względną łatwością przy nakłuciu próbnym, płyn ten jednak w strzykawce stał się tak ciągnącym, że zaledwo po zdjęciu igły mogłem go przenieść na porcelanową miseczkę. Płyn ten pływał na wodzie, nie dając się z nią mieszać, podobnie zachował się po ogrzaniu, raczej nawet stężał nieco; nie rozpuszczał się w kwasie octowym, w alkoholu, w eterze, natomiast całkowicie w ługu sodowym, zwłaszcza stężonym i za ogrzaniem. W $\frac{1}{2}$ godz. po wydobyciu płyn ten stężał całkowicie na gęstą galaretę. Pod mikroskopem przedstawiał się obraz opisany wyżej.

W innych przypadkach płyny ropne przy wirowaniu dają płyny zmlezione, które opisaliśmy jako stłuszczałe.

Płyny krwawo-ropne spotykamy również podobnie jak wyżej opisaliśmy płyny krwawo-ropno-mleczowe. Przy sprawach chorobowych bowiem, idących daleko, zwłaszcza w lewej opłucnej lub w jamie brzusznej, dojść może łatwo, oprócz przemiany w płyny stłuszczałe — do wylewu mleczka, spowodowanego nadżarciem ścian

naczyń lub przewodu piersiowego. Dlatego też rozpoznanie zmian za życia w przypadkach tego rodzaju mieszanych płynów jest wprost niemożliwe, a analiza ich, zwłaszcza wobec braku sekcyjnych danych, naprowadzić może (i naprowadziła) na fałszywe tory rozumowanie w sprawie mechanizmu powstawania płynów zmleczonych.

PŁYNY KRWAWY.

Płyny te zdradzają się swą barwą czerwoną, która przechodzi od żywoczerwonej (świeżej) do brązowej, a czasem prawie czarnej. O przemianie hemoglobiny w bilirubinę wspomniałem w rozdziale poprzednim (barwa). Obecność jej daje odcień brązowy lub wprost brązowe zabarwienie, które za dodaniem kwasu solnego przybiera odcień zielony i daje odczyn Hymans van der Bergha (z odczynnikami dwu-azowym Ehrlicha).

Płyny krwawe nie muszą być koniecznie pochodzenia zapalnego, choć zazwyczaj skład chemiczny przemawia za tem ostatniem. Domieszka krwi podwyższa ilości wszystkich składników jak i ciężar gatunkowy, a nadto daje wynik próby Rivalty i Sochańskiego dodatni lub przynajmniej zaznaczony, zwłaszcza w pierwszych okresach. Płyny te są zazwyczaj mniej lub więcej nieprzejrzyste, gdy krwi jest nieco więcej (przy próbnem nakłuciu nieraz się zdarza przebicie naczynia powierzchniowego, przyczem płyn surowicy otrzymuje domieszkę krwi jasnoczerwonej, co w rezultacie daje płyn różowy lub czerwony, przejrzysty). Przy staniu lub wirowaniu powstaje osad jasnoczerwony, złożony z krwinek, niejednokrotnie bardzo dobrze zachowanych (dzięki składowi płynu, tak podobnemu do osocza krwi), ciałek białych i przybłonków. Płyn nad osadem jest przejrzysty, czerwony lub różowy, jeśli wylew był świeży (ewentualnie przez nakłucie!), płyn ten może być też i żółty, podobnie jak płyn surowicy. Skład chemiczny płynów krwawych, bez domieszki ropy, mleczka lub znacznej ilości przybłonków, zbliżony jest bardzo do płynów surowicznych, w przeciwnym razie (domieszka) jest bogatszy. Badanie ilościowe, zwłaszcza białka i kw. tłuszczowych, daje bardzo cenne wskazówki dla celów rozpoznawczych. Etiologicznie płyny te spotyka się przy nadżarciach naczyń krwionośnych (nowotwory!) przebicciu się jam gruczliczych do opłucnej, przy skazie krwotocznej, przy bardzo

ostrych zapaleniach, połączonych z zastojem (np. uwięzieniu jelita), przy długotrwałych zastojach (niezawsze!), urazach i t. p., wstrząsie anafilaktycznym (płyn krwawy stwierdziłem doświadczalnie u białego szczura po wstrzyknięciu żelatyny), przy grypie, przy obfitem rozsianiu się gruźlicy i t. p.

PŁYNY POSOCZNICOWE.

Tego rodzaju płyny mają najczęściej wygląd i właściwości płynu ropnego. Niekiedy przypominać mogą, jak podaje Dieulafoy, brudną wodę (l'eau sale). Ujęcie ich w osobną grupę usprawiedliwia przykra woń, spowodowana gniciem ciał organicznych pod wpływem drobnoustrojów. Dieulafoy odróżnia trzy jednostki chorobowe, odpowiadające tej grupie płynów: 1) płyny posocznicowe ropno-surowicze lub surowicze, o wyglądzie „brudnej wody“, spowodowane przez drobnoustroje beztlenowe, które ani na pożywkach ani na doświadczalnym zwierzęciu nie wytwarzają gazu; 2) płyny gnilne o wyglądzie ropy, wywołane przez drobnoustroje beztlenowe, wywołujące gaz (ewentualnie proteus vulgaris); 3) płyny zgorzelinowe (gangraena pulm.).

Płyny tego rodzaju spotyka się przy zgorzeli płuc, niemniej zdarzają się one również i przy zakażeniu inną drogą, niekiedy krwionośną, częściej jednak chodzi tu o zakażenie, przechodzące bezpośrednio z narządu oddechowego, komunikującego z jamą płucnową.

ROZDZIAŁ V.

UWAGI O MECHANIZMIE POWSTAWANIA, TRWANIA I WSYSANIA SIĘ PŁYNÓW.

W rozdziale II mówiliśmy o powstawaniu limfy i stwierdziliśmy fakt, że w warunkach prawidłowych mamy do czynienia w jamach surowiczych z płynem, który odpowiada składem swoim limfie. Obecność płynu tego uznaliśmy za konieczną dla utrzymania fizjologicznego stanu błon surowiczych. Samą jamę surowiczą przyjęliśmy za zmienioną nieco przestrzeń międzykomórkową o znacznych rozmiarach. W rozdziałach następnych stwierdzimy, że w stanach patologicznych mamy do czynienia z nagromadzeniem się ogromnych nieraz ilości płynu we wspomnianych jamach, a rozpatrując skład i właściwości wszystkich rodzajów płynów, widzieliśmy, że zmienia on nieraz swój charakter w bardzo szerokich granicach, nigdy jednak nie wykazuje żadnych takich składników, jakich nie spotkalibyśmy w limfie, która z krwi pochodzi, lub też we krwi samej. Jedynym wyjątkiem, łatwo zrozumiałym, są drobnoustroje.

Mówiliśmy też o czynnikach, wywołujących i regulujących ruch limfy w ogólności, a w jamach surowiczych w szczególności, przyczem podnieśliśmy fakt, że wszystkie przejawy ruchu tego dadzą się ująć w prawa chemiczne, fizykochemiczne lub fizyczne. Podnieśliśmy znaczenie, jakie dla procesu tego posiada skład krwi, właściwość przegrody dializującej (przyłonki naczyń i błon), przemiana materji, parcie w naczyniach włosowatych krwi oraz ujemne parcie w wielkich żyłach, do których uchodzą przewody limfatyczne. Przytem położyliśmy szczególny nacisk na przemianę materji komórek, narządów, na wytwa-

rzanie się większej ilości ciał o małej drobinie z zmniejszej ilości ciał wysokodrobinowych. Obecnie zająć się musimy rozpatrzeniem warunków, jakie stwarza proces chorobowy — warunków, których skutkiem jest nagromadzenie się limfy w jamach surowicznych i zmiana jej właściwości, następnie zająć się musimy czynnikami, utrzymującymi ten płyn w czasie schorzenia, oraz dalszym losem tego płynu.

Omawiając wspólnie powstanie wszystkich rodzajów płynów, wiem, że narazić się mogę na zarzut niezachowywania zasadniczego podziału płynów na przesieki i wysieki, których etiologia i mechanizm tworzenia się są odrębne. Winien jestem przeto parę słów wyjaśnienia. Wielokrotnie już podkreślałem, że wszystkie płyny dają się sprowadzić do płynów surowicznych, jako prototypu. Szkoła niemiecka dzieli te płyny surowicze na przesieki i wysieki, stąd też płyną usiłowania w kierunku znalezienia prostej próby, umożliwiającej ich odróżnienie, co przedstawiliśmy w rozdziale poprzednim. Podział ten opiera się na danych anatomji patologicznej, która odróżnia obecność płynu przy równoczesnych wyraźnych zmianach zapalnych błon surowicznych od płynu przy braku tych zmian, a natomiast przy zmianach w innych narządach (serce, nerki). Słuszne wywody Runeberga nie zostały uwzględnione w klinice w tak szerokim zakresie, jakby się tego należało spodziewać i w ostatnich czasach nawet spotyka się usiłowania wtłoczenia niejako pewnego rodzaju płynów (prześciowych i mieszanych) do grupy przesieków lub wysieków. Szkoła francuska nie przyznaje badaniom chemicznym większej wagi w rozpoznawaniu schorzenia i opiera się na danych morfotycznych osadu (Widal, Ravaut), przyczem rzadziej jest mowa o przesiekach i wysiekach, — Dieulafoy nazywa je określeniami starymi (1904) i mówi raczej o „épanchement“ z dodatkiem etiologicznym „à cause d'infection“, „à cause toxique“ lub „mécanique“ albo też mówi wprost o „ascite“, ewentualnie np. o „pleurésie“ (nie pleuritis!) „septique“, „aseptique“. Besançon i de Jong o „pleurésie aseptique“ mówią, iż: „jest to odczyn opłucnej, na skutek zakażenia bardzo łagodnego (infection très atténuée), towarzyszącego przyczynie mechanicznej, lub też skutek działania toksycznego na opłucną“. Widzimy zatem, że szkoła francuska mówi o czynniku zakażenia w przypadkach przesieku i zachowuje się dość ostrożnie względem wyraźnego odróżniania przesieków od wysieków.

Skłaniając się w zupełności do powyższego punktu patrzenia na powstawanie płynów w jamach surowicznych, podkreślałem już w moich pracach, że niema ostrej granicy między poszczególnymi płynami surowiczymi i wskazywałem na względnie częste występowanie płynów mieszanych i przejściowych. Nadto tu już podkreślić muszę, co później szerzej rozwinę, że tworzenie się płynu w jamach surowicznych jest wyrazem nie tylko „odczynu“, jak mówi Besançon i de Jong, ale także i wyrazem uszkodzenia błony surowiczej, uszkodzenia może tylko czynnościowego, niemniej jednak istniejącego (patrz P. Gaz. Lek. Nr. 42, 1923). Jesteśmy zdania, że zapalenie surowicówki jest sprawą wtórną, która wywołaną została przejściem drobnoustrojów, toksyn i t. p. z narządów sąsiednich lub oddalonych, drogą per continuitatem, drogami krwionośnymi lub limfatycznymi. Podobnie rzecz się ma w przypadkach płynu prześiękowego, w których stwierdzono zmiany w narządach, leżących poza błoną surowiczą. Pisałem o nich gdzie indziej (P. Gaz. Lek. Nr. 18, 1924):

„Przy zapaleniu nerek, skutek niewydolności ich, następuje zatrzymanie w ustroju całego szeregu substancji, albo wprost szkodliwych (niektóre ciała azotowe) albo też szkodliwych przez sam nadmiar (chlorki). Skutek krążenia tych szkodliwych ciał, azotowych produktów przemiany materji prawidłowej i wadliwej — a może i jakichś nefrotoksyn przy niewyrównanej lub zrównoważonej kwasicy — nie daje długo na siebie czekać: nieżyty oskrzeli, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zwyrodnienia mięszone, tłuszczowe, skrobiowate, martwica komórek i tkanek — oto obraz aż nazbyt często spotykany na sekcji. Przy zastojach krwi miejscowym (ucisk na naczynia odprowadzające) lub ogólnym (niedomoga m. sercowego) widzimy podobny obraz. I tu przemiana materji ulega upośledzeniu, nadmiar CO_2 , ubóstwo O , produkty azotowe, działają znowu szkodliwie na komórki i wywołują podobne zmiany, o jakich wspominałem wyżej. A jeśli nawet te pierwotne zmiany w składzie krwi nie wywołują uszkodzenia błon surowicznych, czyż zmiany w ich sąsiedztwie nie mogą przełamać odporności surowicówki? Nieżyty oskrzeli często doprowadzają do ognisk zapalnych broncho-pneumonia), w których niewątpliwie znajdują się drobnoustroje, z pewnością nieobojętne dzięki swej produkcji

jadów. Albo czyż pasorzytująca w przewodzie pokarmowym, nawet w prawidłowych warunkach, bogata flora nie wydziela jądów, które niezobojętnione, drogami limfatycznymi lub krwionośnymi dochodzą do źle odżywionej błony surowiczej? A przy puchlinie głodowej, przy najrozmaitszych charactwach, czyż nie podobne czynniki grają rolę? Nie wydaje mi się, by można było a priori lekceważyć sprawy chorobowe, drobne napozór, ale toczące się w sąsiedztwie błon surowiczych źle odżywionych i w ustroju podupadłym. Sądziłbym raczej, że czynniki te w tych warunkach z łatwością wywołają zmiany w surowicowce, a wyrazem zmian tych będzie nagromadzenie się płynu, którego skład chemiczny różni się od płynów zapalnych tylko ilościowo, a nadto wykazuje tak często, w czasie swego trwania, przejścia do płynów zapalnych, że wszystkimi zapalnymi objawami na błonie surowiczej“.

Mimo zatem odmienną etiologię rozmaitych schorzeń opłucnej, czynniki patogenetyczne, wywołujące płyn, mogą mieć niekiedy znaczne podobieństwo; nie o nich jednak tu mówić będziemy.

W omawianiu mechanizmu powstawania płynu uwzględniamy szczególnie chemję fizjologiczną i fizykalną dlatego, że ta właśnie nauka powołana jest w wysokim stopniu do wyjaśnienia zagadek biologicznych, jak na to wskazuje historia rozwoju medycyny. Przytem jest celem naszym uwzględnienie najnowszych w tym kierunku badań w zastosowaniu do naszej nauki, nie zapominając o tak wartościowych dawnych spostrzeżeniach.

Rozdział ten jest dalszym ciągiem tego, co mówiliśmy w rozdziale II, i łączy się z następnymi.

Ujęcie przesiękania jako niepowikłanego zapaleniem przechodzenia treści naczyń przez niezmienione ściany wymaga przyjęcia procesu filtracyjnego bądźto pod wzmożonem parciem krwi (zastój), bądź też przyciągania wody przez tkanki, zawierające zwiększoną ilość soli. Przez niezmienione ściany przechodziłaby jedynie woda i krystaloidy, bez białka, bez tłuszczów, jednym słowem bez koloidów. Transsudat in statu nascendi niejako białka nie zawierałby (Rzętkowski 1904), ale jedynie rozcieńczałby białko, znajdujące się pierwotnie w jamie surowiczej. Tego rodzaju ujęcie trudne jest obecnie do przyjęcia, gdyż jak tłumaczyć to pierwotne stężenie białka, które rozcieńczone daje jednak względnie znaczny

odsetek we wszystkich niemal przesiekach? Jak tłumaczyć też podobne ilości białka w płynach przesiekowych, zbierających się rychło po jego znacznym wypuszczeniu?

Sprawa staje się łatwiej zrozumiałą, skoro przyjąć, że w warunkach prawidłowych przechodzić może przez ściany naczyń i białko, co uwzględniliśmy, omawiając powstawanie limfy. Wówczas w przesiekach mielibyśmy do czynienia albo ze wzmożonym tworzeniem się limfy, albo z zatrzymaniem jej w jamach surowicznych, lub wreszcie z utrudnionym jej odpływem. Istnienie wymienionych trzech warunków przyjęte jest przez wszystkich niemal autorów ze zmianami tylko co do zaakcentowania ważności poszczególnych czynników. Oczywiście, że w ten sposób tłumaczyć możemy powstawanie przesieków, a jednak sprawa ta do dziś jest rozmaicie interpretowaną, coprawda w szczególności tylko. Parę kwestyj poruszyć tu musimy. Sprawa utrudnionego odpływu zwykle jest lżej traktowaną, a w podręczniku Ribberta (wyd. przez Mönckeberga 1921) znajdujemy wprost zaprzeczenie tej możliwości, wobec licznych bocznych połączeń naczyń limfatycznych. Mnie wydaje się, że sprawy tej tak całkowicie lekceważyć nie można, pomijam bowiem znany fakt, że wycięcie gruczołów pachwinowych (przy przerzutach mięsaka np.) wywołuje bardzo często obrzęk nogi stały lub przejściowy, a wątpię, czy zawsze można go tłumaczyć uciskiem zrostów na żyły. Natomiast pragnąłbym zwrócić uwagę na to, że naczynia limfatyczne uchodzą do gruczołów, gdzie limfa ulega filtracji; że gruczoły te brzękną często, przerastając tkanką łączną — i mogą stawiać opór dalszemu odpływowi limfy, względnie mogą ulec „zatkanie“ przez większe cząstki, jak to przytaczaliśmy w rozdziale II. Pojemność naczyń limfatycznych może ulegać zwiększeniu się, jednak dzieje się to tylko do pewnych granic, przytem jednym z momentów, sprzyjających prawidłowemu ruchowi limfy, jest ujemne parcie w naczyniach żylnych, do których uchodzą przewody limfatyczne. Czynniki takie, jak osłabienie m. sercowego, zmieniają te warunki krążenia, co mojem zdaniem odbić się też musi na ruchu limfy, względnie jej odpływie. Na zastępcze wsysanie się limfy do naczyń krwi (żył) przeważnie liczyć nie można w tych przypadkach z wyżej wspomnianych względów, wywołujących wzmożone parcie w żyłach.

Co do zatrzymywania limfy przez tkanki, np. wskutek utraty elastyczności, to powyższy moment mniejszą gra rolę i pośred-

nią w przesiekach jam surowicznych. Zwiększenie się ilości soli w tkankach i wynikające stąd zatrzymanie wody, co niewątpliwie istnieje w przesiekach (przy schorzeniach nerek), nie może być inaczej traktowane, jak w ścisłej łączności ze stanem krwi; jest ono raczej czemś towarzyszącem procesowi (gdyż wówczas we wszystkich narządach mamy zazwyczaj zwiększenie się ilości soli), aniżeli samą przyczyną przesieku, o czym niżej mówić będę.

Sprawę wzmożonego wydzielania, względnie wytwarzania się limfy, musimy omówić szerzej, powołując się na to, cośmy wspominali w rozdziale II.

Wiemy, że pierwszą prawidłową pobudką do wytwarzania się limfy jest wzmożone parcie osmotyczne w przestrzeniach międzykomórkowych, a to skutkiem większego stężenia ciał o mniejszej drobinie, jako produktów ciał wielkdrobinowych, zwłaszcza białka. Wiemy, że przemiana materji, ten nieodzowny atrybut życia komórek, stale i bez przerwy dostarcza ciał małodrobinowych i w czasie spokoju nawet, przy pracy natomiast w ilości zwiększonej. Dla wyrównania tego parcia osmotycznego, w przestrzeniach międzykomórkowych wobec otoczenia (komórek), przechodzi z naczyń krwionośnych, włosowatych treść, składająca się w głównej części z wody, krystaloidów oraz ciał białkowych, przeważnie o mniejszej drobinie (albuminy). W procesie tym znaczenie, zwłaszcza dla szybkości powstawania limfy, posiada parcie krwi w samych naczyniach włosowatych (co niezawsze odpowiada parciu, względnie różnicom parcia, w samych tętnicach). Z badań Schadego, Gesslera, Ebeckego i innych wiemy, że przy zapaleniu mamy do czynienia przedewszystkiem ze wzmożoną przemianą materji, która dostarcza produktów o drobinie małej, oraz musimy tu uwzględnić też i rozpad obumarłych komórek, który to rozpad jest znów źródłem dalszem powstania znacznych ilości ciał drobno-cząsteczkowych. Stąd pochodzi konieczność dopływu wody do ogniska zapalnego, powiększenie się narządu (tumor) przy pęcznieniu koloidów, wobec zmienionych warunków. Produkty rozpadu wpływają na naczynia tak, iż te stają się bardziej przepuszczalne i mniej elastyczne (*functio laesa*), przyczem naczynia te w pierwszym okresie się rozszerzają (*calor i rubor*). Jak znaczne mogą być różnice parcia osmotycznego zapalnego ogniska, niech świadczą liczby, przytoczone przez Schadego, który mówi o jednej do czterech, a w ropie nawet do jedenastu atmosfer! To ogromne

parcie odbija się i na naczyniach, które wówczas mogą ulec uciśnięciu, tak, że roztwór, zawierający produkty rozpadu, pod tem ciśnieniem odchodzi do miejsca mniejszego oporu i przenika do naczyń limfatycznych (Ascher, Höber), a płynąc dalej, do gruczołów limfatycznych, szerzy tam proces zapalny, utrudniając poniekąd sam odpływ limfy (obrzęki i ropienie gruczołów). Czynniki, o których mówiliśmy dotychczas ogólnie, a mianowicie odmienny skład pod względem jonów (dysjonja), dyfuzja, dializa, osmoza, przy równoczesnem, wskutek tego, przesunięciu się stanu koloidów od żelu ku solowi, wszystkie one grają wybitną rolę i tworzą obraz tak barwny, że w zupełności możemy usprawiedliwić podziw Schadego. Krótki ten, przeze mnie naszkicowany, obraz zapalenia widzimy w pełni w błonach surowicznych, które, rozporządzając tak obszerną przestrzenią międzykomórkową, do niej odkładają ów roztwór produktów wzmózonej przemiany materji i rozpadu obumarłych komórek. W roztworze tym spotykamy i białka i to w obfitości białka o wyższej drobinie. Bechhold, Ostwald wykazali, że stosunek albumin do globulin przesuwa się w zapaleniu na korzyść tych ostatnich i to znacznie, podobnie — jak widzieliśmy — zachowują się i kwasy tłuszczowe i cholesteryna.

A w prześiękach? — W prześiękach widzimy podobne skutki, aczkolwiek w słabszym stopniu oczywiście i przez odmiennie przyczyny wywołane. Wzmózona przemiana materji nie gra tu tej roli, co przy zapaleniu, są jednak i inne czynniki podobnie działające, np. wzmózona ilość CO_2 która upośledza wprawdzie przemianę materji, ale powoduje, drogą zwiększonej kwasoty (koncentracji H^+), warunki sprzyjające pęcznieniu koloidów (M. Fischer) i przesunięciu ich stanu, podobnie jak czynniki zapalne, w stronę solu. I w tym procesie prześiękania (jak świadczą obfite komórki przybłonkowe w osadzie) spotykamy martwicę komórek, źródło ciał o małej drobinie. To wzmózone i ułatwione podobnie, jak przy zapaleniu, przechodzenie treści naczyń krwi do jam surowicznych tworzy płyn, który różni się tylko ilościowo od płynów zapalnych i to nieraz, jak widzieliśmy, różni się niewiele, niekiedy nawet mniej, niż płyny zapalne między sobą. Ale nie te czynniki grają tu rolę główną.

Omawiając powstawanie płynów, mówiliśmy o bardzo ważnym czynniku, którym jest sprawa odpływu limfy i płynów. W warunkach fizjologicznych sprawa ta jest uregulowana. Wy-

tworzona limfa, zawierająca in statu nascendi, bardzo małe ilości białka, odpływa drogą przenikania zpowrotem do naczyń krwionośnych (żył), co dotyczy wyłącznie wody i krystaloidów (wessanie wtórne), podczas gdy zagęszczony w ten sposób roztwór koloidów i ciał o większej drobinie (białko, tłuszcze, cholesteryna i t. d.) płynie naczyniami limfatycznymi.

Nie ulega wątpliwości, że i w przebiegach mamy do czynienia ze wzmożonym wytwarzaniem się limfy (płyну); powstaje teraz zagadnienie, czy w procesie tym nagromadzania się płynu nie grają też roli i inne czynniki? Oczywiście, że myśleć też trzeba o rozmiarze uszkodzenia błony surowiczej i jego stopniu. O tem ostatniem mówiliśmy już, co zaś tyczy się rozmiaru uszkodzenia przestrzennego — wiemy, że w przebiegach, gdzie czynnik patogenetyczny leży poza błoną surowiczą, może dojść do schorzenia wielu błon (hydrops universalis) lub też jednej tylko, ale zazwyczaj na całej przestrzeni. W sprawach zapalnych rzecz ma się inaczej. Tu spotkać możemy uszkodzenie na względnie nieznacznej przestrzeni (np. zawał płuc); ale wiemy też, że w tych przypadkach rzadziej dochodzi do wysięku do jam surowicznych, a częściej do t. zw. suchego zapalenia (pleuritis sicca), o czem mówić jeszcze będziemy. Nieraz jednak, jak sekcja wykazuje, zmiany zapalne są na nieznacznej przestrzeni, a jednak mamy do czynienia z nagromadzeniem się płynu. Sądziłbym, że w tych przypadkach, oprócz uszkodzenia zasadniczego, pewną rolę gra też stan czynnościowy pozostałej, rzekomo zdrowej, części surowicówki, np. zapalenie opłucnej u chorego na nerki, kiedy błona surowicza jest w całości mniej odporna, łatwiej może wystąpić nagromadzenie się płynu pod wpływem względnie słabej podniety chorobowej, jak nieżyt oskrzeli lub ogniska w sąsiedztwie błony surowiczej. A jednak i zapalenie suche błon surowicznych i niewątpliwe istnienie czynników chorobotwórczych w sąsiedztwie tych błon, oraz czynników leżących gdzieś w ustroju a usposabiających do nagromadzania się płynu — wszystko to jednak może nie doprowadzać do tego ostatniego objawu i nawet istotnie nieraz nie doprowadza. Wyniki sekcyjne stwierdzają istnienie zrostów lub złogów włóknika na powierzchniach surowicówki wówczas, gdy przez cały czas długiej i sumiennej obserwacji chorego nie mogliśmy nigdy stwierdzić obecności płynu. Czy należy zaprzeczyć istnieniu wzmożonej produkcji płynu-limfy w tych przypadkach? — Nie wydaje

mi się to słusznem — raczej nawet przeciwnie, sądziłbym, że ta produkcja istotnie mogła mieć miejsce.

Powyższe spostrzeżenia i rozstrząsanie interesującej nas kwestji dowodzą, że w samym procesie tworzenia się płynu muszą istnieć inne czynniki, czynniki resorbcji błon surowicznych, które zarówno w czasie powstawania jak i trwania a nawet wsysania się płynu grają wcale wybitną rolę. Poznaliśmy je już w zakresie fizjologii, pozostaje jeszcze omówienie ich i w sprawach chorobowych.

Sądzę, że chodzi tu o dwie kwestje, łączące się ze sobą: z jednej strony wessanie krystaloidów i wody, z drugiej zaś kolooidów i wody.

Jeśli zwrócimy uwagę na doświadczenia, dokonane nad resorbcją rozmaitych ciał (rozdział II), widzimy, że roztwory krystaloidów anizotoniczne, nie drażniące, wymagają doprowadzenia do izotonji, poczem zostają bardzo szybko wessane drogą naczyń krwionośnych, o ile niema zaburzeń w odpływie krwi. Wiemy też z licznych doświadczeń, że podwiązanie żył kończyny, o ile niema krążenia bocznego, wywołuje obrzęk, przyczem musimy przyjąć uszkodzenie ścian naczyń¹⁾, choćby niestwierdzone mikroskopowo, a obrzęk ten jest ubogi w białko wodniste. Dalej: krystaloidy, wprowadzone dootrzewnowo, wykrywamy we krwi i w moczu mimo odprowadzenia nazewnątrz treści przewodu piersiowego, a w mleczu ciał tych nie spotykamy, lub w nieznacznej ilości.

Jeżeli zaś zwrócimy uwagę na doświadczenia nad wprowadzaniem roztworów koloidowych lub ciał stałych (pyłki sadzy) do jam surowicznych, widzimy wówczas, że ciała te ukazują się właśnie w mleczu pobranym z przewodu piersiowego, przyczem wysysają się one znacznie wolniej, niż krystaloidy, mimo, że błona surowicza jest nietknięta.

Kiedy teraz, mając powyższe doświadczenie na oku, spojrzemy na zachowanie się płynu surowicznego przesiękowego lub wysiękowego w rozmaitych okresach schorzenia, uderzą nas pewne różnice między niemi, a zarazem pewne cechy wspólne.

¹⁾ Niektórzy autorowie podnoszą, że samo podwiązanie naczyń odpływowych nie wywołuje obrzęków, ale do przechodzenia treści przez ściany naczyń trzeba jeszcze jednego czynnika, którym jest układ nerwowy (wegetatywny). Powyższe zastrzeżenie wydaje się nam słusznem i w wielu miejscach tej książki podnosiliśmy wpływ tego układu. W ciągu niniejszych rozstrząsań chodzi nam jednak przedewszystkiem o wyjaśnienie istoty zmian w ścianach naczyń.

Wiadomem jest oddawna, że przy typowym zapaleniu wysiękowym błon surowiczych płyny te mają odmienny charakter, zależnie od okresu choroby, względnie, mówiąc inaczej, od losu płynu. Tabl. III wskazuje średnie arytmetyczne ilości białka i tłuszczu, z kilku przypadków płynów zapalnych, zależnie od okresu

TABLICA III.

Nazwisko autora	W okresie tworzenia się płynu	W okresie pozostania bez zmiany	W okresie wchłaniania
Mayer (białko)	3,273%	4,457%	5,915%
Gorecki (białko)	3,14%	4,62%	4,75%
Gorecki (kw. tłuszczowe i cholesteryna)	0,1650%	0,1790%	0,2775%

schorzenia. Występuje tu jasno, że płyn tworzący się posiada mniej białka i mniej kwasów tłuszczowych, niż w okresie wchłaniania się, kiedy stężenie ciał tych, zawartych w płynie, wzrasta; niejednokrotnie widziałem to u jednej i tej samej osoby, co możemy ująć jako zagęszczanie się płynu. Chcąc tu wyczerpać wszystkie właściwości płynów, które omawiać będziemy, zaznaczyć musimy, że płyn, w różnych swych okresach, wykazuje pewne wahania co do punktu zamarzania (czyli stężenia drobin), co znowu zależy od stężenia elektrolitów. To ostatnie zaś ma znaczenie tylko wówczas, gdy możemy je porównać z Δ krwi, co daje nam praca Mayera. Autor ten, na podstawie swych, bez zarzutu, badań stwierdza, że płyny posiadają niższy punkt zamarzania w okresie resorpcji od punktu zamarzania krwi, taki sam w okresie zatrzymania się płynu, a wyższy w okresie narastania tegoż.

Omawiając najpierw zachowanie się punktu zamarzania, stwierdzić musimy, że widać tu sprzeczność z prawami osmozy. A mianowicie w okresie narastania płynu następuje przechodzenie cieczy ze środowisk o większym stężeniu do środowisk o stężeniu mniejszym. Na tej to podstawie opierając się, His był zmuszony przy-

jąc teorię życiową Heidenhaina w odniesieniu do powstawania płynów w jamach surowicznych. Ani jednak Mayer, ani His nie zwrócili uwagi na zachowanie się ilości białka pod tym właśnie względem, jak to przedstawia ułożona przeze mnie tablica III. Na niej się opierając, musimy sobie uzupełnić obraz powstawania płynu, wyżej podany.

Z chwilą, gdy zadziała podnieta, wywołująca wzmożoną przemianę materji oraz śmierć wielu komórek; gdy następuje wzmożone parcie osmotyczne, wywołane stężeniem ciała o małej drobinie, przechodzi woda z naczyń krwionośnych do ogniska zapalnego, następuje to, co nazywamy eksudacją płynu, przyczem nowy ten roztwór uchodzi do miejsca mniejszego oporu: wylewa się do jamy surowiczej, na której ścianach szerzy ten sam proces zapalny. Nieodłącznie z nim występuje też zwiększona przepuszczalność ścian naczyń i przybłonków, wskutek czego przechodzą też i ciała o wyższej drobinie, jak białka i lipoidy. Równocześnie z tym procesem idzie i resorbcją, w sposób powyżej opisany. Przechodzenie krystaloidów i wody do naczyń krwionośnych nie podlega w tym przypadku upośledzeniu, wobec braku jakichś wybitniejszych zmian w krążeniu, koloidy natomiast odchodzą zwykłą swą drogą, przez naczynia limfatyczne. Jak długo naczynia te, a zwłaszcza gruczoły, mogą jeszcze nadążyć wzmożonej pracy, tak długo nie dochodzi do zbierania się płynu, skoro jednak weźmiemy pod uwagę, że koloidy ulegają znacznie wolniejszej resorbcji, niż krystaloidy, wówczas zrozumiemy, że w wielu przypadkach resorbcją nie może nadążyć szybkości przechodzenia koloidów do płynów, zwłaszcza przy znaczniejszem uszkodzeniu ścian. Przyjrzyjmy się teraz owym białkom-koloidom. Mamy tu do czynienia z albuminami i rozmaitemi rodzajami globulin o coraz większej drobinie. To jedno. Po drugie, wspominaliśmy, że płyn, w porównaniu z krwią, posiada pH nieco przesunięte ku oddziaływaniu kwaśnemu oraz mniejszy zasób zasad. Nic to dziwnego wobec tego, że wzmożona przemiana materji produkuje nietylko ciała małodrobinowe, ale i ciała kwaśne. Te ostatnie zaś wpływają na właściwości białek, zwłaszcza na ich pęcznienie. Wiemy też, że przedewszystkiem albuminy przechodzą łatwo i obficie do płynów, po nich dopiero jest kolej na globuliny, wkońcu na fibrynogen. W tym samym też porządku opuszczają one płyn, drogą naczyń limfatycznych. Jeżeli zatem w obu okresach, powstawania i znikania płynu,

spotykamy paradoksalne zachowanie się punktu zamarzania płynów, to jednak niekoniecznie powyższy objaw ma być dowodem przeciwko prawu osmozy, a przemawiać musi za teorią Heidenhaina. Stosunek różnych ciał białkowych do wody poznaliśmy już wyżej. Ciała te, tworzące fazę rozproszoną (ulegającą dyspersji), w roztworze wodnym różnych elektrolitów i nieelektrolitów ulegają hydratacji, zależnie od wielu czynników, z których głównymi są: rodzaj jonów (izojonja), stężenie H^+ , stężenie drobinowe (izotonja). Pęcznienie poszczególnych białek, wskutek zakwaszenia, przyjął i rozwinął szeroko M. H. Fischer, w odniesieniu do powstawania obrzęków tezę tę rozwijają też Fedor i G. H. Fischer, twierdząc, że niekoniecznie przekwaszenie to wyrazić się musi w stężeniu H^+ , a zatem w kwasocie aktualnej, ale może objawiać się jedynie w kwasocie potencjalnej... Schade zwalcza powyższy pogląd w tak daleko idącym wysnuwaniu wniosków, dowodzi on, że nie wszystkie białka pęcznieją wskutek zmian w pH krwi, spotykanych w ustroju. Mimo to nie zaprzecza samej istocie idei M. Fischera i pogląd ten wprowadza też do mechanizmu zapalenia, w którym szczególnie spotykamy się z miejscowym przekwaszeniem. G. Fischer i Fedor dokonywują badań nad rolą soli w procesie pęcznienia koloidów (coprawda w stosunku do obrzęków — niemniej jednak opierają się na ogólnych prawach fizyczno-chemicznych) i w tem zatrzymaniu soli widzą właśnie czynnik, działający hamująco na pęcznienie koloidów, skutkiem zakwaszenia. Landsberg, omawiając patogenezę obrzęków, podobnie przypisuje soli właśnie rolę utrzymywania w roztworze globulin, których ilość we krwi, u chorych na schorzenie nerek, jest zwiększona. We wspomnianych moich badaniach (płyny zmlezione) podkreślałem zmleczenie płynów przejrzystych pod wpływem rozcieńczenia wodą, co nie następuje np. przy rozcieńczeniu roztworem $NaCl$. Pewne zatem stężenie soli jest niezbędne dla utrzymania globulin w roztworze, a zwłaszcza fibrynogenu. Ponieważ wypadania ciał białkowych z roztworu nie można nazwać korzystnym objawem, należałoby przeto przypuszczać, że w płynach, trwających dłużej, w których z powodu powolnego wchłaniania się (części koloidowej) przychodzi do nagromadzenia się globulin, musimy spotkać się z większym stężeniem soli, niż w płynach, posiadających mało tych ciał, a więc w okresie swego narastania. Dlatego też istotnie widzimy obniżenie punktu zamarzania płynów w okresie ich znika-

i jest też w zgodzie z celowością natury, albowiem może zapobiegać wypadaniu włókniaka i tworzeniu się zrostów. Inną jest rzeczą, czy ustrój potrafi opanować w całości sytuację, względnie czy stosunki towarzyszące nie wymagają nieraz dopuszczenia do utworzenia się włókniaka, którego korzystne niekiedy dla ustroju właściwości podkreśla Bergel.

Typowe przesieki ulegają tym samym skombinowanym czynnikom zasadniczym, a różnice jakie znajdujemy w porównaniu z wysiękami, sprowadzają się do nieco odmiennych warunków. Przepuszczalność błony surowiczej i naczyń jest tu mniejsza, odpowiednio do słabszego stopnia uszkodzenia w znaczeniu fizykalno-chemicznym. Stąd też odmienny jest od początku stosunek globulin do albumin, który wyraża się znaczną przewagą tych ostatnich. Sprawa resorpcji przedstawia się również nieco inaczej. Przy zastoju ogólnym lub miejscowym spotykamy znaczne utrudnienie odpływu wody i krystaloidów do żył, w których wzmagają się parcie w porównaniu ze stanem prawidłowym (rycina 1) i przewyższa parcie onkotyczne (pęcznienie) białek krwi żyłnej, co utrudnia przejście wody i krystaloidów do żyły. Ponieważ zaś przechodzenie ich do jam jest zupełnie łatwe w przeciwieństwie do ciał o drobnie większej (białko), które przechodzą w mniejszej ilości i wolniej, niż przy zapaleniu, przeto przesiek zastoinowy jest bardziej rozcieńczony pod względem koloidów. Rozcieńczenie to będzie tem mniejsze, im większe jest uszkodzenie błon surowiczych, wyrażające się znacznie większą przepuszczalnością, co potwierdzają istotnie badania chemiczne płynów. Ta, zwiększona w porównaniu do prawidłowej limfy, ilość koloidów w płynie nie ulega przyspieszonej resorpcji, wskutek utrudnienia też i odpływu limfy (przez zmienione przy niedomodze serca warunki w żyłach podobojczykowych, do których uchodzą przewody piersiowy i chłonny prawy, a poczęści też i wskutek przeładowania niejako naczyń limfatycznych i gruczołów ciałami o wyższej cząsteczce) — a jeszcze bardziej utrudniony odpływ krwi utrzymuje je w większym rozcieńczeniu. Mechaniczny moment gra tu wybitną rolę w połączeniu z prawami osmozy i dializy. Z chwilą poprawy krążenia płyn wsysa się szybko w zależności od stanu uszkodzenia błon surowiczych, które mogą czas jakiś jeszcze przepuszczać białka, ewentualnie nawet o większej drobności (fibrynogen) — w takim razie, podobnie jak przy zapaleniu, płyn może

i jest też w zgodzie z celowością natury, albowiem może zapobiegać wypadaniu włókniaka i tworzeniu się zrostów. Inną jest rzeczą, czy ustroj potrafi opanować w całości sytuację, względnie czy stosunki towarzyszące nie wymagają nieraz dopuszczenia do utworzenia się włókniaka, którego korzystne niekiedy dla ustroju właściwości podkreśla Bergel.

Typowe przesieki ulegają tym samym skombinowanym czynnikom zasadniczym, a różnice jakie znajdujemy w porównaniu z wysiękami, sprowadzają się do nieco odmiennych warunków. Przepuszczalność błony surowiczej i naczyń jest tu mniejsza, odpowiednio do słabszego stopnia uszkodzenia w znaczeniu fizykalno-chemicznym. Stąd też odmienny jest od początku stosunek globulin do albumin, który wyraża się znaczną przewagą tych ostatnich. Sprawa resorpcji przedstawia się również nieco inaczej. Przy zastoju ogólnym lub miejscowym spotykamy znaczne utrudnienie odpływu wody i krystaloidów do żył, w których wzrasta się parcie w porównaniu ze stanem prawidłowym (rycina 1) i przewyższa parcie onkotyczne (pęcznienie) białek krwi żyłnej, co utrudnia przejście wody i krystaloidów do żyły. Ponieważ zaś przechodzenie ich do jam jest zupełnie łatwe w przeciwieństwie do ciał o drobnie większej (białko), które przechodzą w mniejszej ilości i wolniej, niż przy zapaleniu, przeto przesiek zastoinowy jest bardziej rozcieńczony pod względem koloidów. Rozcieńczenie to będzie tem mniejsze, im większe jest uszkodzenie błon surowiczych, wyrażające się znaczniejszą przepuszczalnością, co potwierdzają istotnie badania chemiczne płynów. Ta, zwiększona w porównaniu do prawidłowej limfy, ilość koloidów w płynie nie ulega przyspieszonej resorpcji, wskutek utrudnienia też i odpływu limfy (przez zmienione przy niedomodze serca warunki w żyłach podobojczykowych, do których uchodzą przewód piersiowy i chłonny prawy, a poczęści też i wskutek przeładowania niejako naczyń limfatycznych i gruczołów ciałami o wyższej cząsteczce) — a jeszcze bardziej utrudniony odpływ krwi utrzymuje je w większym rozcieńczeniu. Mechaniczny moment gra tu wybitną rolę w połączeniu z prawami osmozy i dializy. Z chwilą poprawy krążenia płyn wsysa się szybko w zależności od stanu uszkodzenia błon surowiczych, które mogą czas jakiś jeszcze przepuszczać białka, ewentualnie nawet o większej drobnie (fibrynogen) — w takim razie, podobnie jak przy zapaleniu, płyn może

ulec zagęszczeniu, przyczem wypada włókni i ulega organizacji (zrosty). Przy braku, zatem, objawów zapalenia możemy się spotkać — przy pewnych stosunkach między przepuszczalnością błon surowicznych a ich zdolnością resorpcji — z właściwościami takimi samego płynu, jakie widzimy przy zapaleniu, oraz takimi skutkami, jakie tego rodzaju płyn wywoływać może, t. j. ze zrostami.

W przesiekach hydremicznych, które w przebiegu schorzeń nerkowych najczęściej spotykamy, sprawa ta wykła się bardziej, gdyż tu mamy do czynienia ze znacznymi i daleko idącymi zmianami w składzie krwi. I tu uszkodzenie, wyrażające się zmianami fizykalno-chemicznymi koloidów przegrody-nabłonka, jest jednym z zasadniczych warunków powstania płynu. Zmiany jednak we krwi, dotyczące stosunku ciał białkowych, co wyraża się zwykle przewagą globulin, następnie zatrzymaniem całego szeregu ciał wskutek niemożności wydalenia ich drogą nerek, zmieniają poniekąd obraz. Widzimy tu często krew rozcieńczoną, zawierającą mniej substancji suchej i mniej białka, zasób zasad spada, nieraz dochodzi nawet do zakwaszenia, nietylko pod względem potencjalnym, ale i aktualnym. Temu to właśnie zakwaszeniu przypisuje M. Fischer pęcznienie koloidów tkanek, a Fedor i G. Fischer zatrzymanie soli, zwłaszcza NaCl, jako przeciwdziałanie pęcznienia. Według Landsberga, to zatrzymanie soli jest celowem, gdyż utrzymuje globuliny w roztworze. Być może, że właśnie w tych przypadkach, kiedy to w ustroju brak jest dostatecznej ilości soli lub też gdy ustrój soli tej zmobilizować nie umie, czy też nie może, dochodzi do wypadania globulin, do zmleczenia osocza i płynów, co już omawialiśmy powyżej. Przy równoczesnem zakwaszeniu globuliny łatwiej wypadają, gdyż zbliżają się do punktu izoelektrycznego. W ten sposób patogeneza obrzęków sprowadzałaby się do zmian w tkankach, a zatrzymanie soli polegałoby nie na niewydolności nerek pod tym względem, ale na urzędzeniu celowem. Wówczas przedewszystkiem obwiniać musielibyśmy zakwaszenia ustroju, albo jako wynik niedostatecznego wydzielania ciał kwaśnych drogą nerek, lub też jako wynik wadliwej przemiany materji, a zatem nadprodukcji ciał kwaśnych. Dawniejsze ujęcie sprawy zatem, jako zatrzymanie chlorków w ustroju wskutek niewydolności nerek i odłożenie ich do tkanek wraz z niezbędną dla wyrównania parcia osmotycznego wodą, ulega zasadniczej zmianie. Niemożliwo-

ścią jest jednak dziś wydanie ostatniego sądu o patogenezie obrzęków, gdyż stanowi ona jeszcze pole do wielu badań.

Jeśli spojrzymy na płyny hydremiczne, zobaczymy, że cechą ich charakterystyczną jest rozcieńczenie, niemal ad maximum, koloidów, przy zachowaniu stężenia krystaloidów, odpowiadającego stężeniu ich we krwi. Czyż te właśnie płyny hydremiczne nie przypominają żywo limfy, i to limfy w jej prawidłowym składzie lub do tego składu znacznie zbliżonej? A zatem zatrzymanie prawidłowej limfy? Znaczna część badaczy, za Marcinem Fischerem, jak wspominaliśmy, odpowiada: „tak“ i przypisuje to zatrzymanie wody pęcznieniu koloidów tkanki międzykomórkowej pod wpływem zakwaszenia. Cóż może jednak zatrzymywać w jamach surowicznych limfę? H. Fischer i Fedor odpowiadają na to, że płyn w jamach nie jest zatrzymany jako taki, ale okres zbierania się płynu tamże jest okresem, w którym następuje już „odpęcznienie“ tkanek, a zbywający płyn odpływa, względnie zostaje wyciskany do jam surowicznych. Schade tłumaczy, że pod wpływem zakwaszenia nie wszystkie białka-koloidy pęcznieją, przeciwnie nawet: istota międzykomórkowa ulega odpęcznieniu i dlatego wyciska płyn, a zatem przekonanie podobne, choć różne co do czasu powstania płynu. A jeśli uwagę naszą zwrócimy na działanie środków moczopędnych, wówczas, z tego punktu widzenia musimy przyjąć, że działanie to ma swój punkt zaczepienia nie w nerkach, lecz w samych tkankach (Pauli i Handowski) gdyż jak długo chorobowo zmienione tkanki zatrzymują wodę, tak długo prawidłowa nawet czynność nerek wody tej nie może wydalić. W ten sposób możnaby tłumaczyć ujemny wynik terapeutyczny w niektórych przypadkach puchliny nerkowej. Jak bardzo nęcące są to poglądy na patogenę obrzęków, nie możemy jednak uważać tej sprawy ani za zakończoną ani też za częściowo nawet wytłumaczoną. O. Schultz wykazuje np., że stan koloidów krwi nie ma takiego wpływu na rozmieszczenie wody i na diurezę, jak to zbyt pochopnie donoszono. In vivo reakcje te są zbyt skomplikowane, by teraz już można było, na prawach dotychczas znanych tylko samej chemii fizykalnej, ostatecznie wnioskować. Hydremiczny przesiek jam surowicznych nie znajduje w nich zupełnie wyjaśnienia, gdyż mojem zdaniem ta ogromna nieraz ilość wody z rozpuszczonymi w niej krystaloidami, z ubogą zawartością białka, tłuszczów, lipidów, z obfitą natomiast domieszką komórek przybłonkowych,

nagromadzająca się szybko po jej wypuszczeniu — wskazuje teraz podobnie jak i dawniej na zaburzoną czynność nerek przede wszystkim, a następnie wykazuje zmiany w surowicowce samej, zmiany niejednokrotnie i anatomiczne obok czynnościowych. Ponieważ nie umiem dopatrzeć się wyraźnej przyczyny powstawania przesieków hydremicznych w zatrzymaniu ich w jamie surowiczej, ponieważ dalej jakość płynu hydremicznego nie wykazuje tych cech, jakie spotykamy przy wzmożonym powstawaniu płynu, a więc występujące współcześnie daleko posunięte zmiany w przepuszczalności ścian (błon surowiczych), raczej nawet przeciwnie — przeto uwagę moją zwraca przede wszystkim trzeci czynnik, t. j. odpływ limfy, a w szczególności odpływ nietyle drogami limfatycznymi, ile odpływ naczyniami krwionośnymi. Jestem z pełnym zrozumieniem dla obecnego tłumaczenia fizykalno-chemicznego zatrzymywania wody przez pęczniące wskutek zmian warunków wyżej wspomnianych tkanki — nie mogę jednak znaleźć podobnego tłumaczenia dla płynu w jamach surowiczych, który odsunięty od tkanek, ubogi w koloidy, nie ulega jednek resorpcji długo, aby nieraz nagle, z chwilą nastania obfitego moczzenia, ulec wessaniu w parę dni zaledwie czasem nawet bez śladu. Dla pewnych takich przypadków wystarczyłoby tłumaczenie podobne, jak przy zastoju ogólnym, t. j. wzmożenie parcia krwi w żyłach wskutek osłabienia m. sercowego, w znacznej jednak ilości przypadków tego rodzaju tłumaczenie nie jest wystarczające. Wydaje mi się, że w tych ostatnich pierwotną przyczyną jest rozcieńczenie krwi, wskutek czego powstawanie limfy jest ułatwione, gdyż różnica między parciem onkotycznym (pęcznienie) białek międzykomórkowych a parciem krwi w naczyniach włosowatych jest znaczna i energia z tej różnicy wynikająca z łatwością niejako wyciska wodę i krystaloidy poza ścianę naczyń. Z tego samego powodu jednak w żyłach drobnych zagęszczenie prawidłowe białka krwi wobec rozwodnienia odbiega znacznie od warunków prawidłowych. Odbija się to na zwrótej resorpcji wody i krystaloidów, których krew dla wyrównania parcia onkotycznego swych białek niejako nie potrzebuje. A zatem znowu odmienny napozór mechanizm, mimo, że odmienność ta polega tylko na zmianie stosunku zasadniczych trzech czynników powstawania limfy.

Ostatnie badania Schadego i Claussena i niezależnie od nich, równocześnie badania Govaerts (Presse Méd. 29/XI 1924),

wykazują doświadczalnie, że u ludzi z obrzękami hydremicznymi białka krwi odznaczają się bardzo małym parciem onkotycznym, względnie, jak je Govaerts nazywa terminem Starlinga: „pression osmotique des proteines“. (Wyraz ten, używany dla roztworów krystaloidów, może łatwo wywołać nieporozumienie, wobec czego słuszniejszym wydaje mi się określenie Schadego „parcie onkotyczne“).

Ciekawem jest jednak, że nietylko rozcieńczenie białek wywołuje spadek parcia onkotycznego, ale i inne czynniki.

Govaerts, podnosząc ten spadek parcia onkotycznego białek krwi, niezależny od samego rozcieńczenia i obliczony na gram białka, mówi: „La signification de cette diminution de pression par gramme des proteines m'échappe encore à l'heure actuelle. S'agit-il d'une modification du rapport albumines-globulines, ou bien est — c'est là une conséquence d'un changement dans la composition saline du milieu sanguin? L'expérimentation seule permettra de le dire avec certitude“.

Ponieważ jednak brak nam dotychczas wglądu w tę, dopiero poruszoną, sprawę poprzestaję jedynie na wskazaniu na rozcieńczenie krwi jako jednego z ważnych czynników, wpływających na zmniejszenie się parcia onkotycznego białek krwi.

Tak rzecz ta przedstawia się zdaniem moim w chwili obecnej, dopóki nowe badania nie dostarczą nowych, przekonywujących danych, na podstawie których będziemy mogli bliżej wglądnać w ten trudny i ciekawy zarazem problem powstawania obrzęków i przesieków.

I znowu muszę podkreślić, że natura rzadko daje nam sposobność oglądania „czystych“ procesów. Bardzo często do etiologii płynów hydremicznych dochodzą czynniki prawdziwego, sercowego zastoju, bardzo często czynniki wprost zapalne. Tego rodzaju płyny mieszane opisywaliśmy już wyżej; tu dodamy tylko że w takim przypadku musimy brać pod uwagę czynniki powstawania i wsysania się wszystkich trzech grup.

Sprawa obrzęków nerwowych (Quincke) jest dotychczas niewyjaśniona. Czy tylko wpływ nerwów naczynioruchowych tętnic i żył gra tu rolę (układ wegetatywny), czy też i nerwów działających na naczynia limfatyczne — niewiadomo¹⁾.

¹⁾ W tem miejscu zaznaczyć należy, że nie od dziś podnoszono wpływ nerwowy na przepuszczalność naczyń. Ostatnio Müller i Petersen (1926) wracają

Współdział tych ostatnich nie jest wykluczony, gdyż naczyńia limfatyczne, według badań Kowalskiego, posiadają własny aparat regulacyjny.

Co do obrzęków głodowych, spostrzeganych niejednokrotnie w czasie ostatniej wojny, panuje ogólne przekonanie, że są one spowodowane nieodpowiedniemi odżywianiem się, że są jednym z objawów awitaminozy. Mechanizm zmian koloidowych we krwi i prawdopodobnie w tkankach nie jest poznany bliżej, choć rozwodnienie krwi występuje wyraźnie.

Parę słów musimy jeszcze poświęcić i innym postaciom schorzeń błon surowiczych.

Zapalenia suche błon surowiczych pojawiają się nie tylko na opłucnej, ale też na osierdziu i otrzewnej. W okresie wczesnym przedstawiają się one anatomicznie jako naloty włókniaka, które następnie ulegają procesowi organizacji, przetwarzającemu je na tkankę łączną, będącą jakby pomostem między obu blaszkami błon surowiczych. Nie będę tu opisywał szczegółowo procesu organizacji, jako dostatecznie znanego, wspomnę tylko, że ta tkanka łączna jest również koloidem w stanie żelu i, ulegając „starzeniu się”, ściąga się, tworząc zbite, odporne na zewnętrzne czynniki zrosty. Nie potrzebuję też podkreślać, że obecność zrostów na otrzewnej lub opłucnej do rzadkości nie należy, a raczej nawet możnaby prawie mówić o wyjątkowym ich braku. Jeżeli weźmiemy pod uwagę tę częstość występowania zrostów i zestawimy ją ze statystyką gruźlicy u starszych oraz ze statystyką zapaleń wysiękowych (względnie rzadkich u dzieci), musimy dojść do przekonania, że postać suchego zapalenia błon surowiczych jest może najczęstsza ze wszystkich rodzajów. Umiejscowienie tych szczególnie niewielkich zrostów jest następujące: w opłucnej, najczęściej u szczytów i u podstawy (wyjąwszy pozostałości po zapaleniu wysiękowym); w otrzewnej, koło woreczka żółciowego,

do tej sprawy, przytaczając odnośne badania, i wskazują wyraźnie na rolę układu wegetatywnego w powyższym procesie. I tak np. już sam nacisk na gałkę oczną wywołuje różnice w ilości i składzie limfy w przewodzie piersiowym u psa. Podobne zmiany spostrzegano też i podczas wstrząsu anafilaktycznego lub anafilaktycznego, w którym zaburzenie równowagi układu wegetatywnego gra znaczną rolę (patrz referat mój w Warsz. Tow. Lek. dn. 2 grudnia 1925 r.). Ostatnio Le Calvé („L'œdème“) czynnikowi nerwowemu przypisuje poważną rolę w powstawaniu obrzęków zapalnych i przesiękowych.

wyrostka robaczkowego, sieci, kreski; w osierdziu u podstawy serca. Pomijam tu występowanie obszernych, płatowych zrostów, nie pozwalających na wydobycie płuca w całości podczas sekcji; jak i zrosty osierdzia ściennego z nasierdziem (obliteratio, synechia) jako też zrosty otrzewnej pooperacyjne lub na tle gruźliczem, wrzodów i t. p., które to zrosty mogą przemieszczać poszczególne odcinki przewodu pokarmowego, zwęzać je, zbijać się w ogromne guzy, uchodzące za życia chorego za przerzutowe guzy nowotworów i jako takie niejednokrotnie operowane. O klinicznych obrazach zrostów na opłucnej będziemy jeszcze obszerniej mówili, tu pragnę w paru słowach podać przebieg powstania tych zrostów jako skutku suchego zapalenia.

Nazwa sama przedewszystkiem wprowadza w błąd o tyle, że zapalenie suche jest zawsze z a p a l e n i e m w y s i ę k o w e m, o szczególnie, a może zarazem najczęstszym przebiegu. Naloty włóknika, w świeżych przypadkach, świadczą o wysięku miejscowym, gdyż niepodobna przyjąć, że włóknik został wydzielony przez komórki w tym stanie, w jakim go znajdujemy. Zapalny czynnik chorobotwórczy (w opłucnej najczęściej, jeśli nie wyłącznie, gruźlica podobnie w osierdziu, obok zarazka gośćca, w otrzewnej, oprócz gruźlicy, i inne drobnoustroje), podobnie jak w zapaleniu wysiękowem, umiejscawia się w błonie surowiczej i wywołuje w zupełnie analogiczny sposób uszkodzenie jej w sensie wzmożenia przepuszczalności, obumierania komórek i t. d. Zupełnie podobnie występuje też i wysięk surowiczny, który, odpowiednio do zmian w błonie, zawiera ciała białkowe, wielkdrobinowe, jak fibrynogen. Różnica jest jednak ta, że błona surowicza w tych przypadkach nie jest naruszona ogólnym stanem chorego, że czynnik chorobotwórczy jest mniej złośliwy, a co najważniejsze, że czynnik ten dochodzi do błon surowicznych w dawkach małych i powoli, bądź to dlatego, że sam proces w narządzie sąsiednim jest bardziej oddalony od błony, bądź też że przebiega słabiej, lub wreszcie i dlatego, że produkty rozpadu, jady i t. p. ogniska pierwotnego mają sposobność uchodzenia innemi drogami, niż temi, które prowadzą do błon surowicznych. Ponieważ sam płyn, ze względów powyższych, wydziela się na małej przestrzeni, przeto znajduje się w ilości niewielkiej, choć obfituje we wspomniane ciała wysokodrobinowe. Wysięk ten, dostając się na sąsiednie miejsca na błonie surowiczej, jako mniej zakaźny, względnie mniej jado-

wity, nie szerzy procesu zapalnego, ale ulega wessaniu według opisanych praw dla limfy i dla płynów. Resorbują się przede wszystkim: woda i krystaloidy, następnie (drogami limfatycznymi) albuminy, a fibrynogen wypada z roztworu, osadzając się na powierzchni błon surowiczych jako włóknik. Widzimy zatem, że cały ten proces przebiega w zupełnej analogji do zapalenia wyсіkowego, ale jakby w minjaturze i szybciej. K. Przewoski wykazał, że w ogniskach zapalnych pojawia się prędzej włóknik, niż leukocyty, przyczem stwierdza, iż fibrynogen przenika do ogniska zapalnego przez ściany drobnych żył, gdzie znajduje się w większej ilości, podczas gdy brak go koło tętniczek — mni e się wydaje, że to wypadanie włóknika koło żył nie dowodzi jeszcze, iż tam wydziela się fibrynogen, a raczej sądziłbym, że fibrynogen wypada w postaci włóknika w tem miejscu (koło żył), gdzie następuje jego zagęszczenie wskutek wessania się wody i krystaloidów. Oczywiście, proces taki, szerząc się zwolna i nieznacznie, zajmując niewielkie przestrzenie naraz, w obrazie klinicznym dawać może objawy czas dłuższy, tem bardziej, że dopiero utworzenie się tkanki łącznej, na miejscu włóknika, wytwarza warunki, w których objawy tego procesu (tarcie opłucnowej) znikają.

Powyższy proces bardzo wolnej eksudacji, występujący na ograniczonym miejscu, szerzący się krok za krokiem przy korzystnych warunkach resorbcji płynu, wytwarza szczególnie wdzięczne pole do organizacji włóknika, do powstawania zrostów bardzo grubych i twardych. Klinicznie proces ten, przebiegający w długim okresie czasu, postępujący, choć wolno, jednak coraz dalej, daje obraz zapalenia wytwórczego błon surowiczych (serositis plastica). Przyczyną i tłem takiego procesu jest najczęściej gruźlica. Tą sprawą zajmiemy się później.

Zbierając powyższe uwagi, dotyczące mechanizmu powstawania płynów, podkreślić raz jeszcze muszę, że stanowią one zaledwie część całego procesu chorobowego i są jedynie wstępem do dalszych roztrząsań.

Pozostawiamy do następnych rozdziałów omówienie obrazu anatomiczno - patologicznego, ogromnego wpływu współczesnego stanu płuca, oraz tak ważnego czynnika, jakim jest czynnik pneumatyczny (ujemne parcie w opłucnej).

Tu chodziło nam o wykazanie, jak dalece powstanie płynu złączone jest z procesem powstawania limfy; jak produkty transsu-

dacji i eksudacji różnią się chemicznie jedynie ilościowo; jak fakt ten znajduje swe tłumaczenie w różnicach ilościowych dotyczących produkcji limfy, zmianach w przegrodzie dializującej oraz w odpływie poszczególnych składników limfy.

Sądzimy też, że luki, jakie przedstawienie niniejsze na podstawie nowszych dociekań wykazuje, nie będą przyczyną do odrzucenia całości, ale raczej podniętą do dalszych badań w tym kierunku.

ROZDZIAŁ VI.

PATOGENEZA SCHORZEŃ OPŁUCNEJ NA TLE GRUŻLICZEM.

W poprzedzającej części niniejszej pracy podkreślaliśmy sam proces powstawania płynów i, opierając się na najnowszych zdobyczach chemii fizykalnej, staraliśmy się ująć badanie płynów jako wykładnik czynnościowy błon surowicznych, obecnie chcielibyśmy powiązać wyniki naszych usiłowań z dotychczasowymi badaniami i zapatrywaniami klinicznymi. Zgodnie z nimi przekonamy się raz jeszcze, że błony surowicze reagują na podniety wzmożeniem swych czynności fizjologicznych, przekonamy się także, że reakcja ta jest proporcjonalna do siły podniety, a uwarunkowana siłami i ogólnym stanem ustroju — przekonamy się dalej, że niema innych różnic między reakcjami błon surowicznych, jak tylko różnice ilościowe, co nam wykazały badania płynów. Dlatego mogliśmy sprowadzić cały szereg pozornie odrębnych, nawet przeciwstawnych, obrazów schorzeń błon surowicznych do tych samych, nielicznych a zasadniczych praw biologicznych, gdyż jak nas uczy matematyka, ogromna jest ilość możliwych kombinacji, przy nielicznych nawet pierwiastkach¹⁾.

W konsekwencji należałoby przedstawić nowy podział schorzeń błon surowicznych, a szczególnie opłucnej, oparty na temże czynnościowem badaniu płynów, jesteśmy jednak świadomi, że nowy taki podział, pomijając pewne trudności „miareczkowania“ reakcji, sam przez się nie wniósłby jeszcze światła ani rozwikła-

¹⁾ Wystarczy uwzględnić, jak różnorakie obrazy daje odczyn zapalny, dzięki różnemu ilościowo ustosunkowaniu się zasadniczych pierwiastków tego odczynu.

nia tego zagadnienia. Dlatego, uwzględniając w jak najszerszej mierze dotychczasowe badania i zapytywania, uważamy schorzenia błon surowiczych za powikłania schorzeń innych narządów. Przyczem to pierwotne schorzenie innych narządów ujmujemy podobnie, jako zespół odczynów na daną podniętę, najczęściej drobnoustrojową, nieraz jednak mechaniczną, chemiczną lub skombinowaną.

Gruźlica w etiologii schorzeń opłucnej gra tak ważną rolę, że właściwie można jej przeciwstawić schorzenia, powstałe na innym tle z tem, że te ostatnie wykażą znacznie mniejszy odsetek. Niemniej jednak gruźlicze schorzenia opłucnej jednolitemi nie są. Widzimy tu tę samą barwność, jaką spotykamy wogóle, gdy prątek Kocha rozpocznie swą niszczyielską działalność; anatomja patologiczna ukazuje nam rozmaite obrazy z okresów walki ustroju z tą chorobą, klinika daje nam również wielką różnorodność przebiegu samego schorzenia.

Ze względu na to, że gruźlicze zapalenie opłucnej uważamy za sprawę wtórną, musimy choć pokrótce przedstawić obecne poglądy na zakażenie gruźlicze wogóle. Fakt niesłuchanie wysokiego odsetka sekcynie stwierdzonych zmian gruźliczych u ludności wszystkich krajów Europy, który to, ponad wszelką wątpliwość, wydobywają najaw liczne statystyki — znany jest ogólnie. Niezaprzeczalnie też zmiany powyższe doprowadzają do śmierci tylko w pewnym, rozmaicie podawanym procencie zachorowań, co zależnem jest od środowiska, które dostarczyło materjału do badań; wiele ze zmian stwierdzonych anatomicznie wykazuje wyleczenie, a klinicznie nie dawało żadnych objawów chorobowych, wiele też z nich uważać musimy za sprawy podrzędnej wagi, towarzyszące jedynie. Ta uleczalność (a raczej długi, czasem dożywotni okres utajenia, jak twierdzi obecnie znakomita większość badaczy) gruźlicy stała w sprzeczności z doświadczeniami na zwierzętach, u których zakażenia wywoływały schorzenia postępujące szybciej lub wolniej, przeważnie uogólnione (tbc. generalisata), bez przepuszczeń, aż do śmierci zwierzęcia. Sporadyczne spostrzeżenia dawniejsze, a szczególnie już z doby wojennej, wykazują ogromne podobieństwo tego przebiegu gruźlicy u zwierząt do przebiegu jej u ludzi, pochodzących z kraju, w którym gruźlicy się nie spotyka. I tak: Broquet i Morena stwierdzają w 13 autopsjach u Senegalczyków, zmarłych na

gruźlicę, zmiany rozsiane (gruźelki) we wszystkich narządach wewnętrznych i zajęcie całego układu limfatycznego, podobnie i Gruber (cyt. Holló). Calmette podaje, że w przeciągu paru miesięcy z 2000 Polinezyjczyków zmarło na gruźlicę 1600 po sprowadzeniu ich do Limy. Podobnie przedstawia sprawę Deycke jeszcze w r. 1903 i 1904. (Inne szczegóły, obacz: Dłuski.) U nas podobny przebieg gruźlicy u osób dorosłych (tbc. miliaris) spotykamy rzadko, częściej jedynie u dzieci.

Rezygnując z dalszych dowodów, stwierdzić musimy, że odmienny przebieg, jaki widzimy najczęściej w Europie, odnieść należy przede wszystkim do tego, że gruźlica u nas znana jest bardzo dawno, niejako dobrze zaaklimatyzowana, a wskutek tego wiele pokoleń, niemal bez wyjątku, zakażenie to przechodziło, ci zaś, którzy je przewyciężyli, dawali swemu potomstwu pewną, choć nie tak znów znaczną, odporność wrodzoną. Odporność ta czasem wzrosła natyle, że nieuniknione prawie w naszych obecnych warunkach socjalnych zakażenie, w pierwszych chwilach pozapłodowego życia, nie wywołało już tak często gwałtownego i ostrego przebiegu, kończącego się śmiercią w tak znacznym odsetku — jak to spostrzegamy u przedstawicieli narodów, które gruźlicy nie znają. Z drugiej zaś strony przebycie we wczesnym dzieciństwie zakażenia gruźliczego wytwarza z kolei nabytą odporność, która w wielu wypadkach strzeże danego osobnika przed zakażeniem wtórnym (reinfectio) — (niektórzy badacze zaprzeczają wogóle możliwości wtórnego zakażenia) — względnie przed dalszym rozwinięciem się procesu chorobowego w późniejszym wieku.

W odniesieniu do schorzeń błon surowiczych jest rzeczą uderzającą, niejednokrotnie podnoszoną, że np. gruźlicze zapalenie opłucnej spotyka się względnie rzadko u dzieci i u osób z daleko już posuniętą gruźlicą płuc. Wysiłek opłucnej widzimy najczęściej między 16 a 45 rokiem życia. Czyżby chodziło tu o wtórne zakażenie (reinfectio)? Badania amerykańskich autorów wykazują, że gruźlicze zapalenie opłucnej można wywołać przez wstrzyknięcie zwierzęciu doopłucnowo prątków gruźliczych, zwierzęciu poprzednio już zakażonemu, podczas gdy bez tego przygotowania trudno jest uzyskać tę postać schorzenia. Naogół prawie niepodobna wywołać gruźliczy wysiłek u zwierząt wrażliwych na prątek Kocha, jak np. świnka morska, względnie zaś łatwiej można otrzymać go u psa,

który na gruźlicę jest wcale odporny. Isamu Ogawa wykazuje jednak, że i u świnki morskiej wywołać można typowe gruźlicze zapalenie opłucnej, bez obawy uogólnienia (co występuje zwykle), o ile poprzednio wywoła się niespecyficzne zapalenie, np. zapomocą rozcieńczonego roztworu Lugola (jod).

Jedno jeszcze ogniwo w tym łańcuchu, ogniwo ogromnej wagi pod każdym względem, a trudne zarazem do obserwowania — pozostało nam do omówienia — a mianowicie sam proces zakażenia. Nie mogę tu rozpatrywać szerzej wrót zakażenia, wspomnieć jednak muszę, że obecnie skłaniamy się do przekonania, że głównymi wrotami są płuca (Parrot, Hédren i w. i.). Hamburger sądzi, iż zaledwo 5% zakażeń odnieść należy do innych dróg. Kwestja ta podlega jeszcze oczywiście dyskusji, w której głosu zabierać nie mogę, ze względu na brak odpowiedniego własnego materiału do spostrzeżeń. Badania Debrégo i Laplane'a, dokonane w wyjątkowo korzystnych warunkach w sposób bardzo szczegółowy, potwierdzając spostrzeżenia dawniejsze (Küss, Hutinel), dodają wiele ciekawych szczegółów. Autorowie ci stwierdzają, że zakażenie u dzieci wykazuje okres wylęgania od 2 ÷ 6—8 tygodni, zależnie od siły zakażenia, po tym zaś okresie występuje równocześnie z dodatnim wynikiem próby Pirqueta, podwyższenie się ciepłoty i dreszcze, co trwa dni parę i przemija zazwyczaj bez śladu. Utajenie to trwa 2—4 miesiące, poczem występuje powtórne podwyższenie ciepłoty i objawy fizykalnych zmian w narządach. Zarówno okres utajenia, jak i siła właściwego wybuchu choroby, oraz wynik jej (ew. śmiertelny), pozostaje w dość ścisłym stosunku do długości czasu wylęgania i masywności zakażenia. Podobieństwo tego przebiegu do przebiegu zakażenia kłowego jest tak znaczne, że wielu badaczy, z Pirquetem na czele, nie waha się mówić o trzech okresach gruźlicy: okres ogniska pierwotnego, okres uogólnienia i okres rozpadowy (Ranke, Grand, Besançon, Pirquet i w. i.).

Debréowi i Laplane'owi udało się stwierdzić rzecz najtrudniejszą, t. j. ognisko pierwotne (Küssa), co ilustrują roentgenowskimi zdjęciami. Ognisko pierwotne przedstawia się jako niewielki naciek (na zdjęciach wielkość jego nieco większa niż główka od szpilki aż do wielkości grochu), przy którym występuje zajęcie naczyń i gruczołów limfatycznych sąsiednich (okołooskrzelowych, wnekowych). Zaznaczyć przytem należy, że pierwotne ognisko

znajduje się najczęściej w dolnych płatach w pobliżu wnęki płucnej. Do okresu drugiego (atakowanie narządów) dochodzi niemal zawsze, a najczęściej są to zmiany dalsze w gruczołach lub szczytach płuc. Dość często, na szczęście, na tem się sprawa kończy i niejednokrotnie przez cały ciąg życia danego osobnika, a nieraz i na sekcji, spotykamy te tylko objawy wygojenia gruźlicy.

Pominąć tu nie mogę zdania Calmette'a, według którego powyższy sposób zakażenia należy do rzadszych, natomiast na szeregu doświadczeń stwierdza on, że prątki, podobnie jak i inne drobnoustroje, przechodzą przez przewód pokarmowy, nie wywołując tamże żadnych zmian (istotnie rzadko widuje się pierwotną gruźlicę przewodu pokarmowego), dochodzą do naczyń limfatycznych i tam dopiero się osiedlają. Z gruźlicy gruczołowej rozwija się gruźlica płuc, jako objaw wtórny, podobnie jak to przedstawiliśmy wyżej. Spostrzeżenia Calmette'a niejednokrotnie przed nim i po nim znajdowały wyraz w publikacjach, przyczem podnoszono łatwość przenikania drobnoustrojów, bez wywoływania zmian na śluzówce jelit, przy równoczesnem trawieniu tłuszczów (Desyubry i Porcher Chaveau i Dobroklowski, L. Rabinowicz, Ravenel, Ficker i i.). Według Calmette'a drugi okres: uogólnienie gruźlicy (np. gruźlica płuc) uważać należy na t. zw. objaw Kocha t. j. odczyn ustroju zakażonego na superinfekcję (ewentualnie własnymi prątkami), odczyn mający na celu niejako „wyrzucenie na zewnątrz“ prątka. Reakcją ta byłaby zatem wyrazem odporności ustroju.

O ile łatwo nastąpić może całkowite wygojenie pierwotnego ogniska, a nawet zmian wtórorzędnych w narządach, o tyle gruczoły limfatyczne, biorące tak żywy udział w okresie pierwszym, pozostają i później utajonem ogniskiem gruźlicy. Tę rolę gruczołów podkreślał już R. Koch, a za nim wszyscy badacze, tak, że obecnie gruczołowa postać tego schorzenia niedocenianą nie jest. Za życia chorego bardzo często nie możemy wykazać nawet wielu zmian gruźliczych w gruczołach i jedynie z ogólnych objawów wnosimy o samem zakażeniu. Pierwszy Landouzy, opisując pleuritis a frigore, podniósł częstość zakażenia gruźliczego w tem schorzeniu, mówiąc o „nieprawdopodobnych gruźlicach“ wówczas już (1880), gdy nie znano jeszcze prątka Kocha. Rola gruczołów limfatycznych w gruźlicy jest tak znaczna, że posiadamy w literaturze światowej znaczną ilość prac, omawiających wzajemny stosunek układu limfatycznego i gruźlicy.

Przy znajomości pokrewieństwa błon surowicznych do układu limfatycznego nie zadziwi nas częstość gruźliczego schorzenia obu tych narządów. A jednak nie tak daleki jeszcze jest czas, gdy powyższe ujęcie zapalenia opłucnej, jako sprawy gruźliczej, wymagało wielu walk, mimo, że już Laë nec mówił o pewnych przypadkach pleuritis, iż jest ona: „la première manifestation, souvent même l'effet de la presance de tubercules déjà existants“. Dalej Hérard i Cornil, Landouzy, Kelsch i Vaillard, Péron, Chauffard et Gombault, Jousset, Besançon, Froin i Ramond, Netter, Eichhorst, Aschoff i w. i. ponad wszelką wątpliwość stwierdzili, że w ogromnym (do 88%, Froin i Ramond) odsetku zapalenia opłucnej są na tle gruźliczym, a zwłaszcza odnosi się to do t. zw. zapaleń „idiopatycznych“, samoistnych. A jednak nie da się zaprzeczyć, że i na innym tle mogą być zapalenia opłucnej, należące do tej samej grupy „idiopatycznej“, nietylko na tle gruźliczym. O nich mówić będziemy w następnych rozdziałach.

Tutaj stwierdzamy jedynie, że przeważna część zapaleń opłucnej, o niejasnej etiologii, należy bezsprzecznie do zapaleń gruźliczych, nawet przy pozornym braku innych znamion zakażenia. Szczególną uwagę pragnę zwrócić na zajęcie gruczołów, zwłaszcza kołooskrzelowych i sąsiednich, jako tych, które przy pierwotnym ognisku dotknięte były najsilniej i gdzie do końca życia trwać mogą w uspieniu prątki Kocha, wieczne źródło możliwego schorzenia.

ŹRÓDŁA GRUŹLICZEGO ZAKAŻENIA OPŁUCNEJ.

I. Gruźlica gruczołów a gruźlica opłucnej.

Wspominaliśmy o ostrej formie gruźlicy, przebiegającej w uogólnionej postaci, przeważnie u osobników, pochodzących z krajów, w których choroba ta należy do rzadkości lub też zupełnie jest nieznaną. Przypomina ona żywo gruźlicę u dzieci (w niektórych także tylko przypadkach). W tych też przypadkach zajęcie układu limfatycznego rzuca się tak w oczy, że niepodobna nad spostrzeżeniem tem przejść do porządku. Prócz tego spostrzegane w tak znacznym odsetku, stare zmiany gruczołowe na tle gruźliczym, wyodrębniają układ limfatyczny w sposób szczególny. Wprawdzie i przy innych schorzeniach miejscowych, lub ogólnych, spotykamy bądźto czynne zmiany bądź też przerost łączno-

tkankowy gruczołów, w żadnych jednak zakażeniach tak długo nie możemy wykazywać obecności drobnoustrojów w gruczołach, jak ma to miejsce przy gruźlicy. Wynika to wprawdzie z niezwykłej odporności prątką, którą zawdzięcza on swej otoczce woskowo-lipoidowo-tłuszczowej, niemniej jednak fakt pozostaje faktem, z którym liczyć się musimy. Rola układu limfatycznego zachowuje swą wagę, nawet gdy spróbujemy przeciwstawić jej zmiany w płucach, tak niezmiernie częste u ludzi. U zwierząt, które przeważnie przy zakażeniu ulegają gruźlicy uogólnionej, udaje się wywoływać podobne zmiany w płucach co i u ludzi, przy szczególnym sposobie zakażenia, a mianowicie wówczas, gdy wprowadza się małe ilości prątków (Orth, Aronson, v. Baumgarten) lub prątki osłabione (v. Behring). Zwierzę wtedy utrzymuje się dłuższy czas przy życiu i wykazuje zmiany typowe dla gruźlicy płuc. Niewątpliwie, dla gruźlicy płuca przedstawiają *locum minoris resistentiae*, niemniej jednak zajęcie gruczołów i tutaj jest stałe, podobnie jak przy pierwotnym ognisku w płucach u dzieci, o czym piszą: Debré i Laplane. We wspomnianych przypadkach chodzi o wtórne zajęcie gruczołów przy pierwotnym ognisku gruźliczem. Cóż powiemy jednak o gruczołowej postaci gruźlicy w drugim okresie u dzieci i u starszych? Czyż nie jest to izolowana postać schorzenia gruczołowego? A coż powiemy na *lymphomata colli*? A postaci gruczołowych schorzeń śródpiersia, niektóre rzekomo-białaczki limfatyczne, a schorzenia gruźlicze gruczołów pozaotrzewnowych, przy równoczesnym wytwórczym lub wysiękowym zapaleniu otrzewnej? Dalsze wyliczanie odosobnionych postaci gruźliczych schorzeń gruczołowych byłoby, sądzę, otwieraniem drzwi otwartych. Poprzestaję więc na tem i przechodzę do omówienia stosunku wyżej wymienionych postaci gruźlicy do schorzeń błon surowiczych.

Jeśli chodzi o opłucną, to wspólne rozwijanie się tych procesów, takie, jak to wyrażnie, nawet klinicznie, spostrzegamy w otrzewnej — trudniejszym jest do obserwacji przedewszystkiem dlatego, że gruczoły wewnątrz klatki piersiowej są mniej dostępne bezpośrednim badaniom, a po wtóre i dlatego, iż przebieg owego schorzenia, w znacznej części nie prowadzący do śmierci, nieczęsto dostarcza sposobności do oględzin sekcyjnych. I wśród korzystnych okoliczności trudno nieraz jest stwierdzić stosunki te, zwłaszcza pod względem czasu wystąpienia zmian.

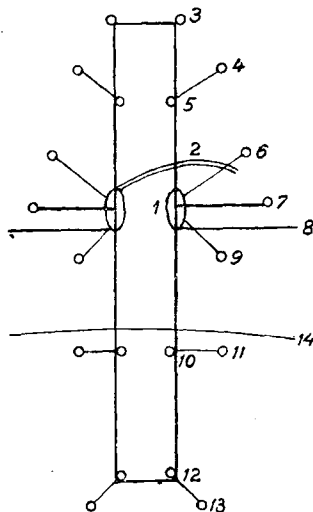
Obraz schorzenia opłucnej klinicznie łączy się najczęściej ze

zmianami w płucach, przeto skłonni jesteśmy, jak to niebawem opiszemy, w tych właśnie zmianach płucnych widzieć przyczynę i pierwotne ognisko schorzenia. Niemniej jednakże musimy stwierdzić, że zdarzają się — i to nierzadko — przypadki zapalenia opłucnej, w których nietylko klinicznie, ale i sekcyjnie zmian w płucach nie widzimy, lub co częściej, zmiany te mają wszelkie cechy gruźlicy wygojonej, w postaci pasemek tkanki łącznej, bez obecności prątków i bez zmian, nawet nieżytowych, w oskrzelikach, wokoło nich, albo w pęcherzykach płucnych. Niektóre przypadki t. zw. „samoistnego“, względnie „pierwotnego“ zapalenia opłucnej zaliczyłbym do schorzeń gruczołowo-opłucnowych. Podobnie i pewne przypadki ziarnicy złośliwej (lympho-granuloma, Sternberg-Paltauf; granuloma malignum, Benda), wywołującej wysiękowe zapalenie opłucnej, podejrywałbym o podobny związek z tą grupą, bo choć nie mamy bezpośrednich dowodów gruźliczej etiologii ziarnicy, wiele jednak świadczy za gruźliczą jej naturą (Rencki).

W tym ostatnim przypadku mechanizm zadziałania na opłucną jest prosty: ogromne powiększenie się gruczołów bujających śródpiersia doprowadza do bezpośredniej styczności ich z opłucną i bądźto prątki (o typie ludzkim, czy zwierzęcym, czy też o nieznanym odmianie — jak chcą niektórzy), bądź też jady ich per continuitatem, dochodzą do błony surowiczej, wywołując zapalenie, które następnie się rozszerza na pozostałe części opłucnej. O ile zaś chodzi o gruczoły, będące oddawna siedliskiem prątków „drzemających“, wówczas trzeba jakiegoś czynnika, któryby je pobudził do większej żywotności, lub też należałoby przypuszczać, że prątki nie były a priori osłabione, a tylko spadła odporność surowicówki. Tajemniczy czynnik przeziębienia mógłby tu być owym spiritus movens, lub też jakiegokolwiek, najmniejsze zmiany w płucach, np. nieżyt oskrzeli, gdyż wtedy mamy do czynienia, jak przy każdej obronie ustroju, ze wzmożoną miejscową przemianą materji, z powiększeniem się ilości limfy, która, dochodząc do sąsiednich gruczołów (okołoskrzelowych, węzkowych i t. d.), pobudza obecne tam prątki. Jeżeli gruczoł taki leży w bezpośrednim sąsiedztwie opłucnej, przejście per continuitatem będzie tą najprostszą drogą, w przeciwnym razie, sądzę, należy przyjąć tłumaczenie Żebrowskiego, który zauważył przy gruźlicy płuc, jak już wspomniałem, w 20% powiększone, macalne gruczoły pierśiowe dolno-boczne (gl. thoracales laterales infer.), a podaje, że

prócz przejścia przez naczynia limfatyczne zrostów możliwym jest też połączenie z płuc przez gruczoły okołotchawicze, okołoprzełykowe (mediastinales posteriores) do gruczołów międzybrowowych, środkowych (intercostales mediales). Stąd zaś, jak wiemy, jest prawie bezpośrednie połączenie z opłucną ścienną. W tym przypadku jednak mamy tę trudność, że prątki lub jady musiałyby płynąć przeciwko prawidłowemu prądowi limfy.

Wspomnieć tu też muszę o badaniach Weleminskyego (1905), który, na ogromnym materiale 1000 świnek morskich, obserwował rozszerzanie się procesu gruźliczego. Autor ten wyodrębnia szczególnie gruczoły oskrzelowe, uważając je niejako za zbiornik limfy, gromadzący ją ze wszystkich części ustroju przed oddaniem jej do żył. Cały szereg doświadczeń z zakażeniem z przewodu pokarmowego, podskórnie (podszczękowo, podjęzykowo, pachwiniowo i t. p.), pouczył Weleminskyego, że gruźlica, drogą naczyń limfatycznych, posuwa się dalej, wywołując serowacenie gruczołów w ścisłym, kolejnym porządku. Nadto wykazuje on, że np. przy zakażeniu, idącym z dołu ku górze (gruczoły pozaostrzewnowe śródpiersiowe, zwłaszcza oskrzelowe), może też dojść do zmian gruźliczych w gruczołach szyjnych lub podszczękowych, a to nastąpić może wówczas, gdy zarazek posuwa się przeciw prądowi limfy. Stosunki te przedstawia rycina 2, zapożyczona z dotyczącej pracy Weleminskyego.



Rycina 2.

(Według Weleminskyego.)

1. gr. oskrzelowe
2. truncus broncho-mediastin. (do v. subclavia sin.)
3. gr. podszczękowe (submentales)
4. „ „ (submaxillares)
5. „ szyjne
6. „ nadobojczykowe
7. „ pachowe
8. „ płucne

9. gr. zamostkowe (retrosternales)
10. „ lędźwiowe (lumbales)
11. „ krezkowe
12. „ „ (iliacae)
13. „ pachwinowe
14. „ przepona

Tenże sam autor przytacza dane na dowód, że wprowadzenie zarazka do przewodu pokarmowego bardzo rzadko i jedynie sporadycznie wywołuje schorzenie tego narządu, natomiast prątki mogą, bez uszkodzenia śluzówki, wejść do przewodów limfatycznych i wywoływać zmiany swoiste w sposób opisany powyżej, jak to mówi Calmette.

Znamy wprawdzie podobne przypadki posuwania się niektórych ciał przeciw prądowi tak limfy jak też i krwi, tłumaczenie takie jednakże wymaga w każdym poszczególnym przypadku bliższego wyjaśnienia. Wspomnieć tu jednak należy, że Fauconnet przyjmuje przypuszczenie Grobera, iż istnieje prawidłowy prąd limfy, idący od opłucnej trzewnej w kierunku opłucnej ściennej.

Przyjąwszy można również przypuszczenie, że większa ilość limfy, przepływająca przez gruczoł zakażony (np. przy banalnym zapaleniu oskrzeli), wypłókuje prątki i niesie je do krwi, tak, że zakażenie opłucnej następywałoby drogą krwionośną, o czym powiemy później. Ten rodzaj zakażenia, choć nie wykluczony, odpowiadałby jednak raczej zakażeniom płuc, dokąd przedewszystkiem dochodzi krew z prątkami, i tam powstawałyby nowe ogniska, obok dawniej ewentualnie istniejących.

Wiemy, że oprócz tego połączenia opłucnej ściennej z gruczołami śródpiersia posiada opłucna trzewna drogi limfatyczne, uchodzące też do gruczołów śródpiersia. Drogą tą, lubo także przeciwko prądowi limfy, mogą wspomniane prątki i jady dostawać się do opłucnej. Nie jest też wykluczonem następujące tłumaczenie tego przypuszczenia: gruczoł śródpiersia, chorobowo zajęty, może posiadać zdolności filtracyjne lub też zupełnie je utracić wskutek łącznotkankowego przerostu lub zwapnienia. W pierwszym przypadku limfa będzie zwolna przechodzić przez tę przeszkodę, w drugim zaś zgoła nie przejdzie. Oczywiście, że chodzi tu o pojedyncze gruczoły i odpływ limfy w całości nie ulegnie zastojowi, dzięki krążeniu i wyrównyującym, pobocznym drogom limfatycznym.

Niemniej, dzięki vis a tergo, przy wzmożonej ilości limfy w tych przewodach limfatycznych, które uchodzą do uszkodzonych gruczołów śródpiersia, mogą się wytworzyć niekiedy miejscowo przejściowe prądy wsteczne, unoszące wspomniane czynniki chorobotwórcze z gruczołów ku błonie surowiczej.

Nie śmiem twierdzić, że powyższy sposób zakażenia gruźliczego błon surowiczych często gra rolę w zapaleniach opłucnej, sądzę jednak, iż w niektórych przypadkach, jak wspomniałem, zwłaszcza niepowikłanych zapaleń, z czynnikami powyższymi liczyć się trzeba. Dokładne badania anatomopatologiczne i kliniczne zdołają może wyjaśnić bliżej ten związek między gruźlicą opłucnej a gruczołów, w podobnych przypadkach „czystych“. Dotychczas względnie mało wiemy o obrazie anatomicznym omawianych zapaleń opłucnej, co podnoszą nawet autorowie francuscy, zwolennicy gruźliczego zakażenia, którzy szczególnie się zajmowali temi postaciami schorzeń. Przypadki takie rzadko dochodzą do sekcji, gdyż albo przebiegają zupełnie dobrotnie, lub też są źródłem dalszego rozwoju gruźlicy, o postaci „cortico-pleurite“ Besançona i de Jong albo, niekiedy także „spleno-pneumonii“ Granchera, o czym później mówić będziemy. Na szczególnie bliski stosunek gruczołów limfatycznych do opłucnej zwrócimy uwagę, omawiając pleuritis a frigore, a jeden jeszcze z dowodów tego pokrewieństwa znajdziemy, rozważając szczegółowo cyto-diagnostykę płynów Widala i Ravauta.

II. Gruźlica płuc a gruźlica opłucnej.

Jest to najczęstszy i najbardziej wielostronnie poznany dział schorzeń opłucnej. Zaznaczamy tu, że związek powyższy jest tak ścisły, iż klinicznie nieraz nie będziemy w możności rozdzielenia obu tych procesów chorobowych. Przedewszystkiem musimy klinicznie osobno traktować zapalenia opłucnej, występujące podczas dłuższej trwającej gruźlicy płuc, zwłaszcza rozpadowej — od tych postaci, które pojawiają się ostro najczęściej u osobników ze zmianami w szczytach płuc, z gruźlicą o przebiegu łagodnym z przewagą wytwórczości, lub też w przypadkach z objawami klinicznie wyleczonej gruźlicy. W dalszym ciągu rozpatrzemy czynniki wpływające na odrębny rodzaj rozwoju schorzenia, tu już musimy zaznaczyć, że sam mechanizm zakażenia surowicówki ma miejsce per

continuitatem, za pośrednictwem limfy i przestrzeni międzykomórkowych.

Patogeneza zapalenia opłucnej w czasie trwania gruźlicy rozpadowej, umiejscowionej koło opłucnej, a mającej typ pneumonia caseosa, tłumaczenia nie wymaga; jest to sprawa prosta i banalna. Nieco miejsca natomiast pragnę poświęcić zakażeniu surowicówki przy nieznacznych zmianach w szczytach płuc.

Zmiany w szczytach płuc na tle gruźliczem są najczęściej, jeśli nie wyłącznie, gruźlicą wtórną. Pierwotne ognisko, jak już wspominaliśmy, według badań Küssa, Debrégo i Laplane'a, umiejscowione jest w płatach dolnych lub środkowym, w pobliżu wnęki płuc. Po wygojeniu tego ogniska, przy zajętych gruczołach około-oskrzelowych i wnękowych, proces chorobowy może tam pozostać utajony i w okresie uogólnienia, najczęściej w szczytach płuc, rozwija się dalej, w dziecięcym jeszcze wieku. Już często ta sprawa chorobowa przechodzi na opłucną szczytową, o tem świadczą protokoły sekcyjne, wykazujące tamże liczne zrosty. Zrosty owe łączą obie blaszki opłucne, ich tkanka wchodzi w głąb tkanki płucnej, gdzie również pozostawia ślady po procesie chorobowym (w szczęśliwych wypadkach wyleczenia). W tej tkance łącznej powstają nowe naczynia krwionośne i limfatyczne (Talke według Żebrowskiego, Teichmann), gdzie niegdzie zaś widzimy zwapniałe ogniska (połączenia wapnia z kw. tłuszczowemi, jako nierozpuszczalne mydła wapniowe, nierozpuszczalne fosforany wapniowe, cholesteryna, lipoidy, tłuszcze obojętne, — tych ostatnich niewiele), w których wykazać możemy prątki, zachowujące swą jadowitość.

Nie ulega zdaje się wątpliwości, że w tych warunkach istnieje bezpośrednie połączenie między jamą opłucnową a wspomnianymi naczyniami limfatycznymi, co zaś idzie za tem — i z drzemiacem ogniskiem gruźliczem. Dlatego powyższe szczytowe zrosty opłucnowe, ta pozostałość przebytego ongiś schorzenia, są zawsze niebezpieczeństwem, grożącym nowym wybuchem (Brauer). Naturalnie niezawsze ma to miejsce, w tych jednak przypadkach, w których stoimy wobec „pierwotnego“ zapalenia opłucnej, musimy myśleć o tym możliwym punkcie wyjścia sprawy chorobowej. Tę samą uwagę poświęcić też należy zrostom opłucnowym, gdzie indziej umieszczonym, gdyż nie wyłącznie, choć najczęściej w szczytach płuc rozwija się początkowo proces gruźliczy. Nietylko jed-

nak utajone ogniska w zrostach opłucnowych są źródłem późniejszych nawrotów lub zakażeń tego narządu — ale i wspomniane zmiany w płucach, nie dotykające opłucnej, zmiany, świadczące o miejscowym wyleczeniu, w pewnych warunkach mogą być, dzięki tak bliskiemu sąsiedztwu, przyczyną schorzenia opłucnej.

Powstaje teraz pytanie, jaki jest czynnik, który ze źródeł zakażenia przenosi sam zarazek do błon surowiczych? Wszak nieraz mamy do czynienia z powoli albo szybko postępującą gruźlicą, jednakże do zapalenia surowicówki nie dochodzi. Wówczas przypuszczać należy, że albo zarazek nie dostaje się do opłucnej, lub, jeśli dochodzi, to jednak nie posiada dostatecznej jadowitości albo też, dochodząc, zostaje opłucną w stanie takiej odporności, iż jej własne siły odpornościowe (komórek), wzmożone jeszcze odpornością humoralną, wystarczają do stawiania oporu. A jednak jak tłumaczyć sobie mechanizm zakażenia z chwilą, gdy mamy do czynienia z niewątpliwym zapaleniem opłucnej wśród wyżej opisanych warunków? Przedewszystkiem na myśl tu przychodzi czynnik „a frigore“ Francuzów, o którym jeszcze Dieulafoy wspomina (1904), choć uszczupla mocno jego znaczenie, do pewnych tylko postaci zapaleń opłucnej, natury niegruźliczej. Po polsku słusznie nazywamy czynnik ten zaziębieniem lub przeziębieniem. Obecnie, lubo zapatrujemy się nieco inaczej na możliwość niegruźliczego zapalenia opłucnej z powodu „zaziębienia“ (pleuritis a frigore), nie mniej jednak nie umiemy w praktyce pozbyć się całkowicie tego terminu: „zaziębienie“, co ma oznaczać pewny wpływ zimna lub zmian warunków atmosferycznych na powstawanie najrozmaitszych schorzeń.

Sprawie tej poświęcimy więcej miejsca w rozdziale VIII, gdzie przytoczymy dowody na poparcie stanowiska, jakie w tej kwestji zajmujemy.

Tu krótko tylko wspominamy, że badania nad reakcjami ustroju na zewnętrzne bodźce przekonywują nas, iż przy obecnym rozwoju nauki, a zwłaszcza chemji fizykalnej, widzieć możemy w tych bodźcach, do których należy także ciepło i zimno jako różnica temperatury — przyczynę rozwoju różnych schorzeń tak, jak możemy w bodźcach tych widzieć także niekiedy i czynnik zbawczy i leczniczy.

Z wywodów, które później będziemy się starali uzasadnić, nadmienić należy, że stanom, wywołanym przez zewnętrzne bodźce,

towarzyszy często wzmożona produkcja limfy — ten zaś fakt może mieć podobne skutki, jakie opisywaliśmy przy sprawie gruczołowej. Odmienne będzie tu tylko źródło, z którego pochodzą prątki Kocha; zamiast gruczołów — gruzlicze ogniska w płucach, ogniska drzemiące.

Wspomniane już przez nas pasma tkanki łącznej i zwapnienia nie przyczyniają się do prawidłowego krążenia, a raczej spływania limfy. Jakakolwiek zmiana w ilości jej (zwłaszcza wzmożenie) w tym odcinku płuca, które korzysta z połączeń limfatycznych w nowotworzonej tkance łącznej, łatwo może wywołać zastój i konieczność szukania nowych dróg poniżej, przyczem limfa ta spływać będzie po opłucnej. Podobnie i zmiana w jakości limfy może, przez ściany naczyń, wywołać skutki we wspomnianej tkance łącznej, która, ulegając zmianom fizykalno-chemicznym (pęcznienie), uciśnie naczynia limfatyczne, a zatem znowu wywoła zastój limfy i niezbędną pośrednictwa błony surowiczej. Jeśli w warunkach tych limfa płynąć będzie przez ogniska utajonej czasowo gruczlicy, wówczas nic łatwiejszego, jak wypłókanie prątków gruczliczych i zakażenie surowicówki.

W poprzednim ustępie widzieliśmy źródło zakażenia w gruczołach, obecnie omawialiśmy zrosty dawne oraz utajone ogniska w płucach, nie omawiając spraw bezsprzecznie czynnych w narządzie oddechowym. Ale jasno musimy zdawać sobie sprawę, że te utajone ogniska płucne i gruczołowe znajdują się w stopniu rozmaitym, prawie zawsze, jeśli nie wyłącznie, r ó w n o c z e ś n i e u tego samego osobnika. Jeśli zatem w tej pojedynczej analizie napotykaliliśmy trudności, to teraz, gdy ogarniamy całokształt sprawy, mamy zadanie ułatwione.

Podkreślamy tu znaczenie limfy, gdyż naogół, myśląc o sokach ustroju, w których odbija się każdy szczegół tegoż ustroju, dotyczący przemiany materji fizjologicznej lub chorobowej — mówiono zawsze o krwi, ale zbyt często o krwi samej tylko. Niewątpliwie limfa z krwi pochodzi i do tej krwi uchodzi, ale zdaje mi się, że właśnie w składzie tejże limfy odbijają się przedewszystkiem wszelkie wahania przemiany materji i tam szukać należy tłumaczenia wielu tajemnic ustroju. Prawda, że to zadanie niełatwe, że właśnie ten materiał do badań w patologji ludzkiej bardzo rzadko jest dostępny i zdani jesteśmy na spostrzeżenia tylko pośrednie lub doświadczenia na zwierzętach. Te ostatnie dają nie-

dwuznaczne wyniki, ale dla pewnego gatunku zwierzęcia — do człowieka stosują się one tylko przez analogję. Lecz i ta analogia jest już poważną dla nas wskazówką, to też jak i w poprzednich rozdziałach, tak i nadal do doświadczeń na zwierzęciu zmuszeni będziemy się odwoływać.

O ile niewątpliwem jest, że limfa w wielkich naczyniach, takich, jak przewód piersiowy, płynie ku żyłce podobojczykowej, o ile również zgadzamy się na przyjęcie jednolitego prądu limfy w innych, większych naczyniach chłonnych, w okresach fizjologicznych (jednak, jak wspominaliśmy, niektórzy autorowie i temu zaprzeczają) — o tyle jednakowoż musimy przypuścić, że istnieją w stanach chorobowych warunki, w jakich prąd limfy w mniejszych naczyniach będzie nieco odmienny od przyjętego powyżej. Abstrahujemy tu od zmian tak znanych, jak ucisk gazów na naczynia, lub też od zmian rzadkich, idących tak daleko, jak w opisanych przez A. Léri i N. Péron przypadkach trophoedema lymphaticum, których przyczyną była gruźlica i następowe, wprost niesłychane zwapnienie całego szeregu gruczołów.

Zwracamy uwagę na te, względnie znacznie mniejsze zmiany w układzie naczyń chłonnych, jakie przedstawia ognisko „wyleczone” albo bujanie pozapalne tkanki łącznej. Każdy anatom potwierdzić nam może, że ta tkanka łączna, na przykład w postaci zrostów, raz wykaże bogate ukrwienie i unaczynienie limfatyczne, innym znów razem będzie to masa zbita, twarda, o nielicznych i rzadkich naczyniach. Wiemy, że powyższe zmiany wywołuje — czas, że tkanka łączna kurczy się, ściąga, zamyka naczynia i powoduje ich zamknięcie. Wiemy także, iż proces ten idzie raz szybko, to znów powoli; niemniej nie powinniśmy zapominać o skutkach, jakie te zmiany wywołują, powodując nie tylko np. upośledzenie ruchów, zniekształcenie i t. d., ale też i o wpływie ich na odpływ limfy.

W odniesieniu do gruźlicy musimy zachowywać ostrożność w ocenie tych faktów. Jakże często bowiem właśnie w tej dobrotliwej, włóknistej, łącznotkankowej postaci gruźlicy mamy do czynienia, na niewielkiej przestrzeni, równocześnie z chorobowym stanem tkanki produkującej wobec tego wzmożoną ilość limfy, — z wytworzoną już obok, w bezpośrednim sąsiedztwie, tkanką łączną, która hamuje prąd limfy lub zmienia go, kierując na tory dalsze. Ta, szukająca nowych dróg, zakażona limfa jest owem niebezpieczeń-

stwem rozszerzenia się procesu. Skoro jednak wspomniana limfa dostanie się do naczyń większych, wówczas prąd jej będzie bardziej chyży i szybko przejdzie ona do krwi, w której wiele z pierwotnych jej zarazków, toksyn i jądów ulegnie związaniu, zobjętnieniu, a niebawem i wydaleniu.

Do sprawy prądu limfy powrócimy jeszcze w rozdziale, poświęconym odmie gruźliczej, gdzie zastaniemy znacznie bardziej zmienione warunki.

III. Gruźlica żeber, kręgosłupa i mostka a gruźlica opłucnej.

Stosunek gruźlicy kośćca klatki piersiowej do zapalenia opłucnej wyraża się bezpośredniem przejściem zakażenia na błonę surowiczą. Ponieważ zaś chodzi tu najczęściej o proces chorobowy, charakteryzujący się przebiegiem ropnym, przeto i zapalenie opłucnej jest zazwyczaj ropnem, choć w początkach powstający przytem płyn może być tylko surowicznym. W tych przypadkach wyróżnia się on tem, iż posiada większą zawartość obojętnochłonnych leukocytów, niż limfocytów. Patogenetycznie te zapalenia opłucnej żadnych nie przedstawiają zagadnień, o ile w jednym ze wspomnianych narządów wykryje się gruźlicę.

IV. Gruźlicze zakażenie opłucnej drogą krwi.

Zakażenie to spotykamy najczęściej w uogólnionej postaci gruźlicy (*tuberculosis generalisata*), której pierwowzorem jest zakażenie zwierzęcia przez większą ilość prątków. Jak to mówiliśmy wyżej, postać tę spotykamy też u osobników u których prątki w krótkim czasie po wytworzeniu się pierwotnego ogniska dostają się do krwi.

W przebiegu gruźlicy innych narządów może dojść do przebiccia ogniska, obfitującego w prątki, do naczyń krwi, skąd prątki te dostają się do wszystkich niemal narządów, wszędzie wywołując charakterystyczne gruzelki (*tuberculosis miliaris*). Wówczas i na opłucnej znajdziemy gruźlicę, która rzadziej jednak doprowadza do wysięku, chyba, że pleuritis, jako taka, była już punktem wyjścia prosówkowej gruźlicy. Wśród tych postaci uogólnionej gruźlicy zmiany na opłucnej nie są ani dominujące (przeważnie) ani też przyczyna jej schorzenia nie jest tajemniczą.

Musimy natomiast zastanowić się nad możliwością gruźliczego zapalenia opłucnej odosobnionej, wskutek zakażenia, drogą krwi, przez prątki, pochodzące z innych narządów.

Przedewszystkiem nasuwa się tu pytanie, czy możliwym jest przeniesienie prątków gruźliczych z gruczołów lub utajonego w płucach ogniska do krwi, a stąd znów do opłucnej? W zasadzie należy odnieść się twierdząco do możliwości przeniesienia zarazka do krwi. Każde wzmożenie się prądu limfy w naczyniach limfatycznych (gdyż z tą „częścią koloidową“ raczej płynąć będą drobnoustroje, a nie z „częścią wodną“, ponieważ niezmienione ściany naczyń nie przepuszczają prątków, zwłaszcza ku światłu naczynia krwionośnego) może „wypłókane“ prątki nieść ku krwi, zakażając po drodze gruczoły, zatrzymując się ewentualnie w pochodzie, wedle zdania Weleminskyego. W takim więc razie musimy znaleźć też prątki i we krwi.

Ostatnia praca w naszej literaturze, dotycząca tego przedmiotu, Gantza i Saskiego (z oddziału Janowskiego), wykazuje, że przy czynnej gruźlicy płuc istotnie można wykryć zarazek we krwi żylniej, w 6,6%, przeszczepiając krew śwince morskiej, a w 18,75%, posługując się drobnowidem. Autorowie ci przytaczają zdania wielu badaczy tego przedmiotu, z których okazuje się, że odsetek dodatnich wyników tych poszukiwań obraca się w bardzo szerokich granicach, nawet gdy chodzi o badania na zdrowych lub zakażonych zwierzętach. Calmette wyraża zdanie, iż „w zakażeniu gruźliczem, nawet lekkim, krew prawie zawsze zawiera prątki“, Backmeister i Rueben znajdowali kwasoodporne prątki u zdrowych królików, Klopstock i Seligmann, Fischer i i., przez przeszczepianie na zwierzęta krwi chorych na gruźlicę doszli do wyników ujemnych. Loewenstein przytacza, że w 500 przypadkach, zebranych przez autorów, posługujących się tą samą techniką, znaleziono prątki: w I okresie około 3%, w II okr. około 10%, w III okr. około 30%.

Oczywiście rolę tu gra i technika badania i materiały chorych i t. p. Z powyższego wynika jednak, że przy obecnym stanie wiedzy można w pewnym odsetku stwierdzić prątki Kocha we krwi u ludzi, cierpiących na czynny proces gruźliczy, w podanych wynikach natomiast nie znajdujemy dowodu pewnego na to, że prątki i u chorych z utajonym ogniskiem gruźliczem, znajdują się we krwi. Brak tego dowodu nie zaprzecza wprawdzie możliwości zakażenia opłuc-

nej drogą hematogenną, w naszych przypadkach każe jednak być ostrożnym w sądzie.

Idźmy jednak dalej za tem przypuszczeniem. Przyjmijmy, że i w tych przypadkach mogą znajdować się prątki, może tylko okresowo, we krwi bieżącej. Ponieważ drobnoustroje, płynąc z limfą, dostają się do układu żylnego, przeto — jak wyżej wspomnieliśmy — przechodząc przez serce, docierają przedewszystkiem do krążenia małego — do płuc i przypuścić należy, jak mi się wydaje, że tam w ciasnych naczyniach włosowatych utkną i to tem bardziej, iż po pierwsze jest ich mało, po drugie zaś płuca posiadają, jako narząd, szczególną skłonność do gruźlicy. Obecnie, zwłaszcza we Francji (Besredka i i.), zajmują się gorąco badaniem stosunku poszczególnych drobnoustrojów do poszczególnych narządów oraz sprawą wytwarzania ciał odpornościowych „narządowych“ (patrz Delater).

Jeśli jednak chodzi o gruźlicę, badania te są dopiero w zaczątku, a prócz tego przedstawiają one szczególne trudności, gdy się uwzględni to, że gruźlicę znaleźć można w każdym niemal narządzie. Jeśli teraz, zwracając do dalszego toku naszej myśli, przyjmiemy, że, mimo wszystko, jakieś prątki Kocha zdołają się dostać do serca lewego a stąd do wielkiego krwiobiegu, to jednak przyznać musimy, że małe istnieje prawdopodobieństwo, aby doszły one właśnie tylko do opłucnej, a jeśli i to przyjmiemy, to spodziewać się musimy, iż w takich przypadkach u chorych z utajonem ogniskiem przyjdzie równie często, a nieraz i równocześnie, do spraw gruźliczych i w innych narządach, albo też przyjąć musimy, że opłucne (oraz inne błony surowicze), podobnie jak płuca, odznaczają się szczególną skłonnością do schorzeń gruźliczych.

Tu stwierdzić należy, że istotnie możemy równocześnie spotkać gruźlicę wielonarządową, między niemi i opłucnej, co zdaje się potwierdzać słuszność tego mniemania. Niewątpliwie jednak nieczęsto to się dzieje. Jeżeli zaś mamy na myśli opłucną, wówczas przyjęcie przypuszczenia, że zakażający ją prątek, z płuca np. wędrował drogą krwionośną, by tylko do opłucnej trafić, wydaje się nieco wymuszonym, zwłaszcza, że istnieje znacznie prostsza wyżej przedstawiona możliwość przejścia zarazka drogą naczyń chłonnych.

O ile zaś chodzi o szczególną skłonność opłucnej do gruźliczych schorzeń, nie możemy tego potwierdzić wobec stałej w tych

przypadkach obecności zakażenia także i w najbliższym sąsiedztwie. Coprawda nie możemy też przypisywać błonie surowiczej specjalnej odporności względem prątką gruźliczego, (patrz wyżej lub jego jadów (polyserositis).

Rozpatrzenie możliwości zakażenia opłucnej drogą krwionośną doprowadza nas raczej do przekonania, że w przypadkach zapalenia opłucnej na tem tle u osobników z gruźlicą, pozostającą w okresie utajenia, z ogniskiem pozornie wygasłym w płucach lub gruczołach — tą drogą do zakażenia nie dochodzi, względnie dochodzi bardzo rzadko. Natomiast prawdopodobnem jest to w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z gruźlicą czynną, gdzie produkcja prątków jest znaczna i niejako ciągle zarazek przedostaje się do krwiobiegu lub też gdy znaczna ilość prątków przejdzie do krwiobiegu jednorazowo, np. przy zropieniu zakażonego gruczołu do żyły.

Widzimy zatem, jak szczególnie tajemniczem jest to powolne rozprzestrzenianie się gruźlicy, to budzenie się gruźlicy utajonej, wygojonej zda się zupełnie, a jednak tylko drzemiącej. Tajemniczemi są owe zapalenia opłucnej, które wybuchają gwałtownie i ostro, przy cechach niewątpliwie gruźliczych, gdy trudno jest nieraz wykazać ognisko zakażenia, a trudniej jeszcze wytłumaczyć sam — wysoce zawily — mechanizm zachorzenia.

OBRAZ ANATOMOPATOLOGICZNY PRZY GRUŹLICZYM ZAPALENIU OPŁUCNEJ.

Przystępując do opisu obrazu anatomopatologicznego, zaznaczyć musimy, że sposobność oglądania świeżego gruźliczego zapalenia błon surowiczych, a opłucnej w szczególności, należy do spraw rzadszych, zwłaszcza jeśli chodzi o najbardziej interesujące może postaci zapaleń, przebiegających bez współczesnych, czynnych procesów w narządach sąsiednich, o których mówiliśmy powyżej. Spostrzegane wypadki dotyczą przeważnie chorych, zmarłych w 10—15 dniu schorzenia (Besançon i de Jong).

Przy otwarciu klatki piersiowej stwierdzamy obecność płynu w ilości zmiennej. Płyn ten może być wolnym, t. j. zajmować dolną część jamy opłucnej, lub też może być otorbiony dawnymi i nowymi zrostami, wskutek których wytwarzają się rozmaitej wielkości

przestrzenie, wypełnione płynem, połączone ze sobą albo odosobnione. W przypadkach świeżych, bez zrostów (przynajmniej w części dolnej), po wydobyciu płuca widzimy powierzchnię błaski trzewnej opłucnej pokrytą złogami szarawobiałymi, prawie jednostajnie, gdzie nigdzie zaś z owych złogów wychodzą pasma dłuższe tej samej barwy. W ten sposób zmieniona opłucna przypomina — jak mówią Francuzi — „język kota“. Ta warstwa złogów i pasm, sterzających bądźto wolno ku jamie opłucnowej, bądź też łączących się z opłucną ścienną — tworzy rzekomą błonę (pseudomembrana). Pod nią znajduje się właściwa błona surowicza, ściśle złączona z płucem, wytworzona na miejsce złuszczonego przybłonka opłucnej, barwą szaraworóżową odgraniczająca się od błony rzekomej. W tej właściwej błonie można gdzieś napotkać typowe ziarnistości gruźlicze. Obie te błony są połączone ze sobą dość nietrwale, tak, że czasem błonę rzekomą można wprost spłókać wodą, w czym niema niczego dziwnego, gdyż jest ona utworzona przez naloty włóknika.

Opłucna ścienna makroskopowo przedstawia zupełnie podobne zmiany. W miejscu, gdzie się znajduje płyn, w warstwie cieńszej, lub gdzie obie blaszki stykają się ze sobą (tuż nad płynem), stwierdzamy omówione wyżej pasma włóknika, łączące obie blaszki ze sobą. Pasemka te, w okresach wczesnych, łatwo się przerywają, później natomiast bardziej są ściśle połączone z podstawą, gdy włóknik ulegnie już procesowi organizacji.

Obraz mikroskopowy jest następujący: Błona rzekoma przedstawia złogi włóknika równolegle ułożone warstwami do powierzchni płuca pomiędzy wypustkami lub pasemkami, sterzającymi ku jamie surowiczej a ułożonymi prostopadle do powierzchni. Złogi te zamykają liczne leukocyty wielojądrzaste. Pomiędzy samymi warstwami spotkać zaś można raczej limfocyty. Błona właściwa, nowoutworzona, w zewnętrznej swej części wykazuje komórki łącznotkankowe, limfocyty i liczne naczynia krwionośne; w części bardziej wewnętrznej ilość naczyń jest jeszcze większa, wypełnione one są krwią, a komórki tkanki łącznej tworzą długie wypustki. Napotkać tu można gruźlicze ziarnistości w rozmaitych okresach rozwoju. Same prątki Kocha, nieliczne zresztą, stwierdzić się dadzą osobliwie w okolicy błony rzekomej, wśród ognisk, złożonych z limfocytów.

Przy gruźliczych zapaleniach opłucnej zawsze prawie znajdziemy zmiany i w tych częściach płuc, które sąsiadują z błoną surowiczą. Zmiany te, w przypadkach ostrych zapaleń opłucnej, występujących u osób z utajonym ogniskiem (w szczytach, gruźlaczach i t. p.), są często wtórne (obacz część kliniczna). Objawiają się one w pęcherzykach płucnych: łuszczeniem się nabłonka oraz wysiękiem włóknikowo-komórkowym (leukocyty wielojądrowe), przerosłą tkanką łączną, tworzącą przegrody międzyzrazikowe, a zawierające rozszerzone naczynia, wypełnione krwią. Gdzie niegdzie, w tkance płucnej, spotkać możemy charakterystyczne zmiany gruźlicze, serowaciejące częścią, z olbrzymiami komórkami i prątkami Kocha. Te zmiany (splenisatio) sięgać mogą dość głęboko w płuco i wkleść sprawę chorobową.

Zapalenia opłucnej rzadko przebiegają bez śladów wówczas, gdy białko płynów ulegnie wessaniu częścią niezmienną chemicznie, częścią zaś po uprzednim rozłożeniu, pod wpływem zaczynów, na pojedyncze cegiełki. Ten szczęśliwy wynik należy do rzadkości, częściej natomiast dochodzi do wyżej opisanych złogów włóknika (fibryny z fibrynogenu), tworzących błonę rzekomą. W tych przypadkach podczas wchłaniania pozostałego płynu obie blaszki opłucnej zbliżają się do siebie wśród ciągłego wypadania włóknika z roztworu (płynu) i ciągłego grubienia błony rzekomej po obu stronach, aż wkońcu powierzchnie ich zetkną się ze sobą. Równocześnie z tym procesem wysysania się płynu postępuje organizowanie złogów włóknika przez komórki surowicówki. Widzimy wówczas, jak z nowotworzonej, właściwej błony wypustki komórek tkanki łącznej wchodzi w złogi włóknika, jak wraz z nimi powstają liczne naczynia krwionośne, potem limfatyczne, jak z wolną ilością włóknika, zanika i miejsce jego zajmuje tkanka łączna włóknista unaczyniona nieraz, która ściąga się znów zczasem (proces fizykalno-chemiczny), staje się oporniejszą i twardnieje.

Ponieważ powyższy proces organizacji postępuje ze strony obu blaszek opłucnej naprzeciw siebie, przeto po pewnym czasie następuje połączenie i ściśle zespolenie tej nowoutworzonej tkanki łącznej — powstają zrosty.

Warunki, sprzyjające bardziej jeszcze powstawaniu zrostów, widzimy w zapaleniach suchych (pleuritis sicca). Z poprzedniego rozdziału wiemy, że tego rodzaju zapalenie wywołane jest

przewagą resorpcji nad tworzeniem się wysięku, co ma miejsce wówczas, gdy sprawa chorobowa rozgrywa się na mniejszej przestrzeni, wskutek zadziałania toksyn niezbyt jadowitych i t. p. Wysięk, obfitujący w fibrynogen (wyraz znacznego miejscowego uszkodzenia), ulega resorpcji pod względem wody i krystaloidów, włóknik się osadza, stając się substratem późniejszych zrostów. Podobne warunki istnieją i przy gruźlicy dalej posuniętej, w samych płucach, kiedy aż nadto jest sposobności do słabszych i poronnych niejako zakażeń opłucnej. Stąd powstałe zrosty są przyczyną otorbionych wysięków, skoro sprawa płucna, zbliżywszy się do powierzchni opłucnej, wkońcu je wywoła. Oprócz postaci wysięków otorbionych, w podobny sposób postępuje gruźlica opłucnej wytwórcza (pleuritis plastica), w ciągu której krok w krok za zakażeniem nowej przestrzeni z następowym wysiękiem idzie bujanie łącznotkankowe, jakby świadczenie dla określenia Granchera, że gruczołek jest „un néoplasme fibrocaséeux“.

Podobnie, jak w wielkiej jamie opłucnowej widzimy zrosty i wysięki otorbione, tak samo, aczkolwiek rzadziej, napotykamy na wysięki międzypłątowe (pleuritis interlobaris, scissuralis; basalis, diaphragmatica). W tych przypadkach przyczyną dla wytworzenia się warunków niezbędnych przy powstaniu tych wysięków jest zrośnięcie się dwóch fałdów opłucnej. Zrośnięcie to jest skutkiem bądźto suchego międzypłatowego zapalenia, poczem dopiero następuje wysięk opłucnej, nie znajdujący dostatecznego odpływu, bądź też zrosty te istniały już znacznie dawniej. Wysięki międzypłątowe, bez względu na tło swego powstania, mogą w przeciągu krótszego lub dłuższego czasu ulec zropieniu, jak to wykazują przypadki Staniszewskiego oraz Starkiewicza. Te zwłaszcza wysiękowe, międzypłątowe zapalenia bardzo często idą w parze ze zmianami w płucach, względnie przenoszą się do płuc i w rezultacie dają obraz kliniczny i anatomopatologiczny — ropniaka płuc (abscessus pulmonis).

Do szczególnych umiejscowień zapalenia i następowych zrostów, pozostawiających na całe życie ślady, należą zapalenia opłucnej osierdziowej (pleuritis pericardiaca) i osierdzia. Rezultatem tych zapaleń są zrosty, które, kurcząc się, pociągają za sobą i serce i stąd pochodzi ten nierzadki obraz przemieszczenia serca jako wyraz sprawy pozapalnej opłucnowej.

CECHY PŁYNÓW GRUŻLICZYCH.

Ze względu na ogromne znaczenie zakażenia gruźliczego dla etjologii schorzeń błon surowicznych, pragnę w miejscu tem omówić cechy płynów gruźliczych, powtarzając poniekąd niektóre szczegóły, podkreślone już przy rozpatrywaniu pojedynczych składników płynów w ogólności.

Oczywiście, że stwierdzenie w płynach obecności prątków gruźliczych ma główne znaczenie i skłonni jesteśmy do przyjęcia gruźliczego tła w schorzeniu błon surowicznych wogóle, a opłucnej w szczególności, wówczas nawet, gdy dołączają się one do innego schorzenia, jak np. grypa, zapalenie nerek, dur brzuszny — jeśli tylko stwierdzić możemy w badanym płynie obecność prątków gruźliczych. Jest też rzeczą jasną, że gruźlicze zapalenie błon surowicznych może znaleźć powikłanie w zakażeniu i innymi drobnoustrojami, niemniej jednak i wówczas pierwotne tło gruźlicy ocenimy wysoko i na nie przedewszystkiem uwagę naszą zwrócimy. Obojętną dla nas rzeczą będzie, jaką drogą wykażemy prątki Kocha, czy przez barwienie osadu (przestrzec należy przed rzekomo-gruźliczemi prątkami, przypadek Muttermilcha), czy zapomocą wstrzykiwania płynu świnkom morskim (Chaufard i Gombault), czy też skrzepu (Jousset), czy homogenizacji tegoż skrzepu (Besançon), zasiewania na pożywkach (Besançon, Griffon, Vetter¹⁾), metoda Żebrowskiego z NaFl i t. p. Stwierdzenie obecności prątków Kocha posiada dla nas pierwszorzędnę znaczenie. Przyznać jednak należy, że wymienione wyżej sposoby rozpoznawcze niejednokrotnie dają wyniki ujemne i wymagają powtórzenia, a przedewszystkiem takie postępowanie, jak hodowla prątków i zaszczepianie, trwają czas dłuższy. Trudność wykazania prątków Kocha może też zależeć od mutacji, to jest przejścia jego z postaci kwasoodpornej w postać niekwasoodporną (Besançon, Philibert, Karwacki, Calmette i t.).

Dla przykładu podaję wyniki przeszczepiania, stosowanego przez Japhégo, który zakażenie gruźlicze otrzymał u świnek morskich po zastrzyknięciu płynów opłucnowych, nie podejrzanych

¹⁾ Ostatnio Karwacki w 25 na 76 badanych wysięków gruźliczych zdołał wyhodować prątki gruźlicze na odpowiednich pożywkach; w dalsze bardzo ciekawe badania tegoż autora tu bliżej wchodzić nie mogę.

o gruźlicę, 3 razy na 15 przypadków; płynów podejrzanych 5 razy na 11 przypadków i 6 razy na 6 przypadków na pewno gruźliczych.

Zwrócono się zatem do szukania innych rozpoznawczych sposobów.

Widal i Ravaut w r. 1900 wystąpili z twierdzeniem, że płyny gruźlicze (surowicze) różnią się od wszystkich innych obecnością przeważających znacznie limfocytów przy nieznacznej ilości leukocytów obojętnochłonnych i krwinek oraz przy absolutnym braku komórek przybłonkowych. Twierdzenie to było pierwszym co do swej absolutności, zaś nie co do badania osadu wogóle. Quinke już bowiem (1882) poświęca jedną ze swych prac składnikom morfotycznym płynów, zwracając uwagę na komórki przybłonkowe z wakuolami i na podstawie pewnych mikroskopowych różnic opiera swój podział płynów zmleczonych; Ehrlich, Letulle (1884 i 1885) omawiają także sprawy osadu, nie wspominając już o wielu innych. Przyznać również trzeba, że E. Korczyński i Wernicki (1896) pierwsi zwrócili szczególną uwagę na morfotyczne składniki płynów surowicznych (przezroczystych) i podnieśli, iż naogół płyny te wyszczególniają się przewagą limfocytów. To spostrzeżenie z równoczesnym podniesieniem szczególnego znaczenia gruźlicy w powstawaniu płynów pokrywa się z późniejszym twierdzeniem Widala. W tym samym roku (1896) Winiarski szczegółowo omawia to spostrzeżenie i, skłaniając się do wyników Korczyńskiego, wyraża przekonanie, że limfocytoza cechuje te płyny surowicze, które takimi pozostają i nadal, mimo, iż należałoby się obawiać ich zropienia. Wspomniani autorowie stwierdzają w tych płynach, z przewagą limfocytów, obecność też i leukocytów, krwinek oraz przybłonków, choć w niewielkiej ilości.

Gdy ukazała się praca Widala i Ravauta, nie brakło przeciwników, skierowanych ku ich twierdzeniom. Lewkowicz (1904) potwierdza spostrzeżenia E. Korczyńskiego i Wernickiego i sądzi, że płyn z zawartością większej ilości leukocytów uważać należy za zbliżony do ropnego, gdyż od tego różni się jedynie rozcieńczeniem; podkreśla także i wyjątki twierdzenia Widala i Ravauta i mówiąc o cytologii płynów występuje przeciw cytodiagnostyce. Ettinger (1907) dobitnie wykazuje podobne wyjątki, podkreślając, że zarówno płyny gruźlicze jak i np. gościcowe, obfitować mogą

w leukocyty jak i limfocyty. Analogiczne stanowisko zajmuje w r. 1911 Janowski, na podstawie swoich spostrzeżeń.

Sahli odrzuca stale zbyt schematyczne i sztywne formy cytologiczne, szkoła zaś francuska trzyma się ich tak nieustępliwie, że stanowisko to ubezwładnia wprost dalsze dociekania i badania płynów, zwłaszcza chemiczne. W najnowszych nawet pracach wynik morfotycznego badania bezwzględnie rozstrzyga o jakości i etjologii spraw chorobowych błon surowicznych. Golay, opierając się na oznaczeniu obrazu leukocytów wielojądrzastych według Arnetha (podobnie jak we krwi), stwierdza znaczne przesunięcie się tego obrazu na lewo, w przypadkach ciężkiego zakażenia, przechodzącego ewentualnie w płyn ropny. Płyny pochodzenia gruźliczego cechuje raczej przesunięcie się obrazów Arnetha na prawo (Sabrazès).

Gruźlicze wysięki ropne — pod względem morfotycznym i swym wyglądem makroskopowym — różnią się od wysięków ropnych, powstałych na innym tle, a mianowicie pierwsze z nich obfitują w limfocyty i przybierają charakter ropy rzadkiej, o której wyżej już mówiliśmy, jak również wspominaliśmy o różnicach, podanych przez Müllera i Sahliego.

Chemicznie trudno jest odróżnić płyny surowicze, pochodzenia gruźliczego, od takichże płynów innego pochodzenia. Jedynie Sochański wzmiankuje, że odczyn jego zwykle wypada słabiej (t. j. nie daje całkowitego odbarwienia odczynnika) z płynami gruźliczemi. Na podstawie mych badań spostrzeżenie to potwierdzam. Janowski podnosi, że krwawe płyny zapalne dają próbę Rivalty dodatnią, w odróżnieniu do płynów krwawych innego pochodzenia. Wiadomo zaś, że znaczna część krwawych płynów jest gruźliczego pochodzenia (obok etjologii rakowej).

Poza temi sposobami rozróżniania pochodzenia płynów wspomnieć należy o uśiłowaniach w celu wykorzystania odczynu aglutynacji prątków gruźliczych. Dieulafoy potwierdza pod tym względem dodatnie wyniki, uzyskane przez Courmonta. Mimo jednak i późniejszych w tym kierunku uśiowań, nie możemy jeszcze odczynu aglutynacji wogóle, ani odchylenia dopełniacza, proponowanego przez Besredkę, Calmette'a, Karwackiego i i., wykorzystać bezwzględnie dla celów rozpoznawczych schorzeń gruźliczych. (Moje nieogłoszone badania odczynu odchylenia dopełniacza, z surowicą krwi chorych na gruźlicę, dały mi wyniki rozbieżne.)

Niektóre jednak doświadczenia przemawiają bardzo za dalszym przeprowadzaniem badań w tym kierunku (Courcoux).

Reasumując wszystko powyższe, przyjąć musimy, że jedynie pewnym środkiem rozpoznawczym jest nadal wykazywanie obecności prątków gruźliczych w płynie, bądźto pod mikroskopem, bądź też zapomocą doświadczeń na świnkach morskich.

W sprawie limfocytozy płynów surowicznych, na podstawie własnego doświadczenia, skłaniam się do zdania Korczyńskiego, Winiarskiego, Lewkowicza, Ettingera i innych, że limfocytoza ta nie jest czemś bezwzględnie specyficznem dla rozpoznania gruźlicy błon surowicznych. Niemniej sędzę, że, choć przyczynowego związku między niemi niema, limfocytoza ta występuje w owych zapaleniach błon surowicznych, którym towarzyszy lub które poprzedza znaczniejsze zajęcie sąsiednich gruczołów, co w praktyce ściśle się łączy szczególnie z gruźlicą gruczołową śródpiersia.

W rzadkich przypadkach kiły płuc i opłucnej mamy też zajęcie okołooskrzelowych gruczołów, co wpłynie na limfocytozę. Natomiast gruźlicze zapalenie opłucnej przy dalej idących zmianach w płucach, zmianach rozpadowych, z połączeniem jamy opłucnowej z oskrzelami, charakteryzuje się wysiękiem, którego osad wykazuje już znaczniejszą ilość leukocytów wielojądrzastych, a nawet ich przewagę nad limfocytami. Tego rodzaju płyny, jak to wymienieni polscy autorowie podkreślają, szczególnie łatwo przechodzą w płyny ropne (za tem przemawiają też spostrzeżenia nad płynami „jałowemi“ przy odmie opłucnowej sztucznej).

Ogólnie panuje przekonanie, że klinicznie niepowikłane postacie zapalenia opłucnej (t. zw. pierwotne) są w lwiej części zapaleniami gruźliczemi, sędzimy jednak, że limfocytoza płynów towarzyszy nie gruźlicy jako takiej, ale tej postaci zapalenia opłucnej, która występuje z zajęciem gruczołów, względnie nawet z pewną ich hiperplazją. Dlatego znajdziemy limfocytozę też w płynach powstałych przy zapaleniu na innem tle, pod jednym warunkiem, że płyny te nie będą zakażone przez drobnoustroje, które zczasem wywołują zropienie.

Sochański stwierdza słabszy odczyn swej próby z płynami gruźliczemi, od siebie dodać mogę, że występuje to szczególnie często przy tych niepowikłanych postaciach zapalenia opłucnej, w pierwszym zwłaszcza okresie. Czyż nie jest to dziwny zbieg okoliczności, że limfocytoza płynów idzie dość współmiernie ze względ-

nie mniejszą kwasowością płynów? Wobec braku doświadczeń w tym kierunku trudno jest oczywiście cośkolwiek bliższego o tem powiedzieć, jeśli jednak wolno wyrazić przypuszczenie, wydaje mi się, że te dwa fakty nie stoją ze sobą w stosunku przyczynowym, ale są raczej oba wynikiem tej samej podniety, która wywołuje proces chorobowy.

Widal i Ravaut podkreślają nadto zupełny brak przybłonków w płynach gruzliczych, czemu Lewkowicz słusznie zaprzecza. Ja sam w moich przypadkach nieraz widziałem przybłonki, choć co prawda w skąpej ilości.

Jakkolwiek rzeczby się miała ze sprawą limfocytozy w płynach przy schorzeniach gruzliczych, przyznać należy, że limfocytoza ta charakteryzuje pewną postać zapalenia opłucnej — tę mianowicie, w etjologii której wybitną rolę gra gruzlica. Z praktycznych przeto względów limfocytoza płynów jest wskaźnikiem gruzliczego tła, jakkolwiek brak jej (leukocytoza wielojądrzasta) nie może być uważany za bezwzględne zaprzeczenie istnienia wspomnianego tła (patrz rozdział następny).

Blżej sprawy tej omawiać nie będę, mimo, że niektórzy autorowie francuscy pragną z cytodiagnostyki wyciągać jeszcze dalsze wnioski. Wspomnę jedynie, że Froin i Ramond podnoszą zwiększanie się liczby komórek w płynach ulegających resorpcji, w przeciwieństwie do zmniejszenia się ich liczby w płynach tworzących się (w 1 mm³.)

Pragnę tu jeszcze wspomnieć o pomocniczych sposobach badania ilości płynu i stopnia uszkodzenia błon surowiczych.

Dla rozwiązania pierwszego zagadnienia proponowano wprowadzenie do opłucnej ciał, któreby posiadały zdolność szybkiego rozprzestrzeniania się w płynie, a zarazem były łatwe do wykazania. Pod tym względem naczelnie miejsce zajmuje błękit metylenowy, który dla ustroju jest obojętny, a może nadto z łatwością służyć do pomiarów kolorymetrycznych (Nicolot, Achard, Bruzdziński).

Wprawdzie postępowanie w tym wypadku jest proste, błękit metylenowy zaś ciałem nieszkodliwym, a nawet posiadającym przeciwbakteryjne zdolności, niemniej powyższy sposób, zwłaszcza wobec promieni Roentgena, nie znalazł szerszego zastosowania, tem więcej, gdy się uwzględni, że część barwika przechodzi w swój

bezbarwny chromogen, co wywołać może pewne niescisłości. Podobny los spotkał też i kwas salicylowy, jod i t. p.

Powyższe ciała usiłowano wprowadzać do jam surowiczych schorzałych i zawierających płyn, celem przekonania się, jak szybko dane ciało ukaże się w moczu. Ma to być wskaźnikiem ciężkości uszkodzenia błony surowiczej. We Francji do dziś dnia, choć rzadko, sposób ten jest stosowany. Mnie wydaje się jednak, iż tą drogą nie dostaniemy odpowiedzi na pytanie: jak daleko jest posunięte uszkodzenie surowicówki? Używamy bowiem w tym wypadku ciał łatwo dyfundujących przez błony dializujące, a zatem przejście ich przez ściany opłucnej nie zależy tylko od uszkodzenia ścian tych, ale od całego szeregu czynników, które w każdej chwili łatwo się mogą zmieniać. Gra tu bowiem rolę stężenie drobin w płynie, ilość wprowadzonego ciała, stężenie jego we wprowadzonym roztworze, stosunki w odpływie krwi i limfy i t. d.

ROZDZIAŁ VII.

KLINIKA GRUŻLICZYCH SCHORZEŃ OPŁUCNEJ.

Besaçon i de Jong w pierwszym zdaniu o rozpoznawaniu zapaleń opłucnej mówią: „Diagnostic de la pleurésie séro-fibrineuse est un des plus difficiles de la pathologie; le clinicien le plus avisé peut passer à côté de ce diagnostic“. Oczywiście nie odnosi się to do wszystkich zapaleń opłucnej. Czyto stwierdzenie tarcia opłucnowego, czy też obecności płynu, nagromadzonego w wielkiej jamie opłucnej, na trudności nie napotyka. Niewątpliwie jednak stwierdzenie suchego zapalenia międzypłatowego albo płynu w niewielkiej ilości, wypełniającego zatoki żebrowo-przeponowe lub umiejscowionego obok śródpiersia — może być bardzo trudnym, a nawet niemożliwym zapomocą jedynie fizykalnego badania. W tych przypadkach odpowiednio wykonane nakłucie próbne, badanie promieniami Roentgena wyjaśnia nieraz obraz kliniczny i tłumaczy go. Niekiedy jednak i te sposoby pomocniczych badań nie wnoszą światła w trudności różniczkowo-rozpoznawcze; wówczas dopiero dalszy przebieg schorzenia przynieść może rozwiązanie zagadki.

Oprócz ominięcia tych trudności rozpoznawczych zapalenia opłucnej we wspomnianych przypadkach, wynikających bądźto z powodu istnienia niewielkiej ilości płynu, bądź też jego umiejscowienia, niedostępnego wypukowi i wysłuchowi — jest zadaniem lekarza rozpoznanie tła samego schorzenia i jego punktu wyjścia.

Przystępując do samego opisu klinicznych postaci zapalenia opłucnej na tle gruźliczem, zaczynamy od omówienia zapalenia surowiczowo-włóknikowego.

I. Gruźlicze zapalenie wysiękowe opłucnej (surowiczowłóknikowe).

W myśl naszych wywodów, zawartych w rozdziale V, uważamy za najważniejszy objaw schorzenia błon surowicznych zmianę w ilości i składzie ich płynów. Wedle tam wyrażonych przekonań musimy uważać suche zapalenia opłucnej za schorzenia, w których występuje zmiana jakości płynu na korzyść zwiększenia się białek wielkocząsteczkowych, podczas gdy wzmożona produkcja płynu znajduje dostateczne wyrównanie w resorpcji wody i krystaloidów, drogą naczyń krwionośnych, przy równoczesnym wypadaniu wspomnianych ciał białkowych. To skłania nas do opisanego zapalenia suchego w rozdziale o zapaleniu wysiękowym.

ZAPALENIE SUCHE.

Jest to najprostsza i najłżejsza postać miejscowego ograniczonego uszkodzenia opłucnej, charakteryzująca się tarcie opłucnowem. Tarcie opłucnowe, jako objaw fizyczny, powstanie swe zawdzięcza ocieraniu się o siebie obu blaszek opłucnej, które, wskutek nalotu włóknika, utraciły swą prawidłową, fizjologiczną śliskość. Zależnie od większych lub mniejszych ruchów obu blaszek, zależnie od grubości obustronnego pokładu włóknika, przesłuchowy objaw tarcia może być mniej lub więcej silny oraz występować może w zmiennym nasileniu, zależnie od przyciśnięcia stetoskopu, pozycji chorego. Słyszalnym jest on w rozmaitych okresach wdechu i wydechu, jak i współcześnie z akcją serca, w razie zapalenia opłucno-osierdziowego. Nasilenie waha się od krótkich, miękkich objawów aż do tarcia, doskonale wyczuwalnego dłońmi, niekiedy nawet słyszalnego i z pewnej odległości od chorego (tarcie „skóry o skórę“). Chory sam może tarcia te odczuwać i właściwie określać, częściej jednak skarży się tylko na ból w odnośnym miejscu, natomiast niekiedy nie wie o niczem.

Zapalenie suche występuje niekiedy na ograniczonym miejscu, często bardzo niewielkiem, i w tych przypadkach tarcie ogranicza się tylko do miejsca schorzenia lub też występuje na przestrzeni znaczniejszej.

Stosunkowo rzadko słyszymy tarcie nad szczytami płuc, co pochodzi stąd, że ruchomość szczytów i w stanie prawidłowym jest znacznie słabszą w porównaniu do reszty płuc. Przy schorzeniu szczytów upośledzenie ich ruchomości osiąga stopień wyższy, co przyczynia się do wytworzenia szczególnie przychylnych warunków dla bujania tkanki łącznej, która, szybko łącząc obie blaszki opłucnej, wyklucza tarcie. Atoli w pewnych świeżych przypadkach zmian szczytowych, przy bardzo głębokim wdechu i zwróceniu uwagi w tym kierunku, można usłyszeć tarcie opłucnowe szczytowe, zwłaszcza przy odpowiednim nacisku stetoskopu. Znacznie łatwiej i częściej naogół słyszeć je można pod obojczykiem, szczególnie zaś w pachach, z tyłu między łopatkami (okolica wnęki płuc) oraz poniżej kąta łopatek.

Klinicznie chorzy tacy skarżą się na ból w jakimś miejscu klatki piersiowej, ból, zależny od oddechu lub nacisku, a nieraz tak silny, że chorzy wykonywują oddechy bardzo szybkie i płytkie. Badanie fizykalne oprócz tarcia żadnych zmian ze strony opłucnej nie wykazuje.

Ciepłota, czasem niepodwyższona, dochodzić może do znacznego stopnia. Kaszel towarzyszy temu schorzeniu stale, często bardzo silny, suchy, bez plwociny (odruch opłucnowy lub skutek suchego nieżytu oskrzeli). Rokowanie jest dobre. Najczęściej po paru dniach, w odpowiednich warunkach (patrz rozdz. leczenie), sprawa przechodzi, choć zrosty w tych przypadkach mogą być rozległe i silne; niemniej nie można lekceważyć suchego zapalenia, gdyż jest ono tylko szczególnie szczęśliwą postacią zapalenia wysiękowego. Niejednokrotnie to suche zapalenie przechodzi w wysiękowe i jest jakby pierwszym okresem, pierwszym objawem wysięku gruźliczego, ze wszelkimi skutkami, o których mówimy poniżej.

ZAPALENIE WYSIĘKOWE.

Ta najczęstsza postać zapalenia opłucnej jest dziś wyświetloną dzięki przedewszystkiemu pracom szkoły francuskiej, o czym wspominaliśmy wyżej. W lwiej części schorzenia te należą do przejawów gruźlicy, w znacznie mniejszej mierze powstanie ich ma inne tło, o czym mówić będziemy w następnym rozdziale.

Początek schorzenia objawiać się może w rozmaity sposób. Naogół wyodrębnić można dwa zasadnicze typy: ostry i łagodny.

Ostry początek wysiękowego zapalenia opłucnej charakteryzuje się dreszczami, silnym bólem w boku oraz kluciem w klatce piersiowej; ciepłota ciała podnosi się szybko i osiąga 39° C i wyżej. Niekiedy tym objawom towarzyszy ciężki stan ogólny, a nawet chwilowe odurzenie. Badanie fizykalne wykazuje niekiedy od razu tarcie opłucnowe, poczem obecność płynu w zmiennej ilości, wzmagającej się z różną szybkością. Innym razem z początku nie możemy jeszcze stwierdzić żadnych objawów zapalenia opłucnej, dopiero po paru dniach, a nawet tygodniu — występują fizykalnie stwierdzalne, niewątpliwe oznaki zajęcia opłucnej. Fraentzel opisywał ostrą postać tego schorzenia, kończącą się śmiercią (pleuritis acutissima), inni autorowie, jak Bruns i Ewig, sądzą, że chodziło tu jednak raczej o sprawę posocznicową.

Łagodny początek surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej uchodzi często możności spostrzegania lekarskiego: chorzy ci w późniejszym okresie dopiero szukają porady. Zazwyczaj przez szereg dni chory czuje się osłabiony, skarży się na ból w piersiach, nieraz wyraźnie umiejscowiony, a jako przyczynę schorzenia często podaje przeziębienie. Ciepłota ciała wznosi się zwolna, często ze zwolnieniami porannymi; kaszel i brak łaknienia dopełniają obrazu. Badaniem fizykalnym stwierdzamy z samego początku (jeśli chory wcześniej się zgłasza) tarcie opłucnowe, a po pewnym czasie i obecność płynu, często jednak obu tych objawów niema jeszcze zupełnie i ukazują się dopiero w czasie dalszego spostrzegania.

W przebiegu ciepłota podwyższona; po stronie chorej nieraz wyższa niż po stronie zdrowej (Jobbe-Duval, Wegscheider).

Tętno przyspieszone, co zależy od ciepłoty, od działania płynu na położenie serca (patrz niżej), od parcia wewnątrz klatki piersiowej, od stanu serca samego i ogólnego stanu ustroju jak i od stopnia zatrucia jadami.

Oddech i kaszel. Nawet przy obecności niewielkiej ilości płynu chory oddycha szybko i powierzchownie, ze względu na ból międzyżebrowy; objawy duszności jednak występują dopiero wówczas, gdy ilość płynu wzrośnie i uciśnie płuca. Duszność jest tem cięższa, im szybciej nagromadza się płyn, a zatem im prę-

dziej zmniejsza się powierzchnia pęcherzyków płucnych i nieraz dojść może do tego, że szybko wzrastający płyn, sięgający np. do połowy łopatk, wywoła większą duszność, aniżeli powolne nagromadzenie się go aż do szczytu. Podwyższona ciepota duszność tę wzmacnia, gdyż płuca nie są w stanie wydołać zapotrzebowaniu tlenu dla wzmożonej, przy gorączce, przemianie materji.

Chorzy skarżą się na suchy zwykle kaszel, odpluwają niewiele lub prawie nic, co jest w zależności od stanu płuc. Naogół, jak wspomnieliśmy, chorym dokuczają kaszel, który występuje lub wzmacnia się, przy głębokim wdechu, zmianie położenia i t. p. Wywołuje go, przy braku zmian w płucach lub oskrzelach, odruch ze strony opłucnej.

Położenie: chory leży najczęściej na stronie zajętej. Z początku schorzenia by zmniejszyć ruchomość a zatem i ból, z chwilą zaś nagromadzenia się większej ilości płynu kładzie się na stronę chorą, by zwolnić całkowicie zdrową i umożliwić jak najwydatniejsze przewietrzanie płuc.

Ból opłucnowy: stały prawie objaw, zwłaszcza początkowy, może podobno występować niekiedy i po stronie zdrowej, spotyka się to jednak bardzo rzadko (Sokołowski). Przyczyna bólu dotychczas nie jest poznana: Cruveilhier odnosił go do tarcia, Copland do rozciągania opłucnej, zmienionej chorobowo, Fraentzel zaś skłania się do przypuszczenia Beau'a, że chodzi tu o współczesne zmiany zapalne w nerwach międzyżebrowych.

Mocz: ilość zmniejszona w okresie narastania płynu. Chemicznie wykazać można zmniejszenie się dobowej ilości chlorków (Achar, Laupry, Grelet i i.), bardzo często ślad białka, ciężar gat. wyższy, oddziaływanie zawsze wyraźnie kwaśne. W osadzie niekiedy pojedyncze wałeczki szkliste i nieco więcej leukocytów niż w moczu prawidłowym. W okresie znikania płynu wzrasta ilość moczu jako objaw względnie wczesny, którego można użyć dla rokowania; ilość chlorków wzmacnia się, białko znika, a ciężar gat. spada, mocz staje się alkaliczny.

Krew: ciała czerwone i hemoglobina nie wykazują zmian, za wyjątkiem tych tylko, które są wywołane przez duszność. Ilość ciałek białych zwiększona, lecz nieznacznie, przyczem morfotyczny obraz przechyla się, w pierwszym zwłaszcza okresie, ku leukocytozie wielojądrzastej. W okresie drugim natomiast, gdy płyn już przestaje się zbierać, stosunek ilościowy białych ciałek krwi

przyjmuje swój prawidłowy wygląd, przy nieznacznie zwiększonej ogólnej ilości leukocytów. Zauważyłem, że w przypadkach wysiękowego zapalenia płuc na tle gruźliczym, przy zmianach w gruczołach śródpiersia, spotkać niekiedy możemy przesunięcie się morfotycznego obrazu krwi w stronę limfocytozy.

Zwracając szczególną uwagę na potencjalną zasadowość krwi oraz na ciała tłuszczowe i tłuszczowate, nie zauważyłem dotychczas żadnych odchyżeń od prawidłowego stanu. W sprawie wzajemnej zależności chemicznego składu krwi i płynów mówiliśmy poprzednio.

Klatka piersiowa: wygląd jej przedstawia przy większej ilości płynu zwiększenie się pojemności strony chorej oraz wypełnienie przestworów międzyżebrowych; ruchomość znacznie upośledzona. Francuzi wymieniają objaw Pitres'a, będący wyrazem zwiększonej objętości strony chorej. (Objaw Pitres'a jest to kąt po stronie chorej, utworzony przez następujące linje: jedną z nich łączy dołek jarzmowy (*incisura jugularis*) ze spojeniem łonowym, druga zaś łączy dołek jarzmowy z mieczykowatym wyrostkiem mostka).

Przyłożona ręka wyczuwa niekiedy tarcie płucnowe; drżenie głosowe nad okolicą płynu osłabione lub zniesione całkowicie.

Wypukaniem stwierdzamy stłumienie, które jest zasadniczą cechą obecności płynu w jamie płucnowej. Stłumienie to ukazuje się dopiero, gdy płyn nagromadzi się w pewnej, minimalnej ilości, którą Wintrich określa na 8 do 10 uncyj (255—350 ccm). Pitres zaś na 500 ccm, Ferber napełniał jamę płucnową zwłok płynem i znalazł wyraźne stłumienie przy 400 ccm, Sahli zaś sądzi, że *in vivo* nawet mniejsze ilości płynu dadzą się wykazać zapomocą lekkiego opukiwania. W każdym razie, gdy ilość płynu w jamie płucnowej jest większa od wyżej wymienionych, stwierdzamy stłumienie całkowite i bezwzględne.

W przypadkach tych płyn przybiera kształt bardzo charakterystyczny, a krzywa, wykreślona nad jego górną granicą, zatacza parabolę (krzywa *Damoiseau'a*). Krzywa ta bezwzględnego stłumienia biegnie od danego kręgu (co zależy od ilości płynu) w górę ku pasze, gdzie osiąga swój najwyższy punkt, poczem opada ku przodowi. Według *Chantemesse'a* i *Courcoux'a* krzywa ta występuje przy nagromadzeniu się płynów w ilości 1000—1800 ccm. Między kręgosłupem a krzywą *Damoiseau'a* stwierdzamy przy lekkim opukiwaniu przestrzeń trójkątną z przytłumionym wypu-

kiem (bezpowietrzne płuco), jest to trójkąt Garlanda; inny trójkąt, szczególnie wyraźny przy większej ilości płynu, znajduje się po stronie zdrowej w dole, którego jeden bok tworzy kręgosłup a podstawę przepona (trójkąt Grocco-Rauchfussa). Ten trójkąt powstaje wskutek podatności śródpiersia w tem miejscu. Przy dalszem narastaniu płynu powierzchnia płynu tworzy linię horyzontalną. Płyny przy zapaleniu opłucnej nie wykazują zazwyczaj żadnej ruchomości, względnie bardzo słabą, co (Woiller, Potain i inni) odnieść należy do zlepow włóknika.

Zauważyć jednak trzeba, że mimo braku znaczniejszej ruchomości płynu ten ostatni układa się bardziej horyzontalnie u chorych, którzy przebywają przeważnie w pozycji pionowej, podczas gdy u chorych leżących płyn gromadzi się przedewszystkiem ztyłu klatki piersiowej.

Co się tyczy zaś wypuku ponad płynem, to zaznaczyć należy, że stłumienie, względnie przytłumienie sięgać może nieco wyżej, ponad powierzchnię płynu i wywołane jest bezpowietrznością płuca. Biegański wykazał doświadczalnie na zwłokach, że przy obecności płynu w jamie opłucnowej po stronie prawej ulega środkowy płat płuca atelektazie, co klinicznie objawia się przytłumionym wypukiem, sięgającym aż ku przodowi, mimo, że w miejscu tem płynu niema.

Prześluchem stwierdzamy nad stłumieniem coraz bardziej wzrastające osłabienie szmerów oddechowych aż do zupełnego ich zniesienia.

Przy obecności niewielkiej ilości płynu, osłabione szmery oddechowe charakteryzują się wdechem pęcherzykowym zaostrozonym, niekiedy szorstkim i miękkim, przedłużonym wydechem. W razie zupełnej bezpowietrzności płuca bądźto uciśniętego płynem, bądź też atelektatycznego, ponad niem słyszymy z głębi osłabione szmery oddechowe o charakterze oskrzelowym. To osłabienie oddechowych szmerów jest cechą nader charakterystyczną wówczas, gdy płynu jest jeszcze niewiele, co w części tem tłumaczymy, że chory z powodu bólu stara się możliwie ograniczyć ruchomość chorej strony klatki piersiowej. Ponad linią stłumienia szmery oddechowe pęcherzykowe bywają niekiedy osłabione, czasem zaś wzmoczone, przy zaostrozonym wdechu zależnie od stanu płuca.

Laënc i szkoła francuska uważa dotychczas egofonję za jeden ze szczególnych objawów obecności płynu, inni jednak, jak

Skoda i Fraéntzél; odmawiają temu objawowi wybitnego znaczenia, podobnie też i Sokołowski. Egofonję słyzy się w miejscu oskrzelowego wdechu; nadto zauważyć można pektorilokwę bezgłośną (aphone) Baccelli'ego oraz objaw miedziaka (signe de sou). O szczególnych szmerach dodatkowych, jak rżenia, świsty i furczenia, wspomnimy później.

Obecnie pragniemy poświęcić parę słów tarcu opłucnowemu. Objaw ten, tak często zapoczątkowujący wysiękowe zapalenie opłucnej, znika zazwyczaj z chwilą nagromadzenia się płynu, względnie słyszalny jest ponad nim. Podczas wsysania się płynu tarcie znowu się pojawia, często bardzo rozległe, słyszalne w wielu miejscach, rozlane i tak intensywne, że jest słyszalne wprost wpobliżu chorego. Ze szczególnych umiejscowień tarcia wymienić musimy tarcie osierdziowo-opłucnowe.

Przesunięcie narządów sąsiednich. Z chwilą nagromadzenia się płynu w większej ilości serce ulega przesunięciu. Przy lewostronnem zapaleniu opłucnej przesunięcie serca na prawo może być tak znaczne, że mówimy o dekstrokardji objawowej, względnie pseudo-dekstrokardji. Zmiana położenia serca, stwierdzalna zarówno dotykiem jak i wypukiem, odbija się na czynności tego narządu, przyczem może dojść też do zagięcia głównych naczyń, tak odprowadzających jak i doprowadzających. Z przesunięciem serca oczywiście możemy też stwierdzić i odchylenie śródpiersia (możliwość zagięcia vena cava inferior!).

Przepona strony chorej jest od początku schorzenia mniej ruchoma, niebawem ruchomość swą traci całkowicie, nawet przy bardzo głębokim wdechu, co przyczynia się do osłabienia szmerów oddechowych. Ustawienie przepony niższe niż w stanie prawidłowym i niższe niż po stronie zdrowej. To obniżenie przepony wpływa na narządy jamy brzusznej i tak np. prawostronne zapalenie opłucnej, spłaszczając sklepienie przepony, usuwa czynnik pneumatyczny, utrzymujący wątrobę w jej położeniu, przyczynić się może do wyciągnięcia wiązaadeł (zwłaszcza ligamentum suspensorium hepatis) wątroby i opadnięcia tego narządu. Niekiedy występuje przytem przemieszczenie poprzeczniczy nad wątrobę, co widzieliśmy w jednym przypadku wysięku prawostronnego, sięgającego aż do samego szczytu; obrót wątroby naokoło jej osi podłużnej o parę stopni pozwolił wyczuwać narząd ten, a raczej po-

wierzchnię jego górnoprzednią na wysokości pępka i niżej. Obrazy podobne spotyka się jednak bardzo rzadko.

Wpływ lewostronnego wysięku na położenie żołądka nie daje się stwierdzić wyraźnie, natomiast możemy spostrzec zniknięcie przestrzeni Traubego, a niekiedy też i wyczuć niepowiększoną śledzionę jako guz macalny poniżej łuku żebrowego. Położenie nerek nie ulega zmianie.

Chauffard i Loederich w 41% przypadków stwierdzili rozszerzenie źrenic zwłaszcza po stronie chorej. Podobnie sądzi i Deherain.

Przebieg. Przystępując do omówienia dalszego rozwoju wysiękowego zapalenia opłucnej (surowiczowłóknikowego), pozostawiamy na boku chwilowo przejścia, jakim płyn podlega aż do powstania płynów krwawych i ropnych w niektórych przypadkach. Zapalenie opłucnej z wysiękiem surowiczowłóknikowym w znacznej części przypadków pozostaje nim do końca, t. j. do wyleczenia, gdyż rokowanie tego schorzenia, jak to powiedzieliśmy, jest pomyślne *quoad vitam*, względnie dobre *quoad sanationem*, chociaż nie możemy spodziewać się *restitutionem ad integrum*.

Przebieg zapalenia opłucnej widzimy pod dwoma postaciami:

1. jako zapalenie t. zw. proste, podczas którego żadnym badaniem nie jesteśmy w stanie wykazać współczesnych zmian czynnych w płucach lub gruczołach;

2. jako zapalenie powikłane, t. j. z zajęciem części mięszu płucnego, przylegającego do błony surowiczej (*cortico-pleurite*, zapalenie przybrzeżne, zespół płucno-opłucnowy), lub szczytów płuc.

1. Zapalenie t. zw. proste na tle gruźliczym należy naogół do tych manifestacyj prądków Kocha, które mają może najlepsze rokowanie. Przebiega ono bądź ostro i burzliwie, z wysoką ciepłotą, szybkim wzrostem płynu, dusznością i sinicą — bądź też spokojnie, konsekwentnie, wyrażając się kolejnymi objawami — bądź wreszcie zgoła niespodziewanymi skokami. Lekarz i badacz tej miary, co Dieulafoy tak się wyraża o tem schorzeniu: „*En résumé, la pleurésie est tellement irrégulière dans sa marche, tellement capricieuse dans ses allures, qu'elle se présente sous des aspects pour ainsi dire variables avec chaque malade*“.

„*Chez le pleurétique tout est imprévu: la succession des symptômes,*

la courbe de la température, l'époque de la défervescence, le moment où l'épanchement apparaît et se résorbe“.

Skąd ta różnorodność objawów i przebiegu ?

Dziś jeszcze odpowiedź na powyższe pytanie jest trudna. Oprócz czynników ogólnej natury, jak żywotność ustroju przed chorobą, zdolność i szybkość reakcji, warunków zewnętrznych i t. d., gra tu niewątpliwie rolę stan płuc. Niepodobna sobie wprost wyobrazić, aby znaczne uciśnięcie płuca, wpływająca stąd bezpowietrzność, a zarazem upośledzenie krążenia oraz dodatkowe zakażenia drogą oskrzeli, nie wywierały wpływu na przebieg schorzenia samej surowicówki. Wobec tego właściwiej może byłoby uważać każde zapalenie opłucnej za przybrzeżne, nie czynimy tego jednak, gdyż z nielicznych danych anatomopatologicznych wnosząc możemy, że w przypadkach prostego, gruźliczego zapalenia opłucnej owe zmiany w przybrzeżnych partjach płuc nie powstają na tle swoistem, lecz są to raczej bezpośrednie skutki ucisku. Oczywiście, że przy jednakowym ucisku, płuca zachowują się rozmaicie w każdym poszczególnym przypadku, zależnie od warunków, które sam ustrój wytwarza. Ta różnorodność reakcji potęguje się jeszcze wobec różnej siły ucisku, zależnie od ilości płynu, pojemności jam surowicznych, oddechu i t. d. (Wpływ płynu na parcie wewnątrzopłucnowe omawiamy w rozdziale XII.)

W przybrzeżnych partjach płuca powstaje w chwili zapalenia opłucnej stan czynnego przekrwienia, jako odbicie procesu zapalenia, który się toczy w ich najbliższym sąsiedztwie. Przekrwienie to odpowiada stanowi, dla którego Francuzi obrali słuszną nazwę: „congestion pulmonaire active“ i któremu też ważną przypisują rolę. Przekrwienie ustępuje czasem pod wpływem ucisku ze strony płynu, upośledzonemu krążeniu, niekiedy niedokrwieniu. Jak i kiedy stany te po sobie następują, w jaki sposób i w jakiej sile inne czynniki przyczyniają się do barwności obrazu chorobowego i brzemiennego w skutki procesu — dziś nie wiemy dokładnie.

Stwierdzenie tych zmian, objawiających się nieraz rżęczeniami, i odróżnienie ich od zmian na tle gruźliczem napotyka na bardzo poważne trudności, nieraz nie do pokonania.

W okresie narastania płynu ani jego szybkość ani zachowanie się ciepłoty ciała nie mogą nam pomóc, nawet w przybliżo-

nym stopniu, do właściwego rozpoznania współczesnych zmian, toczących się w płucach lub gruczołach, a co za tem idzie, i do rokowania i dopiero dalszy przebieg schorzenia daje nam cenne wskazówki. Ogół lekarzy zgadza się, że niepowikłany przebieg zapalenia wysiękowego opłucnej trwa około czterech tygodni, znaczne zaś przedłużenie tego okresu daje nam podstawę do przypuszczenia, że proces chorobowy na opłucnej dalej się rozwija, że tworzą się nowe ogniska gruźlicze, a wiemy, że te przenoszą się oczywiście na przybrzeżne partje płuc, tworząc już zespół płucno-opłucnowy.

Spadek ciepłoty występuje powoli, per lysim, wykazując niekiedy małe podwyżki, trwające przez dłuższy przeciąg czasu, które nieznacznie przenoszą 37°C , i te jednak w przeciągu 8 do 10 tygodni zazwyczaj ustępują. Wahania ciepłoty, trwające poza ten okres, nasuwają znowu podejrzenie zapalenia przybrzeżnego lub też uczynnienia procesów szczytowych albo gruczołowych.

Badanie samego płynu daje nam tylko wskaźnik uszkodzenia błony surowiczej oraz mówi nam o przepuszczalności i postępie resorpcji (zagęszczenie), stwierdzenie obecności prątków Kocha posiada znaczenie dla ustalenia etiologii, ale niestety nie jest nam wskazówką dla rozpoznania samej postaci zapalenia. To samo odnosi się oczywiście i do badania cytologicznego, wykazującego przewagę limfocytów.

Zejsście. Zejsście tej postaci zapalenia opłucnej jest względnie najlepszem, t. j. wyleczenie. I tu jednak nie unikamy zwykłych skutków zapalenia: zrostów opłucnowych, tak, że o całkowitej restitutio ad integrum mówić nie możemy, nie mniej jednak zrosty te często nie ukazują się ani zbyt grube ani obfite. Pewne upośledzenie ruchomości tej strony klatki piersiowej utrzymuje się niejaki okres czasu, podobnie i ukazujący się, zwłaszcza przy głębokim wdechu, ból i jakby jej „ściągnięcie“.

Sam proces wchłaniania płynu w prostem zapaleniu opłucnej przebiega przy wolnym spadku ciepłoty, o czem mówiliśmy wyżej. Codziennie niemal stwierdzamy zarówno obniżanie się całkowitego stłumienia, wywołanego przez płyn, jak i jego nasilenia, które ustępują miejsca wypukowi, naprzód przytłumionemu, z odzieniem bębenkowym (utrata elastyczności płuca). W tem miejscu stwierdzamy też nieraz rozległe i silne tarcie opłucnowe. Resorb-

cja płynu może jednak nie nastąpić przy spadaniu ciepłoty, dopiero w jakiś czas potem, może ona przebiegać wolno, jakby z przestankami (wymaga niejednokrotnie nakłucia i wypuszczenia płynu), lub nawet w ciągu dni paru. Narządy przemieszczone wracają na swoje miejsce, o ile wytworzone już zrosty nie staną temu na przeszkodzie (serce). Przesłuchowo, oprócz tarcia, stwierdzić możemy coraz wyraźniejsze szmery oddechowe, charakteryzujące się w tym okresie wdechem zaostrozonym i niekiedy szorstkim a wydechem przedłużonym. Długi czas, po przejściu stanu zapalnego, szmery oddechowe nie dochodzą do tego nasilenia, jakie twierdzamy po stronie zdrowej. Szmery dodatkowe, jak rżenia, spotykamy czasem podczas resorpcji, częściej jednak są to trzeszczenia, będące czymś pośrednim między tarciami a rżeniami. Prawdopodobnie zawdzięczają one swe powstanie rozlepiającym się pęcherzykom płucnym. Z postępującą dalej resorpcją wypuk bębenkowo-przytłumiony traci swe przytłumienie i z wolna przechodzi w jawny, pozostaje jednak niższy w tonie niż po stronie zdrowej.

Niekiedy wypuk zachowuje mniej lub więcej silne przytłumienie, ruchomość przepony jest wyraźnie upośledzona, a przy głębokim wdechu możemy spostrzec wciąganie przestrzeni międzyżebrowych, co odbija się jaskrawo od poprzedniego ich wypełnienia.

Następstwa, występujące po przebyciu t. zw. prostego zapalenia opłucnej. Podkreślić tu musimy fakt ważny a niestety i częsty, że po szczęśliwie przebytem zapaleniu opłucnej bez żadnych stwierdzalnych zmian współczesnych, wahania ciepłoty około 37° C trwają czas dłuższy, mimo, że zniknęły objawy ze strony opłucnej. To gruźlica, w utajonem dotychczas ognisku, rozwija się obecnie dalej. Najczęściej może chodzi tu o gruczolę limfatyczne śródpiersia, które w czasie trwania schorzenia brały żywy udział w procesie zapalnym i do których dostały się nowe prątki wraz z płynem, gdzie uległy zatrzymaniu, a obecnie wywołują lymphadenitis tuberculosa. Podobnie mogą ulec uczynnieniu sprawy, wygasłe pozornie, w szczytach płuc, które sumienne i częste badanie wydobywa teraz dopiero najaw w postaci rzadkich, drobnobańkowych rżeń, a niekiedy szczęśliwy traf pozwoli nawet wykryć prątki Kocha w skąpo odpluwanej płwocinie.

Podwyżki ciepłoty znikają czasem zupełnie, aby po tygodniach, miesiącach a nawet latach ukazać się znowu, jako wyraz toczącej się w płucach lub gruczołach sprawy gruźliczej. Zapalenie opłucnej, w tych przypadkach, pobudziło proces gruźliczy, który tak często przebiega zwolna, niepostrzeżenie, aby w jakimś sprzyjającym momencie zyskać na sile i wyrazić się już niedwuznacznie. Tuz podaje, że 73% chorych na zapalenie opłucnej umiera do 15 lat na gruźlicę; Arnstein (1897) pisze, że 21% po przebyciu zapalenia opłucnej zapada na gruźlicę; Brelet stwierdza po latach gruźlicę w 14—15% w podobnych przypadkach. Doświadczenie każdego lekarza poucza, że nawet t. zw. proste, niepowikłane zapalenie opłucnej może być pierwszym objawem uogólnienia gruźlicy pod postacią gruźlicy płuc (okres III). Choć rokowanie co do samego miejscowego schorzenia jest pomyślne, należy jednak mieć zawsze na uwadze możliwość rozwinięcia się gruźlicy, zwłaszcza w płucach, i to wówczas nawet, gdy uzyskamy wyleczenie zapalenia opłucnej. Znacznie gorsze rokowanie dają zapalenia, powikłane od samego początku zmianami w płucach. (patrz niżej).

Z następstw gruźliczych, przy tej grupie schorzenia opłucnej, wspomnieć jeszcze musimy o możliwości rozwinięcia się gruźlicy prosówkowej (tbc. miliaris) oraz zapalenia gruźliczego opon mózgowych, przebiegającego w szczególnem umiejscowieniu na podstawie mózgu (meningitis basilaris tbc.), jak i zapalenia stawów na tem samem tle (Poncet) wywołane samymi prątkami lub ich jadami (patrz Landouzy).

Nie wspominamy tu o gruźlicy wielosuwrowicówkowej (polyserositis tbc.), natomiast musimy zwrócić uwagę na możliwość nagłej śmierci przy nagromadzeniu się znacznej ilości płynu. W ostatnich czasach ma to miejsce na szczęście rzadko, gdyż nie doprowadzamy do tej ewentualności, zastosowując w odpowiedniej porze wypuszczenie płynu. Przyczyną śmierci może być zakrzep żyły płucnej, nagłe zgięcie żyły głównej dolnej aż do zamknięcia światła, wreszcie zator w mózgu, wywołany przez wyżej wspomniany skrzep. To ostatnie doprowadzić też może do połowicznego porażenia, do zaburzeń mowy i t. d. (patrz rozdział XII). Nadto spostrzegano przy zapaleniu opłucnej śmierć z nieznaney przyczyny (odruch? Roch).

Badanie promieniami Roentgena.

W rozpoznawaniu schorzeń, toczących się w narządach klatki piersiowej, mamy w wątpliwych przypadkach ogromną pomoc w radioskopji. Jak to poniżej zobaczymy, w niektórych przypadkach promienie Roentgena będą nawet jedyną drogą, którą będziemy mogli dojść do ustalenia rozpoznania; w t. zw. prostem, wysiękowem zapaleniu opłucnej są one tylko pomocą, ale pomocą cenną.

Każdy płyn absorbuje promienie, co wyraża się zaciemnieniem pola na ekranie; zaciemnienie to odpowiada tej przestrzeni klatki piersiowej, nad którą wypuk jest stłumiony (płyn). Z całą wyrazistością widzimy brak ruchomości przepony, krzywą Damoiseau'a, przesunięcie narządów i t. d. Niestety promienie Roentgena nie dają nam wskazówek o stanie uciśniętego płuca, natomiast otrzymujemy wytyczne co do części płuca nad płynem, gruczołów okołoskrzelowych, wnękowych i t. d.; dane te pozwalają na uzupełnienie fizykalnego badania. Szczególne umiejscowienie płynu występuje wyraźnie na ekranie, podobnie i zrostów pozapalnych, co tłumaczy mechanizm przyciągania narządów sąsiednich, zajęcie zatok opłucnowych w początkach nagromadzania się płynu i t. d.

Nie możemy jednak zapominać, że badanie promieniami Roentgena jest tylko środkiem pomocniczym, uzupełniającym badanie fizykalne i spostrzeganie kliniczne. Poleganie li tylko na wyniku badania radiologicznego może sprowadzić nas też na manowce, gdyż od żadnej metody nie należy wymagać więcej, niż ona dać nam jest w stanie.

2. Zapalenie opłucnej powikłane zmianami w płucach.

Mówiąc o dalszym losie tych, którzy przebyli szczęśliwie ostre, proste zapalenie opłucnej, mieliśmy sposobność przedstawienia zarazem następowych powikłań ze strony płuc. Szkoła francuska odgranicza tu schorzenia opłucnej, które maskują niejako gruźlicę płuc w jej początkowym rozwoju (*formes à début pleural mais à évolution de tuberculose pulmonaire sousjacenté parallèle*), od schorzeń, które przebiegają równoległe w mięszu płucnym i w opłucnej oraz charakteryzują się często bardzo znikomą ilością płynu (*cortico-pleurites superficielles, syndrôme cortico-pleural traitant, spleno-pneumonie de Grancher, syndrôme cortico-pleural*

profond). Podział ten jest oczywiście usprawiedliwiony, trudno jednak będzie nieraz odgraniczyć ściśle od siebie wspomniane postacie.

Początek schorzeń powikłanych przebiega zupełnie analogicznie do opisanych poprzednio. Częściej jednak manifestacje objawów nie przybierają postaci ostrej, ale wzmagają się powoli, powoli też podnosi się ciepłota ciała. Niekiedy, od samego początku, obfita płwocina, w której można wykazać laseczniki, wskazuje na współczesne zajęcie miąższu płucnego.

A) Zapalenie opłucnej i gruźlica szczytowa płuc może przez czas dłuższy (2, 3 i więcej tygodni) nie przedstawiać żadnych odchyłeń od przebiegu, który spostrzegaliśmy przy zapaleniu prostem. Obecność znaczniejszej ilości płynu nie pozwala nam na stwierdzenie zmian w płucach, charakterystycznych dla gruźlicy, jedynie obecność prątków w płwocinie wskazuje na proces płucny. Skoro jednak płynu zacznie ubywać lub też sztucznie zostanie on usunięty, możemy stwierdzić nad szczytami wyraźne rzężenia, przeważnie drobnobańkowe. Płyn po wypuszczeniu zazwyczaj jednak znowu się nagromadza, powoli i w niezbyt znacznej ilości; ciepłota wykazuje wahania między 37° a 38° C. Stan taki trwa tygodniami i miesiącami, nie wykazując wybitniejszych zmian. Zczasem płyn znika, ustępując miejsca zrostom, podczas gdy sprawa płucna wymaga dłuższego i stosownego leczenia.

B) Niekiedy badaniem fizykalnym stwierdzić możemy obecność wielkiej ilości płynu, który wykazuje znaczną ruchomość, przy zmianie pozycji chorego z leżącej na siedzącą (granica płynu wznosi się z przodu od piątego żebra nieraz aż do pierwszego), podczas gdy nakłucie wykazuje ilość płynu znacznie mniejszą, niż mogliśmy przypuszczać. Tę postać nazywamy „nurzającym się“ płucem, poumont plongeant (Hertz, Potain, Serraud). W tych przypadkach możemy stwierdzić względnie dobrze słyszalne szmery oddechowe w miejscu stłumienia, w szczycie płuc rzężenia, a w płwocinie prątki gruźlicze.

C) Zapalenia przybrzeżne opłucnej Besançon'a i de Jonga cechują się szczególnem umiejscowieniem; najczęściej u podstawy płuc, obok kręgosłupa, lub koło wcięć płucnych (incissura), gdzie surowicówka jest podwójna, posiada bogatą tkankę łączną podsurowiczą i obfituje w naczynia limfatyczne. Chorzy ci skarżą się na silny ból w boku; badaniem wykazać można wyraźne stłu-

mienie, ale przy lewostronnem schorzeniu przestrzeń Traube'go bywa wolna. Szmery pęcherzykowe najczęściej zniesione, o ile zaś je słyhać, wykazują wdech szorstki i bardzo przedłużony oraz wydech o łagodnym charakterze. Często istnieją drobnobańkowe rżenia, nieco przypominające trzeszczenia lub rżenia przy obrzęku płuc. Niekiedy są one bardzo obfite, zwłaszcza po kaszlu, niekiedy znów nieliczne. Przelotność i niestałość objawów t. j. szmerów oddechowych i rżeń, jest cechą charakterystyczną tego schorzenia (...fugacité et variabilité de leurs caractères d'un jour à l'autre). Plwocina, zazwyczaj skąpa, może posiadać podobne cechy jak przy początkowym zapaleniu płuc; nakłucie wydobywa najaw płyn w niewielkiej ilości; często nie można go dostać zupełnie. Różne natężenia objawów chorobowych i stan ogólny skłaniają autorów francuskich do ustalenia trzech typów tego schorzenia, o których wspomnieliśmy wyżej, a mogących przechodzić nawzajem w siebie. Oczywiście podobny podział można usprawiedliwić, wydaje mi się jednak, że szczególnie w schorzeniach gruźliczych przebieg jest tak indywidualny, iż należałoby raczej zakreślać możliwie szerokie granice poszczególnym grupom, a dalej idący podział, w zasadzie i tak sztuczny, możliwie upraszczać.

Jest rzeczą trudną do rozstrzygnięcia, czy zakażenie płuca, uciśniętego płynem, nastąpiło przez bezpośrednie przejście, przez rozszerzenie się ogniska gruźliczego opłucnej na tkankę płucną, czy też chodzi tu o przeniesienie prątka z ogniska, leżącego poza opłucną, a sprzyjające warunki, wywołane uciskiem płuca, wywołują tamże osiedlenie się zarazka, jego wzrost i bujny rozwój. Macierzystem ogniskiem gruźliczym mogą być też i szczyty płuc i gruczoły oskrzelowe. Jakkolwiek teoretycznie obie te możliwości wykluczone być nie mogą, niemniej stosunki naczyń limfatycznych między opłucną a płucami zdają się raczej przemawiać za bezpośrednim przechodzeniem procesu gruźliczego.

Rokowanie zapaleń przybrzeżnych jest naogół gorsze, niż zapaleń prostych. Długotrwałość schorzenia, ciągłe podwyżki ciepłoty, nieustępujące stłumienie, obecność prątków Kocha w plwocinie wskazują na przewagę procesu płucnego, który odbija się niejako na opłucnej. Niewielka ilość płynu wskazuje, że względu na ciężkość schorzenia, raczej na dobrze zachowane stosunki odpływu,

szczególnie części „wodnej“, niż skąpą produkcję wysięku, czego rezultatem jest tworzenie się zrostów, które często wywołują otorbenie wysięków, a niekiedy nawet i ułatwiają ich zropienie.

Następstwa: Jak wspomnieliśmy wyżej, nieuniknionym prawie skutkiem każdego zapalenia opłucnej są zrosty opłucnowe. Te ostatnie, jak to znamy z obrazów anatomji patologicznej, mogą odznaczać się rozmaitą rozległością i grubością. Z chwilą zaś, gdy obejmują większą przestrzeń, mogą pociągać za sobą skutki, którym poświęcić musimy słów parę. Zrosty te kurczą się czasem, zyskując na spoistości i grubości (spostregano prawdziwe guzy łącznotkankowe wagi do 5 kg.! Rist, Ribadan-Dumas, Giry), wskutek czego wywołują one przez ściąganie, znane zniekształcenia kłajki piersiowej (Pleuritis deformans), a upośledzając znacznie jej ruchy, są źródłem duszności, bólów i kłucia; nierazdo doprowadzają też i do skrzywienia kręgosłupa, np. górnej części przy zrostach szczytowych. Wśród zrostów mogą się ukrywać także i niewygasłe ogniska, które z bylejakiej przyczyny, niekiedy i urazowej, stają się punktem wyjścia nowego zapalenia opłucnej. Te nawroty zapalenia należą do najczęstszych, zwłaszcza przy postaciach przybrzeżnych, a chorzy tacy przechodzą nieskończoną prawie ilość zapaleń, osobliwie w porze wiosennej i jesiennej.

O ile rokowanie co do całkowitego wyleczenia jest niezbyt pomyślne, o tyle należy podkreślić, że gruźlica płuc w tych przypadkach przebiega najczęściej łagodnie, o typie włóknistym, w którym, krok w krok za niszczeniem mięszu, idzie łączno-tkankowe bujanie, zbliznowacenie, a niekiedy zwapnienie byłych ognisk¹⁾). Znacznie rzadziej dochodzi do typowej, rozpadowej postaci, choć i tej, niestety, nigdy wykluczyć nie możemy. Autorowie niemieccy tłumaczą ten łagodniejszy przebieg spraw płucnych uodpornieniem ustroju przeciwko gruźlicy przez nagłe powstanie gruzelków na opłucnej.

Tego rodzaju zapalenie opłucnej ze znacznem tworzeniem tkanki łącznej nazywamy: pleuritis plastica.

II. Zapalenia wysiękowe opłucnej podczas czynnej gruźlicy płuc.

Pragnąłbym obecnie omówić te schorzenia opłucnej, które spotykamy w przebiegu czynnej gruźlicy płuc. Zaznaczyć mu-

¹⁾ Patrz roentgenogram własnego przypadku.

simy zgóry, że wysięk opłucnowy w tych przypadkach, chociaż do rzadkości nie należy, zdarza się jednak uderzająco rzadziej i w mniejszych rozmiarach, aniżeli przy tak zwanem prostem zapaleniu lub powikłanem. Wyżej już poruszaliśmy tę sprawę jako ciekawy problem, który do dziś dnia nie posiada ostatecznego wytłumaczenia. Istnienie rozpadowego procesu płuc winno się przecież odbić na błonie surowiczej, leżącej w tak bliskiem sąsiedztwie — a jednak często nie ma to miejsca. Częściowo można ten fakt tłumaczyć, że w ciągu rozwoju sprawy płucnej dochodzi do reakcji ze strony surowicówki, pod postacią suchego zapalenia z wytworzeniem się następowych zrostów, które zamykają niejako obie blaszki opłucnej, wypełniają jamę opłucnową i nie dopuszczają do tworzenia się płynu. W znacznej jednak części przypadków sekcyjnie nie stwierdzamy tego rodzaju zrostów, któreby uniemożliwiały wysięk. Stoimy na razie przed niewyjaśnioną zagadką. Tłumaczenie faktu tego alergją, niewiele mówi nam jeszcze, mimo posiadanych wielu prac i spostrzeżeń z tej dziedziny, gdyż jest to określenie zbiorowe, dla odgraniczonych objawów i odczynów ze strony ustroju — teorie mniej lub więcej prawdopodobne, nadal jednak kryjące tajemnice.

Jeżeli w czasie rozpadowej gruźlicy płuc spotkamy się z wysiękiem surowiczym, rzuca nam się w oczy jego niezbyt wielka ilość. Powikłanie ze strony surowicówki wywołuje nową podwyżkę ciepłoty ciała, którą i poprzednio już wykazywała nieraz znaczne wahania, zależnie od rozległości, a zwłaszcza rozwoju, sprawy pierwotnej. Chory skarży się, zwłaszcza w początkach, na charakterystyczny, znany nam, kłujący ból w boku, który niebawem jednak ustępuje. Względnie często możemy stwierdzić i tarcie opłucnowe, na którym kończy się podrażnienie opłucnej. O ile dochodzi do wysięku, bywa on często otorbiony (patrz niżej), a nakłucie, nawet z dodatnim wynikiem, wykazuje zgrubiałą, dość oporną, ścienną blaszkę opłucnej.

Jeżeli płyn ten jest surowiczym, posiada często mętny wygląd, a leukocyty wielojądrzaste przeważają nad limfocytami; płyny te wykazują nieraz skłonność do zropienia. Czas trwania wysięku sięga od kilku tygodni do kilku miesięcy i dłużej, czasami aż do śmierci, a niejednokrotnie stanowi jej bezpośrednią przyczynę; innym znów razem ulega rychłemu wessaniu.

Skoro stan chorego był groźny już w chwili powstania wysięku, przy istniejących objawach niedomogi mięśnia sercowego, lub jeśli ta ostatnia rozwija się współcześnie z powstawaniem wysięku — wówczas stwierdzić możemy płyn o charakterze płynu mieszanego lub przejściowego. W przypadkach tych badania kliniczne i laboratoryjne uzupełniają się nawzajem.

W czasie trwania czynnego procesu gruźliczego w płucach, ale o cechach procesu włóknistego, występuje również wysięk opłucnowy, w ilości względnie obfitej, o ile obecność ewentualnych zrostów na to pozwoli. Płyn ten posiada cechy chemiczne, bakterjologiczne i morfologiczne płynów gruźliczych zapalnych.

Cały przebieg zapalenia opłucnej w tych przypadkach przypomina bardzo zapalenie powikłane ze szczególną skłonnością do przewlekłości. Podnieść tu należy, że o ile t. zw. proste i powikłane schorzenia opłucnej prowadzą często dalszy rozwój gruźlicy w płucach, o tyle wysięk, występujący w przebiegu czynnej gruźlicy płuc, działa nie tylko niepobudzająco, ale raczej uspakająco, leczniczo. Czy działanie to polega na mechanicznym uciśnięciu schorzałego płuca, podobnie jak odma sztuczna, czy może rozprzestrzenienie się gruźlicy na błonę surowiczą powoduje produkcję większej ilości przeciwciał, czy wreszcie powolne wysysanie się białka płynu działa ergotropowo, względnie, w analogji do proteino-terapii, a może wszystkie te czynniki razem — jest kwestją otwartą do dyskusji. (Patrz rozdział IX i XII).

Rozpoznanie powikłania ze strony opłucnej czasami nie przedstawia żadnych trudności, niekiedy jednak bywa bardzo trudne. Odnosi się to do gruźlicy płatów dolnych, gdzie stwierdzamy stłumienie, czasem lekkie osłabienie szmerów oddechowych, co może zależeć i od sprawy chorobowej płuca i od obecności zrostów opłucnowych i od niewielkiej ilości wysięku. O wysiękach otorbionych powiemy później. Wę wszystkich tych przypadkach nakłucie opłucnej, wykonane z odpowiednimi ostrożnościami, ewentualnie w kilku miejscach, odda nam nieocenione usługi.

III. Krwawy gruźliczy wysięk opłucnej.

W schorzeniach t. zw. prostych jak i powikłanych rzadko spotykamy krew w wysięku. Anatomja patologiczna wykazuje w tych

przypadkach błonę rzekomą i właściwą, usianą wybroczynkami i obfitującą w nowowytworzone naczynia krwionośne. Trudno jest orzec, czy krwinki dostają się do płynu wskutek przerwania ciągłości ścian naczyń, czy też per diapedesim. Fraentzel skłania się do tej ostatniej możliwości. Płyny tego rodzaju szybko nagromadzają się znowu, lecz przez kilkakrotne wypuszczanie mogą przejść w płyn surowiczny lub ulec wreszcie całkowitemu wessaniu. Te pierwotne, krwawe płyny Dieulafoy porównuje do początkowego krwiopłucia (haemoptysis initialis), a nawet mówi dosłownie: „ces personnes font leur hémoptysies dans leur plèvre“.

Przy gruźlicy płuc, zwłaszcza rozpadowej, krwawy wysięk opłucnej nie należy do rzadkości. A nawet wysięk krwawy jest zawsze w wysokim stopniu podejrzany o gruźlicę. Bardzo często płyn taki przechodzi w ropno-krwawy, lub też przeciwnie, z ropnego staje się krwawym. Przytaczaliśmy już przypadek, bardziej jeszcze powikłany, a mianowicie obecnością tłuszczu. Powstanie płynu krwawego odnieść możemy do tych samych przyczyn, które podaliśmy wyżej.

W krwawych płynach możemy też spotkać nadto znaczną ilość leukocytów eozynochłonnych (éosinophilie pleurale).

Przebieg i rokowanie krwawych wysięków, choć gorsze, nie jest niepomysłne, zależy ono jednak w wysokim stopniu od ogólnego stanu ustroju, a w szczególności od stanu płuc.

IV. Ropne gruźlicze zapalenie opłucnej.

Zapaleniami ropnymi, gruźliczemi nazywamy w ścisłym tego słowa znaczeniu tylko te, których chorobotwórczym czynnikiem jest prątek gruźliczy. Nie należą tu przeto zapalenia o etiologii mieszanej, gdyż wówczas moglibyśmy mówić raczej o zapaleniach ropnych u gruźliczych. Sam prątek Kocha posiada zdolność wytwarzania ropy w jamie opłucnowej (Jakowski), podobnie jak np. zimne ropnie tak, że empyema tbc. nie jest niczem innym, jak zimnym ropniem opłucnej.

Anatomja patologiczna ukazuje nam znaczne zgrubienia błon rzekomych, zwłaszcza blaszki ściennej. Płyn przedstawia widok ropy rzadkiej, opisaną w rozdziale IV. Niekiedy można w nim wykazać prątki Kocha, częściej postacią granulowaną, ziarenkowe tego drobnoustroju.

Początek schorzenia daje dwa typy, nieraz przechodzące w siebie nawzajem. Typ pierwszy to obraz charakterystyczny dla zapalenia surowiczego. Nakłucie próbne wykazuje płyn lekko mętny, który chemicznie nie różni się od płynów surowicznych, pod drobnowidem natomiast cechuje się znaczną ilością leukocytów wielojądrzastych lub limfocytów. Następne nakłucia wydobywają płyn coraz bardziej mętny, zawierający coraz większą ilość ciałek białych, aż w końcu mamy do czynienia z ropą. Wysoka ciepłota zwolna opada i stoi niejako w sprzeczności z ciągłym tworzeniem się ropy. W innych przypadkach gorączka, o torze ciągłym, przechodzi w tor przerywany, charakterystyczny dla spraw ropnych.

Typ drugi jest przewlekły i podstępny. Chorzy skarżą się często na nieznaczne względnie klucie w boku, ale nie wpływa to na tryb ich życia codziennego. Brak podwyżki ciepłoty nie zdradza procesu ropnego, występująca dopiero duszność i kaszel sprowadza ich do lekarza, który stwierdza nagromadzenie się płynu w jamie opłucnowej, a nieraz i to często, w znacznej ilości, z charakterystycznym przemieszczeniem narządów, zwłaszcza serca, z wybitnym, jednostronnym wysklepieniem klatki piersiowej i innymi, nieodstępnymi objawami nagromadzonego płynu. Nakłucie wykazuje płyn ropny, gruźliczy, który pod mikroskopem przedstawia obraz nieraz bezpostaciowej miazgi.

Przebieg: Jak widzieliśmy, przebieg ropnego, gruźliczego zapalenia opłucnej, nie zawsze charakteryzuje się tym torem ciepłoty, który zwykliśmy spotykać w innych sprawach ropnych. Zwłaszcza brak podwyżki ciepłoty przy empyema tbc. thoracis zbliża je do zimnego abscesu. W niektórych przypadkach napotykamy obrzęk skóry klatki piersiowej po stronie chorej, spotykamy też czasami i bolesność, ściśle umiejscowioną w pewnej okolicy żeber, charakterystyczną dla zmian w samem żebrze (caries costae). Jeśli chory względnie późno się zwraca po poradę, można wykazać w miejscu bolesnem chełbotanie, a nieraz i widoczne wysklepienie: to ropa szuka wyjścia nazewnątrz i przybiera postać, którą nazywamy: empyema necessitatis. Niejednokrotnie stwierdzamy niewielką ilość płynu, a wówczas uderza nas niezwykle nasilenie stłumienia, przesłuchem zaś wykrywamy zupełne milczenie, nie odpowiadające ilości płynu. Ropa przewodzi szczególnie źle drżenia akustyczne i to jest przyczyną tego objawu.

O ile wyżej wymienione cechy mogą być nieraz pomocą dla rozpoznania ropnego zapalenia, o tyle przyznać trzeba, że w większości przypadków, opierając się na fizykalnem badaniu i wyniku prześwietlenia, nie wychodzimy poza granice przypuszczeń i zawsze tylko próbne nakłucie może ustalić rozpoznanie. Ta rozpoznawcza trudność zapaleń ropnych nagli nas do dokonywania nakłucia próbnego, w pełnej świadomości, jak ogromne znaczenie dla rokowania, a przedewszystkiem dla leczenia, posiada dla nas dokładne rozpoznanie.

Przebieg zapaleń ropnych w wielkiej jamie opłucnowej (o zapaleniach otorbionych później) zależny jest w wysokim stopniu od postępowania leczniczego. Nagromadzenie się znaczniejszej części ropnego płynu, nie leczone całkowicie, doprowadzić może do śmierci chorego, wśród objawów procesu gruźliczego w płucach, bądźto po stronie, w której znajduje się płyn (o ile zbyt wielka ilość tego ostatniego nie uciśnie płuca całkowicie, które wówczas na sekcji przedstawia postać guza wielkości pięści i w którym nastąpił całkowity zanik miąższu płucnego, z następowem bujaniem tkanki łącznej), bądź też po stronie przeciwnej, co dzieje się najczęściej.

Empyema thoracis tbc. doprowadza też nieraz do śmierci drogą pośrednią, gdyż skutkiem długotrwałego ropienia i stąd powstałych jądów wytwarza się w narządach miąższowych proces zwyrodnienia skrobiowatego, który, atakując nerki, wywołuje powikłania w postaci nerkowych obrzęków. Podobnie też wystąpić może powikłanie ze strony nerek pod postacią nephrosis. Niejednokrotnie dochodzi nadto do charłactwa, a śmierć następuje bądźto wskutek ogólnego wyczerpania, bądź z powodu niedomogi mięśnia sercowego, bądź z jakiegokolwiek innej przyczyny.

W czasie trwania tego schorzenia rzadko występuje przedostanie się ropy (przez przebicie) do oskrzeli i wydalenie jej tą drogą nazewnątrz (vomique), co spotykamy częściej przy empyema na innem tle. Nierzadko natomiast dochodzi do przebicia nazewnątrz klatki piersiowej. Z przetoki stąd powstałej, a nie leczonej chirurgicznie przez długie miesiące, nawet lata, wydobywa się ropa.

Widziałem raz chorą, z przetoką nazewnątrz klatki piersiowej, a równocześnie i do oskrzela, w którym to przypadku dopiero radykalna operacja (thoracoplastica) doprowadziła do

zamknięcia się jamy ropiejącej; współczesny jednak w płucu proces gruźliczy, po stronie przeciwnej, wpływa w tych przypadkach niepomyślnie na rokowanie.

Niektóre lewostronne zapalenia ropne mogą przybrać rzadką postać empyema pulsans, o czym powiemy później.

Bardzo często przejście powietrza do opłucnej (odma opłucnowa) wywołuje wysięk ropny, poczem powietrze może ulec wessaniu tak, że mamy do czynienia jakoby z czystą ropicą opłucnej. Rzadziej się zdarza przebicie do jamy brzusznej, do worka osierdziowego, do tchawicy, przełyku, jak i przejście procesu na śródpiersie. Wspominaliśmy wyżej o możliwości przeżarcia przewodu piersiowego i wylewu mlecza do jamy opłucnowej (rozd. IV). Rozpoznanie tego powikłania za życia jest bardzo trudne. Przebieg nieleczzonego ropienia opłucnej, na tle gruźliczem, o ile nie jest powikłany procesem płucnym z gorączką o torze przerywanym (febris hectica), trwa naogół długo, miesiące, a nawet lata. O niezbędnej w tych wypadkach interwencji lekarskiej mówię w rozdziale XII.

V. Zapalenia opłucnej o szczególnem umiejscowieniu (otorbieniu płynu).

Tu należą zapalenia: 1) otorbione w wielkiej jamie opłucnowej, 2) przeponowe, 3) śródpiersiowe, 4) międzypłatowe (międzyzrazowe), 5) tętniące (tylko wysiękowe).

Te postacie zapaleń mogą być w przebiegu ostre lub przewlekłe, co do jakości płynu zaś surowicze, ropne, gnilne, a nawet suche.

1) Wysięki otorbione we wielkiej jamie opłucnowej.

W obrazie anatomopatologicznym uwzględniliśmy powstawanie i wygląd zrostów, w niniejszym rozdziale zaś przedstawiliśmy skutki, jakie raz wytworzone zrosty pozostawiają dla ustroju. Szczególne umiejscowienie i odpowiednie ułożenie zrostów umożliwia powstawanie wysięków otorbionych.

Otorbione wysięki zawdzięczają swe istnienie bądźto tym tylko zrostom, które powstały z przebytego ongiś zapalenia opłucnej, — bądź też według doświadczeń, zdobytych w czasie

wojny (co podnoszą Besançon i de Jong), zrosty te mogą się wytwarzać już w ciągu paru dni¹⁾. W pewnych przypadkach należy przypuścić, że zapalenie opłucnej przebiega przed zebraniem się płynu, jako zapalenie suche, z następowymi, względnie równocześnie tworzącymi się zrostami, które odgraniczają pewne odcinki opłucnej; dalszy rozwój lub zaostrenie procesu zapalnego wypełnia płynem te jamy. Podobny przebieg mogą mieć zapalenia opłucnej, zwłaszcza u osobników z rozwiniętą gruźlicą płuc, zbliżającą się do powierzchni. Nierównie jednak częściej chodzi tu będzie raczej o nawrot zapalenia opłucnej. (Znane też są, co prawda rzadkie, wysiękowe zapalenia szczytowe opłucnej — pod obojczykiem zwłaszcza — Laënc, Ziemsen i i.).

Schorzenie przebiega w analogji do powyżej opisanych postaci i różni się od nich tylko odgraniczeniem. Odgraniczenie to pojawić się może w czasie przebiegu lub istnieje od początku schorzenia. Podejrzane są przypadki, w których, podczas gruźlicy płuc, powstaje stłumienie w jakimkolwiek miejscu klatki piersiowej — stłumienie poprzedzone zwłaszcza tarcieniem opłucnowym i kłuciem. Stłumienie to zyskuje na intensywności, szmery oddechowe tamże słabną, niekiedy stwierdzić można egofonję i zanik drżenia głosowego. Dla ustalenia rozpoznania pomocnem będzie badanie promieniami Roentgena, ale niezbędnem nakłucie próbne, które potwierdza podejrzenie co do obecności wysięku i wykazuje jego jakość. Tego rodzaju otorbione zapalenia mogą przebiegać pod postacią zapalenia dwu lub wielokomorowego, przy czem zdarza się, że każda komora zawierać może inny płyn, np. płyn ropny i surowiczy.

Przebieg, rokowanie i postępowanie jest analogiczne do opisanych poprzednio i zależne od jakości i płynu.

2) Przeponowe zapalenia opłucnej.

Pod tą postacią możemy widzieć wysięk, rozwijający się w jamie opłucnowej, wypełniający w nieznacznej ilości zatokę przeponowo-żebrową lub też utrzymujący się u podstawy płuc jako wysięk otorbiony. I ten rodzaj zapaleń charakteryzować się może rozmaitą jakością płynu, bądź też przebiegać jako suche zapalenie. Zapalenie suche klinicznie przedstawia się w postaci

¹⁾ Łatwość bujania łącznotkankowego ze strony surowicówki znana jest oddawna chirurgom przy zabiegach na narządach jamy brzusznej.

bardzo silnego bólu, umiejscowionego na wysokości przepony, a zwłaszcza dziesiątego żebra w linii przymostkowej lewej (boulton diaphragmatique Guéneau de Mussy). Ból ten może promieniować ku dołowi (trudności rozpoznawcze między tem schorzeniem a schorzeniami narządów jamy brzusznej) lub też może znaleźć swój wyraz nad obojczykiem, między dwoma przyczepami, m. sterno - cleido - mastoidei (nervus phrenicus), u nasady 4 żebra, lub kręgów szyjnych. Przepona unieruchomiona po chorej stronie może w całości ulec porażeniu (charakterystyczny obraz na ekranie). Wystąpić mogą czkawka, wymioty, duszność, zapad, a nawet i śmierć wśród powyższych objawów, które tłumaczone być mogą mylnie dla życia.

W razie wytworzenia się płynu w większej ilości stwierdzamy stłumienie nadprzeponowe, wcześniej jednak promienie Roentgena wykażą nieruchomość przepony i cień ponad nią. Możliwe też jest przejście sprawy na otrzewną lub odwrotnie, zdarza się to jednakże rzadziej. Zapalenia przeponowe na tle gruźliczym, zwłaszcza suche, nie muszą należeć do wielkich rzadkości (w klinice prof. Gluzińskiego widzujemy je względnie dość często), skoro zapomocą promieni Roentgena niejednokrotnie spostrzegaliśmy pasma u podstawy płuc, odpowiadające zrostom, przytrzymujące płuco w czasie oddechu i stanowiące niekiedy przeszkodę przy wykonywaniu sztucznej dmy piersiowej. Nakłucie zapomocą długiej igły z odpowiednimi ostrożnościami może wydobyć najaw płyn. W razie obecności ropy należy być jednak bardzo ostrożnym w rozpoznaniu, ze względu na możliwość istnienia ropnia podprzeponowego i należy zwrócić uwagę na zachowanie się wkłutej igły.

3) Zapalenia opłucnej śródpiersiowej.

Ta postać otorbionych wysięków może się zdarzyć również w przebiegu gruźlicy, a powstanie swe zawdzięcza najczęściej gruźliczo schorzałym gruczołom śródpiersia, które, przebijając opłucną ścienną, wywołują otorbiony wysięk, dzięki wytworzonym już poprzednio zrostom w tej części jamy opłucnowej. Podobny przypadek widzieliśmy przy gruźliczych zmianach trzeciego i czwartego żebra, po stronie prawej, skąd proces przeszedł na opłucną śródpiersiową i umiejscowił się między śródpiersiem a płucem prawem. Po tygodniach wytworzyło się empyema necessitatis.

Rozpoznanie tej postaci, w początkach zwłaszcza, jest niezmiernie trudne, gdyż całokształt obrazu klinicznego i roentgenologicznego przemawia nieraz za nowotworem śródpiersia, wysiękowym zapaleniem osierdza a nawet podejrzewać można istnienie tętniaka tętnicy głównej, przy braku znaczniejszej podwyżki ciepłoty, jak to bywa niekiedy przy gruźliczych ropniach. Tarcie opłucnowe, często współczesne z akcją serca (jak to i w naszym przypadku było), każe myśleć o zapaleniu opłucnej śródpiersiowej i osierdziowej przy obecności oczywiście i innych zmian. Nakłucie próbne, z odpowiednimi ostrożnościami, wykonane w stosownym miejscu, może wykazać obecność surowiczego lub ropnego płynu.

Francuzi rozróżniają umiejscowienie tych zapaleń w części przedniej (po stronie lewej lub prawej serca) w głębi, lub w tylnej części śródpiersia. Istnienie opłucnowych wysięków, obok śródpiersia, łączy się najczęściej ze sprawą, istniejącą w samym śródpiersiu (mediastinitis). Niekiedy dochodzi tamże do ropni na tle gruźliczym, które w małym tylko stopniu dotyczą jamy opłucnowej, a objawiają się w szczególnym zespole śródpiersiowym (syndrôme médiastinal Dieulafoy). Dlatego sprawy tej tu nie omawiamy, gdyż wzajemny stosunek śródpiersia i opłucnej jest podobny do zależności opłucnej i płuc. Obok pewnej „niezależności“ śródpiersia jest ono też, dzięki obecności licznych gruczołów, łącznikiem, choć nieco dalszym, między opłucną a płucami. Nadto te właśnie gruczoły śródpiersia są, według Weleminskyego, Calmette'a, Besançona i innych, stałym zbiornikiem prątków gruźliczych, wskutek czego stanowią one wieczne źródło możliwego zakażenia. Szersze omówienie tej postaci zapalenia opłucnego wraz z odpowiednim materiałem znajdujemy u Morina.

4) Zapalenia międzypłatowe (międzyczrzoowe).

Według autorów francuskich, nie należą one do rzadkości, zwłaszcza pod postacią suchego zapalenia, które niestety, ze względu na głębokość umiejscowienia nieczęsto dają objawy tarcia, natomiast odznaczają się one silnem kluciem i bólem w miejscu, odpowiadającym wcięciom. Zapalenia wysiękowe posiadają cechy wyraźniejsze, które już klinicznie rzucają charakterystyczne światło na istotę tego schorzenia. Obok silnego klucia i podwyższenia ciepłoty ciała możemy wykazać, po pewnym czasie trwania schorzenia, najczęściej w miejscu, odpowiadającym

wcięciu, od kręgosłupa ku pasze, pas coraz wyraźniejszego stłumienia. Nad pasem tym stwierdzamy osłabienie szmerów oddechowych, drżenia głosowego i egofonję. Nakłucie próbne ustala rozpoznanie.

Wysięki te, jako otorbione, okazują naogół wyraźną skłonność do zropienia i w statystyce płyny ropne znacznie przeważają.

Według Starkiewicza (1911), któremu zawdzięczamy pierwszy w Polsce dokładny opis takiego przypadku. (pomijając przypadek Staniszewskiego z r. 1900), płyn, pierwotnie surowiczny, wykazał przed zropieniem wyraźne obniżenie stłumienia pasmowego, „zawieszonego“ (matité suspendue Dieulafoy). Zapalenie międzypłątowe, nie leczone (chirurgicznie), uległszy zropieniu, może przedstawiać na sekcji obraz ropnia płuc. Ognisko międzypłątowe, pozostawione samo sobie, przebija najczęściej drogę do oskrzela i ulega częściowemu tylko opróżnieniu (vomique), zczasem na tem tle powstać mogą rozstrzenie oskrzelowe (bronchiectasiae). Ilość płynu, otorbionego między płątami, może być niekiedy bardzo znaczna i dochodzić do jednego litra lub więcej, zazwyczaj jednak ilości te są mniejsze. Dieulafoy sądzi, że ilość 200 ccm u osobników starszych, a 150 ccm u dzieci, daje już wyraźnie stwierdzalne stłumienie zawieszone.

Rokowanie przy zapaleniu ropnem mimo możliwości opróżnienia przez przebicie do oskrzela jest naogół niepomyślne nawet co do dalszego przebiegu, o ile nie poddać chorego zabiegowi chirurgicznemu, które w tych przypadkach jest jedynie wskazane. Wysięki surowicze ze względu na częstość ich zropienia, o ile nie ulegają wessaniu, wymagają aspiracji. Mimo poddaniu chorego badaniu promieniami Roentgena wczesne rozpoznanie napotyka nieraz na trudności poważne.

Zapalenia suche międzypłątowe mogą przebiegać prawie niespostrzeżenie i charakteryzują się przebiegiem krótkim, jedynym ich niebezpieczeństwem jest możliwość przejścia w zapalenie wysiękowe.

5. Wysięki tętniące.

W literaturze naszej piękny opis empyema pulsans (co-prawda nie na tle gruźliczem) podał nam Rudzki. Sprawa wysięków tętniących nie jest dotychczas zupełnie wyjaśniona, wiadomo jednak, że w lwiej ich części chodzi o płyn ropny, lewostronny

(w literaturze istnieją rzadkie wyjątki płynów prawostronnych)¹⁾. Wysięki te mogą występować z przodu lub z tyłu i przebiegają, bądźto wysklepiając się nazewnątrz jako guzy tętniące (empyema necessitatis), bądź też wykazują współczesne z akcją serca falowanie międzyżebry.

Podobieństwo ich do tętniaków może być niekiedy tak znaczne, że wielu autorów przyznaje się do omyłki pod tym względem. Pomocą w rozpoznaniu jest jak najdokładniejsze spostrzeganie przypadku.

Pobieżny opis płynów otorbionych podaliśmy w niniejszym rozdziale dla całokształtu gruźliczych zapaleń, podkreślić jednak musimy, że właśnie otorbione płyny częściej posiadają etiologję różną od gruźliczej. Są to bowiem przeważnie płyny ropne, na tle strepto-, staphylo- lub pneumokokowem.

VI. Zapalenie wielosurowicówkowe (polyserositis).

Nazwa polyserositis i związane z nią pojęcie chorobowe, aczkolwiek przedtem już znane, zostało wprowadzone do kliniki przez Bambergera i oznacza dosłownie „zapalenie błon surowiczych“, z naciskiem na ich ilość, podobnie jak np. polyarthritis; Francuzi mówią o „polysérite“.

W tem miejscu rozważyćby należało przedewszystkiem, czy pod nazwą powyższą kryje się jakaś ściśle oznaczona jednostka chorobowa, czy chodzi tu o szczególny przebieg jakiegoś znanego schorzenia błon surowiczych, czy wreszcie polyserositis oznacza jedno ze szczególnych powikłań schorzenia surowicówki.

Zaznaczyć tu musimy, że odpowiedź na powyższe pytania nie może być obecnie ani wyczerpująca ani ostateczna. Jeśli wejrzymy bliżej w sposób, w jaki autorowie ujmują sprawę etiologii tego schorzenia, zobaczymy, że w pierwszym rzędzie obwiniamy gruźlicę, jako przyczynę wielosurowicówkowego zapalenia. Nie możemy jednak przemilczeć, że niektórzy autorowie, jak Mosler, mówią o polyserositis rheumatica (patrz rozdz. następny). W ten jednak sposób rzecz biorąc, należałoby i inne czynniki chorobotwórcze uwzględnić i mówić też o polyserositis w tych przypad-

¹⁾ Fraentzel, Keppler, Lépine, Kullmann (cyt. Bendix).

kach, gdy mamy do czynienia ze sprawą w wyrostku robaczkowym, w następstwie której powstało ropne zapalenie zarówno otrzewnej jak i opłucnej, o czym jeszcze mówić będziemy. Nie ulega wątpliwości, że przy uwzględnieniu tak licznych czynników patogenetycznych trudno jest mówić o polyserositis jako jednostce chorobowej.

Podobne rozbieżności spotykamy, szukając odpowiedzi na pytanie, jakie błony surowicze biorą udział w omawianym przez nas schorzeniu. O ile jedni autorowie mówią o trzech błonach surowiczych I rzędu (opłucna, otrzewna, osierdzie), o tyle inni uwzględniają możliwość tylko dwóch błon surowiczych (Mosler opisuje, jako polyserositis rheumatica, współczesne zapalenie gośćcowe tylko osierdzia i opłucnej), inni wreszcie myślą o wszystkich błonach surowiczych, jak to wynika ze zdania Besançon i de Jonga, którzy pod nazwą „polysérites tuberculeuses“ mówią: „on peut observer l'association d'hydarthrose et de pleurésie“. W ten sposób jednak należałoby też mówić o polyserositis wówczas, gdy w czasie meningitis cerebrospinalis epidemica mamy do czynienia z równoczesnym zapaleniem opłucnej.

Z powyższego zatem wynika, że nazwa polyserositis jest używana w rozmaitem znaczeniu, a niekiedy nawet i w tak ograniczonym, że służy tylko jako skrócone oznaczenie współczesnego schorzenia dwu lub więcej błon surowiczych na najrozmaitszym tle.

A jednak spóstrzeżenia kliniczne pouczają, że mamy względnie często do czynienia ze szczególnym zespołem chorobowym, wobec którego nazwa polyserositis jest czemś więcej, niż tylko ogólnikowym określeniem.

Pod powyższym zespołem rozumiemy współczesne gruczołowe zapalenie dwu lub wszystkich trzech błon surowiczych I rzędu.

Etiologia i patogeneza polyserositis tbc. nie jest wolna od pewnych niejasności (Bamberger, Curschmann, Heidenmann, Pick, Neisser i i.). Dotychczas bowiem nie jest wyjaśnionem, czy schorzenie wielosuwrowiczkowe wywołane jest przez same prątki, czy też przez jady gruczołowe (patrz Wiczkowski). Większość autorów skłania się do zdania, że punktem wyjścia są chorobowo zmienione gruczoły i to szczególnie gruczoły jamy brzusznej (pozaotrzewnowe, sieciowe, krezkowe i inne). Uderzającym jest również, jak często polyserositis zaczyna się od schorzenia otrzewnej,

by następnie zająć opłucną i osierdzie. Powyższe spostrzeżenie jednak nie wyklucza też możliwości rozpoczęcia się sprawy chorobowej na opłucznej lub osierdziu (tego ostatniego stanowiska broni m. i. Leschke).

Początek schorzenia nie da się ściśle oznaczyć. Zazwyczaj chory zgłasza się do lekarza ze skargą, że „brzuch mu się powiększa“, że dokuczają mu duszność, osłabienie, poty (szczególnie nocną porą), niekiedy chorzy sami spostrzegali podwyżki ciepłoty, u kobiet zaburzenia w menstruacji. Rzadziej może chory wini czynniki zewnętrzne, jak przeziębienie, przejściowe zaburzenie żołądkowo-jelitowe, uraz i t. p. Ciepłota w tych początkowych okresach zazwyczaj nie osiąga wyższego stopnia (do 38° C z kreskami).

Co do charakteru zapalenia błon surowicznych przy polyserositis tbc., chodzi tu o trzy postacie, niejednokrotnie powikłane, a mianowicie o: zapalenia surowicze, suche i wytwórcze. Postaci te, jak wiemy, co do mechanizmu swego powstania nie różnią się między sobą. — I tak widzimy np. peritonitis exsudativa et pleuritis sicca, pericarditis sicca et peritonitis proliferans, pleuritis et peritonitis exsudativa et pericarditis sicca i t. d. Zauważyć też musimy, że obok zapalenia otrzewnej widzujemy zapalenie jednej lub obu opłucznych (tu mogą wynikać trudności rozpoznawcze co do natury wysiękowej lub przesiękowej płynu).

Przy bliższej analizie samego przebiegu polyserositis tbc. zauważyć należy, że cechy kliniczne, wyodrębniające poniekąd powyższy zespół chorobowy, wykazują, w porównaniu do odosobnionych zapaleń poszczególnych błon surowicznych, jedynie te różnice, które wynikają ze współczesności tych schorzeń. Polyserositis tbc. w swoim przebiegu jest tak dalece pod znakiem gruźlicy, że piętno to nosi każdy jej chorobowy przejaw.

Przebieg sam jest przewlekły i w dalszym jego ciągu różnorodność objawów łączy się ściśle ze skutkami, jakie proces chorobowy wywołuje na błonach surowicznych. Szczególną wagę posiada postać gruźlicy, a mianowicie chodzi o jej skłonność do łącznotkankowego bujania i tworzenia zrostów, które, choć są następnie źródłem wielu skarg chorego, a nawet niepożądanych następstw, — niemniej jednak pozwalają znacznie lepiej rokować, niżli postać czysto wysiękowa.

Jedynie może wytwórcze zapalenie osierdzia przy polyserositis pod tym względem bywa wyjątkiem. Dojść ono może do takiego stopnia, że zarasta całkowicie jamę osierdziową, utrudnia ogromnie czynność serca (obliteratio pericardii), uciska na dopływ żylny do serca (vena cava superior i inferior), co w rezultacie wywołuje zastój krwi i wikła czynniki powstawania płynu (płyny mieszane). Proces ten przechodząc na śródpiersie, wywołuje mediastinitis fibrosa, potęgując objawy. W przypadkach polyserositis na opłucnej i osierdziu, z chwilą, gdy dochodzi do wspomnianej obliteratio pericardii, obserwować możemy szczególny obraz kliniczny z daleko idącymi zmianami w wątrobie i jej otoczcze (Zucker-gussleber) i z następowem nagromadzeniem się płynu w jamie otrzewnej (pseudocirrhosis hepatis pericardiaca).

Bujne tworzenie się zrostów na otrzewnej utrudnia przesuwanie się treści w przewodzie pokarmowym i wywołuje długotrwałe bóle w jamie brzusznej (zwężenie jelit).

Te postaci, z wyjątkiem daleko idących zmian w osierdziu, dają jednak, jak to wspomnieliśmy wyżej, lepsze rokowanie, niż postać rozpadowa względnie czysto wysiękowa. W tych ostatnich przypadkach, które spostrzegamy przeważnie u osobników młodych, polyserositis przebiega w paru miesiącach i w znacznym odsetku prowadzi do śmierci. Zajęcie gruczołów pozaotrzewnowych, krezkowych, sieciowych i t. d. doprowadza względnie często do ich rozpadu, zserowaciałe produkty rozpadu dochodzą do nagromadzonego płynu i wtórnie go zakażają, występują powikłania ze strony płuc lub przewodu pokarmowego (enteritis tbc.).

Nie chcemy omawiać tu obrazu, jaki np. przedstawia zapalenie gruźlicze na otrzewnej i osierdziu, — co do zmian na opłucnej raz jeszcze podkreślmy, że nie różnią się one od opisanych powyżej, nie wyłączając żadnego ze szczegółów tych, którym poświęciliśmy niniejszy rozdział, przy uwzględnieniu wpływu, jaki równocześnie na więcej błonach surowicznych tocząca się sprawa wywiera na siebie nawzajem¹⁾.

¹⁾ Obraz polyserositis tbc. omówiłem bardziej szczegółowo w związku z gruźliczymi zapaleniami błon surowicznych podczas kursu dopełniającego dla lekarzy p. tyt. „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą“, odbytego od 23 XI do 19 XII 1925 r. w Warszawie. Wykłady tam wygłoszone mają ukazać się drukiem w zbiorowym dziele pod powyższym tytułem.

ROZDZIAŁ VIII.

KLINIKA ZAPALEŃ OPŁUCNEJ NIEGRUŻLICZEJ NATURY.

Wszystkie schorzenia płuc a zwłaszcza te, których przebieg jest ostry, mogą wywołać zapalny odczyn ze strony opłucnej, przebiegający pod postacią zapalenia opłucnej suchego lub wysiękowego, a to zarówno o charakterze surowiczym, jak i ropnym, krwawym lub gnilnym. Dlatego też zapalenie opłucnej możemy spotkać jako powikłanie całego szeregu chorób zakaźnych, ostrych, wszystkie one bowiem mogą wywoływać zmiany w płucach. Nadto, niektórym czynnikom chorobotwórczym przypisujemy specyficzną niejako zdolność wywoływania opłucnowych zmian zapalnych, względnie przyczyniania się do ich powstania, to też, zanim przejdę do szczegółowego opisu schorzeń tej grupy, pragnę podać krótki szkic obecnych zapatrywań na istotę jednego z tych czynników, a mianowicie na istotę „czynnika zaziębienia“.

Skłania mię do tego ta okoliczność, że z powyższem pojęciem łączy się określenie „pleuritis a frigore“, dziś niemal zarzucone, a po wtóre i dlatego, że „zaziębienie“ stanowi zagadnienie niezupełnie rozwiązane. Był czas, gdy bakterjologia i serologia odrzucały istnienie tego czynnika, obecnie chemja fizykalna podaje nowe fakty, tłumaczące wpływ i istotę bodźców termicznych na ustrój i powstawanie schorzeń. Jakkolwiek fakty, o których poniżej będzie mowa, nie wyczerpują sprawy do głębi, wymagają jeszcze uzupełnień i sprawdzeń a tłumaczenie ich ulgnie być może zmianom, niemniej sędzę, że pomijanie ich milczeniem i niedoceniaanie byłoby obecnie zbyt rażącym zacofaniem ¹⁾).

¹⁾ Z przykrością muszę też pominąć historyczny rozwój pojęć o zaziębieniu, pojęć, popartych szeregiem badań i teoryj, gdyż temat ten zbyt jest bogaty

„CZYNNIK ZAZIĘBIENIA“.

Blassberg (1922) poświęcił temu czynnikowi artykuł, z którego dowiadujemy się o najrozmaitszych pojęciach, jakie poszczególni autorowie wyrażali w związku z zaziębieniem. Rzecz szczególna, że sprawa, napozór tak prosta i banalna, dotychczas nie tylko nie jest rozwiązana, ale istnieją biegunowo odrębne przekonania, zakorzenione głęboko, co do szkodliwości zaziębienia lub braku jakiegokolwiek, ze strony tegoż, wpływu na rozwój schorzeń. Jedynie pacjenci jednogłośnie oskarżają zaziębienie jako przyczynę wielorakiego zła, a w szczególności jako powód zapalenia opłucnej.

Twierdzenie, że w żadnym wypadku niepodobna wykazać niezbicie naukowo wpływu nagłego ochłodzenia całości lub części ciała na rozwój jakiegoś stanu chorobowego, wydaje się zbyt jednostronnem. Przynaję, że wiele, może większość dotychczasowych doświadczeń, przemawia przeciwko zaziębieniu, — przyznaję, że większość schorzeń, podawanych jako wynik zaziębienia, umiemy doskonale tłumaczyć zakażeniami, na których powstanie i rozwój ciepłota zewnętrzna nie miała żadnego wpływu, nie mogą jednak nie uwzględnić całego szeregu i innych spostrzeżeń. Autorowie francuscy łączą wpływ bodźców termicznych na ustrój ze stanami chorobowymi o naturze wstrząsu anafilaktycznego, względnie koloidoklastycznego i zaburzeń w układzie wegetatywnym jak astma, migrena, urticaria i t. p. Sabatowski i Kmietowicz, w szeroko zakrojonych badaniach nad wpływem wody zimnej i gorącej na zwierzęta, wykazują podobne objawy wstrząsu anafilaktycznego, które nawet mogli wzmagać, aż do wywołania śmierci zwierzęcia. W ostatnich czasach Kmietowicz i Koskowski wykazują w doświadczeniach na zwierzętach dalsze szczegóły, dotyczące mechanizmu powstawania shoku koloidowego. Santenoise i Tinel we Francji, a Filiński u nas, stwierdzają podobny wpływ ciepłoty na ustrój człowieka. Trudniejsze są bliższe tłumaczenia samych stanów anafilaktycznych i podobnych do wstrząsu i tu przedewszystkiem musimy wspomnieć o badaniach Kopaczewskiego

i obszerny, by go w tem miejscu omawiać. Poprzestać też muszę jedynie na wskazaniu pewnych faktów i doświadczeń najnowszej daty, wskazujących na wpływ bodźców termicznych na układ wegetatywny, a przezeń na przemianę materji oraz na warunki koloidowe soków ustroju ludzkiego.

nad stanem koloidów we krwi oraz nad kłaczkowaniem globulin, widzialnem pod ultramikroskopem. Oczywiście jest rzeczą, że nie codziennie widzimy wszystkie te objawy, w ich pełnym obrazie, że wiele z nich jest tylko zaznaczonych. Jedno wydaje mi się, że Kopaczewski, może zbyt definitywnie, odrzuca wpływ układu nerwowego, a w szczególności wegetatywnego, na zespół tych objawów, jak to gdzie indziej podnosiłem¹⁾.

Badania wspomnianych naszych autorów (Kmietowicz i Koskowski) wykazują wprawdzie, że rdzeń (przecięcie), niektóre zwoje nerwowe i drogi nerwu błędnego nie mają wpływu na powstawanie i przebieg samego wstrząsu. Fakty te jednak zostały stwierdzone na psie, po nader daleko idącym zabiegu, który sam dla siebie może wpłynąć na powstanie i przebieg tak powikłanej i delikatnej reakcji, przytem należałoby uwzględnić pewne charakterystyczne odrębności poszczególnych rodzajów zwierząt ciepłokrwistych, a zwłaszcza ich systemu nerwowego, gdybyśmy chcieli z powyższych doświadczeń wyciągnąć wnioski, obowiązujące fizjologię ludzką. Wspomniani autorowie podnoszą natomiast nader ciekawe zachowanie się leukocytów, w krążeniu małym, w warunkach fizjologicznych i podczas wstrząsu, które objawia się zatrzymywaniem i ewentualnem niszczeniem tych komórek w płucach.

Zarówno badania Sochańskiego, jak przez niego zebranych innych autorów, wykazują głęboki wpływ układu wegetatywnego na przemianę materji oraz antagonistyczną i synergetyczną rolę, jaką nerw współczulny i błędny odgrywają w ustroju. Reicherówna badania te rozszerzyła i razem zebrała.

Nie wydaje nam się, aby wpływ zewnętrznych czynników, a szczególnie obchodzący nas wpływ bodźców termicznych na ustrój, można było dziś traktować jako rzecz prostą i uważać go jedynie za niepowikłany odruch nerwowy. Sądzymy raczej, że wspomniany czynnik, działając na jakąkolwiek tkankę (skórę, błonę śluzową), zadrażnia równocześnie zakończenia nerwowe i tą drogą przenosi bodziec na układ wegetatywny. Wiemy, że lwia część zmian, spotykanych w tkankach, jak i większość zmian, będących skutkiem wpływu podrażnionego układu wegetatywnego na prze-

¹⁾ Wykład w Warsz. Tow. Lek. dnia 2./XII, 1925. p. t.: Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny (P. Gaz. Lek. nr. 23, 1926) oraz „Przyczynki do spostrzeżeń klinicznych nad wstrząsem anafilaktycznym“ — P. Gaz. Lek. nr. 29, 1925.

mianę materji, odbić się musi w jakiś sposób także na krwi i limfie. Ta korelacja między tkankami a sokami ustroju znaną i uznaną jest oddawna.

W rozdziale II i V wspominaliśmy o koloidowych i chemicznych właściwościach soków ustrojowych. Wyobrażamy sobie, że zdrowy układ wegetatywny ma, między innymi, na celu strzeżenie, pod każdym względem, tej koloidowej równowagi cieczy. Stąd zaburzenie czynnościowe układu współczulno-błędnego może być szkodliwym dla ustroju bądźto przez wywoływanie niepożądanych zmian, bądź też przez upośledzenie zdolności wyrównywania tych zmian, które jakiś inny, szkodliwy czynnik wywołał.

Nie wspominając o poważnym wpływie dokrewnych gruczołów na układ wegetatywny, powracam do działania bodźców termicznych na ustrój.

Do wyżej już wspomnianych skutków, jakie zimno wywołać może w ustroju, dodać musimy doświadczenia Kowalskiego (1909), który u młodych, zdrowych osobników wywołał typowe objawy „przeziębienia“ zapomocą zimnych natrysków i kąpeli, a wyrażające się nawet podwyższeniem ciepłoty ciała do 37·8°C. Naodwrot, znane nam są ogólnie lecznicze działania kąpeli i picia wód (obacz Sabatowski), przy zastosowaniu odpowiedniej ich ciepłoty. Moje, z Demantem, badania nad zachowaniem się stałości koloidowej krwi, pod wpływem bodźców termicznych, ukazują, że krótkotrwała kąpiel (20° C przez 5 minut) wywołuje stabilizację krwi u ludzi, którzy przed kąpielą wykazywali pewną jej chwiejność koloidową, przeciwnie zaś, ten sam bodziec, ale wzmoczony, wywołuje zachwianie (Demant). Węgierko, w swych pracach, wykazuje wyraźną koloidową chwiejność krwi przy czynnej gruźlicy płuc, co jest w zupełnej zgodzie ze spostrzeżeniami Daranyi'ego, oraz Sauvana i Chiappego. Wiadomo też, że przy czynnej gruźlicy płuc mamy wzmoczone opadanie krwinek czerwonych.

Wskazać tu też muszę na objaw wzmoczonego moczenia u zwierząt, występujący nader szybko pod wpływem zimna i gorąca, co podkreślają Sabatowski i Kmietowicz, oraz na analogiczne spostrzeżenia u ludzi — o czym każdy przekonać się może. Nie znaczy to bynajmniej, byśmy zarzucali nieściśłość teorii odruhowego rozszerzania się naczyń w nerkach, skoro pod wpły-

wem zimna nastąpi zwężenie naczyń skóry. Odruch ten niewątpliwie istnieje, przy współdziałaniu układu wegetatywnego, ale trudno nam przyjąć, że nawet krótkotrwałe ochłodzenie względnie niewielkiej przestrzeni skóry wystarczałoby do pozbywania się wody przez ustrój, gdyby w jego sokach nie zaszła jakaś inna, głębsza i istotniejsza zmiana. A wiemy, że znaczna część zmian koloidowych łączy się z „nawodnieniem“ lub „odwodnieniem“.

Jest rzeczą ciekawą i charakterystyczną, że zadrażnienie układu wegetatywnego zapomocą innych środków, np. farmakologicznych, wywołać może podobne skutki, jak te, które wyżej przedstawiłem jako wynik zadziałania bodźców termicznych. I tak np. drogą podrażnienia nerwu współczulnego ustalić można koloidową chwiejność krwi (E. Reicher) lub też wzmóc ilość substancji suchej krwi, czyli zmniejszyć zawartość wody (E. Reicher). To ostatnie jest w zgodzie z badaniami Kmietowicza i Koskowskiego, dowodzącymi, że przy wstrząsie koloido-klastycznym podnosi się wskaźnik refraktometryczny krwi, z serca lewego, w porównaniu z krwią serca prawego. Wskazywałoby to na szczególnie ciekawe właściwości płuc. Przy tymże wstrząsie Koskowski wykazuje wzrost ilości limfy przewodu piersiowego.

W miarę stosowania coraz subtelniejszych metod badania, wykrywamy też subtelniejsze reakcje, towarzyszące znanym nam dotychczas odruchom. Jest też rzeczą szczególną, że układ błędno-współczulny, regulujący sprawność ukrwienia, jest zatem układem, regulującym przemianę materji, niezależnie od samego zaopatrywania narządów w krew.

Niewątpliwie, dopiero dalsze badania pozwolą nam na ustalenie stosunku bodźców zewnętrznych do układu wegetatywnego i do związanej z nim przemiany materji, podatności chorobowej, względnie bojowej zdolności ustroju.

W związku ze schorzeniami opłucnej podkreślić musimy znowu, że na narządzie tym odbijają się zmiany w płucach. Jeśli zaś zwrócimy uwagę na ogromną powierzchnię „wolną“, jaką narząd ten przedstawia, zrozumiemy, że zimne powietrze ma tu szczególnie korzystne warunki do wywierania swego wpływu niemal bezpośrednio na krew. Nie umniejsza tego faktu łatwość ogrzewania się powietrza już w górnych odcinkach dróg oddechowych, gdyż krew ta oziębiona w tchawicy i chwilę tylko w grubyh oskrzelach napotyka na pierwszy narząd — płuca, po przej-

ściu przez serce, podczas gdy np. krew z kończyn przebiega dłuższy czas w ogrzanej żyłę. Wpływ czynników cieplnych na stan koloidowy tkanek wykazywał Schade („gelozy“), a klinicyści tej miary, jak Brugsch, Kraus wpływ ten uwzględniają przy rozważaniu niezżytów oskrzeli (1924), Bruns i Ewig przy powstaniu zapalenia opłucnej (1924), co łączyć się może z tem pojęciem, które, choć w ograniczonym stopniu, uznaje i Dieulafoy przy powstawaniu pleuritis a frigore. (Talamon podaje pleurésie a calore).

Jezierski na płucach wpływ ten wykazuje doświadczalnie. Zimne powietrze posiada nadto możność wywierania swego bezpośredniego wpływu na błonę śluzową górnych odcinków dróg oddechowych. Tam powstałe zmiany i z nich wynikające produkty przemiany materji dochodzą drogą krwi znowu przedewszystkiem do płuc. Tu muszę też wyrazić przypuszczenie, że skoro zimno, wywołując zwężenie skórnych naczyń krwionośnych, wywołuje zarazem rozszerzenie naczyń tych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w nerkach, celem pozbycia się wody (jak to ogólnie jest przyjęte), wówczas, sądzę, nastąpić może to samo i w płucach. Tą drogą nastąpić może również usunięcie nadmiaru wody przez pęcherzyki płucne (patrz też Müller i Petersen).

Pozostaje do rozstrzygnięcia, drogą doświadczeń, zagadnienie, czy nie należy przypisać płucom bardziej skomplikowanych i większą posiadających wagę czynności wewnętrznych, niż dziś to czynimy.

Do sprawy tej powrócimy przy omawianiu gośćcowych zapaleń opłucnej, tu pragniemy jeszcze zaznaczyć, że jakkolwiek drogą doszłoby do większych lub mniejszych niezżytów oskrzeli, niewątpliwie w procesie tym rola limfy (w sensie wzmożenia jej) jest znaczną.

Wpływ bodźców termicznych, działający bezpośrednio na krew lub tkanki lub też pośrednio drogą krwi albo układu wegetatywnego na tkanki, wywołuje w znacznej przynajmniej części to, co nazywamy zaziębnieniem. Wpływ ten możemy też inaczej określić jako wzmożenie podatności ustroju na schorzenia, a zwłaszcza schorzenia zakaźne. Wpływ ten jest tym czynnikiem usposabiającym, z którym coraz poważniej liczy się patologia.

Fakt, że zaziębnienie idzie równorzędnie z katarem, dowodzi tylko słuszności i tak stwierdzonego spostrzeżenia, że micrococcus catarrhalis jest stałym mieszkańcem dróg oddechowych u czło-



wieka, że wykorzystuje te momenty osłabienia ustroju, jakimi są wspomniane wyżej zmiany, o ile te ostatnie nie są wyrównane natchmiast i sprawnie przez układ wegetatywny. To samo odnosi się też i do innych, najbardziej jadowitych drobnoustrojów, które, w czasie rozmaitych epidemij, spotkać możemy u ludzi, cieszących się jednak jak najlepszym zdrowiem, którzy chorobie nie ulegają wcale lub też znacznie, później, gdy minie już najdłuższy okres wylęgania.

I. Gośćcowe zapalenie opłucnej.

Nikt nie zaprzecza, że w czasie trwania gościca może dojść do zapalnego wysięku w opłucnej. Pribram jednak widział na 908 przypadków ostrego gościca tylko 19 razy zapalenie opłucnej i to 18 razy powikłane zmianami w sercu. Lange podaje odsetek zapaleń opłucnej, podczas gościca, na 6·51% (1888 przypadków). Według Moslera ma występować przy gościcu bardzo często współczesne, wysiękowe zapalenie opłucnej i osierdzia. Naogół można zauważyć pewną skłonność u badaczy do łączenia spraw chorobowych, umiejscowionych na błonach surowicznych I rzędu (osierdzie, opłucna i otrzewna) ze schorzeniami błon surowicznych II rzędu (stawy). A jednak genetycznie błony te nie stoją tak blisko siebie (patrz rozdział I, II), a patologia nie wykazuje, z wyjątkiem gościca, zbyt daleko idącej korelacji między schorzeniami obu tych grup błon surowicznych. Ze względu na t. zw. pierwotne, gośćcowe zapalenie opłucnej sprawa ta przedstawia nader interesujący problem.

A) Zapalenie opłucnej przy ostrym gościcu stawowym.

Poruszając sprawę gościca, nie zapominajmy, że nie znamy drobnoustroju, który wywołuje to schorzenie. Jeśli zaś twierdzimy, że gościec jest sprawą zakaźną, to przyznać też należy, że przypuszczenie owo opieramy bardziej na samym przebiegu, niż na innych danych. Nie mogę tu obszernie omawiać bardzo licznych doświadczeń długiego szeregu badaczy, z których jedni nie wykryli żadnego drobnoustroju patognostycznego dla gościca, inni

zaś wykrywali cały ich szereg, z których należy szczególnie podnieść pałeczkę beztlenową Achalme'a, streptococcus pyogenes citricus (Sahli), następnie pewne dwinki, a zwłaszcza diplococcus rheumaticus (Poyton i Paine).

Poddawano badaniu krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz i niemal wszystkie narządy, zwłaszcza stawy, ze zmiennem powodzeniem. W płynach z opłucnej wykryto: pałeczkę Achalme'a, staphylococcus aureus i streptococcus (patrz Jakowski, Weintraud). Niestety dotychczas żaden z wykazanych drobnoustrojów nie uzyskał uznania większości i badaczy.

W ostatnich czasach zaczynamy zapatrywać się nieco inaczej na schorzenia gośćcowe. Wprawdzie już Chwostek oskarżał nie drobnoustroje ale tkksyny, jako przyczynę schorzenia stawów, lecz dopiero dokładniejsza znajomość objawów choroby porowiczej zaczęła naprowadzać badaczy na podjęcie myśli o anafilaksji w odniesieniu do gościa. Nie są to pojęcia, idące ściśle po linii znanych wywodów Friedbergera, niemniej do nich zbliżone.

Oddawna uderzającym faktem był niezwykle wysoki odsetek wad serca po przebytych gościcu stawowym. Autorowie¹⁾ podają odsetek ten na 15 do 60%, a Weintraud twierdzi, że u chorych, którzy z powodu schorzeń stawowych przybyli do Wiesbadenu, znajdował aż do 89%. Na to szczególne umiejscowienie się gościa na zastawkach zwracają i inni uwagę, a Lasègue wyraża się następująco: „Le rhumatisme aigu lâche les jointures, la plèvre, les méningues même, mais il mord le coeur“. (cyt. Weintraud). Besançon, Weil i de Gennes skłanialiby się do uważania gościa wprost za chorobę serca, a schorzenia stawów za sprawę anafilaktyczną ustroju, uczulonego na produkty rozpadu tkanki, względnie drobnoustrojów chorobotwórczych. Ci sami autorowie przytaczają przypadek chorego na pleuritis exsudativa, u którego podskórna iniekcja jego własnego płynu: wywoływała niezmiernie bolesne obrzmienia stawów, przebiegające ze znacznie podwyższoną ciepłotą ciała.

Jeśli zwrócimy uwagę na zmiany w stawach, to stwierdzić musimy, że w sprawach ostrych bolesność i obrzęk wybijają się na plan pierwszy, rzadziej natomiast będziemy mogli wykazać obecność płynu. Obrzęk rozprzestrzania się wyraźnie około sa-

1) Mosler i Valentin 14·65% ostrych przypadków gościa. .

mego stawu i sięga do przyczepów mięśni. Sam płyn nie wykazuje jakichś cech, właściwych gośćcowi, w swym składzie, natomiast chrząstki stawów ulegają pewnym zmianom (Cornil i Ranvier). Schorzenia stawów charakteryzują się, w przebiegu gościca, swym szybkim zjawianiem się, przyczem równie szybko znikają, by pojawić się znowu po pewnym czasie.

W zapaleniu opłucnej, w czasie trwania gościca, uderza nas szczególne umiejscowienie się jego po stronie lewej oraz częste, współczesne zapalenie osierdzia (oba zapalenia mogą być suche lub też wysiękowe). Prawie mimowolnie ciśnie się myśl o jakimś bliższym związku między schorzeniami obu sąsiadujących narządów. Jeśli zaś w dalszym poszukiwaniu analogii zwrócimy naszą uwagę na płuca, wówczas dowiemy się ze statystyki angielskiej, że zapalenie płuc podczas ostrego gościca nie jest wprawdzie tak częstym, jak to dawniej twierdzono, niemniej jednak ma ono występować w 13·23% (Latham), względnie 11·38% (Fuller) lub w 1·75% (Pye Smith). Uwagę zwraca to, jak podkreśla Weintraud, że częściej spotykamy zapalenie płuc po stronie lewej niż prawej. Besançon i de Jong twierdzą, że wysiękowe zapalenie opłucnej przy gościcu przebiega pod postacią cortico-pleurite, zapalenia przybrzeżnego, w czem muszę się zgodzić zupełnie z powyższymi autorami.

Podkreśliły już tu, że w czasie ostrego, stawowego gościca często naogół spotykamy zmiany, co najmniej nieżytowe, płuc, mogące doprowadzić i doprowadzające do zapaleń ogniskowych płuca, co zresztą nie jest rzadkością w przebiegu bardzo wielu ostrych, gorączkowych schorzeń. Francuzi mówią też o „congestion pulmonaire“. Płyn opłucnowy posiada wszystkie cechy płynu zapalnego, a w osadzie występują leukocyty wielojądrzaste w ilości większej, niż w płynie gruźliczym.

Naogół podobieństwo zapalenia opłucnej przy ostrym gościcu, do zapaleń opłucnej, przy rozmaitych schorzeniach płuc jest tak znaczne, że niepodobna nieraz oprzeć się przypuszczeniu, iż wysięk opłucnowy towarzyszy nie gościcowi, ale zmianom płucnym! Podobnie też gościec wpłynąć może na rozwinięcie się zmian płucnych, istniejących przed jego powstaniem.

Co do przebiegu wysiękowego zapalenia opłucnej przy ostrym gościcu, podkreślić należy dość częstą łagodność objawów przedmiotowych oraz zarówno szybkość powstawania, jak i łatwość

samoistnego wchłaniania się płynu, nawet nie leczonego, tak, że rzadko będziemy zmuszeni do nakłucia i wypuszczania go. Zaznaczyć natomiast trzeba występowanie względnie silnej bolesności w zakresie klatki piersiowej oraz „kłucia“ w boku. Często też spotkamy się jedynie z kłuciem, jako podmiotową skargą chorego, a przedmiotowo będziemy tylko mogli wykazać tarcie opłucnowe; szczegóły powyższe należą do dawnych spostrzeżeń, użytkowanych nawet do ustalenia rozpoznania różniczkowego.

Podobnie powoływano się na korzystne działanie preparatów salicylowych w tych tylko przypadkach. Terapia salicylowa wywołała przed 30 laty, w odniesieniu do wysiękowego zapalenia opłucnej, żywą wymianę zdań (u nas: Drzewicki, Biegański, Strojnowski i inni), gdyż, widząc korzystne działanie kwasu salicylowego w pewnych wypadkach wysięku, stosowano go bezskutecznie w innych. Jeśli chodzi o wysiękowe zapalenie opłucnej w czasie trwania ostrego gościca, stosujemy ten lek zawsze, ze względu na gościec, przyczem i wysięk ulega wessaniu, wobec polepszenia się ogólnego stanu. (O dalszych szczegółach postępowania przeciwgościcowego obacz rozdział XII.)

Niezaprzeczalne współlistnienie ostrego gościca stawowego i wysięku opłucnowego w pewnym tylko odsetku przypadków (6.5%) rzuca pewne światło na ich związek przyczynowy, wobec naszej nieznamomości zarazka, względnej rzadkości wysięku, jego szczególnego umiejscowienia, dalej wobec korelacji wysięku z równoczesnymi zmianami w płucach oraz typowymi zapaleniami płuc (zwłaszcza lewostronnymi), wreszcie wobec korelacji z zapaleniem osierdzia. Nie wydaje mi się przeto rzeczą wykluczoną, że, jakkolwiek byłby stosunek gościca do wsierdzia, niewątpliwie zmiany w niem należą do zmian najczęstszych, a możliwość przejścia procesu z wsierdzia na worek osierdziowy i dalej na opłucną lewą nader prawdopodobną. Wobec zaś osłabienia odporności surowicówki oraz zmian w płucach, wywołanych przez gorączkowe schorzenie, jakim jest gościec, wydaje się też niewykluczonem, że i tą drogą dochodzi do schorzenia opłucnej.

Jest godnym podkreślenia, że zmiany we wsierdzu przebiegają, według Hornowskiego (z czem zgadza się Browicz), bardzo często raczej w postaci martwicy, niż typowego zapalenia.

Nie mogąc tu szerzej rozwijać poruszonych poglądów na zmiany w stawach jako objawy anafilaktyczne, pragnę tylko przy-

pomnieć to, co podałem w II rozdziale, że przy wstrząsie anafilaktycznym spotykamy u zwierząt w jamach surowicznych obecność wysięku, często lekko-krwawego, przy znacznym przekrwieniu innych narządów klatki piersiowej. Przypomnieć też muszę wspomniane tłumaczenia Kopaczewskiego, Widala i innych, dotyczące zmian, które widzimy w płucach przy shoku anafilaktycznym. Gdyby pogląd podobny miał się ostać w przyszłości, co wydaje mi się zgoła prawdopodobnym, wówczas tłumaczenie opłucnowych wysięków przy gościecu zyskałoby znacznie na jasności.

Wobec zasady „*similia similibus*“ tem łatwiej tłumaczyćby można szczególnie szczęśliwe wyniki, otrzymywane przy gościecu zapomocą proteinoaterapii, a przy wysiękach zapomocą autose-roterapii.

Wówczas też i czynnik cieplny mógłby być należycie oceniony jako moment usposabiający do wielu schorzeń, a nadto tak tajemniczy przez swój wpływ na rozwój, względnie nawroty gościca (to samo powiedzieć też można o nasyceniu powietrza parą wodną oraz o parciu barometrycznym).

B) Pierwotne gościcowe zapalenie opłucnej.

W tłumaczeniu etjologicznego związku między ostrym gościcem a wysiękiem opłucnej napotykałszy na pewne trudności, nie dziwi przeto, że obecnie znacznie rzadziej jesteśmy skłonni rozpoznawać pierwotne gościcowe zapalenie opłucnej. Dawniej schorzenie to uchodziło za częste, w tych bowiem przypadkach, gdy u osobnika zdrowego wystąpił nagle wysięk wśród objawów znacznej bolesności i kłucia w obrębie klatki piersiowej przy towarzyszącym „łamaniu w kościach“ oraz podwyższeniu ciepłoty ciała, wówczas podejrzewano tło gościcowe. Rozpoznanie uważano niemal za pewne, skoro w niedługim przeciągu czasu, pod wpływem leczenia przetworami kwasu salicyłowego, wysięk uległ wessaniu. Były to czasy, gdy mówiono jeszcze wiele o pleuritis a frigore lub też o pleuritis idiopathica. Kilkakrotnie już wspominaliśmy, że badania, zwłaszcza autorów francuskich, włoskich i niemieckich, w znakomitym stopniu tę sprawę wyjaśniły i nauczyły nas inaczej patrzeć na etjologję pierwotnych schorzeń

opłucnej. Nie będę już przytaczał dowodów, jak znaczny odsetek tych pierwotnych schorzeń okazał się utajoną gruźlicą.

O ile dawniej można było zastanawiać się nad tem, jak często liczebnie pojawiają się pierwotne schorzenia opłucnej na tle gościcowem, tak dziś należy raczej zastanowić się nad tem, czy wogóle istnieje pleuritis rheumatica primaria, podczas gdy pleuritis idiopathica przeszła całkowicie tylko do historii. Odnosnie do pierwszej wiemy obecnie, że współistniejąca bolesność, a nawet obrzęk stawów, nie jest jeszcze patognomiczny tylko dla gościa, a wspomniana praca Besançon, Weila i Gennes'a podaje cały szereg przyczyn, mogących, między innymi, wywołać i te objawy. Z własnych spostrzeżeń podam, że w czasie trwania czerwonki widziałem w znacznym odsetku typowe zapalenia stawów, co na posiedzeniach Warsz. Tow. Lek. w r. 1920 było również podnoszone. Należy jednak przyznać, że mechanizm powstawania tych objawów, na tle anafilaksji i jej pokrewnych odczynów, nie jest jeszcze należycie oświetlony i wyjaśniony.

Ponieważ skargom, zwłaszcza podmiotowym, odnoszącym się do stawów i mięśni, nie możemy przypisać żadnej specyficzności, ponieważ dalej, nagły, występujący z gorączką początek schorzenia i ból spotykamy bardzo często przy zapaleniach opłucnej na tle gruźliczem, przeto i do tych objawów, towarzyszących tarcu opłucnowemu lub wysiękowi, nie możemy przywiązywać zbytnej wagi. Podobnie i w przebiegu schorzenia szybkie ustępowanie płynu, nawet bez leczenia, skłonność do nawrotów i dobrotliwość samego przebiegu, nie jest czemś obcem dla gruźlicy opłucnej.

Nie chcąc jednak popadać w jednostronność, przyznać należy, że pewne zapalenia opłucnej nie dadzą się ująć w najszerszej nawet pomyślane ramy schorzeń gruźliczych tego narządu. Tu pozwolimy sobie raz jeszcze zwrócić uwagę, że opłucna jest tak ściśle związana z płucami, iż w patologii oddzielenie jej od tego narządu byłoby czemś sztucznem. Jeśli zatem w omawianiu schorzeń gruźliczych zwracaliśmy tak ogromną uwagę na system limfatyczny (odpływowy), który przez prątek Kocha jest atakowany z tak szczególną wyrazistością, to jednak nie zapominaliśmy też i o płucach, jako narządzie, którego system limfatyczny i bezpośrednio sąsiadstwo jest w łączności z opłucną.

Dlatego wydaje nam się słuszniej schorzenia opłucnej w tych przypadkach, które nie posiadają etiologii gruźliczej — odnosić raczej do stanu płuc. Chodzić wówczas będzie o trzy sprawy: 1) czy zapaleniu opłucnej w tych przypadkach towarzyszy, względnie, czy je wyprzedza schorzenie płuc, 2) jakiego rodzaju będą to zmiany płucne i 3) jaki jest stosunek zmian opłucnowych, będących w mowie, do leczenia specyficznego zapomocą kwasu salicylowego?

Co do zmian w płucach, pomijamy te wszystkie schorzenia, które, wywołując głęboko idące zmiany, nadają im piętno wybitnej swoistości. Zwrócimy natomiast uwagę na schorzenia znacznie lżejsze co do przebiegu, zato nierównie częściej występujące, schorzenia — jeśli tak rzec można — niespecyficzne, banalne. Mam tu na myśli nieżyty oskrzeli, których przebieg w tak szerokiej może się odbywać skali.

Przy baczniejszem zwróceniu uwagi na te postacie chorobowe musimy przyznać za autorami francuskimi (Potain, Woillez, Dieulafoy, Besançon i inni), że podział ich, według umiejscowienia, bądźto w grubszych, bądź w drobniejszych oskrzelach, nie jest wystarczającym dla ich tłumaczenia. Bardzo często bowiem sprawa chorobowa nie będzie się ograniczać jedynie do błony śluzowej drobnych dróg oddechowych, ale przechodzić będzie też na miąższ płucny, nie wywołując jednak w nim zmian, którebyśmy nazwać mogli ogniskowemi zapaleniami. Wspomniani autorowie wyodrębniają całą grupę schorzeń, grupę, leżącą między banalnymi nieżytami oskrzeli a płatowem lub ogniskowem zapaleniem płuc.

Z grupy tej pragnę wydobyć postać, o której wyżej już wspomniałem — nawał (przekrwienia) płucnego (congestion pulmonaire), która może być, jak wszystkie inne przekrwienia, nawałem biernym (żylnym) lub czynnym (tętnicznym). Bierny nawał płuc zbliża się do pneumonia hypostatica, nawał czynny natomiast spotykamy, jako objaw, występujący pod wpływem alkoholu, zatrucia gazami lub też pod wpływem bodźców termicznych.

Nawał płuc w swej ciężkiej postaci charakteryzuje się odkaszliwaniem płwociny śluzowej, a nawet krwawej. Woillez mówi o postaciach podobnych do zapalenia płuc, występujących pod wpływem zimna („à la suite d'un refroidissement violent“), ze znaczną ciepłotą i płwociną często rdzawą, zawierającą przezroczysty, ciągnący się płyn. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że

chodzi tu o schorzenia ze współudziałem drobnoustrojów, niemniej jednak wpływ zimna na przekrwienie i zmiany w płucach wyraźnie tu występuje. Do tej samej grupy zaliczymy podobne zmiany w płucach, charakteryzujące się nadto wybitnym współudziałem opłucnej — są to przybrzeżne zapalenia opłucnej, podobne do tych, które opisaliśmy jako powstające także na tle gruźliczem.

Postacie chorobowe, wspomniane wyżej, odróżniają się od innych, dotychczas znanych, swą etiologią, związaną ściśle z bodźcami zewnętrznymi, jako też i krótkotrwałością przebiegu w postaciach lekkich. Niemożliwość stwierdzenia innych, poważniejszych a współczesnych zmian w narządach wewnętrznych, zwłaszcza gruźlicy, ich przebieg łagodny i łatwość ustępowania nawet bez leczenia — pozwalały nam uważać schorzenia te za lekkie nieżyty oskrzeli, za przekrwienia płuc, za „przeziębienia“. Przy zespole płucno-opłucnowym przy nawale przeważać mogą nieraz rzężenia, nieraz zaś tarcie opłucnowe. Jeśli to ostatnie występuje na plan pierwszy, wówczas niewątpliwie przy dokładnym badaniu, powtórzonem ewentualnie, uda się podchwycić też i objawy ze strony płuc, jako wyraz współczesności tych spraw, zupełnie zresztą zrozumiących zarówno ze stanowiska anatomji, jak i patologji (congestion pleuro-pulmonaire).

Ze względu na częstość zupełnie podobnych objawów płucno-opłucnowych na tle gruźliczem jest rzeczą pierwszorzędnej wagi badanie płwociny na prątki Kocha przy zastosowaniu wszystkich dostępnych sposobów badania. Wprawdzie przelotność i łagodność przebiegu wskazuje na zapalenie przybrzeżne banalne, wiemy jednak, że i gruźlicze zapalenia przebiegać mogą podobnie.

Jaki jest stosunek tych właśnie opisanych postaci zapaleń przybrzeżnych opłucnej do gościca? Czy właśnie ten tajemniczy virus rheumaticus nie jest przyczyną tych schorzeń?

Gdyby te schorzenia wywołane były przez jakikolwiek znany drobnoustrój, odpowiedź byłaby łatwa. Tak jednak nie jest.

Rzecz szczególna jednak, że tu spotykamy się ze starem ujęciem pleuritis a frigore. Pozbawione swego dawnego znaczenia i tłumaczenia, powraca znowu i narzuca się swą etiologią. Podobnie, jak przy nawale płuc, tak i przy interesującym nas zespole płucno-opłucnowym spotykamy czynnik ciepła i zimna, który, — obok „wilgoci“ — gra też poważną rolę przy gościcu.

I tu odwołać się musimy znowu do tego, cośmy wyżej powiedzieli: zmiana ciepłoty otoczenia, oziębienie lub ogrzanie nagłe lub długotrwałe — nawet części powierzchni ciała od wewnątrz względnie od zewnątrz, — wszystko to wpłynąć może na układ koloidowy krwi lub tkanek w kierunku bądźto ustalenia, bądź też zachwiania go. Czy chodzi tu o zaburzoną równowagę obu komponentów układu wegetatywnego, czy o upośledzenie czynności jakiegoś narządu lub wielu z nich, czy o bliżej niewyjaśnione wahania w przemianie materji — każdy z tych czynników lub wszystkie razem mogą zachwiać układem koloidowym krwi, co możemy dziś wieloma metodami stwierdzić. Niema w tem przecieź nic dziwnego, że ciepło i zimno, czynniki tak ogólne, wpływają raz ustalająco, innym razem działają w kierunku przeciwnym. Wszak są one tylko podniętą, pobudzającą bardzo powikłany aparat, a efekt tej podniety zależy i od jej natężenia, ale i od stanu samego aparatu (patrz rozdz. XII).

Jest rzeczą w wysokim stopniu prawdopodobną, że wtrząs równowagi koloidowej znajdzie swój wyraz nie tylko we krwi, ale przede wszystkim w narządach mięszsowych, które mają najwyższe i najbardziej powikłane czynności do spełnienia.

Widali i jego szkoła zwrócili uwagę naszą pod tym względem na wątrobę, Roger'owi i jego współpracownikom przypada w udziale wyjaśnienie czynności wewnętrznej płuc, poza ich pośrednictwem w wymianie gazowej. Dziś wiemy, że płuca posiadają zdolność spalania tłuszczów, że biorą udział w przemianie węglowodanów, że nieobcą jest im wreszcie zdolność zubożniania jadów i to nie tylko przez utlenienie. Kopaczewski wskazuje na szczególną rolę płuc przy wstrząsie anafilaktycznym. Ja sam wykazałem pewne zmiany we wzajemnym składzie $\frac{\text{globuliny}}{\text{albuminy}}$ osocza krwi.

Wiemy, że każde ostre, zakaźne schorzenie wywołać może zmiany w płucach, raz cięższe, innym razem lżejsze. Wiemy, że każde osłabienie akcji serca znajduje też swój wyraz w płucach, a nawet bez osłabienia mięśnia sercowego, cały szereg wad zastawkowych, a zwłaszcza zastawki dwudzielnej, na płucach się odbija. Znane nam są dobrze obrzęki płuc przy zapaleniu nerek. Nieobcy nam jest wpływ wdychiwanych gazów i zdolność błony śluzowej oskrzeli wydzielania całego szeregu ciał, np. jodu, uropiny i t. d.

Różnorodność czynności, spełnianych przez płuca, oraz ilość rozmaitych schorzeń i częstość, z jaką one swój wpływ na płuca wywierają, w związku ze zmianami, przez nas podkreślanemi — wszystko to wykazuje, jak różnorakie czynniki mogą wywołać zmiany w płucach, a co za tem idzie — i w opłucnej. Nie znamy dotychczas zupełnie zmian koloidowych w płucach, tych zmian, które dla czynności tego narządu mogą mieć tak wielkie znaczenie. Nie znamy ich dlatego, żeśmy ich dotychczas nie poszukiwali, a i w przyszłości może zdani będziemy głównie tylko na doświadczenia na zwierzętach, gdyż interesujące nas zmiany koloidowe poprzedzają cięższe zmiany anatomiczne, widywane na stole sekcyjnym, podczas gdy schorzenia lżejsze, o których mówiliśmy, w tym okresie do śmierci nie prowadzą. Mimo tych trudności, mimo nader skąpych dotychczasowych danych z tej dziedziny, wobec niewystarczalności obecnych niektórych teoryj, jest rzeczą niezbędną koniecznie prowadzenie dalszych doświadczeń w tym kierunku.

Musimy tu zwrócić uwagę na wzajemny stosunek płuca do opłucnej, ujmowany dotychczas przeważnie ze stanowiska skutków mechanicznych, co wyrażało się rozumowaniem, że zmiany, wykrywane w płucach, są skutkiem ucisku przez płyn, znajdujący się w jamie opłucnowej. Wychodząc z tego założenia, szukano, w konsekwencji, przyczyn schorzenia opłucnej poza płucami, wyjąwszy przypadki, w których zmiany płucne, jako pierwotne, nazbyt rzucały się w oczy. W ten sposób postawiona kwestja schorzeń opłucnej, występujących ostro i odrazu na plan pierwszy, musiała do ostatnich czasów pozostać otwartą i — sporną. Szukano zarazków, którym przypisywano powinowactwo lub specyficzną skłonność do błon surowicznych, podobnie, jak to przede wszystkim dzieje się w stosunku do virus rheumaticus. Przytem, rzecz dziwna, mówiono wiele o bliskim stosunku błon surowicznych I rzędu do błon surowicznych rzędu II (stawy), a pomijano milczeniem fakt, że do bardzo rzadkich powikłań gościca należy otrzewna! Gdyby zarazek gościca posiadał tę, przypisywaną mu, skłonność do błon surowicznych, niewątpliwie obok pericarditis i pleuritis widzieliśmy i peritonitis. Tak jednak nie jest. Wprawdzie Mosler stworzył nawet termin: polyserositis rheumatica, w przypadkach jego chodziło jednak tylko o zapalenie osierdzia i opłucnej, bez zmian na otrzewnej. Te ostatnie należą do rzadkości. Stoi to w przeciwieństwie do gruźlicy, przy której występuje

współczesne schorzenie wszystkich trzech błon surowiczych, przyczem rzadziej widzujemy powikłanie w stawach. Dlatego, zdaniem naszym, termin powyższy „polyserositis“ powinien mieć zastosowanie tylko do gruźlicy (patrz rozdział poprzedni). — Brak reakcji ze strony otrzewnej przy gościu, wskazuje tem wyraźniej, że niema powinowactwa virus rheumaticus do błon surowiczych. Skoro zaś odpada ten czynnik, przemawiający za pierwotnem schorzeniem opłucnej na tle gościewem, wydaje mi się tem ważniejszą rzeczą zwrócenie uwagi na zmiany w płucach, w sposób, w jaki wyżej przedstawiłem tę sprawę.

Pozostawimy też nierozstrzygniętą sprawę, czy zapalenie opłucnej podczas ostrego gościa jest przejściem schorzenia per continuitatem z wsierdzia na osierdzie i na opłucną, czy też to właśnie zapalenie opłucnej jest wyrazem wstrząsu koloidowego tkanek, wszystkich współcześnie, czy wreszcie chodzi tu o zespół płucno-opłucnowy, ze szczególnem zaakcentowaniem płuc.

W odniesieniu zatem do t. zw. pierwotnych schorzeń opłucnej, z wykluczeniem gruźlicy, skłaniamy się do ujęcia ich jako zespołu objawów płucno-opłucnowych wywołanych czynnikiem jakimkolwiek, ale w każdym razie czynnikiem niespecyficznym.

Uwagi powyższe nabierają szczególnego znaczenia przy zapaleniach suchych. Często bóle w boku odnieść należy do zapaleń suchych międzypłatowych, śródpiersiowych lub przeponowych.

II. Zapalenie opłucnej przy płatowym zapaleniu płuc (pneumonia crouposa).

Jest rzeczą oczywistą, że tak ciężkie schorzenie płuc, jak zapalenie pneumokokowe, w bezpośredniem sąsiedztwie opłucnej, musi w tej ostatniej znaleźć swój wyraz. Mechanizm powstania zapalenia opłucnej w tych przypadkach jest tak prosty, że możemy go niemal uważać za najklasycniejszy przykład schorzenia płucno-opłucnowego. Ponieważ i patogeneza i przebieg zapalenia płuc jest dostatecznie poznany, przeto przystępujemy do podniesienia paru szczegółów, charakterystycznych dla zmian opłucnowych, wywołanych przez dwoinki Friedlaendera, Talamona.

1. Zapalenie suche.

Przy każdym zapaleniu płuc (z wyjątkiem niektórych, umiejscowionych wewnątrz płatu — pneumonia centralis) można stwier-

dzić tarcie opłucnowe. Raz będzie ono bardzo wyraźne, słyszalne na większej przestrzeni, obok objawów, charakterystycznych dla zapalenia płuc, innym razem stwierdzimy słabe, krótkotrwałe i przelotne tarcia, bardzo często w miejscu, w którym chory skarży się na ból lub kłucie. Tarcie występuje w każdym okresie schorzenia i słyszalne ono jest najczęściej nad płatem schorzałym, widywałem jednak nierzadko reakcje opłucnej i nad zdrowymi częściami płuc, zwłaszcza w odcinkach dolnych, podczas gdy zapalenie dotknęło np. płatu górnego (rzadko przeciwnie). Tarcie opłucnowe, jak zawsze, może ustąpić bez śladu, może ono być jednak także zapowiedzią wysięku.

2. Surowicze zapalenie wysiękowe.

Spotyka się je zazwyczaj już w pierwszych kilku dniach zapalenia płuc. Objawy obecności płynu łączą się tu z objawami płucnymi: szmery oddechowe słabną coraz bardziej i dochodzą z głębi do ucha, zachowując swój charakter, odpowiedni zmianom w płucach. Drżenie głosowe słabnie również, a wreszcie znika, nakłucie próbne wydobywa najaw płyn surowiczy, niekiedy bladoróżowy (przymieszka krwi), badanie chemiczne tegoż daje wynik, właściwy płynom zapalnym. Osad przedstawia przewagę leukocytów wielojądrzastych nad limfocytami, przy obecności znacznej ilości krwinek. Płyny te posiadają niekiedy pewną skłonność do późniejszego zropienia. Ilość płynu zazwyczaj niezbyt znaczna, po przełamie przeważnie szybko ulega wessaniu w przypadkach, w których nie dochodzi do płynu ropnego.

Wykazanie pneumokoków nie napotyka na trudności, przy badaniu osadu zabarwionego pod mikroskopem. Obecności pneumokoków w płynie nie przypisujemy zbyt wielkiego znaczenia, gdyż drobnoustroje te spotykamy w płynach i wówczas, gdy schorzenie opłucnej przebiega niewątpliwie na innym tle. Niekiedy jednak rzecz ma się odwrotnie: w osadzie nie stwierdzamy pneumokoków, mimo, że chory przechodzi typowe zapalenie płuc.

Zapalenia opłucnej tak często towarzyszą płatowemu zapaleniu płuc, że schorzeniu temu nadajemy nazwę: pleuro-pneumonia lub pleuritis parapneumonica.

3. Ropne zapalenie opłucnej.

W ropnych zapaleniach opłucnej pneumococcus zajmuje naczelne miejsce w częstości występowania, to też płyn, otrzy-



many przez próbne nakłucie, poddajemy przedewszystkiem badania pod tym względem, barwiąc preparat metodą Grama.

W wielkiej jamie opłucnowej tworzący się płyn jest odrazu ropny, albo też płyn początkowo surowiczny, przechodzi dość szybko w ropny.

Płyn ropny od pierwszej chwili pojawia się, bądźto w czasie trwania zapalenia płuc (parapneumoniczny), bądź też występuje dopiero w pewien czas po przejściu zapalenia płuc (metapneumoniczny). W tym drugim przypadku zdarza się, że klinicznie spostrzegamy tworzenie się ropnego zapalenia opłucnej, nie mogąc wykazać przebytej lub bieżącej sprawy płucnej. Prawdopodobnie chodzi tu o poronne postaci zapalenia płuc, lub, jak to w czasie wojny spostrzegano, o ogólne zakażenia pneumokokami, które wówczas można wykazać i we krwi (bacteraemia, septicaemia, pneumococcica).

Zapalenie ropne opłucnej, na omawianem tle, zaczyna się zazwyczaj mniej lub więcej ostro, z podwyższeniem ciepłoty często ponad 39 i 40° C. Niekiedy jednak ciepłota nie dochodzi do 38° C. Zachowując charakter podgorączkowy, lub bezgorączkowy przebieg nie zdarza się zazwyczaj, w przeciwieństwie do pyothorax tbc. Gorączka wykazuje tor ciągły lub nieco zwalniający, czem znowu różni się od zapaleń na tle streptokoków.

Przy niepowikłanej pleuritis purulenta pneumococcica rokowanie nie jest niepomyślne. O ile nie zastosujemy postępowania chirurgicznego, które w przypadkach tych jest bezwzględnie wskazane, wówczas dochodzi do empyema necessitatis i odpływu ropy nazewnątrz, często też po miesiącu lub dłużej trwania sprawy ostrej następuje przebicie do oskrzeli (zwłaszcza u dzieci), poczem ustrój tą drogą pozbywa się ropy.

Widal i Gougerot sądzą, że niekiedy płyn ropny pneumoniczny może nie zawierać pneumokoków (épanchement aseptique puriforme).

Nakłucie próbne, z chwilą podejrzenia na obecność płynu w jamie opłucnowej, jest w tych przypadkach tem bardziej wskazane, że tego rodzaju pneumokokowe płyny ropne przejść też mogą w płyny gnilne, wskutek wtórnego zakażenia beztlenowemi drobnoustrojami.

Mówiąc o płynach ropnych, musimy wspomnieć o ich szczególnych umiejscowieniach, o których w poprzednim rozdziale mó-

wiliśmy, podkreślając ich częste pochodzenie pneumokokowe. Otorbione ropniaki, bądźto w wielkiej jamie opłucnowej, pod postacią empyema pulsans, bądź też jako alarmujące ropniaki przeponowe lub międzypłatowe, przypominające ropnie płuca — występują bardzo często, jako pozornie pierwotne schorzenia i dopiero badanie płynu wyjaśnia ich naturę. Zapalenie przeponowe występuje ostro, z alarmującymi w wysokim stopniu objawami, opisanymi w poprzednim rozdziale i w pierwszych dniach zwłaszcza posiada uderzające podobieństwo do spraw podprzeponowych.

III. Zapalenie opłucnej na tle streptokoków i stafilocoków oraz prątków Eberta.

Jest ono od pierwszej chwili ropne lub też przechodzi weń nader szybko, będąc poprzednio płynem surowicznym, mętnym z wyglądu i obfitującym w leukocyty.

W etiologii tych schorzeń spotykamy poprzednie zakażenie streptokokami, które to zakażenie jest albo samoistne, albo wtórne. Szczególną uwagę zwracają schorzenia takie, jak grypa (influenza), błonica, płońca, następnie zakażenia popołogowe, róża, angina, zapalenie ucha środkowego, dur brzuszny, ropniaki narządów sąsiednich, zwłaszcza w śródpiersiu, osteomyelitis, zapalenie ropne wyrostka robaczkowego, sprawy ropne podprzeponowe, zwłaszcza na górnej powierzchni wątroby i t. p.

Przebieg zapalenia ropnego opłucnej na tle streptokoków jest najczęściej niepomyślny, o ile występuje ono jako sprawa towarzysząca ogólnemu zakażeniu, zwłaszcza, że wówczas dochodzi nieraz do zapaleń wielu błon surowicznych, a nadto i wsierdzia.

Zapalenie opłucnej na tem tle wykazuje zazwyczaj przerywany tor ciepłoty (febris intermittens), jak większość schorzeń, wywołanych tym drobnoustrojem. Niekiedy (np. przy durze brzuszny) zapalenie surowiczo-włóknikowe pozostaje niem do końca.

IV. Zapalenie opłucnej a zakażenie kiłowe.

Zwrócenie uwagi na częstość występowania zmian kiłowych oraz na postać, w jakiej zmiany te przedstawiają się w płucach i w śródpiersiu — jest zasługą prof. Gluzińskiego, który pierwszy

w Polsce sprawę tę, w szeregu wykładów oraz prac, od lat już podkreśla. Nie będziemy tu mówili o występującym często zespole objawów kiłowych i w innych narządach mięszszowych, jak wątroba i śledziona, które wykazują zupełnie podobne zmiany przy kile, nabytej u starszych, jakie widzimy u dzieci z kiłą wrodzoną, t. j. jako hepatitis interstitialis diffusa.

Stwierdzenie tych zespolowych zmian sprowadza naszą myśl na właściwe tory i ułatwia nam rozpoznanie etiologii zmian w płucach i śródpiersiu, te ostatnie zaś szczególnie nas tu zajmują, jako punkt wyjścia zapalenia opłucnej. Dieulafoy odróżnia dwie postaci zapalenia opłucnej na tle kiłowym: 1) przy kile drugorzędnej i 2) przy kile trzeciorzędnej.

Chcąc zrozumieć patogenezę tych schorzeń, musimy w paru słowach przedstawić jaki obrót przyjmuje sprawa kiłowa w samych płucach. Prof. Gluziński wyraża się o niej następująco: „Czy w okresie kiły drugorzędnej występują zmiany specyficzne i w płucach, odpowiedzieć z własnego doświadczenia nie umiem. Wobec zmian w tym okresie nieżytych, na błonach śluzowych górnych dróg oddechowych nie do odrzucenia byłaby ta myśl, że i błona śluzowa oskrzeli ulega podobnej zmianie... Zmiany kiłowe w płucach to odmiana zmian trzeciorzędnych; można je stwierdzić przeważnie w 2 do 5 lat po zakażeniu, lecz i w późniejszych czasach, bo w 10 do 20 lat“.

Czy zatem zmiany drugorzędne, o ile nawet istnieją i objawiają się w nieżycie oskrzeli, wystarczają do wywołania odczynu zapalnego opłucnej — śmiem wątpić, gdyż fakt zapalenia opłucnej w przebiegu kiły nie musi być dowodem, że zapalenie to jest objawem kiły. O ile mi też wiadomo, nie mamy na to dotychczas niezbitego dowodu, ani ze strony kliniki, ani też anatomji patologicznej.

Inaczej ma się rzecz z kiłą trzeciorzędną. W okresie tym kiła wywołać może zmiany, zupełnie analogiczne do gruźlicy, bądźto o ostrym, bądź przewlekłym przebiegu, może ona tworzyć także i jamy, atakować płaty płucne, zwłaszcza dolne i po prawej stronie i naśladować zarówno marskość płuc (cirrhosis pulmonum), jak i przewlekłe zapalenie płuc (pneumonia chronica). Wreszcie też równocześnie wystąpić mogą i kiła i gruźlica.

Nie sądzę, by wobec tej ostatniej możliwości należało bezwzględnie odrzucać pleuritis syphilitica, tak, jak to skłonni są

czynić Sergent, Bèsançon i de Jong, mówiąc: „on peut dire... qu'il s'agit peut-être plus des pleurésies chez les syphilitiques; que de pleurésies syphilitiques“. Dieulafoy przytacza przypadek Balcera, który za życia przedstawiał obraz pneumonia caseosa pulmonis dextri subsecente pleuritide dextra, na sekcji zaś wykryto typowe zmiany kiłowe w wątrobie, w płucach, w opłucnej bez obecności prątków Kocha. Szczególnie opłucna wykazywała wyściółkę włóknistą, dochodzącą do grubości 1 cm, a w jednym miejscu nawet typowy kilak. Płyn był krwawy. Jest rzeczą oczywistą, że za życia trudno nam będzie stwierdzić na pewno kiłę opłucnej, jak i wykluczyć gruźlicę tego narządu. Ponieważ jednak nie ulega wątpliwości istnienie kiły płuc, wywołującej zmiany analogiczne takie jak gruźlica, przeto, znając mechanizm przechodzenia zarazków i toksyn z płuc do opłucnej, oraz patogenezę zapaleń opłucnej wogóle, nie możemy bezapelacyjnie odrzucać możliwości kiłowego zapalenia opłucnej, zarówno o postaci suchej, jak i wysiękowej, nawet wówczas, gdy nie zechcemy przyjąć za dowód słuszności naszego rozpoznania — wyniku leczenia specyficznego, które w tych przypadkach jest prawie niezawodne.

Wydaje mi się, że ze znacznym prawdopodobieństwem należy podejrzewać kiłowe zapalenie opłucnej wówczas, gdy możemy stwierdzić równoczesne zmiany w płucach na tem samym tle, przy wykluczeniu gruźlicy. Rzecz to niewątpliwie trudna, przy zastosowaniu jednak pomocniczych badań laboratoryjnych i prześwietleń promieniami Roentgena, kilkakrotnie powtarzanych, a zwłaszcza i przede wszystkim przy dokładnej obserwacji chorego; niewątpliwie w wielu przypadkach będziemy mogli dojść do celu. „Badania laboratoryjne będą nam wielką pomocą, rozstrzygać będzie jednak chory człowiek; obserwacja chorego i całość jego obrazu“ (Prof. Gluziński).

Co do przebiegu, zauważyć należy jedną, nader charakterystyczną cechę, iż zależy on całkowicie od zastosowania leczenia przeciwkiłowego.

V. Zapalenie okołopłucnowe (peripleuritis).

Ta postać chorobowa figuruje do dziś dnia w rozmaitych podręcznikach medycyny wewnętrznej, szczególnie szkoły niemieck-

kiej. Chodzi tu o pierwotne, ropne zapalenie tkanki łącznej podopłucnowej (blaszki ściennej), leżącej na warstwie mięśniowej klatki piersiowej. Rosenbach postać tę nazywa para-pleuritis i podnosząc słusznie, iż należy ją wyodrębnić od wtórnych a podobnych powikłań — wskazuje na sztuczność definicji oraz trudności rozpoznawcze. Oczywiście z teoretycznego punktu widzenia, w ścisłym uwzględnieniu stosunków anatomicznych można mówić o peri-względnie para-pleuritis.

Zasadniczym objawem jest podwyższona ciepłota ciała, nadto silny ból, ściśle umiejscowiony, utrudniający czynności oddechowe, kaszel pochodzenia opłucnowego (suchy, długotrwały), a fizykalnie objawy takie, jakie widzimy przy otorbionem zapaleniu opłucnej. Ponieważ sprawa odbywa się w najbliższym sąsiedztwie opłucnej, przeto ta ostatnia ulega również procesowi chorobowemu, którego wynikiem są zrosty tak, że w chwili ewentualnego przebicia ropniaka do wewnątrz, mamy do czynienia z prawdziwą pleuritis purulenta saccata, która z kolei przejść może w empyema necessitatis.

Często peripleuritis przebija nazewnątrz, bez uszkodzenia opłucnej, podobnie jak to widzimy przy caries costae. Badanie palcem, po wypuszczeniu ropy, orjentuje nas bliżej w miejscowych stosunkach.

Jak widzimy, znaczne jest podobieństwo peripleuritis do wszystkich innych spraw ropnych w samej ścianie klatki piersiowej, stąd też rozpoznanie nieraz niemożliwe. Ponieważ tylko pierwotność schorzenia tego odgranicza je od innych, a cechy te są trudne do stwierdzenia, przeto nic dziwnego, że o peripleuritis więcej się pisze, niż je rozpoznaje.

ROZDZIAŁ IX.

ODMA OPŁUCNOWA I JEJ POWIKŁANIA.

Odumą nazywamy przejście gazu do jamy opłucnowej. Pierwszy Itard (1803) opisał tę postać chorobową, ale właściwie Laënnecowi (1831) zawdzięczamy poznanie tego schorzenia, tak dokładne, że po nim niewiele już pozostało szczegółów do uzupełnienia.

Gazy, wypełniające jamę opłucnową, mogą być rozmaitego pochodzenia i rozmaitej jakości. Może to być powietrze, które wdiera się do jamy opłucnowej z oskrzeli przez pęknięte płuc (jamy gruźlicze, rozedma płuc, ropniaki płuc i t. p.) lub od zewnątrz przez przedarcie ściany klatki piersiowej (uraz, empyema necessitatis i t. p.). Gazy te mogą powstawać także na miejscu, pod wpływem rozkładu płynu przez drobnoustroje, następnie mogą to być gazy, przedostające się z narządów jamy brzusznej po przebicciu otrzewnej lub wreszcie przełyku.

Nie ulega jednak wątpliwości, że najczęstszą przyczyną powstawania odmy jest gruźlica płuc. Saussier (1851) podaje gruźlicę w 61·9% swoich 131 przypadków, Besançon i de Jong sądzą, że 90% przypadków odmy, po odrzuceniu odmy pochodzenia urazowego, powstaje na tle gruźlicy, Galliard twierdzi, że każdy setny przypadek gruźlicy jest nosicielem odmy opłucnowej. Statystyka Saussiera wydaje się istotnie zbyt niską w odniesieniu do gruźlicy, co podkreśla i Fraentzel.

Już pierwsi badacze podkreślali ogromną częstość współczesnego występowania płynu i gazu w opłucnej, co w zależności od rodzaju płynu nazywamy pyo-pneumo-thorax lub sero-pneumo-thorax.

I. Odma opłucnowa przy gruźlicy płuc.

W jakich okresach gruźlicy możemy mieć do czynienia z odmą?

Podobnie jak krwioplucie, tak i odma zdarzyć się może w każdym okresie gruźlicy płuc, gdyż po pierwsze nawet małe zmiany, wywołane prątkiem Kocha, mogą zmniejszyć grubość i odporność tkanki płucnej, leżącej w pobliżu oskrzeli i w najbliższym sąsiedztwie opłucnej; po drugie, w tych, wytworzonych przez gruźlicę warunkach chory może się nie skarżyć na nic, uważać się za zdrowego i tem łatwiej narażać się na czynniki tego rodzaju, które będą bezpośrednim powodem powstania odmy. Czynniki te, w niektórych przypadkach, mogą być tak mało ważne, jak np. kaszel lub bardzo głęboki wdech, który jednak wystarczy, wskutek nagłej a znacznej różnicy parcia w oskrzelu i jamie opłucnowej, aby wywołać pęknięcie nadwątlonej ściany płuca. Naogół jednakże odmę przy gruźlicy spotykamy w znacznej części w przypadkach posuniętych przy gruźlicy rozpadowej. Podczas gdy w początkowych okresach gruźlicy trzeba było silniejszego czynnika dla wywołania odmy, tu wystarczy nieco głębsze westchnięcie, a nieraz obrócenie się chorego w łóżku i tą zmianą położenia wywołane napięcie ściany jamy gruźliczej, wypełnionej nieraz treścią, by ta ścieńczała ściana pękła i nastąpiło połączenie jamy opłucnowej przez oskrzele z powietrzem zewnętrznym. U tego rodzaju chorych najczęściej kaszel, zawsze nieodstępny, będzie przyczyną wypadku.

A) Całkowita odma opłucnowa.

Jak przedstawia się chwila powstania odmy całkowitej?

Objawy przy powstaniu odmy w tych przypadkach zależą od stanu płuc chorego. Zdarzają się bowiem przypadki odmy całkowitej u gruźlityków z daleko posuniętymi zmianami, podobnie jak i u gruźlityków w okresie początkowym, ze zmianami nieznacznymi. U pierwszych objawy nie będą ani gwałtowne ani groźne: chorzy ci skarżą się nieraz jedynie na bolesność w „boku“, a niekiedy stan ten trwa już dni parę, zanim chory się zgłosi do lekarza. Ustrój tych chorych zdążył się bowiem przyzwycząć do ograni-

czonej wymiany gazowej i uciśnięcie płuca i tak schorzałego nie wywołuje daleko idących skutków.

U gruźlityków ze zmianami nieznacznymi objawy będą znacznie bardziej burzliwe.

Chory odczuwa bardzo silny, kłujący ból w boku oraz gwałtowną, nagle występującą duszność. Czasem pada odrazu lub po paru chwilach, na ziemię, niekiedy nawet traci przytomność; występuje sinica i przyśpieszenie tętna. Objawy powyższe są łatwo zrozumiałe, skoro weźmiemy pod uwagę, że przedarcie opłucnej, nawet na małej przestrzeni, jest bardzo bolesne, a powietrze, przedostające się przez nowopowstały otwór, nie pozwala na wytworzenie ujemnego parcia w jamie opłucnowej w chwili wdechu, wobec czego płuco odnośnej strony, wskutek własnej elastyczności, kurczy się. Płuco to staje się całkowicie lub prawie bezpowietrzne, a chory, nagle pozbawiony znacznej powierzchni narządu wymiany gazowej, odczuwa duszność mimo, że płuco z przeciwnej strony pracuje prawidłowo. Chory dusi się, jak każdy, któremu nagle odebrano znaczniejszą ilość tlenu bez żadnego przejścia, bez możliwości przyzwyczajania się do nowych warunków. Jeśli sprawa dotknęła strony lewej, następuje silniejsze przemieszczenie serca oraz zmiany w krążeniu małym strony chorej; przepona obniża się. Stan ogólny może ulec znacznemu pogorszeniu wskutek wstrząsu opłucnowego (patrz niżej).

Dalszy los chorego zależy od dwu czynników: czy powstały otwór zasklepi się zaraz lub niebawem, oraz czy nastąpi zakażenie jamy opłucnowej?

Los powstałego otworu może być następujący:

1. W najkorzystniejszym przypadku płuco, wskutek odmy, kurczy się u swej wnęki, staje się w znacznej części bezpowietrzne, nie traci jednak swej elastyczności, a otwór, sam przez się niewielki, może ulec uciśnięciu w kurczącym się płuco. Po pewnym przeciągu czasu, zanim powietrze zdąży się całkowicie wessać, otwór zasklepia się częściowo na tyle, by następnie zarosnąć i ulec całkowitemu zabliznieniu, korzystając niejako z tego, że płuco tylko powoli odzyskuje możliwość swej prawidłowej czynności. W tym czasie powietrze ulega całkowitemu wchłanianiu i chory zostaje uleczony z odmy. Szczęśliwy ten przebieg nie jest zbyt częsty.

2. Jeśli powyższe warunki ucisku płuca nie wystarczają do zamknięcia otworu, bądźto dlatego, że otwór był zbyt wielki, że

tkanka płucna utraciła już poprzednio swą elastyczność, bądź też dlatego, że proces chorobowy u brzegu rozdartej opłucnej postępuje dalej (tu uwzględnić należy i tkankę łączną, otaczającą otwór i nie wykazującą skłonności do zamknięcia go), wówczas, dochodzi do zakażenia jamy opłucnowej, nawet, gdy chwila przedarcia zakażenia nie wniosła. Mamy tu do czynienia najczęściej z sero-pneumo-thoraxem, przechodzącym w pyo-pneumothorax, o którym mówić będziemy. Zanim plyn powstanie, lub już powstający nie przesłonił otworu, chory przy każdym wdechu wciąga powietrze do jamy opłucnowej, a przy każdym wydechu wydala część jego przez oskrzele (odma stała, otwarta).

3. Czasami jednak dochodzi w okolicy otworu do warunków kształtujących się w ten sposób, że przy wdechu powietrze wchodzi do jamy opłucnowej, przy wydechu natomiast otwór przesłania się, jak wentyl (odma wentylowa). W tym stanie występuje u chorego ogromna duszność. Chory, cierpiący na odmę otwartą, wydalał przy wydechu część powietrza, wskutek czego mógł on przy wdechu, przynajmniej w pierwszej chwili, zdobyć nieco tlenu zapomocą chorej strony płuc, zanim parcie wewnątrz przedziurawionej opłucnej nie zrównało się z parciem powietrza zewnętrznego. U chorych z odmą wentylową każdy wydech wzmaga znacznie parcie w jamie opłucnowej, które szybko osiąga wartość dodatnią, a każda wdechowa możliwość rozwinięcia płuca po stronie chorej zostaje unicestwiona przez będące już tam powietrze ¹⁾.

¹⁾ Dlatego Unverricht radził w tych przypadkach zastosować połączenie chorej opłucnej z powietrzem zewnętrznym przez ścianę klatki piersiowej. Sahli poddał próbie radę tę, u jednego ze swych chorych na odmę wentylową, zakładając rurkę grubości palca. Skutek jednak był wprost odwrotny od zamierzonego: chory zaczął się jeszcze bardziej dusić, stan jego stał się groźny po paru oddechach. Sahli przyjmuje tłumaczenie Brauera, przedstawiającego tę sprawę następująco: płuco zdrowe otrzymuje zamiast powietrza z tchawicy, część zużytego powietrza z płuca strony chorej; następnie, przy wydechu, płuco strony zdrowej włacza swe zużyte powietrze, częściowo do strony chorej, by przy następnym wdechu proces ten powtórzyć. Dlatego Sahli w przypadkach odmy wentylowej poleca wprawdzie zrobić połączenie strony chorej z powietrzem zewnętrznym, ale do tego celu używa trójgrańca z kranem, zapomocą którego reguluje otwór trójgrańca w ten sposób, by uzyskać warunki podobne, jakie opisaliśmy przy odmie stałej. Otwór ten jest na tyle wąski, że nie dozwala na właczanie zużytego powietrza do płuca strony zdrowej przy wydechu, przy wdechu natomiast może nastąpić częściowe przynajmniej utlenienie powietrza w płucu strony chorej. Sposób powyższy pozwolił Sahli'emu uratować chorego, o którym mowa.

Stan obecny: Pomijając cechy stanu ogólnego, jak duszność, sinica i t. p., o czym wspominaliśmy już powyżej, zmiany stwierdzone przy odmie całkowitej, przedstawiają się w klatce piersiowej następująco: oglądaniem stwierdzamy zwiększenie się nieraz znaczne pojemności strony chorej oraz dodatni objaw Pitres'a, wypełnione przestrzenie międzyżebrowe, całkowicie lub częściowo zniesioną ruchomość oraz drżenie głosowe po stronie chorej. Wszystkie te objawy znane nam są z opisu wysięku opłucnowego. W odróżnieniu jednak od wysięku i szczególnie charakterystycznym dla odmcy jest wypuk jawny i głośny, z odcieniem bębenkowym, lub wprost bębenkowy, a nawet amforyczny. Przy osłuchiowaniu strony chorej, możemy zauważyć, podobnie jak przy wysięku, całkowite zniesienie szmerów oddechowych lub też słyszemy długi, słaby wdech i wydech zbliżony do chuchającego, z nader charakterystyczną barwą metaliczno-amforyczną. Dieulafoy każe choremu pić wodę, a osłuchując go podczas tego aktu, stwierdza również metaliczną barwę szmerów przetykania. Jeśli gazu jest w jamie opłucnowej więcej, a zwłaszcza pod wyższem ciśnieniem, wówczas stwierdzić możemy przesunięcie się bębenkowego wypuku poza kręgosłup, między łopatkami, oraz w dolnej części piersiowej, jako wyraz przesuniętego śródpiersia. Podobnie ku dołowi przesunięta jest przepona, a na bok serce.

Obraz na ekranie odpowiada wynikom, uzyskanym przez badanie fizykalne. Wszystkie szczegóły występują bardzo jasno, a zwłaszcza szczegóły dotyczące położenia płuc.

Z chwilą resorpcji gazu przy odmie, zbliżającej się do uleczenia, wypuk traci swój bębenkowy charakter, szmery oddechowe stają się coraz wyraźniejsze i tracą metaliczny odcień, przesunięte narządy wracają na swe miejsce.

Obraz zmienia się z chwilą, gdy do odmcy niepowikłanej dołączy się wysięk. Bębenkowy wypuk nad górną częścią klatki piersiowej utrzymuje się nadal, podobnie, jak wszystkie wyżej opisane objawy przesłuchowe i przesunięcia narządów, ale w dolnych częściach klatki piersiowej pojawia się przytłumienie, szybko przechodzące w stłumienie, które powoli lub prędzej podnosi się ku górze i daje wszystkie te objawy, jakie opisaliśmy przy wysięku.

Jakie są różnice w obrazie klinicznym między wysiękiem samym a wysiękiem przy odmie?

Trzy zasadnicze różnice pozwalają nam na odróżnienie obu tych postaci. 1) Linja stłumienia, odpowiadająca płynowi przy odmie nie przebiega według krzywej parabolicznej Damoiseau'a, ale linja ta odpowiada linii poziomej, gdyż płyn przy równoczesnej obecności gazu w opłucnej układa się jak woda w szklance. 2) Wypuk nad stłumieniem, pochodzącym od obecności płynu przy odmie, nie przybiera nigdy przytłumienia, tak często spotykanego przy niepowikłanym wysięku, a odpowiadającego płucy, częścią bezpowietrznemu. Przy płynie i odmie wypuk nad stłumieniem jest jawny, bębnowy, głośny, słowem odpowiada tym cechom, które uznaliśmy za charakterystyczne dla gazu w jamie opłucnowej. 3). Bezwzględny dowodem równoczesnego istnienia gazu i płynu w jamie opłucnowej jest objaw, znany ogólnie pod nazwą *succusio Hippocratis*. Dla stwierdzenia go należy podczas osłuchiwania chorego objąć go ramionami i potrząść krótko ruchem ostrym; wówczas słyzy się wyraźne pluskanie, podobne do tego, jakie wywołać można, potrząsając karafkę, wypełnioną do połowy wodą. Powyższe pluskanie przybiera również odcień dźwięczny, metaliczny, zwłaszcza, gdy gaz nagromadzony znajduje się pod wyższym parciem. Objawu tego nie uda się wywołać, gdy płynu jest zbyt wiele i wypełnia prawie całą jamę opłucną.

Żadna z powyższych trzech cech zasadniczych nie jest czemś charakterystycznym ani dla jakości gazu, ani też dla jakości płynu. I w tym przypadku jedynie nakłucie próbne daje dodatni wynik.

ZAKAŻENIE OPŁUCNEJ PRZY ODMIE.

Gorzej przedstawia się przyszłość chorego, skoro przy istniejącej odmie nastąpi zakażenie jamy opłucnej. Jest rzeczą oczywistą, że łatwo dojść może do zakażenia surowicówki przy gruźlicy, przy której sama jama w płucu (będąca przyczyną bezpośrednią powstania odmy) tak często wypełniona jest treścią, obfitującą nie tylko w prątki Kocha, ale i w inne drobnoustroje, a nadto jama ta zawiera produkty rozpadu i toksyny o znanym działaniu na opłucną. Przy odmie stałej lub wentylowej dochodzi prawie nieuchronnie do zakażenia, przyczem powstaje wysięk opłucnowy. Wysięk ten najczęściej bywa ropny; niekiedy jednak, zwłaszcza w początkach, surowiczy. Jeżeli otwór przy obecności płynu ropnego

uległ wreszcie zablężnieniu, plyn wzrasta nieraz przy równomiernej resorbcji gazu, tak, że w rezultacie mamy do czynienia z ropnem zapaleniem opłucnej. Niekiedy zaś plyn zostaje wydaloný nazewnątrż przez oskrzela, podobnie jak to rzecz się ma przy ropnych zapaleniach opłucnej na tle pneumokokków, w tym ostatnim przypadku jednak plyn jest pierwotny, a przebicie wtórne.

Wprawdzie, jak wspomnieliśmy, pyo-pneumo-thorax zdarza się częściej niż sero-pneumo-thorax, niemniej jednak widujemy przy odmie plyn surowiczny, którego badanie bakterjologiczne daje wynik ujemny. Jaki jest mechanizm powstawania tych plynów ?

POWSTAWANIE PŁYNU PRZY ODMIE.

Chcąc odpowiedzieć na powyższe pytanie, zanalizować musimy powstawanie plynu przy odmie sztucznej, tam bowiem mamy warunki do rozpatrywania najkorzystniejsze.

Bardzo dawnem spostrzeżeniem jest fakt, że zarówno odma jak i wysięk surowiczny działają w niektórych przypadkach czynnej gruźlicy płuć nader korzystnie na złagodzenie, względnie uspokojenie procesu płućnego. To spostrzeżenie skłoniło Carson'a (1822), potem Ramagde'a (1843), wreszcie Cayley'a do używania w pojedynczych przypadkach odmy sztucznej dla leczenia procesów płućnych. Jednak dopiero Forlanini sprawę tę poruszył teoretycznie w r. 1882, a wykonał pierwszą odmę sztuczną w 1888, drugą w 1895 r., co dało właściwy początek stosowaniu na szerszą skalę tego leczniczego sposobu. Niezależnie od niego Murphy (amerykanin) stosował odmę przy gruźlicy, a współpracownik jego Lemke w r. 1899 ogłosił statystykę, obejmującą 53 przypadków. W rozprzestrzenieniu tej metody leczniczej zasłużyli się szczególnie: Brauer, Spengler, u nas zaś Seweryn Sterling i Kazimierz Dłuski¹⁾.

Mówić tu nie będziemy o korzyściach i zmianach, jakim podlegają płuca pod wpływem tego leczenia, dotkniemy ich jedynie o tyle, o ile stan płuć wpływa na zmiany w opłucnej. Chodzi nam ó ciemną sprawę powstawania plynu surowiczego w czasie leczenia zapomocą odmy.

¹⁾ Patrz Z. Szczepańskiego: O sztucznej odmie piersiowej. Wykłady lekarskie, Książnica-Atlas 1925.

O. Bruns i Brünecke oceniają częstość występowania wysięku przy odmie sztucznej na 35 do 50%. Inni autorowie sądzą, że odsetek ten jest jeszcze wyższy. Deist twierdzi, że przy dokładnym badaniu zapomocą promieni Roentgena można wykazać wysięk przy odmie sztucznej w 100%! Z innych statystyk przytoczę następujące: Saugmann — 67. 2%, Murault — 50%, Spengler — 50%, Tideström — 48%, Bacmeister — około 50%, Bernard i Barow 60%.

Nasuwa się pytanie, czy podobny wysięk przy odmie jest zjawiskiem korzystnym, czy też szkodliwym? Zdania pod tym względem są podzielone, o ile chodzi o wysięk surowiczy, który nie zawiera innych drobnoustrojów, jak tylko ewentualnie prątki Kocha. Odnośnie do wysięku ropnego lub surowiczego z przewagą leukocytów wielojądrazastych i obecnością drobnoustrojów, jak pneumokoki lub inne, wszyscy autorowie niemal bez wyjątku twierdzą, że wysięk tego rodzaju jest szkodliwy. W przypadkach tych chodzi o zakażenie jamy opłucnowej drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych, a nie o zakażenie przy samym zabiegu, co przy obecnej technice operacyjnej da się niemal całkowicie wyłączyć.

Tak zwany natomiast „jałowy“ wysięk surowiczy (zawierający ewentualnie prątki, które wykazać można prawie bez wyjątku w tego rodzaju płynach, jak twierdzą: Bernard i Barow, Bruns, Saugmann i inni), jest punktem spornym. Jedni sądzą, że płyn ten lepiej niż gaz uciska płuco, inni są zdania, że płyn ten obfituje w przeciwciała gruźlicze, przeto nie należy pozbawiać ustroju tej obrony, jeszcze inni mniemają, że stan zapalny opłucnej wzmagają jej zdolność odpornościową (Muralt, Meyer), wreszcie podnoszą, że opłucna wskutek zapalenia grubieje (tkanka łączna), co przyczynia się do znacznego upośledzenia zdolności resorbcyjnej, wobec czego odpada konieczność bardzo częstego powtarzania zabiegu operacyjnego.

Przeciwnicy zaś dowodzą, że stan zapalny opłucnej jest dowodem rozszerzenia się procesu chorobowego, osłabiającego ustrój, oraz, że płyn, obfitujący w prątki, pochodzące z jakiegoś ogniska, rozsiewa je na większej przestrzeni, a zatem wysięk jest powikłaniem niekorzystnym odmy.

Jakkolwiek niezapreczenie można uzyskać wyniki leczenia odmą, nawet w przypadkach i długotrwałego płynu surowiczego, to jednak budzą się pewne wątpliwości co do korzystnego wpływu

samego płynu na proces leczniczy, zwłaszcza, że obecność takiego surowiczego wysięku, będącego dowodem osłabienia błony surowiczej, wzmagą niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia drobno-ustrojami ropotwórczymi i zropienia płynu (przykłady takiego zakażenia zamkniętej odmy udowadnia eksperymentalnie Königer, a Brauer przytacza przypadki podobnego zakażenia przy zapaleniu migdałków), co bezwzględnie jest niekorzystnym powikłaniem, a nawet groźnym dla życia (Saugmann).

Jakiego rodzaju jest ten płyn i jakim jest mechanizm jego powstania?

Wiadomem jest, że morfotycznie płyny te zawierają wzmożoną ilość limfocytów, jak zwykle płyny pochodzenia gruźliczego, oraz, że obecne w nich są prątki Kocha. Odwrócenie obrazu morfotycznego na korzyść leukocytów wielojądrzastych pojawia się przy ostrzejszym procesie zapalnym lub przy zakażeniu wtórnym. Moje własne, aczkolwiek nieliczne, badania chemiczne płynów surowicznych przy odmie wykazują znaczną obfitość białka, cholesteroliny i kwasów tłuszczowych, i to nawet w płynach o limfocytarnym obrazie morfotycznym, co wskazuje na znacznieszą przepuszczalność błony surowiczej, niż się to spotyka zazwyczaj w stanach zapalnych. O ile sam przekonać się mogłem — a dane z literatury nie zdają się temu przeczyć — płyny, pojawiające się przy odmie, mają bez wyjątku cechy płynu zapalnego (patrz Saugmann).

Przyczyn zapalenia opłucnej przy odmie sztucznej szukają autorowie w rozmaitych czynnikach. Bruns podnosi, że już ciepłota gazu wstrzykiwanego (bardzo zimny) wywołać może wysięk, Tachau sądzi, że skład jakościowy i ilościowy wstrzykiwanego gazu, odmienny od stosunków, panujących w ustroju, jest już przyczyną podrażnienia surowicówki. Brauer, a za nim Spengler, mniemają, że w przeważnej liczbie operowanych przypadków, nawet przy roentgenologicznie stwierdzonej wolnej jamie opłucnowej, znajdują się w szczytach lub koło wnęki zrosty opłucnowe, nader wiotkie a obfite w prątki. Przy wprowadzaniu gazu dochodzi do ich rozdarcia, poczem oczywiście do zakażenia opłucnej. Wreszcie pojawiają się zdania, że wskutek ucisku płuca dostają się toksyny w znaczniejszych ilości do jamy opłucnowej i wywołują zapalenie.

Z badań nad resorpcją gazu z jam surowicznych wiemy, że o ile nie wprowadzamy gazów, szczególnie drażniących (do

których nie należą, powszechnie używane: zwykłe powietrze, azot, tlen, dwutlenek węgla), wówczas nie widzimy też objawów podrażnienia. Najszybciej oczywiście wchłania się tlen, znacznie wolniej azot i dwutlenek węgla oraz powietrze.

Badania nad składem gazów w jamie opłucnowej przy odmie sięgają stu lat wstecz. Hoppe-Sayler podaje, że J. Dawy (1823) znalazł w 2 przypadkach następujące stosunki: w jednym 8% CO₂, 92% N, a w drugim 7% CO₂ i 93% N, przy zupełnym braku tlenu. Demarquay i Léconte, badając w rozmaitych porcjach gazu, znajdowali też obecność tlenu, obok dwutlenku węgla w ilościach zmiennych. Ewald (1876) podaje następujące przeciętne:

odma otwarta 2·7⁰/₀ CO₂, 16·7⁰/₀ O, 80·6⁰/₀ N

odma zamknięta 18·3⁰/₀ CO₂ 2⁰/₀ O, 79·7⁰/₀ N.

Hoppe-Sayler podaje, że przy odmie, powikłanej płynem surowiczym, tkanka produkuje 5 do 12% CO₂. Później Tobiescu, Tachau i Thilenius wykazali, że skład wstrzykniętego do jamy opłucnej powietrza po pewnym czasie przedstawia stałe stosunki, a mianowicie: azotu 90%, tlenu 4⁰/₀ i dwutlenku węgla 6⁰/₀. Jak szybko to wyrównanie występuje, świadczy doświadczenie Grass'a, który natychmiast po wstrzyknięciu znalazł 1·88⁰/₀ CO₂, a w pięć minut później 2·8⁰/₀, zaś w dziesięć minut 3·6⁰/₀.

Powyższe dane przytoczyłem jako nader ciekawe szczegóły, dowodzące, jak ustrój dąży do wyrównania różnic składu gazów, o ile te zostaną zamknięte w jakiejś jamie ciała. Tu nadto godzi się podkreślić, że parcie w jamie opłucnowej wzrasta w pierwszych godzinach po odmie, prawdopodobnie wskutek wzmożonego wydzielania dwutlenku węgla do jamy, następnie jednak opada względnie szybko, w czym gra rolę nie tylko resorbcja gazu, ale co według Gerhardt'a odnieść należy do coraz bardziej wdechowo ustawionej klatki piersiowej — i to zarówno po stronie chorej jak i zdrowej.

Z badań nad resorbcją gazu wydaje mi się, że te ostatnie, używane w leczeniu odmą, same przez się zapalenia nie wywołują, chyba, że jeszcze inne czynniki wejdą w grę. Wpływ temperatury wstrzykiwanego gazu może być niewątpliwie czynnikiem ważnym, czy jednak często czynnik ten może mieć większe znaczenie — o tem wątpię, gdyż po pierwsze gaz powinien być przechowywany w ciepocie pokojowej, a po wtóre gaz ten przechodzi przez igłę, tkwiącą w klatce piersiowej, a przechodząc dość wolno i względnie

wąskim strumieniem, nieco się ogrzewa; ponieważ, po trzecie; przy uzupełniających wstrzykiwaniach wchodzący gaz miesza się od razu z dawnym, przeto niebezpieczeństwo niskiej ciepłoty może raczej istnieć tylko przy pierwszym nakłuciu. Podobnie, nie przeceniałbym tego wpływu ciepłoty gazu, gdy chodzi o zdrową opłucną i w warunkach prawidłowych; jak to sądzi i Saugmann.

W słuszność przypuszczenia Brauer'a nie można, zdaje się, powątpiewać, a mechanizm zakażenia, podany przez tego autora, pokrywa się całkowicie z przedstawionym przeze mnie mechanizmem powstawania gruźliczych zapaleń opłucnej.

Osobno pragnę omówić czynnik, który przedstawiają zmienne warunki w płucach.

Zanim zaś je omówię, chciałbym zwrócić uwagę na obraz anatomiczny tych przypadków, które dostały się na stół sekcyjny. Dotychczas uzyskamy materiał sekcyjny przypadków, leczonych odmą, jest nieliczny, co podkreślają Bruns i Brünecke, a ostatnio Piguet i Giraud (1924), ci ostatni mówią bowiem o 50-ciu przypadkach, z których znaczna część odpada, gdyż zakładano w nich odmę w warunkach nieodpowiednich. Jeśli jednak spojrzymy na ten materiał oraz na przypadki odmy samoistnej (gruźliczej), uderzy nas przedewszystkiem znaczne zgrubienie opłucnej trzewnej¹⁾. Jeden ze wspomnianych autorów (Bruns) przekonał się o powyższym fakcie doświadczalnie, używając wolnych od gruźlicy królików. Za życia zatem zachodzą szczególne zmiany na opłucnej trzewnej, podczas gdy blaszka ścienna, stykająca się wprawdzie, z gazem, ale nie z płucami, zmiany te wykazuje w znacznie mniejszym stopniu. Fakt powyższy przemawia za tem, że ucisk płuc stwarza przyjazne warunki dla powstania zmian na opłucnej, zmian, przedstawiających się jako pozostałość po zapaleniu. Nadto Bruns podnosi, że „w pojedynczych miejscach tkanka łączna opłucnowa wchodzi głęboko, nakszałt szerokich pasm, w tkankę opłucną“, że naokoło naczyń krwionośnych i chłonnych spotykamy nacieczenie zapalne. Autor uważa, że bujania łączno-tkankowego nie należy uważać za wynik skłonności do gojenia się, ale jest ono wynikiem zapałenia, bardzo zresztą korzystnego dla chorego.

¹⁾ W monografii o zapaleniach gruźliczych opłucnej Chantemesse'a i Courcoux'a znajdujemy uwagę, że i przy zapaleniach suchych lub wysiękowych znacznie częściej znajdujemy w większej ilości bujanie tkanki łącznej na opłucnej trzewnej, niż na opłucnej ściennej.

Ostatnio Lindblom, na podstawie 15 przypadków sekcyjnych, stwierdza, że tkanka łączna nie tworzy się koło oskrzeli, naczyń chłonnych i grubych pni krwionośnych, ale wyłącznie koło drobnych żył, jako objaw zastoju a nie zapalenia (obacz rozdz. V).

Skoro uprzytomnimy sobie obraz naczyń limfatycznych w opłucnej i w płucach, przedstawiony przez Teichmanna (patrz rozdz. I), oraz poprzednie nasze teoretyczne wywody — sędzę, że nieobcem nam będzie przypuszczenie, iż przy odmie mamy wyraz zmniejszonego odpływu limfy, drogami limfatycznymi, w stosunku do przyływu czyli jej wytwarzania. Ponieważ zaś, zdaniem wielu autorów, bujanie tkanki łącznej występuje w miejscu, gdzie był włóknik, a bujanie to stwierdzamy szczególnie koło naczyń żylnych, według Lindbloma, i koło innych naczyń, według Bruna, przeto wypływa przypuszczenie dalsze, że zagęszczenie limfy następuje wobec względnie swobodnego odpływu wody i krystaloidów. Znaczna ilość włóknika w płynie poucza, że uszkodzenie ścian naczyń jest znaczne. Zaznamy raz jeszcze, że nasze badania płynów przy odmie stwierdzają wyraźnie obfitość białka, ciał tłuszczowych i tłuszczowatych w tych wysiękach.

Reasumując to wszystko, cośmy powiedzieli wyżej, możemy sobie przedstawić mechanizm powstawania wysięków surowicznych przy odmie w sposób następujący: Płuco, w ucisku, ugniata przedewszystkiem naczynia limfatyczne, posiadające ściany bardziej podatne, niż naczynia krwionośne, nawet żyłne, przyczem te ostatnie ulegają również uciśnięciu, aczkolwiek w znacznie słabszym stopniu. Jest to w zupełnej zgodzie z przyjętymi naogół pojęciami, że odma opłucnowa, oprócz unieruchomienia płuca, działa też jako przekrwienie bierne Biera. Na tezie powyższej, stworzonej przez Sackura, Sauerbrucha, Steinbacha, opiera się większość autorów, przeciwnicy ich atoli twierdzą, że ucisk płuca wywołuje raczej niedokrwienie (Dumarest), czemu jednak zdają się przeczyć wyniki, uzyskane przez Lindblöma. Tego rodzaju niedokrwienie byłoby wynikiem jeszcze silniejszego ucisku, ugniatającego naczynia tętnicze. Należy zaś uwzględnić, że nawet to samo parcie wewnątrzopłucnowe wywierać będzie wpływ rozmaity u rozmaitych osobników i to w szczególnej zawisłości od zachowanej elastyczności tkanki płucnej (obacz rozdz. XII).

Limfa, powstająca w uciśniętem płucu, chorobowo zmienionem, zawiera oczywiście więcej białka i to wielkokcząsteczko-

wego, niż limfa prawidłowa. Przy jej resorbcji zwrotnej włóknik wypada z niej koło naczyń (pasma tkanki łącznej), nadto limfa ulega zastojowi w naczyniach limfatycznych i koło nich, wkońcu zaś zaczyna płynąć w kierunku odwrotnym do prawidłowego: w stronę ku opłucnej. Limfa ta dostaje się do przybłonków opłucnej, a wreszcie do jamy opłucnej.

Zastanówmy się bliżej nad tą limfą.

Nie ulega wątpliwości, że proces gruźliczy w płucach stwarza klasyczne warunki dla wzmożonej produkcji limfy, ze wszystkimi znanymi nam objawami odczynów biologicznych. Wspominaliśmy, że taka zapalna limfa obfituje w szczególności w białko, przechodzące z krwi, przez bardziej przepuszczalną ścianę naczyń. Limfa ta posiada tłuszcze i lipoidy, bądźto z krwi, bądź też z rozpadu znacznej ilości komórek pochodzące, wreszcie zawiera ona produkty rozpadu białka, ciała o drobinie mniejszej, krystaloidy oraz — rzecz ważna — toksyny, jady i ewentualnie prątki Kocha lub inne drobnoustroje. I oto ta właśnie, wyżej opisana, limfa, wskutek ucisku płuca, a zwłaszcza naczyń limfatycznych (tej drogi wyjścia dla ciał o większej cząsteczce), ulega zastojowi. Włóknik wypada koło drobnych naczyń żylnych, gdzie zostaje zorganizowany, poczem spotykamy na sekcji pasma tkanki łącznej, toksyny zaś, w miejscach większego zastoju i zagęszczenia, wywołują reakcję zapalną i nacieczenia komórkowe. Stąd rozmaite obrazy, opisywane przez autorów.

Skoro limfa o powyższym składzie, niesiona wstecznym prądem ku opłucnej, dojdzie do tej ostatniej, wywołuje proces zapalny na jej powierzchni. O ile zaś obie blaszki opłucnej nie stykają się ze sobą, w miejscach tych ujrzymy zmiany tylko na blaszce trzewnej. Z chwilą jednak obecności zrostów, przed założeniem odmy istniejących, limfa może przez naczynia chłonne zrostów przechodzić też na blaszkę ścienną, jak to podnosi Żebrowski, Bross i inni.

Zupełnie prawdopodobnem wydaje się twierdzenie Deista, że płyn istnieje w każdym przypadku odmy, choć może w niewielkiej ilości i, być może, że dopiero opłucna przeponowa odgrywa najważniejszą rolę w resorbcji płynu, nagromadzającego się na niej. Zczasem jednak i ta część opłucnej pokrywa się zrostami, a raczej tkanką łączną, i warunki resorbcyjne pogarszają się znacznie. Płyn podchodzi wyżej i korzysta z odpływu naczyń chłonnych blaszki

ściennej, szerząc tamże proces chorobowy. Tem należy tłumaczyć długotrwałość wysięku przy odmie sztucznej: trwać on może miesiącami, a nawet latami. To „zamurowanie“ opłucnej, zwłaszcza w okolicy największych zmian w płucach, nie dozwala, między innymi, na całkowite rozwinięcie się płuca, z chwilą przerwania lub zakończenia leczenia odma, obok oczywiście utraty elastyczności tkanki płucnej, z powodu procesu chorobowego.

Ponieważ zdrowa część uciśnionego płuca wytwarza mniej limfy i to limfy uboższej w białko i ewentualnie w toksyny, aniżeli chora część płuca, przeto jest rzeczą jasną, że wywołany uciskiem zastój limfy w płucu zdrowym nie odbija się w ten sposób, jak to widzimy w płucu chorem. Z powodu unieczynnienia płuca zdrowego, miejscowa przemiana materji ulega osłabieniu, a zastój żylny i naczyń limfatycznych nie doprowadza do dalej idących zmian.

Znaczna obecność białka, zwłaszcza fibrynogenu, ciał tłuszczowych i tłuszczowatych z cholesteryną w płynie, jest dowodem większej przepuszczalności, w tym przypadku nie tylko błony surowiczej, ale przede wszystkim naczyń krwionośnych wewnątrz płuca. Płyn sam bowiem jest w znacznej części limfą, z głębi płuca, która rzadko znajduje podobne warunki przedostawania się do jamy opłucnowej. Ewentualne zropienie płynu, jak i obfitość w nim leukocytów wielojądrzastych, znajduje swe tłumaczenie w tem, że limfa, płynąca z gruźliczych ognisk płucnych, zawiera często i inne drobnoustroje. Drobnoustroje te znajdują się wprawdzie głównie w błonie śluzowej oskrzeli i oskrzelików, mogą one jednak, wobec zmiennych warunków odpływu naczyń chłonnych oskrzelowych (patrz Teichmann), przełamać ten wał ochronny i dostać się też do naczyń limfatycznych opłucnowych.

Wydaje się nam, że inne, poprzednio wspomniane czynniki, mające wywoływać odczyn zapalny ze strony opłucnej, grają mniejszą rolę w patogeniezie omawianego powikłania. Niemniej i one przyczyniają się do samego procesu, bądźto w chwili jego powstania, bądź też do jego utrzymania. Odnosi się to szczególnie do twierdzenia Brauera.

Sprawy powyższej nie możemy uważać za wyjaśnioną, podobnie jak jeszcze nie jest wyjaśniony mechanizm leczniczy odmy sztucznej na procesy gruźlicze w płucach. Trudno bowiem jest mówić o sprawach nader subtelnych i powikłanych tam, gdzie

zasadnicza kwestja niedokrwienia lub przekrwienia płuca przy odmie do dziś nie jest rozstrzygnięta.

Powróćmy do naszego tematu, zakażenia błony surowiczej przy odmie samoistnej w gruźlicy, powróćmy do obrazu, jaki przedstawia sero-pneumo-thorax. Niezawsze bowiem przy odmie opłucnowej zakażenie będzie tak ostre, że wywoła płyn ropny. Fakt istnienia sero-pneumo-thoraxu w czasie trwania gruźlicy należy traktować zupełnie analogicznie do powikłania wysiękowego przy odmie sztucznej. Nie można zaprzeczyć, że fakt ten stwarza warunki korzystne dla leczenia gruźlicy płuc, o czym wspomnieliśmy wyżej. Korzystnym jest jednak głównie, zdaniem mojem, ucisk, jakkolwiek byłby mechanizm jego działania. Obecność płynu ucisk ten niejako ustala, gdyż resorbcja jego następuje zawsze wolniej, niż resorbcja gazu. Jest to szczęśliwym zbiegiem okoliczności, że surowicze zapalenie opłucnej jest mniejszym złem, niż kwitnące ognisko gruźlicze w płucach, które przez płyn i gaz zostaje lepiej uciśnięte, samo zaś płuco unieczynnione.

Tu może powstać zagadnienie, jaka jest różnica działania wysięku samego i wysięku przy odmie w odniesieniu do procesu płucnego. Innemi słowami: dlaczego gruźlicze zapalenie opłucnej doprowadzić może do zespołu płucno-opłucnowego, a wysięki przy odmie działają korzystnie na analogiczne ogniska w płucach?

Różnica polega na tem, że sam wysięk nie uciska całego płuca, podnosząc się od dołu ku górze, podczas gdy gaz uciska płuco ze wszystkich stron, w czym wysięk jest tylko pomocnym od dołu. Wskutek tego, w przypadku pierwszym możemy nie mieć tego ucisku na naczynia limfatyczne, ucisku, doprowadzającego do utrudnionego, względnie uniemożliwionego odpływu limfy. Wiemy to dobrze, że obecność zrostów, nie pozwalających na całkowite ugnięcie płuca przy odmie sztucznej, jest niejednokrotnie przyczyną, dla której odstępujemy wogóle od założenia odmy. Ze strony autorów amerykańskich pojawiła się wprawdzie propozycja, aby stosować odmě sztuczną niecałkowitą, propozycja ta jednak spotkała się ostatnio z krytyką, pozwalającą na podobne postępowanie dopiero w pewien czas po uprzednim całkowitem uciśnieniu płuca. Autorowie francuscy opierają się na spostrzeżeniu, że przy odmie sztucznej ulega uciśnięciu najpierw część płuca zdrowa, a dopiero następnie chora, po ukończeniu natomiast lub przerwaniu leczenia (trwającego, jak wiadomo 3 do



5 i więcej lat) następuje powrót do warunków prawidłowych w tym samym porządku, t. j. najpierw rozwija się zdrowa część płuca, a później część chora — i to nieraz niezupełnie.

Omawiana przez nas różnica działania płynu i gazu znajduje swe uzasadnienie w tem jeszcze, że znacznie szybszy wysięk ulega względnie szybkiej, częściowej resorpcji, lub też ze względu na ilość swą zostaje wypuszczony, który to fakt przyczynia się do zbyt rychłego rozwinięcia się płuca, a to wpływa na korzystny rozwój procesu gruźliczego. Wiadomem jest, że podobnie ujemny wynik otrzymujemy przez przedwczesne przerwanie leczenia odmą sztuczną.

Obecność płynu surowiczego przy odmie gruźliczej czyto samoistnej, czy też sztucznej, nosi w sobie stałe niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia innemi, niż prątek Kocha, drobnoustrojami, co doprowadzą w rezultacie do zropienia płynu.

Przejście płynu surowiczego przy odmie ropny jest niekiedy burzliwe, z dreszczami i nagłą wysoką ciepłotą, często atoli odbywa się wolno i niepostrzeżenie. Zawsze jednak podwyżka ciepłoty zdradza powikłanie. O ile chodzi o wtórne zakażenie płynu, występujące już w czasie istnienia sero-pneumo-thoraxu, niezawsze możemy winić płuca jako źródło zakażenia, zwłaszcza gdy mamy do czynienia z odmą zamkniętą. Musimy zwrócić uwagę na możliwość zakażenia drogą naczyń limfatycznych, à distance, np. z przewodu pokarmowego, z migdałków, z ucha środkowego i t. p. (patrz wyżej).

Dla ustalenia rozpoznania i tu niezbędne jest nakłucie klatki piersiowej, a w razie stwierdzenia ropy zastosowanie odpowiedniego leczenia, o którym później mówić będziemy. Te nieleczone przypadki rzadziej doprowadzają do przebiccia nazewnątrz lub do oskrzela, częściej zaś rozwija się proces gruźliczy i w drugim płucu, powstają powikłania w postaci gruźliczego zapalenia nerek lub skrobiowate zwyrodnienie nerek, wątroby i śledziony, wśród objawów charłactwa, które prowadzą do śmierci.

Wspomnieć wreszcie musimy o odmie opłucnowej, powikłanej wysiękiem krwawym (haemo-pneumo-thorax).

Obecność krwi w płynie, wikłającym odmě opłucnową, spotykamy bądźto w pierwszej chwili powstania odmy, bądź też w okresie późniejszym.

W ten sposób przedstawia się całkowita odma opłucnej i jej wysiękowego powikłania.

B) Częściowa odma opłucnowa.

Warunkiem powstania częściowej odmy jest obecność zrostów opłucnowych, które opisaliśmy przy wysiękach otorbionych. Podkreślić należy, że ta postać odmy jest najczęstszą ze spotykanych, co wynika bezpośrednio z wyżej opisanych warunków powstania wogóle odmy gruźliczej. Mówiliśmy, że najczęstszą przyczyną odmy jest pęknięcie ściany między jamą gruźliczą płuca a jamą opłucnową. Jamy w płucach spotykamy w ciężkich, szybko postępujących sprawach, wywołanych przez prątek Kocha, które to sprawy zdołały wytworzyć zmiany opłucnowe w postaci zrostów. Tego rodzaju odma częściowa może oczywiście powstać zarówno w jamie opłucnej, jak i między płatami, koło śródpiersia, u podstawy płuc i t. d.

Sama chwila powstania tej postaci odmy nie przebiega naogół tak burzliwie, jak przy odmie całkowitej, gdyż skutkiem wspomnianych zrostów zmiana niezbędnych, fizjologicznych warunków pneumatycznych (ujemne parcie) odbywa się na ograniczonym miejscu.

Z chwilą jednak, gdy zrosty były silne i ściśle odgraniczały pole, może powstać odma otorbiona, częściowa. Stwierdzenie tego stanu niekiedy nie napotyka na trudności, zwłaszcza, gdy się ma na myśli możliwość tego powikłania w czasie czynnej gruźlicy płuc. Wypuk jawny, bębenkowy, osłabienie szmerów oddechowych na ograniczonym miejscu, pozwalają przypuszczać tę ewentualność, szczególnie przy stwierdzeniu, że sprawa powstała nagle wśród objawów wyraźnego bólu. Badanie zapomocą promieni Roentgena jest tu nam dzielną pomocą w rozpoznaniu. Wyznać jednak musimy, że często rozpoznanie będzie tak trudne, iż możemy być zmuszeni do poprzestania jedynie na przypuszczeniu. Te znaczne trudności zachodzą szczególnie wówczas, gdy ciężki stan chorego, którego pierwszy raz badamy, nie pozwala na stwierdzenie nagłego wystąpienia powikłania, zwłaszcza, gdy objawy przedmiotowe ograniczają się na niewielkiej przestrzeni. Odróżnienie częściowej odmy od jamy gruźliczej w płucu może się wówczas stać niemożliwym bez pomocy promieni Roentgena.



Podobnie trudna do rozpoznania jest odma częściowa, międzypłatowa, przeponowa i koło śródpiersia, którą odkryć jedynie mogą promienie Roentgena.

Odma częściowa otorbiona może być nadto powikłana obecnością płynu, co często ma miejsce, zwłaszcza płynu ropnego.

II. Inne przyczyny odmy, powstałej z przebiccia opłucnej trzewnej.

Mechanizm powstania odmy, jej postaci oraz skutki, jakie stąd wynikają dla ustroju, choć powstają z różnych przyczyn, są jednak zupełnie podobne do tych, które widzieliśmy przy odmie na tle gruźliczem, o ile dotyczą przebiccia opłucnej trzewnej.

Przebiccie to może nastąpić od strony opłucnej ku oskrzelom lub też od strony płuc ku jamie opłucnej.

A) Przebiccie od strony opłucnej ku oskrzelom zasługuje na szczególną uwagę. Jest ono oczywiście tylko objawem schorzenia, a raczej jego skutkiem, może jednak zostawić po sobie stałe znamię w postaci przetoki. Przyczyną tego przebiccia jest sprawa chorobowa w samej jamie opłucnowej i na opłucnej. Chodzi tu o ropne zapalenie opłucnej, w ciągu którego ropa przebija opłucną i szuka ujścia nazewnętrz przez oskrzele. Temu uwalnianiu się opłucnej z jej zawartości Francuzi nadali, nie do przetłumaczenia na język polski, nazwę „vomique“.

Różne mogą być źródła pochodzenia tej ropy, wydobywającej się przez oskrzele, różna jej ilość i bliższe cechy. Granice między „vomique“ a odpluwaniem ropnej płwociny są nader płynne.

Jest w tem jednak pewna analogja do haemoptysis i haemoptoe, tak, że nie znajdując odpowiedniego wyrazu w języku polskim, proponowałbym, objaw wyrzucenia ropy drogą oskrzeli i tchawicy, nazywać: „puroptysis“ lub „puroptoe“.

Nie wchodząc w inne przyczyny puroptoe, pozostanę jedynie przy puroptoe pleuralis. Znane nam są dostatecznie przyczyny ropienia w jamie opłucnowej, znamy tło ich i przebieg, tu pragnąłbym podać jedynie pewne szczegóły samego powstania puroptoe. Co do czasu powstania jej należy zauważyć, że zazwyczaj upłynąć musi pewien okres, zanim płyn ropny nadniszczy opłucną, to też puroptoe zdarza się najczęściej, dopiero po trzech tygodniach

trwania (Dieulafoy), natomiast prędeży, gdyż w jakie dwa tygodnie, zdarza się ono u dzieci lub kobiet w okresie puerperium (Trousseau).

Ilość ropy, jaka zostaje przez chorego wyrzucona, zależy od tego, czy chodzi tu o zapalenie otorbione opłucnej, zwłaszcza międzypłatowe (które, jak wspominaliśmy, jeśli nie jest leczone chirurgicznie, bez wyjątku kończą się puroptoe), czy też o zapalenie wielkiej jamy. Ponieważ pierwsze łądząco przypominają puroptoe pochodzenia płucnego, przeto przystępujemy do ostatniej postaci. W tym przypadku ilość ropy jest znaczna i może osiągnąć nawet paru litrów.

Chwila powstania puroptoe jest dramatyczna: chory odczuwa silną duszność i obawę śmierci, przyczem sinieje i wśród kaszlu oraz krztuszenia się wyrzuca ustami, a czasem i nosem, znaczną ilość ropy. Poczem chory czuje znaczną ulgę i od tej chwili, co pewien czas opróżnia jamę opłucną z ewentualnie ciągle tworzącej się ropy, wydając raz większą raz mniejszą jej ilość.

Skutkiem takiej puroptoe wystąpić może opisana odma, której losy są zależne w znacznym stopniu od jakości zakażenia. Co do samej odmy, w ten sposób powstałej, jest ona najczęściej odmą otwartą, czyli wytwarza się przetoka, która, jak to widzimy przy zakażeniu pneumokokowem, ulega zczasem zablźnieniu.

Drugą przyczyną przerwania opłucnej i wywołania odmy mogą być złośliwe nowotwory opłucnej i to zarówno pierwotne, jak i wtórne, posiadające skłonność do rozpadania się. Mechanizm powstawania tej odmy jest analogiczny do opisanego wyżej.

B.) Przebicie od strony płuc ku jamie opłucnowej jest powikłaniem schorzenia tkanki płucnej lub oskrzeli. Współudział zmian w płucach i opłucnej z czynnikami zewnętrznym łączy sprawę, przez nas omawianą, ze stosunkami, które spotykaliśmy przy gruźlicy płuc, co jest zresztą zupełnie zrozumiałem. Łączność powyższa jest zarazem spotęgowaniem trudności rozpoznawczych tła, na którym rozgrywa się powstawanie odmy.

Przypadki tej grupy do rzadkości nie należą i niema roku, byśmy kilkakrotnie nie spotykali w sprawozdaniach, posiedzeń szpitalnych notatki, zajmującej się najrozmaitszemi, zewnętrznemi czynnikami, które były bezpośrednią przyczyną powstania odmy.

O ile jednak łatwo jest wytłumaczyć sobie mechanizm powstawania odmy pod wpływem czynników zewnętrznych przy

gruźlicy płuc, przy której nie dziwią nas nawet tak nieznaczne czynniki jak kaszel lub głęboki wdech, o tyle sprawa powstania „samoistnej“ odmy, poza gruźlicą, nieraz jest trudna do ujęcia. Odnosi się to do osobników, cieszących się dobrem zdrowiem, u których nagle występuje odma. W wieku późniejszym (ponad 45 lat) musimy myśleć oczywiście o rozedmie płuc, o której wiadomo, że może być przyczyną odmy, wystarczy bowiem uprzytomnić sobie obraz anatomo-patologiczny, jaki przedstawia rozedma płuc. Ta starcza rozedma (nieraz przedwczesna) — emphysema senile — należy do zmian, które często spotykamy. Obok niej mamy jednak niejednokrotnie do czynienia z odmą u osobników młodych, silnych, pracujących ciężko fizycznie (tragarzy, robotników portowych i t. d.), u mówców, przemawiających zwłaszcza na powietrzu, u grających na instrumentach dętych. Ci wyżej wymienieni dostarczają nam najwyższy odsetek odmy (poza gruźlicą), ale też oni najczęściej przedstawiają również objawy rozedmy płuc (emphysema essentialis). Znaczniejszy wysiłek fizyczny, związany z zawodem, jest dla nich już przyczyną powstania odmy, gdyż tkanka płuc, cechująca się zanikiem elementów elastycznych, łatwiej ulega przerwaniu, niż tkanka zdrowa.

Prof. Gluziński podnosi, że często ukryta gruźlica jest przyczyną powstawania odmy samoistnej. W jednym przypadku prof. Gluzińskiego u studenta podczas wykładu wystąpiła odma opłucnowa wśród niezbyt silnego kaszlu. Najbardziej szczegółowe badanie nie wykryło żadnego cierpienia płuc (oprócz odmy), a sam chory, młody człowiek, silnej budowy ciała, w wywiadach nie podawał żadnych schorzeń płuc. U chorego tego rozwinęła się gruźlica płuc, która w przeciągu dwóch lat doprowadziła do śmierci¹⁾.

¹⁾ Teoretycznie możnaby myśleć o jeszcze innych szczegółach w mechanizmie powstawania odmy samoistnej u osobników, cieszących się dobrem zdrowiem. W chwili bardzo głębokiego i gwałtownego wdechu, przy mięśniach silnie rozwiniętych, wytwarza się w jamie opłucnej parcie tem niższe, im wolniej rozwija się płuco, aby jamę tę wypełnić. W tych warunkach wytworzyć się może tak znaczna różnica parcia między jamą opłucną a pęcherzykami płucnymi, że płuco ulega przedarcia. Wprawdzie warunki te spotykamy też przy gruźlicy i rozedmie, ale przy pierwszej mamy zniszczenie tkanki płucnej znacznego nieraz stopnia, a przy drugiej powyższe warunki mniej są drastyczne, gdyż płuco jest duże, klatka piersiowa wdechowo ustawiona tak, że najgłębszy wdech t.k niskiego parcia wytworzyć nie może (dla powstania odmy nawet nie potrzebuje).

Oprócz tej, wyżej opisanej „odmy z wysiłku“, powstającej najczęściej przy rozedmie, u dzieci też przy kokluszu — spotykamy także odmę przy innych zmianach w płucach, jak np. ropień płuca i t. p. Jest rzeczą do przewidzenia, że w tych ostatnich stanach chorobowych częściej widzimy odmę częściową, otorbioną przez zrosty, które wyprzedziły powstanie odmy.

Wreszcie zgorzel płuc (gangraena pulmonum) wywołać może odmę opłucnową przez przebicie ściany (patrz niżej).

We wszystkich tych chorobowych postaciach może nastąpić powikłanie odmy z wysiękiem, przyczem wysięk może być rozmaitego rodzaju.

III. Odma, powstała przez przebicie opłucnej ściennej.

Tu mówić możemy o przebicciu z jamy opłucnej nazewną lub przeciwnie, przyczem uwzględnić musimy zmiany w samej ścianie. Do pierwszej z powyższych możliwości należeć będzie empyema necessitatis, o której wyżej już była mowa. Przebicie opłucnej ściennej od zewnątrz należy do przypadków chirurgicznych, gdyż przyczyną tego przebiccia jest uraz. Objawy fizyczne odmy, w ten sposób powstałej, nie odbiegają od innych jej postaci.

Co do przebiegu tych rodzajów odmy nadmienić musimy, że zależeć on będzie od samej rany klatki piersiowej, a nadto od wielkości otwarcia jamy opłucnowej. Czynniki te uwzględniliśmy już poprzednio, podobnie jak i sprawę wtórnego zakażenia.

Przerwanie ciągłości opłucnej ściennej doprowadzić też może przy istniejącej odmie do przejścia powietrza w tkankę podskórną klatki piersiowej (emphysema subcutaneum). Do powsta-

Jeśli zatem mamy do czynienia z odmą u ludzi młodych i zdrowych poprzednio, możnaby upatrywać przyczyny odmy w upośledzeniu zdolności rozwinięcia się płuca przy wdechu.

Jakie są przyczyny tego upośledzenia — odpowiedź trudna i możemy to jedynie hipotetycznie wnioskować. Może to być tak sprawa wrodzona, jak i nabyta. Z nabytych możnaby myśleć o pasmach tkanki łącznej, przebiegających w kierunku rozwijania się płuc (zapalenie płuc), lub też o zmianach natury fizykalno-chemicznej raczej pozornie zdrowej (histologicznie bez zmian) tkanki płucnej.

nia tego powikłania koniecznym jest, oprócz przerwania opłucnej ściennej, nadto i dodatnie parcie w jamie opłucnowej, co ma miejsce szczególnie przy odmie wentylowej. Emphysema subcutaneum spotykamy niekiedy przy odmie sztucznej, bądźto wskutek wadliwej techniki wykonania tejże (zbyt płytkie umiejscowienie igły), bądź też przy technice prawidłowej, gdy gaz, wpuszczony do jamy opłucnej, znajduje się pod wysokim parciem.

Emphysema subcutaneum przedstawia się dla oka jak zwyczajny obrzęk podskórny, przy ucisku palcem wywołać można dółek, równocześnie jednak odczuwa się wyraźne trzeszczenie, słyszalne nawet i przypominające zupełnie chrzęst świeżego suchego śniegu.

Trzecią przyczyną powstania odmy przez przebicie opłucnej ściennej mogą być sprawy, umiejscowione w samej opłucnej, względnie w klatce piersiowej. Szczególną uwagę należy tu zwrócić na schorzenie żebra oraz na postać chorobową, opisaną jako peripleuritis (patrz rozdz. VIII). Schorzenia te doprowadzają raczej do odmy częściowej.

Przebicie opłucnej śródpiersiowej np. przy sprawach nowotworowych przełyku, aczkolwiek zdarza się to rzadko, może być też przyczyną odmy całkowitej lub częściowej, powikłanej zazwyczaj obecnością płynu ropnego.

Podobnie rzecz ma się przy przebicu opłucnej przeponowej przy wrzodzie żołądka lub sprawach w okrężnicy. Obecność gazów, częścią gnilnych, resztek pokarmowych lub kału w wydobytym z jamy opłucnowej płynie jest nader charakterystyczną sprawą.

Jeszcze rzadziej zdarza się przepuklina przeponowa (raczej u dzieci) z następowem przedziurawieniem narządu uwięźniętego.

IV. Odma, powstała bez przebicia opłucnej.

Przyczyną odmy tego rodzaju jest wyłącznie przemiana płynu, który już poprzednio istniał w jamie opłucnej, sensu stricto chodzi tu zatem zawsze o sero- względnie pyo- pneumo- thorax. W przypadkach tych nie powietrze jest istotą odmy, ale gazy o nader przykrej woni, powstałe pod wpływem drobnoustrojów. Zakażenie płynu następuje nie tylko z sąsiedztwa, jak

np. przy zgorzeli płuc, ale może nastąpić też i przez naczynia limfatyczne i pochodzić z odległych miejsc. Są to płyny typowo gnilne.

Z drobnoustrojów, wywołujących gaz, wymienić tu musimy przede wszystkim prątek flegmony gazowej (Fraenkel), który w czasie ostatniej wojny pociągnął za sobą wiele przypadków śmierci.

ROZDZIAŁ X.

SCHORZENIA OPŁUCNEJ, CHARAKTERYZUJĄCE SIĘ OBECNOŚCIĄ PŁYNÓW ZASTOINOWYCH I HYDRE- MICZNYCH, ORAZ ICH POWIKŁANIA ZAPALNE.

W części ogólnej przedstawiliśmy obecne zapatrywania na istotę zapalenia, przyczem podkreślaliśmy, że biologicznie zespół objawów, zwanych zapaleniem, jest sumą odczynów na daną podniebę chorobową, ale odczynów takich, jakie i w życiu fizjologicznem, pozachorobowem znajdują swój wyraz, jakkolwiek znacznie słabszy. Podkreślaliśmy, że tak częste fizjologiczne podniety, jak bodziec przenoszony drogą nerwów i pobudzający do wzmożonej pracy, wywołuje odczyny ze strony narządu, które wyrażą się podobnemi reakcjami, jakie widzujemy przy zapaleniu.

Prawda, że zarówno przy pracy jak i przy zapaleniu widzimy wzmożoną przemianę materji, znaczny rozpad ciał wielkdrobinowych na drobiny małe, obniżenie punktu zamarzania, miejscową dysjonję, miejscowe zakwaszenie (CO_2 , kwas mlekowy), przekrwienie (zaczerwienienie), pęcznienie (powiększenie się masy), podwyższenie ciepłoty, wzmożone zapotrzebowanie tlenu (spalanie) i t. d., ale przyznać musimy, że choć oba odczyny na tej samej znajdują się płaszczyźnie, niemniej istnieje pewna odległość dzieląca je.

Musimy bowiem uwzględnić, że narząd drażniony pracuje tak długo aż nastąpi całkowite znużenie (zakwaszenie), poczem już na podniebę nie odpowiada, nie ulega jednak martwicy, o ile podniebę sama nie jest tak silna, że sama przez się nie powoduje zmiany pierwoszcza aż do śmierci. Podobnie rzecz się ma z podniebę chorobową, z tą różnicą, że ta właśnie podniebę (chemicznotoksyczna) zabija wreszcie zaródk, o ile wczas nie ustanie jej

działanie. W tym ostatnim przypadku wracają komórki do swej prawidłowej czynności i stanu, tak samo jak po pracy. Tak bowiem dla wywołania ruchu jak i ciepła, dla budowy nowych ciał (przeciwciał) lub innych warunków, niezbędnych dla zniszczenia i wydalenia szkodliwych szkodników (jadów, produktów martwicy i t. p.), niezbędną jest energia. Przemiana materji w kierunku dysymilacji dostarcza tej właśnie energii, która przybiera postać stosownie do celu, jakiemu ma służyć.

Nie będziemy tu powracali do przytaczania tych dowodów i roztrząsań, które poprzednio szerzej omówiliśmy, natomiast spróbujemy wydobyć ze spostrzeżeń klinicznych te cechy charakterystyczne, które rzuca nieco więcej światła na powstawanie przesięzków. Zasadniczo bowiem mamy do rozpatrzenia: czy, godząc się nawet na identyczność zapalenia i pracy fizjologicznej, — do tej samej grupy zaliczyć mamy pojawianie się przesięzków?

W dotychczasowych podręcznikach (coprawda nie wszystkich!) grupa przesięzków opłucnej traktowana była po macoszemu przy schorzeniach opłucnej, a ogólnikowo, wraz z obrzękami, przy chorobach serca, nerek, przy charłactwie, głodzie i t. d.¹⁾ Wskutek tego postępowania istniała skłonność do lekceważenia także istnienia płynów przejściowych i mieszanych oraz chęć zaliczania ich bądźto do zapaleń, bądź też do ogólnych przesięzków, gdyż istnienie tych płynów, łączących obie te, przeciwstawiane sobie, grupy, mąciła czysty obraz odrębnego powstawania jednych i drugich. Jak wspomniałem, Runeberg podnosił już tę sprawę, mimo to jednak przechodzi się nad nią zupełnie powierzchownie lub zgoła o niej się zamilcza. Coprawda jest to wina nie tylko klinicyistów, ale i anatomo-patologów, że w dziedzinie nas interesującej postęp jedynie wolnym zmierza krokiem. Przedstawiając wyniki badań moich nad płynami z jam surowicznych w Warsz. Tow. Lek. zaznaczałem potrzebę nie tylko makroskopowego ale i mikroskopowego badania różnych odcinków błony surowiczej w przypadkach istnienia płynów, jak i konieczność współdziałania ścisłego klinicyistów z anatomo-patologami. O konieczności skrupulatnego i częstego badania płynów w klinice zapomocą rozmaitych sposobów wspominałem już kilkakrotnie.

¹⁾ Patrz ostatnie zbiorowe dzieło niemieckie; Kraus i Brugsch; Spez. Pathol. u. Ther. 1924. T. III.

W powstawaniu płynów zwróciliśmy naszą szczególną uwagę na trzy czynniki, które łączą się w jedną całość:

1. Skład i warunki fizyczno-chemiczne oraz fizykalne krwi.
2. Cechy przegrody dializującej (surowicówka i ściany naczyń) i jej zmiany.
3. Odpływ płynu i limfy drogami:
 - a) krwi,
 - b) chłonnymi.

W rozdziale V mówiliśmy o każdym z tych trzech czynników z osobna i razem, obecnie będziemy mieli sposobność szczególnego rozpatrzenia tych warunków na tle obrazu klinicznego.

Ze względu na anatomiczne i fizjologiczne stosunki, pomni na słowa Prenanta, musimy i tu, podobnie jak w grupach poprzednich, rozpatrywać opłucną w łączności ze zmianami w płucach.

Każde schorzenie opłucnej jest schorzeniem wtórnem. Przeprowadzając tęzę tę w grupie zapaleń, nawet „pierwotnych“, tembardziej jesteśmy zmuszeni do podobnego postępowania w przypadkach prześieków, gdzie przyczyna schorzenia, według uświęconego już oddawna stanowiska, znajduje się poza błoną surowiczą.

Choć w jednej grupie omawiamy prześięki opłucnej, chociaż nazwa ich „hydrothorax“, „épanchement à cause mécanique“ razem je obejmuje, podobnie jednak, jak przy zapaleniu, różne są przyczyny, wywołujące prześiek. Jeśli nawet na boku pozostawimy płyny mieszane i przejściowe i zwrócimy naszą uwagę li tylko na niewątpliwe prześięki, nawet wówczas wyodrębnić musimy co najmniej dwa etiologiczne czynniki. Czynnikiem tym odpowiadają płyny względnie charakterystyczne i odgraniczające się swym chemicznym, a poczęści i morfotycznym składem.

Czynnikiem pierwszej grupy jest nieprawidłowe zagęszczenie krwi, utrudnienie odpływu krwi i limfy i odpowiadający mu płyn zastoinowy.

Czynnikiem grupy drugiej jest nieprawidłowe rozcieńczenie krwi i zmiana jej chemicznego składu, co może wywołać wytworzenie się płynu o cechach hydremicznych.

Jeśli spojrzemy, bodaj przelotnie, na tablicę II musimy przyznać, że różnice między temi dwoma rodzajami płynów są co najmniej takie, jakie spotykamy między płynami zastoinowemi a wysiękami typowemi lub jakie niekiedy widzimy między dwoma pły-

nami zapalnemi. Jest uderzającym zatem, że tak często zestawia się razem płyny hydremiczne i zastoinowe. Czynimy to jednak dlatego, że istnieją płyny mieszane: zastoinowo-hydremiczne tak, jak istnieją płyny mieszane: zastoinowo-zapalne. Badając większą ilość płynów rozmaitego pochodzenia ilościowo na rozmaite ciała chemiczne, dochodzi się z łatwością do jedynego wniosku, stale przez nas podtrzymywanego: że różnice między płynami są tylko ilościowe, a granice między niemi zatarte.

Oczywiście, wybierając przypadki o „czystej“ etjologii, znajdziemy podnoszone przez nas cechy czterech grup płynów: hydremicznych, zastoinowych, przejściowych i zapalnych, a nawet można i należałoby podzielić konsekwentnie jeszcze płyny zapalne surowicze na dwa względnie trzy stopnie. Tego rodzaju jednak podział ze stanowiska biologicznego należy uważać za sztuczny, co wprawdzie nie przemawia przeciw zachowaniu go i utrzymaniu, zwłaszcza w klinice, z tem jednak zastrzeżeniem, że nie zechcemy widzieć ręki natury tam, gdzie kierowaliśmy się praktycznością.

Mówić o odrębnej celowości poszczególnych płynów nie możemy, gdyż droga ta prowadzi w dziedzinę nieskończonych i niesprawdzalnych możliwości, rozpatrzenie zaś skutków, jakie nagromadzenie się płynu pociąga, zależy znowu od warunków, w jakich sąsiednie narządy się znajdują — co pozostaje oczywiście w obrębie naszych roztrząsań.

Najszerze uwzględnienie trzech zasadniczych warunków nagromadzenia się limfy i płynów wykaże nam pewne różnice w ich wzajemnem ustosunkowaniu, co, przy wzięciu pod uwagę ogólnego tła ustrojowego, na którem rzecz się rozgrywa — da nam różnice ilościowe, odpowiadające tym ilościowym różnicom, które wykrywamy w płynach.

Przystępujemy do omówienia tych schorzeń opłucnej, których przyczyną jest:

I. Zastój krwi.

Etjologicznie odróżnić tu musimy dwa momenty zasadnicze: zastój krwi w całym układzie krwionośnym, wywołany schorzeniem mięśnia sercowego, wyrażający się utrudnieniem przyływu krwi do serca — oraz zastój miejscowy, wywołany utrudnieniem odpływu krwi pewnego narządu lub tylko pewnej części ciała.

Czy w odniesieniu do opłucnej oba te czynniki (ogólny i miejscowy) mają to samo znaczenie?

Wchodzimy tu w bardzo trudną i nierozwikłaną dotychczas dziedzinę hemodynamiki. Zależy nam tu mniej na warunkach, panujących w dużych tętnicach lub żyłach, co obecnie jest przedmiotem szczególnych badań (sfigmobiometr Sahli'ego, obacz badania Bojarskiego i Reicherówniej), ale przeciwnie, interesują nas raczej w tej kwestji stosunki, panujące w drobnych tętniczkach, w naczyniach włosowatych, oraz w drobnych żyłach (patrz rozdz. V).

Dawno bowiem stwierdzono, że parcie w naczyniach włosowatych niezawsze wykazuje analogję do parcia w układzie tętniczym, co jest zresztą zrozumiałe ze względu na regulujący aparat: serce ośrodkowe i obwodowe (Bayliss, Haenisch i inni). Nie wspominamy nawet o specjalnych czynnościach, np. naczyń w wątrobie lub płucach dla regulacji parcia i dopływu krwi do serca. Nie możemy także zająć się zagadnieniem, w jaki sposób rytmiczny ruch krwi w tętnicach przechodzi w ruch ciągły w naczyniach włosowatych.

Niepodobna jednak uważać stosunków panujących w drobnych tętniczkach przy utrudnionym miejscowym, żylnym odpływie, przy prawidłowej czynności serca, zwłaszcza lewego — za identyczne ze stosunkami, wywołanymi osłabieniem czynności całego serca. To ostatnie bowiem odbija się zarówno w utrudnieniu odpływu żylnego, jak i zmniejszeniu dopływu tętniczego, podczas gdy dopływ tętniczy w zastoju miejscowym jest najczęściej prawidłowy lub nawet wzmożony. Nadto należy tu uwzględnić czynnik nerwów naczynioruchowych, ten nader powikłany, odruchowy aparat, który jako część układu wegetatywnego jest przezeń kierowany.

Oto najważniejsze, aczkolwiek nie wszystkie, zagadnienia, dotyczące parcia krwi. Uwzględnić jeszcze musimy zmiany chemiczne, które w tych warunkach we krwi spotykamy, a wiemy, że naczelnem zadaniem krwi jest dyfuzja i dializa poprzez przybliżone naczyń aż do tkanek, gdyż wyłącznie tą drogą może się odbywać odżywianie i oddychanie tych ostatnich. Stąd wynikają zmiany składu chemicznego krwi, zmiany wcale znaczne.

To, cośmy wyżej wspomnieli, odnosi się do każdego narządu, przy omawianiu opłucnej jednak mamy warunki jeszcze bardziej powikłane. Nie wolno nam zapominać, że opłucna jest ściśle związana z płucami i to zarówno anatomicznie jak i czynnościowo. A wszak płuca odgrywają szczególną rolę nie tylko w wymianie

gazowej, lecz także jako narząd wewnętrznego wydzielania i narząd współdziałający w przemianie materji.

Pozwolimy sobie zauważyć wreszcie, że i w naszych roztrząsaniach płuca, obejmujące całokształt krążenia małego, stanowić mogą pewnego rodzaju przeciwstawienie do narządów innych, obejmujących krążenie wielkie.

Nie wyczerpując wszystkich kwestyj, wchodzących w zakres naszego zagadnienia, pragnęlibyśmy w paru słowach wykazać jak wiele czynników gra rolę przy zastoju krwi i jak niezmiernie powikłany jest współdziałanie całego szeregu poszczególnych narządów w tym procesie.

Przystępujemy do omówienia warunków, jakie przedstawia miejscowy zastój krwi w zakresie opłucnej.

A. Zastój krwi miejscowy.

Ze stosunków anatomicznych, dotyczących odpływu krwi z opłucnej, podnieść należy, że krew opłucnej ściennej i przeponowej uchodzi do górnej żyły głównej (vena cava superior) a mianowicie z opłucnej ściennej do żył międzyżebrowych (venae intercostales), które z prawej strony uchodzą do vena azygos, z lewej zaś do vena hemiazygos i do vena hemiazygos accessoria. Wiadomo zaś, że te dwie ostatnie wpadają do pierwszej, ta zaś wprost do głównej żyły górnej. Zarówno vena azygos jak i hemiazygos komunikują za pośrednictwem vena lumbalis ascendens z vena iliaca comunis, a stąd z vena cava inferior. Natomiast krew z opłucnej trzewnej uchodzi do venae bronchiales i dalej znowu do venae azygos i hemiazygos. Wiadomo też, że część tętnic oskrzelowych (arteriae bronchiales), tworzących i sieć tętniczą podopłucnową (plexus subpleuralis), oddaje swą krew do żył płucnych (venae pulmonales), a zatem do krążenia małego.

Ze stosunków anatomicznych, dotyczących układu limfatycznego, wspomnimy, że lewe płuco i lewa połowa klatki piersiowej (a zatem i opłucna ścienna) posiadają naczynia limfatyczne, uchodzące do przewodu piersiowego, który swą zawartość oddaje żyłe podobojczykowej lewej. Natomiast naczynia limfatyczne płuca prawego i prawej połowy klatki piersiowej uchodzą do krótkiego przewodu limfatycznego prawego, który wpada do żyły podoboj-

czykowej prawej w miejscu połączenia się jej z żyłą jarzmową (vena jugularis).

W rozdziale VIII omawialiśmy przekrwienia czynne, tętnicze, obecnie przystępujemy do omówienia przekrwienia żylnego, którego przyczyny musimy szukać w utrudnionym odpływie krwi, a zatem pójdziemy z biegiem krwi.

Spotykamy wprawdzie częściowe zastoje żyłne w zakresie żył płucnych, dzieje się to jednak przy zmianach w sercu lewym, które albo są wyrównane przez prawe serce (przy podniesieniu parcia krwi w krążeniu małym), lub też, co najczęściej bywa, przy niedomodze mięśnia sercowego. Stosunkami powstałymi w tym ostatnim przypadku zajmiemy się później, gdyż skutkiem ich są: ciężki stan ogólny i ogólny zastój krwi.

Zastój krwi w krążeniu wielkiem odbić się musi na opłucnej wówczas, gdy powstanie on w zakresie głównej żyły górnej. Zastój, powstały w zakresie głównej żyły dolnej, nie musi się odbić na opłucnej. Wzmożona ilość krwi wprawdzie przechodzi przez vena azygos (płynąc od vena lumbalis ascendens ku górze), wytwarza się wprawdzie boczne krążenie przez vena mammaria interna do vena cava superior — na opłucnej jednak nowe te warunki nie odbijają się szkodliwie, o ile w dalszym przebiegu schorzenia nie dojdzie do osłabienia mięśnia sercowego.

Tak zatem jedynie zastój w zakresie głównej żyły górnej może być przyczyną schorzenia opłucnej.

Jeśli będziemy rozpatrywali przyczyny, mogące wywołać ten zastój, to należy nam wymienić przede wszystkim sprawy w śródpiersiu. Klinika nas poucza, że guzy śródpiersia nie należą do rzadkości, a nawet w latach ostatnich daje się spostrzec częstsze ich występowanie (Rencki). Czy guzy te wychodzą z gruczołów limfatycznych czy z grasicy, czy są to gruczolaki czy mięsaki — pozostaje sprawą obojętną; osiągają one nieraz znaczną wielkość i wywołują ucisk na sąsiednie naczynia, jak vena azygos, vena anonyma, vena cava superior, ductus thoracicus i t. d.

Dzięki jednak wspomnianym warunkom krążenia i w tym wypadku może nastąpić znaczne wyrównanie przez vena mammaria interna, vena lumbalis ascendens, nie mówiąc już o powierzchownych żyłach klatki piersiowej.

Dla tych to przyczyn nowotwory śródpiersia niezawsze wywołują powstanie typowych przebiegów. O ile jednak łatwiej można

zrozumieć powstanie przesięków, o tyle fakt istnienia płynów, o cechach zapalnych, w tych przypadkach stwierdzany, jest szczególnie zastanawiający. Nowotwory śródpiersia są w znacznej części guzami, rosącymi ekspansywnie i rzadziej dają przerzuty na opłucną. Są to gruczolaki, atakujące narząd chłonny, lub gruczolako-mięsaki (lympho-sarcoma), wypierające tkankę gruczołową.

To skłania nas do zwrócenia szczególnej uwagi na fakt, że nie tylko ucisk na naczynia tętnicze, żyłne, chłonne, na oskrzela lub narządy takie jak serce, płuca i t. d. grać będzie rolę w powstawaniu płynu, rolę niezaprzeczną zresztą, — ale że zmiany te w gruczolach śródpiersia mogą u niego ożliwić lub przynajmniej znacznie utrudnić odpływ limfy.

Zwracaliśmy już uwagę na podobne stany przy odmie opłucnowej, skoro ucisk płuca zatamował odpływ limfy, płynącej drogami chłonnymi ku śródpiersiu. Mówić o tem będziemy jeszcze w rozdz. XII.

Limfa, przy prawidłowym stanie płuc, podobnie jak i każdego innego narządu, odpłynąć musi, gdyż w przeciwnym razie nieuniknionem następstwem jest obrzęk. Z chwilą zatamowania normalnego odpływu limfy do gruczołów okołooskrzelowych, około-wnękowych i t. d. prąd jej kieruje się z płuc ku opłucnej, aby ulec wessaniu przez naczynia chłonne klatki piersiowej. To też ta część układu chłonnego ulega przepelnieniu już wówczas, gdy ilość i jakość limfy jest jeszcze prawidłową.

Cóż stanie się jednak z chwilą, gdy jakaś sprawa chorobowa w płucach wywoła wzmożenie się ilości limfy? Oczywiście zależeć to będzie od tego, do jakiego stopnia zahamowany jest jej odpływ. Sądzę, że jednak nadejdzie chwila, gdy w układzie chłonnym nastąpi zastój, który właśnie w jamie opłucnowej znajdzie najlepsze warunki do wyrównania w postaci: nagromadzenia się płynu, a to dzięki ujemnemu parciu i wolnej przestrzeni. Układ chłonny opłucnej ściennej i przeponowej, nie mogąc wydołać wzmożonej ilości limfy, płynącej z płuc, nie może też przeszkodzić temu nagromadzeniu się płynu.

Dlatego sądzimy, że schorzenie opłucnej w tych przypadkach nie jest pierwszą ani też jedyną przyczyną — w początkach przynajmniej — nagromadzenia się płynu w jamie opłucnej i nie sam zastój krwi to sprowadza, ale utrudniony odpływ limfy prawidłową drogą gruczołów śródpiersia.



Gruczolaki śródpiersia, stwarzając te warunki, są wymownem experimentum in vivo dla mechanizmu nagromadzenia się płynu. Zastój krwi spełnia tu rolę inną, pomocną w tym procesie: gorzej odżywna tkanka przy wolnym prądzie krwi, w rozszerzonych naczyniach włosowatych, wskutek miejscowego zakwaszenia i zatrucia produktami swej własnej przemiany materji, ulega pęcznieniu i napojeniu wodą, czyli jej przepuszczalność się zwiększa, a biologicznie odporność względem drobnoustrojów słabnie.

Od natężenia zastojów krwi i od ewentualnego zakażenia (jakikolwiek stan chorobowy płuc) zależy jakość limfy, czyli płynu, który z czysto przesiekowego może się zmienić w przejściowy lub zapalny, gdyż, jak wiadomo, chemiczne różnice między niemi spowodują się do różnic stężenia ciał o większej cząsteczce: białka i lipidów. Tu widzimy drugi warunek powstawania płynu: zmiany w przegrodzie dializującej — i trzeci: wzmożona produkcja limfy.

Ponieważ cała limfa, względnie znaczna jej część, płynie w naszym przypadku z płuc do jamy opłucnej, przeto nagromadzenie się tamże płynu może być wyrazem zmian w płucach, bez uszkodzenia opłucnej. Przyznać jednak musimy, że nagromadzenie się, względnie przepływanie limfy z płuc przez opłucną, o ile ta limfa zawiera jady lub drażniące produkty przemiany materji — nie jest obojętnem dla samej błony surowiczej. Niewątpliwie ta ostatnia zareaguje w sposób wprost proporcjonalny do podniety, t. j. stworzyć może stan o cechach zapalnych.

Przerzucenie ciężaru na odpływ drogą naczyń chłonnych w przypadkach powstania płynu opłucnowego przy notworach śródpiersia tłumaczy — zdaje mi się — lepiej fakt, że schorzeniu temu towarzyszy przesiek, obfitujący w białko, o wyższym ciężarze gatunkowym, względnie płyn przejściowy lub nawet wysięk o cechach zapalnych, a nigdy wodnisty płyn o charakterze hydremicznym. Dla powstania tego ostatniego niezbędne są jeszcze inne warunki, a mianowicie te, które wywołuje charłactwo lub schorzenie kanałików nerkowych.

Pozwalam sobie szerzej omówić niżej przytoczony przypadek:

Chora G. F., izraelitka lat 24, niezamężna. W wywiadach podaje, że ojciec jej zmarł nagle w 42 roku życia z przyczyny nieznaney, matka cierpi na „astmę“ i schorzenie nerek, rodzeństwo zdrowe. W dzieciństwie nie chorowała, pierwsza regularność w 15 r. życia prawidłowa, następne

również. Od 2 lat skarży się na „przeziębienie“, szczególnie zimową porą. Od dwu miesięcy dopiero wystąpiły chorobowe objawy, które chorą skłoniły do udania się do kliniki. Zauważyła bowiem obrzęk powiek, a równocześnie rozlane po prawej stronie przednio-bocznej obrzmienie szyi. Obrzmienie to było twarde lecz zupełnie niebolesne i przechodziło na górną część klatki piersiowej po tejże stronie. Od tego czasu każdy wysiłek wywołuje nieraz znaczną duszność. Przy polykaniu pokarmów stałych i płynnych dolegliwości nie odczuwa, lecz straciła łaknienie, a na wadze zaznaczył się ubytek. Niekiedy skarży się na kaszel suchy, płwociny nie odpluwa. Mocz i stolec oddaje prawidłowo, alkoholu nie używa, nie pali, chorób wenerycznych nie przechodziła. Podwyższeń ciepłoty nie było.

W chwili przyjęcia do kliniki (15. I. 1924) stan chorej przedstawia się następująco: wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, odżywienie dobre. Zwraca uwagę obrzęk powiek, policzków, szyi oraz górnych odcinków klatki piersiowej, zarówno z przodu jak i z tyłu. Obrzęk ten, wybitniejszy po stronie prawej, zachodzi na prawy gruczoł piersiowy, który jest wyraźnie większy od lewego; obrzęk ten po stronie lewej dochodzi z przodu do trzeciego żebra. Powierzchnowe żyły na miejscach obrzękłych wyraźnie rozszerzone, skóra tamże z odcieniem sinawym, sinica po najmniejszym ruchu (podniesienie się chorej) znacznie się wzmaga. Zabarwienie pozostałej skóry prawidłowe. Wyżej opisany obrzęk przy dotyku jest zbity i twardy i dopiero przy długim i silnym ucisku wywołać można nieznaczne zagłębienie.

W zakresie głowy zmian nie stwierdzamy, oprócz czerwonosinawego zabarwienia śluzówki jamy ustnej. Podobnie i szyja, oprócz małych zmian powierzchniowych, już opisanych, nie wykazuje niczego nieprawidłowego. Przystępując do fizykalnego badania klatki piersiowej, stwierdzamy nad mostkiem stłumienie, rozlane bardziej na prawo (na trzy palce), niż na lewo (półtora palca); poza tem wypuk z przodu i w pasze jamy. Granice płuc prawidłowe i ruchome. Kręgosłup prosty i niebolesny, w przestrzeni międzyłopatkowej stwierdzamy idące od góry ku dołowi stłumienie. Stłumienie to sięga niżej po stronie prawej (do wysokości połowy łopatk),

wyżej natomiast po stronie lewej. Poniżej stłumienia wypukławy, granice płuc na cztery palce niżej kąta łopatki i ruchome. Drżenie głosowe nad stłumieniem prawie zniesione. Tamże stwierdzamy przesłuchem słabo słyszalne szmery pęcherzykowe, stenotyczne. Szmerów dodatkowych brak. Stłumienie serca od góry prawidłowe, po stronie lewej, na palec nazewnątrz linii sutkowej lewej ku stronie prawej przechodzi w stłumienie, opisane wyżej. Uderzenie koniuszkowe niewidzialne, z trudnością macalne. Tętno serca czyste, tętno miernie napięte, równe i miarowe, 95 na minutę. Jądro brzuszne i narządy jamy brzusznej bez zmian, podobnie i kończyny dolne. Kończyny górne, zwłaszcza ramiona, wykazują obrzęk, podobny do opisanego wyżej, a skóra na nich sinawa.

Dobowa ilość moczu prawidłowa: ciemnożółty, o c. gat. 1.019, kwaśny, nie wykazuje żadnych nieprawidłowych składników, składniki normalne zaś w ilościach prawidłowych. Osad moczu nie przedstawia niczego szczególnego. Badanie krwi, pobranej z palca ręki, wykazuje: krwinek = 4,100000, hemoglobiny = 80 (Sahli), wskaźnik = 0.98, ciałek białych = 4600 (leukocytów wielojądrzastych = 72%, limfocytów 25.6%, leukocytów eozynochłonnych = 1.2%, monocytów = 1.2%).

Przebieg stale bezgorączkowy.

Dnia 21 I. Poza zmianami, opisanymi wyżej, badaniem fizykalnym stwierdzamy przytłumienie nad klatką piersiową, po prawej stronie, ztyłu, zaczynające się na trzy palce niżej kąta łopatki ku dołowi oraz osłabienie tamże szmerów oddechowych. Tarcia opłucnowego brak, mimo usilnych poszukiwań, od pierwszej chwili przyjęcia chorej. Chora skarży się jedynie na duszność, bolesności nie odczuwa.

Dnia 24 I. Stan stale bezgorączkowy, chora skarży się jedynie na duszność. Badanie przedmiotowe stwierdza ztyłu, po stronie prawej, stłumienie, dochodzące do kąta łopatki. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazuje: obecność płynu w granicach, wskazanych powyżej badaniem fizykalnym, nadto „wnęki obustronnie silnie rozszerzone, po stronie lewej wnęka daje cień bardziej zbity i intensywny. Rysunek płuc po stronie prawej ciemniejszy. Śródpiersie: duże,

owalny cień, dość ostro ograniczony, w górnej części śródpiersia wielkości główki małego dziecka, po stronie prawej daje pojedyncze wypustki w głąb płuca" (dr. Elektorowicz).

W miejscu stłumienia, poniżej kąta łopatki, dokonano nakłucia i wydobyto płyn o następujących cechach: barwa żółta, lekko mętnawy, w pół godziny po wydobyciu krzepnie w galaretę, poczem wydziela się obficie włóknik. Próba Rivalty + (t. j. zmętnienie miernego natężenia, nie opadające na dno, lecz szybko rozpuszczające się; opalescencji nie pozostawia). Próba Sochańskiego ± (t. j. znaczne zblednięcie odczynnika, ale nie odbarwienie, które występuje dopiero po dodaniu nadmiaru płynu, w ilości 0·95 ccm), $P_{\bar{H}} = 7·7$, białko = 4%, c. gat. = 1·017 (przy 15° C). Rozcieńczenie wodą destylowaną 1 : 15 daje wyraźne zmleczenie. Kwasów tłuszczowych = 0·1372%, cholesteryny = 0·0620%. Osad wykazuje przewagę limfocytów nad leukocytami obojętnochłonami oraz obecność niezbyt znacznej ilości przybłonków.

Chorą wypisano z kliniki (ze względu na brak leczniczego aparatu Roentgena) po paru dniach (I II) z poleceniem poddania się naświetlaniom.

Wiadomości, uzyskane od lekarza w pięć miesięcy później, brzmią, że stan chorej nie pogorszył się.

Epikryza: Nie ulega wątpliwości, że mieliśmy tu, do czynienia ze złośliwym (szybki rozwój choroby) nowotworem śródpiersia, zajmującym przedewszystkiem śródpiersie przednie (stłumienie, przesunięcie serca), poczęści i śródpiersie tylne, przyczem tendencja wzrostu jego była silniejsza po stronie prawej. Nowotwór uciskał na oskrzela górnych płatów płuc (osłabienie szmerów, charakter stenotyczny) oraz wielkie naczynia żyłne, a mianowicie albo główną żyłę górną albo obie żyły bezimienne (venae anonymae). Tem tłumaczyć sobie należy sinicę górnej części ciała i porozszerzane żyły powierzchowne. Obrzęk przedstawia warunki niecodzienne, gdyż nie ma on charakteru ciastowatego, jaki widzimy przy zwykłym zastoju, wywołanym przez utrudnienie odpływu krwi, ale jest on twardy, zbity i spoisty. Obrzęk tego rodzaju możnaby słusznie tłumaczyć niedoczynnością gruczołu tarczowego (myxoedema). Przeciwno temu jednak przemawia współczesna i umiejscowiona sinica, przyśpieszenie tętna, brak zmian w psychice u chorej i wyżej wymienione, zmiany anatomiczne.

Tego rodzaju obrzęk spotykamy przy słoniowaciznie (*elephantiasis*), powstającej tam, gdzie mamy znacznie utrudniony lub zupełnie zamknięty odpływ limfy (patrz rozdz. V).

W naszym przypadku nie potrzebujemy szukać daleko przyczyny, a nawet z umiejscowienia obrzęku wnosić możemy o granicach, w których nowotwór uciska naczynia chłonne.

Wśród tych objawów chorobowych, przebiegających stale, bez najmniejszej podwyżki ciepłoty, bez żadnych bólów lub klucia w boku, gromadzi się zupełnie niespostrzeżenie płyn w prawej płucnej.

Badanie płynu wykazuje w tym przypadku, w którym mamy wszelkie warunki dla powstania przesięku, w którym i kliniczne objawy przemawiają za nim — cechy płynu słabo zapalnego. Jeśli wejrzymy w szczegółową analizę tego płynu, zauważymy, że próba Rivalty w naszym przypadku wystąpiła w miernym nasileniu. Tu pozwolę sobie przytoczyć Janowskiego, który na 69 przypadków przesięków tylko 57 razy znalazł ujemną próbę Rivalty, a zatem próba ta, odnośnie do przesięków, w 15·9% okazała się wskaźnikiem fałszywym. Stanowisko moje wyjaśniałem już w tym duchu, że część tego rodzaju płynów uważam za przejściowe względnie mieszane. W naszym przypadku mamy jeszcze próbę Sochańskiego, wykazującą jedynie zblednięcie barwy odczynnika. Ciężar gatunkowy, ilość białka, kwasów tłuszczowych przechodzi wprawdzie granicę, przyjętą dla przesięków, w sposób jednak nieznaczny. Nadto osad wykazuje przybłonki w miernej ilości.

Wedle naszego przekonania, niepodobna tu całkowicie wykluczyć czynnik zapalny i sądzimy, że warunki zastoju w naszym przypadku przyczyniły się poważnie do rozwinięcia podatnego podłoża dla takiej sprawy. Ze względu jednak na wynik badania płynu oraz ze względu na przebieg kliniczny nie możemy przypisywać czynnikowi zapalnemu roli głównej w powstawaniu powikłania o postaci nagromadzania się płynu (brak podwyższenia ciepłoty), ale wskazać musimy na wyżej omówione warunki utrudnionego odpływu limfy.

B. Zastój ogólny.

Powstawanie przesięku.

O ile przyczyny, wywołujące zastój miejscowy w opłucnej,

nie ograniczają się, ściśle biorąc, tylko do opłucnej, ale dotyczą także i narządów, leżących obok — o tyle zastój ogólny, wywołany osłabieniem czynności serca, obejmuje wszystkie narządy ustroju.

Mimo zatem, że i tu sam mechanizm powstania przesięku opłucnej będzie taki sam, jaki widzimy wśród najrozmaitszych przyczyn chorobowych odmiennego pochodzenia i rodzaju — mimo to, skutek zmiany warunków tego procesu, nastąpić muszą odmienne ustosunkowania czynników, a co za tem idzie i odmienne ilościowe zmiany w wytwarzaniu limfy w przegrodzie dializującej i w odpływie limfy.

Mówiliśmy, że zastój miejscowy, stwarzając warunki chorobowe w jednym narządzie lub w jednej grupie narządów, nie stoi na przeszkodzie wyrównaniu skutków tych zmian w narządach sąsiednich. Różni się on też od stanu, który mamy omawiać, tem, że wzmożone parcie krwi w żyłach przenosi się, rozszerzając naczynia włoskowate, do tętnic, do których zdrowe, prawidłowo pracujące serce wtłacza krew z niesłabnącą siłą. Wynikiem tego stanu jest prawidłowe lub wzmożone parcie w tętnicach.

W stanach zastoju ogólnego, wywołanego osłabioną czynnością mięśnia sercowego, mamy odmienne warunki pod wyżej wymienionemi dwoma względami. Utrudniony odpływ krwi i limfy widzimy w całym ustroju, a różnice ilościowe w skutkach tego faktu zależą jedynie od właściwości poszczególnych narządów. Osłabione serce nie jest też w stanie utrzymać parcia krwi w tętnicach na wysokości stanu prawidłowego, nie mówiąc już o jakiegokolwiek podwyżce parcia.

Prawidłowe różnice parcia, jakie spotykamy między tętnicami przedwłosowatemi a naczyniami włosowatemi i małemi żyłami, ulegają zmniejszeniu, a niekiedy nawet zniwelowaniu. Odpada zatem ten czynnik mechaniczny, który, rywalizując z parciem pęczniejących koloidów, sprzyja powstaniu i krążeniu limfy.

Zanim przystąpimy do rozpatrywania skutków, jakie ogólny zastój, wywołany osłabieniem czynności serca, za sobą pociąga, musimy zwrócić uwagę na pewien stan, w którym znajdują się płuca i opłucna przed pojawieniem się wymownego pod każdym względem obrazu niedomogi serca — stanu, przy wyrównanej jeszcze wadzie serca lewego.

Zwracam nań uwagę dlatego, że w warunkach, wytworzonych przez powyższą wadę, powstaje mniej lub więcej wyraźne wzmoczenie parcia krwi w krążeniu małym, czego wyrazem jest, jak wiadomo, zaakcentowanie lub nawet rozdwojenie drugiego tonu nad tętnicą płucną. Nasilenie tego parcia zależy mniej od umiejscowienia się wady (choć niewątpliwie pod tym względem szczególne miejsce zajmują wady ujścia żylnego, a zwłaszcza niedomykalność zastawki dwudzielnej), jako też od rozległości uszkodzenia, a znacznie więcej od siły i sprawności serca. Wiadomym jest, że osłabienie komory prawej wywołać może brak wspomnianego zaakcentowania rozkurczowego tonu nad tętnicą płucną.

Bezpośrednią przyczyną wzmoczonego parcia jest zastój żylny w krążeniu małym, który przenosi się przez naczynia włosowate do tętnic płucnych. W tych przypadkach wzmoczona praca serca prawego, przeciwdziałając zastojowi — wzmacnia jeszcze parcie krwi.

Wydaje mi się zbędnym udowadnianie, że tego rodzaju stan nie jest obojętny dla tkanki płucnej. Często, przy braku jeszcze klinicznych objawów niedomogi mięśnia sercowego, zgłaszają się chorzy po poradę lekarską, skarżąc się na kaszel lub „katary płuc z powodu zaziębnienia“. Pochodzenie i znaczenie komórek wad sercowych w płwocinie każdemu jest również znane.

Wyżej opisany stan jest, że tak się wyrażę, „pogotowiem prześiętkowem“ dla opłucnej, a jest niem dlatego, że stan ten wywołuje wzmoczenie tworzenia się limfy i wzmoczenie przepuszczalności ścian naczyń (przegrody dializującej, koloidowej), a więc jest przyczyną istnienia dwu, z ogólnych trzech, czynników nagromadzania się płynu.

Pozwolę sobie przytoczyć obraz mikroskopowo-anatomiczny płuc w tych przypadkach według Ribbert'a (wyd. Mönckeberg'a 1921): „Najważniejsze przekrwienie bierne wywołane jest przez zastój przy wadach serca, w szczególności przy niedomykalności i zwężeniu lewego ujścia żylnego oraz osłabieniach lewego serca. Wywołuje ono rozszerzenie, przedłużenie i pokręcenie naczyń włosowatych, które bardziej niż zazwyczaj występują ku światłu pęcherzyków i zacieśniają te ostatnie...“ — Następnie omawia Ribbert powstanie komórek wad sercowych, o których wyraża się: „Znajdują się one szczególnie licznie w oskrzelach i pęcherzykach, dokoła naczyń, które (pęcherzyki) mogą być niemi zupełnie zapchane. Te grupy komórek, obfiter-

jących w hemosyderynę a wypełniające pęcherzyki, dają płucom makroskopowo wygląd jakby obsypanych małymi, brązowymi plamkami. Podczas tych procesów przybywa ilość tkanki łącznej, narząd staje się wskutek tego bardziej oporny, zbity i stwardniały, do czego przyczynia się przedłużenie naczyń włosowatych, nagromadzenie pigmentowanych komórek oraz bezpowietrzność. Mówimy wówczas o induratio fusca lub o zeszywnieniu płuc (Lungenstarre). Krążenie jest upośledzone i to tem bardziej, że krew w naczyniach włosowatych nieraz przestaje krążyć i zamienia się w barwik (pigment) tak, że zniesiona jest drożność (światła naczynia) [Orth].

Oczywiście obraz ten, wykończony we wszystkich szczegółach, nie przedstawi nam się jeszcze w stanach „pogotowia przesiekowego“ opłucnej, ale też wyżej podane zmiany są nietylko przyczyną tworzenia się limfy, lecz są one już skutkiem wzmożonego tworzenia się jej, co proces ten znacznie wzmacnia.

Wspomniane „katary płuc“, nieżyty oskrzeli, tak częste i uporczywe u chorych na serce, ten wyraz wysięku do światła oskrzeli i wzmożonej czynności gruczołów śluzowych jest skutkiem wzmożenia się limfy, w pewnych przypadkach nawet zapalnej. Jeśli zaś w tych warunkach nie dochodzi do powstawania płynu w jamach opłucnowych, to odnieść należy fakt ten do prawidłowej drożności i nieutrudnionego odpływu dróg chłonnych.

Z chwilą powstania niedomogi mięśnia sercowego zmienia się obraz w pewnych szczegółach. Cały układ żylny wielkiego i małego krążenia wykazuje wzmożone parcie krwi, której prąd staje się mniej szybki, rozszerzają się naczynia włosowate, spada parcie w tętnicach, zmniejsza się, a niekiedy prawie zanika, ssące działanie krwi w żyłach podobojczykowych, co utrudnia odpływ limfy z przewodu piersiowego i prawego chłonnego. Każda tkanka otrzymuje w pewnym okresie czasu mniej krwi (mimo rozszerzenia naczyń), a nadto krwi, uboższej w tlen, której po nasyceniu bezwodnikiem kwasu węglowego tkanka nie może się dość szybko pozbyć. Życiowa czynność komórek jest wprawdzie upośledzona (pod wpływem CO₂), niemniej jednak nie wygasła; produkcja ciał kwaśnych przemiany materji nie ustaje, wzrasta ilość produktów o drobinie małej, co wywołuje dysjonę i zakwaszenie. Powstaje cały szereg jadowitych ciał azotowych, a wszystko to wzmacnia parcie osmotyczne, przesuwa niektóre białka ku stanowi „sol“ i wzmacnia przepuszczalność

ścian naczyń. Wzmaga się przeto ilość limfy w przestrzeniach międzykomórkowych, limfy o pewnej zawartości białka, pochodzącej z surowicy krwi.

Ten stan przepełnienia przestrzeni międzykomórkowych wymaga szybkiego i dostatecznego odpływu.

Cóż się jednak dzieje w naczyniach żylnych i limfatycznych?

Przeciąganie wody i krystalloidów z limfy, będącej w przestrzeniach międzykomórkowych, do drobnych naczyń żylnych byłoby możliwem, gdyby nie wzmożone, z powodu zastoju, parcie krwi w tych naczyniach. To parcie krwi wyrównuje swą siłą parcie onkotyczne (t. j. nacisk na ścianę naczynia ze strony białka krwi, zdolnego do pęcznienia), względnie, różnica siły obu tych czynników tak jest małą, że tylko nieznaczna część wody i krystalloidów limfy dyfunduje do żył. Przeważająca reszta limfy szukać musi odpływu drogami chłonnymi. Jeśli jednakże i ten odpływ ulegnie znacznemu utrudnieniu, wskutek warunków w żyłę podobojczykowej, wówczas musi nastąpić zastój limfy — obrzęk tkanki.

Temu samemu procesowi podlegają oczywiście i płuca, przedstawiające obraz, który przytoczyłem według Ribbert'a. Jeżeli zatem prawidłowy odpływ limfy z płuc do gruczołów śródpiersia nie wystarczy, wówczas limfa szuka oczywiście dróg nowych — ku opłucnej. Ta ostatnia zaś, tak szczelnie przylegająca do płuc (opłucna trzewna), z niemi razem ulega opisanym zmianom. Początkowo odpływ z jamy opłucnej, drogami chłonnymi klatki piersiowej, będzie wystarczający. Obie błaszki opłucnej, stykając się ze sobą, równolegle ulegną zmianom, głównie koloidowym, które okażą się na sekcji jako nieznaczne lub zgoła nie zostaną wydobyte najaw.

Nie zapominajmy jednak, że płuca przy tym ogólnym zastojem ulegają dalszym wtórnym zmianom. Powstają nieżyty nie tylko większych, ale i mniejszych oskrzeli (bronchiolitis), powstają zapalne ogniska tkanki płucnej (bronchopneumonia) ze współudziałem drobnoustrojów. Następuje łuszczenie się komórek pęcherzyków płucnych, ich martwica, emigracja leukocytów, jednym słowem widzimy obraz zapalenia w pełni.

Z tych ognisk pochodząca zapalna limfa, rozcieńczona wprawdzie nadmiarem wyżej wspomnianej limfy przesiękowej, nie jest obojętną dla tkanek, przez które przepływa. Ona to wywołuje

dalsze zmiany w opłucnej ściennej i trzewnej — zmiany, zależne od jadowitości limfy i mniej lub więcej zachowanej odporności surowicówki. Zmiany te wyrażą się też różną jej przepuszczalnością wobec koloidowych składników limfy. Ponieważ zaś pod tym względem białko gra rolę główną, przeto i ilość jego w płynie opłucnowym, powstałym w tych warunkach, sięgać może liczb wyższych, niż przyjęte 2·5%. Rozliczne badania stwierdzają ten fakt ponad wszelką wątpliwość (Runeberg, Gehrhardt, Lommel; porównaj też moje badania).

Stężenie ciał o większej drobinie w płynach, powstałych przy ogólnym zastoju, jest wynikiem natężenia uszkodzenia opłucnej oraz rozcieńczenia roztworem krystaloidów. Stoi to w związku z nasileniem zastoju, względnie jeszcze ściślej z różnicą parcia krwi w żyłach i jej prężnością onkotyczną.

Wynik próby Sochańskiego (kwasota) zależy od nasilenia procesów rozpadowych i od przemiany materji tkanek, wynik zaś próby Rivalty zależy od przepuszczalności surowicówki względem wyższych ciał białkowych i od rozcieńczenia. Podobnie ma się sprawa z fibrynogenem (włóknik). Te warunki wzmożonego tworzenia się limfy oraz zmian w ścianach naczyń i w samej błonie surowiczej różnią się od warunków, spotykanych przy zapaleniu, tylko mniejszem nasileniem procesów współdziałających oraz większem rozwodnieniem wskutek znacznie zmniejszonego lub zgoła uniemożliwionego wtórnego wessania się wody i krystaloidów do naczyń żylnych.

Jakkolwiek wspomniane ilościowe różnice, dotyczące dwu czynników mechanizmu tworzenia się płynu, pozwalają zrozumieć, dlaczego przesięk zastoinowy różni się ilościowo od wysięku, niemniej jednak kwestja odpływu limfy, drogami chłonnemi nie jest pozbawiona znaczenia. Wzmożone parcie żyłne, przeciwstawiając się wtórnemu wessaniu wodnego roztworu krystaloidów, utrudnia zarazem prawidłowy prąd limfy (ku naczyńiom podoboczykowym) czem wpływa na resorbcję ciał koloidowych płynu, zwiększając ich zagęszczenie.

Dlatego też chwilowe poprawy krążenia wpływają na zmniejszenie się wysięku w całości, a zarazem na zwiększenie się stężenia tych ciał, których resorbcja i w prawidłowych warunkach postępuje wolniej t. j. białka, co pozostaje w ściślej analogji ze stosunkami w zapaleniu.

Wpływ wypuszczania płynów zastoinowych na czynność serca i zastój krwi omówimy później, gdzie dotkniemy też sprawy niejednokrotnie spostrzeganej, a mianowicie przechodzenia płynu zastoinowego w zapalny, przy kilkakrotnych, ponawianych w pewnych odstępach czasu, nakłuciach opłucnej.

Tu wspomnieć musimy, że niektórzy autorowie, obserwując przejście długotrwałego przesięku w płyn o cechach zapalnych, odnoszą tę przemianę do wpływu, jaki wywiera długotrwały ucisk na komórki surowicówki. Tłumaczenie powyższe nie wydaje mi się dostatecznie uzasadnione. Przedewszystkiem dlatego, że przejście przesięku w płyn zapalny widzimy raczej w przypadkach, w których ten płyn znajduje się w ilości niedostatecznej dla wywołania dodatniego parcia. Po wtóre, ucisk płynu powinienby raczej wywołać zanik komórek aniżeli stan zapalny. Po trzecie, płyn długotrwały i wzrastający, a zatem przedstawiający najkorzystniejsze warunki dla wywołania zapalenia przez ucisk — płyn ten raczej przedstawia cechy zastoinowo-hydremiczne, a spostrzegamy to zazwyczaj przy pogorszeniu się stanu ogólnego lub przy następowem charłactwie. Po czwarte wreszcie, rozpoznanie płynów opieramy na wyżej wspomnianych cechach, które same dla siebie nie są dostateczne dla ustalenia etiologii płynu, w niewątpliwych zaś przypadkach współcześnie istniejące sprawy płucne nie powinny ująć naszej uwadze.

STOSUNEK ZASTOJU W OPŁUCNEJ DO ZASTOJU W INNYCH NARZĄDACH.

Ze względu na to, że skutkiem osłabienia mięśnia sercowego dochodzi do zmienionych warunków w całym ustroju — spotykamy zazwyczaj nagromadzenie się płynu w obu jamach opłucnowych, choć nie jest to stałym zjawiskiem. W przypadkach obustronnego przesięku często możemy stwierdzić fakt, że ilość płynu po jednej stronie jest mniejsza niż po stronie drugiej. Zazwyczaj płyn gromadzi się w większej ilości po stronie prawej (z powodu położenia chorego), gdzie też częściej go stwierdzamy w przesięku jednostronnym. Tłumaczenie tego faktu leży może też w trudniejszych warunkach odpływu limfy, wobec węższego i mniejszego przewodu limfatycznego prawego. Może rytmiczny ruch serca po

stronie lewej sprzyja lepszemu prądowi limfy¹⁾. Esser zwraca uwagę na silniejsze zajęcie gruczołów śródpiersia prawego.

Trudno też jest mówić o częstości występowania przezięku opłucnowego, gdyż jako sprawa wtórna zależy ono od tych czynników, które wywołują zastój ogólny.

Stosunek przezięku opłucnej do przezięku osierdzia, otrzewnej i obrzęków nie daje się również ująć w jakieś stałe prawidła. Przy słabym zastoju widzimy częściej odosobnione obrzęki podskórne, zwłaszcza na kończynach dolnych. Przy wzmagającym się zastojem obrzęk ten postępuje ku górze, ku sercu. Między otrzewną a opłucną wyraźnej różnicy, pod względem częstości występowania przezięku, stwierdzić nie można, częściej może ulega opłucna, u starców zwłaszcza. Oczywiście, że w przypadkach dalej posuniętych zmian w wątrobie (induratis venostatica hepatis) przezięk w jamie brzusznej powstanie prędzej. Osierdzie ulega przeziękowi najpóźniej i w najmniejszym stopniu, lecz regułą to nie jest.

Naogół zaznaczyć należy, że ilość przezięku nie dochodzi tych ilości, jakie zwykliśmy spotykać przy zapaleniach.

Co do jakości płynu, znane są różnice ilościowe między przeziękami z jam opłucnej i otrzewnej. Różnice te dowodzą, że nie uszło uwadze badaczy większe stężenie przezięków opłucnowych. W przypadkach współczesnego istnienia przezięków obu tych jam surowicznych stwierdziłem również większy odsetek białka i wyższy ciężar gatunkowy płynu z opłucnej. Co do ilości tłuszczów i cholesterolu na podstawie moich przypadków jakiejś stałości w występowaniu ich ilościowym nie stwierdziłem. Próba Sochańskiego natomiast wykazuje mniejszą kwasotę płynów z otrzewnej i to nie tylko wysięków, ale i przezięków.

Jeśli zaś porównamy skład przezięku opłucnowego, otrzewnowego i obrzęku — zobaczymy stopniowanie w kierunku zmniejszania się ilości koloidów. Jest to rzeczą nader charakterystyczną i rzuca bardzo ciekawe światło na istotę powstawania i nagromadzania się limfy, w zależności nie tylko od narządu, ale i zmian,

¹⁾ W doświadczeniach, przedsięwziętych w innym coprawda celu, przekonałem się, że drobne ciała stałe (węgiel), wstrzyknięte do opłucnej królika (gdzie warunki śródpiersia są zbliżone do tych, jakie spotykamy u człowieka w przeciwieństwie do psa), gromadzą się wyraźnie na opłucnej w okolicy serca (analogja do działania sieci w jamie brzusznej?).

w narządzie tym powstałych. Zwiększoną ilość białka płynów opłucnowych w połączeniu z innemi cechami, zbliżającemi płyny te raczej ku wysiękom, tłumaczyć można tem, że płuca, jako narząd o szczególnem ukrwieniu, jedyny narząd mięszzowy, narażony bezpośrednio na wpływy zewnętrzne, ulegają łatwiej schorzeniu wśród warunków, jakie zastój przedstawia, niż inne narządy.

Jest to rzeczą zresztą wiadomą, że chorzy na serce (zwłaszcza przy insuff. v. mitralis) skarżą się raczej, względnie wcześniej wykazują zmiany w płucach, niż w innych narządach.

PRZEBIEG KLINICZNY.

Nie możemy tu oczywiście opisywać dokładnie schorzenia opłucnej przy ogólnym zastoju krwi, które w ścisłem słowa tego znaczeniu jest tylko powikłaniem.

Klinicznie nie spostrzegamy zazwyczaj żadnych objawów mającego pojawić się przesięku. Chorzy poza charakterystycznemi zmianami zastojami nie wykazują tarcia opłucnowego, a przynajmniej nigdy wyraźnego. Ze strony płuc skarżą się na duszność, brak tchu, niekiedy na bóle w boku lub klucie, które trudno jednak odnosić bezwzględnie do podrażnienia ze strony opłucnej, gdyż może ono mieć swą przyczynę w mięśniach lub nerwach międzyżebrowych. Przesiękowi samemu przez się nie towarzyszy podwyższona ciepłota, o ile niema innej przyczyny, wywołującej gorączki. Fizykalne objawy przesięku są całkowicie analogiczne do objawów wysięku, dla celów rozpoznawczych podkreślić musimy znowu częstość obustronnego występowania przesięków oraz większą ruchomość.

Skargi chorego ograniczają się zazwyczaj do wzmagającej się duszności.

Szybkie gromadzenie się znacznego, obustronnego przesięku przedstawia groźne niebezpieczeństwo, gdyż, po pierwsze zmniejsza powierzchnię oddechową, po drugie zmniejsza korytarz krwi w krążeniu małym, a wzmagając tamże parcie, przedstawia jeszcze większy opór dla osłabionej i tak, oraz przecarowanej prawej komory serca. Stąd wynikają nietylko objawowe, ale wprost życiowe wskazania do wypuszczenia płynu, o czem mówić jeszcze będziemy.

Wyleczenie przesięku polega na jego całkowitem wessaniu się. Płyn zastoinowy, niezbyt obfitujący w białko, z chwilą poprawy krążenia ulega resorbcji nieraz w bardzo krótkim czasie, drogami krwi i limfy, nie pozostawiając żadnych śladów. Płyn o charakterze przejściowym, posiadający stosunek globulin do albumin, przesunięty bardziej niż poprzedni na korzyść pierwszych, ulega zagęszczeniu, gdyż resorbcja tych wielkodobinowych ciał postępuje wolniej niż wody i krystaloidów. Przekonałem się, punktując ostatnie ślady tego płynu, że mimo braku jakichkolwiek cech zapalnych, mimo ogólnej poprawy krążenia, płyn ten może mieć cechy zapalne, na co wskazują wszystkie nasze sposoby badania, łącznie z rychłym krzepnięciem włóknika po wydobyciu płynu, jedynie obecność komórek przybłonkowych mówi o jego naturze. Dlatego sądzę, że ten płyn pozostawia, po wessaniu, naloty włóknika, które ulegają procesowi organizacji, dając zrosty analogiczne do zrostów pozapalnych.

Część długotrwałych przesięków, ulegających wolnej resorbcji, należy do tej grupy płynów przejściowych, dających na sekcji obraz zrostów i świeżych nalotów włóknika. Druga część tych płynów długotrwałych zawdzięcza swe zapalne cechy istotnym sprawom zapalnym, które rozwinęły się na tle zastoinu i przebiegają następnie pod postacią przybrzeżnych zapaleń opłucnych jako zespół objawów płucno-opłucnowych. Powikłanie to towarzyszy przewlekłym zastoinom, a za życia chorego objawia się trzeszczeniami, drobnymi rżeniami, niekiedy tarcieniem opłucnowem.

Rozwikłanie podobnych wypadków bywa często trudne, a zazwyczaj zbyt jednostronnie kładzie się wagę tylko na zasadnicze tło schorzenia, które przedstawia sprawa sercowa, z ujmą dla zjawisk, jakie przedstawia opłucna. Powikłania zapalne opłucnej, przy zastoinu sercowym, nie należą do rzadkości, a wykazują one słabe lub mierne natężenie, zamaskowane rozcieńczeniem płynu.

II. Przesięk hydremiczny.

Klasyczny przykład przesięku hydremicznego spotykamy przy schorzeniu nerek, atakującym głównie lub wyłącznie kanaliki nerkowe i przebiegającym klinicznie pod postacią *nephrosis chlo-*

ra emica. Postać ta charakteryzuje się wybitną niewydolnością nerek pod względem wydzielania chlorków i wody, zaczem występuje zatrzymanie soli w ustroju oraz wody, niezbędnej dla zachowania parcia osmotycznego, możliwie zbliżonego do prawidłowego stanu.

Już sam wygląd tych chorych, obrzękłych nieraz wprost potwornie, jest nader charakterystyczny, a bladość skóry, która podatna jest bardzo na ucisk, odróżnia obrzęk chorych nerkowych nader wybitnie od obrzęku, bardziej zbitego i sinawego, chorych na serce.

Podobnie i rozmieszczenie obrzęku różne jest u chorych nerkowych i sercowych. U pierwszych obejmuje on przedewszystkiem powieki, policzki, całą twarz narówni lub w wyższym stopniu niż resztę ciała — u drugich na plan pierwszy występuje rozmieszczenie obrzęku, zależne od spraw hydrostatycznych, mimo że i jedni i drudzy chorzy przybierają chętnie postać wpeł siedzącą.

Nie wchodząc bliżej w etiologję i patogenezę schorzeń, wywołujących te dwie postacie obrzęków, na pierwszy rzut oka można wyrazić słuszne przypuszczenie, że obrzęk nerkowy ma raczej cechę miejscową, tkankową, podczas gdy obrzęk sercowy rozwija się, wskutek ogólnego zastoj, wskutek zaburzeń w hydrostatyce.

Wyznać należy, że żadne schorzenie nie przedstawia tylu niejasności, tylu nierozwiązanych zagadnień i tajemniczości, co zapalenie nerek. Godzi się podnieść zarazem jednak, że może w żadnej dziedzinie nie łożono tylu trudów, nie przedsiębrano tylu doświadczeń, nie wyrażano wreszcie tylu poglądów, tak często sprzecznych, — co w dziedzinie tego schorzenia. Szczególnie ostatnie czasy, a zwłaszcza ostatnie dwa dziesięciolecia, zaznaczyły się gorączkową pracowitością w wyjaśnieniu tych zjawisk. Obok klinicystów tej miary, co Widal i jego szkoła we Francji, Strauss, Volhardt, Munk, Gross i inni w Niemczech, u nas M. Franke i Modrakowski, którzy starają się od podstaw zbudować poznanie objawów klinicznych zapalenia nerek — stanęli też patolodowie i chemicy, wspomnę tylko M. Fishera, Schadego, Hoebera, którzy drogą poznania praw chemji fizykalnej starają się wyjaśnić tajemnicę choroby Brighta.

Nie ludźmy się jednak, że sprawa patogenezy obrzęków nerkowych jest rozwiązana: do końca jeszcze daleko i dziś możemy tylko przedstawić dotychczasowe wyniki. Sprawie tej poświęciliśmy słów parę w rozdziale V.

PARĘ UWAG O PATOGENEZIE PRZESIEKÓW HYDREMICZNYCH.

Zaznaczyliśmy już, że przyczynę powstania płynu w jamach surowiczych w przypadkach schorzenia nerek widzimy w zmianie składu krwi: w jej rozcieńczeniu. Rozcieńczenie krwi tętniczej sprzyja tworzeniu się limfy, choć nie jest jej przyczyną, rozcieńczenie krwi żyłnej przeciwstawia się wessaniu wtórnemu wody i krystaloidów z przestrzeni międzykomórkowych — a zatem wywołuje zastój limfy.

Nie ulega wątpliwości, że chodzi tu o „wodną“ część limfy, skoro weźmiemy pod uwagę, że płyn hydremiczny może niekiedy zawierać zaledwo ślady białka, a ilość tego ostatniego w typowych przesiekach hydremicznych dochodzi mniej więcej tylko do 0.5% (Runeberg). Wprawdzie w tych przypadkach można na pewno twierdzić, że tworzenie się limfy jest wzmożone, znając jednak ogromną łatwość i szybkość wessania się wody i krystaloidów (czego dowodem jest choćby bardzo szybkie znikanie obrzęków przy wzmożonem moczeniu u nerkowych) — można też na pewno przypuszczać, że utrudnione warunki wessania się są przyczyną trwania obrzęków, względnie płynów hydremicznych. Inną jest rzeczą, co powoduje to utrudnienie wessania się płynu i jakie zaburzenie mechanizmu jest przyczyną tego.

Korelacja rozcieńczenia krwi (hypalbuminoza) i tworzenia się płynu jest wyraźna. Na dowód czego możemy przytoczyć, że podobne obrzęki i płyny hydremiczne spostrzegamy przy charactwach daleko posuniętych lub ciężkich niedokrwistościach, które odznaczają się rozcieńczeniem krwi, mimo prawidłową nieraz czynność wydzielniczą nerek. Naodwrot, nie spotykamy często ani obrzęków ani rozcieńczenia krwi w przypadkach bezmoczu, po zatruciu rtęcią, mimo dłuższy nieraz czas trwania tegoż (do tygodnia i dłużej). Godzi się natomiast zaznaczyć, że przy doświadczalnem zatruciu psów zapomocą kwasu

chromowego wywołujemy bezmocz i obrzęk pyska psów nieraz na drugi dzień po zastrzyknięciu.

Widać stąd, że korelacja między rozcieńczeniem krwi i tworzeniem się płynu hydremicznego (i obrzęków) idzie nietylko w parze z uszkodzeniem czynności nerek ale i z jakąś ogólną sprawą chorobową tkanek, na co i rozmieszczenie obrzęków, dość niezależne od warunków hydrostatycznych, wskazywać się zdaje.

Jeśli jednak zapytamy, o jaką to sprawę chorobową tkanek chodzi i jaka jest jej przyczyna — nie otrzymamy definitywnej odpowiedzi, względnie dostaniemy wiele tłumaczeń, zależnie od punktu zapatrywania. Zmiany tkankowe mogą być wywołane przez jady, wytworzone przez schorzałe nerki (nephrolisyny, nephrotoksyny), względnie przez szczególne związki chemiczne, wytworzone w pewnych lub wszystkich tkankach ustroju; następnie mogą to być niektóre produkty prawidłowej lub nieprawidłowej przemiany materji albo też chodzić tu może o sumę tych produktów, które zostają wydzielane w sposób niedostateczny, ze szczególnem uwzględnieniem ciał azotowych. Trzeba też wziąć pod uwagę i warunki, jakie stwarza zakwaszenie ustroju przy zapaleniu nerek, zakwaszenie nietylko aktualne (rzadziej i w ciężkich przypadkach), ale i potencjalne. W procesie tym gra rolę także i wzmożone parcie osmotyczne oraz zmiana wzajemnego stosunku poszczególnych jonów. Bardzo ciekawe jest też zagadnienie stosunku mocznicy drgawkowej do bezdrgawkowej (Franke).

Nie wyczerpując pod tym względem wszystkich spostrzeżeń, musimy zaznaczyć, że nieustalony jest jeszcze stosunek zmian tkankowych i wspomnianych czynników. Podczas gdy jedni autorowie w jednym czynniku widzą przyczynę zmian tkankowych, inni czynnikiem ten uważają za skutek zmian lub zgoła odmawiają mu jakiegokolwiek związku przyczynowego.

Podobnie jak nie jest ustaloną sprawą zmian tkankowych i zmian w składzie chemicznym krwi, tak samo niecałkiem jest jasną sprawą rozcieńczenia krwi. Niewątpliwie to rozcieńczenie jest w związku ze skłonnością ustroju do obniżania punktu zamarzania krwi; przekraczając tę granicę, wchodzimy już w labirynt domniemań.

Wspomnieć tutaj musimy o zmianach we wzajemnym ilościowym stosunku poszczególnych białek krwi. Stosunek globulin

do albumin ulega zachwianiu na korzyść pierwszych, co wywołuje chwiejność koloidową surowicy i osocza (Starlinger, Klinger, Węgielko). Podobne zmiany krwi widzimy też i przy nowotworach, przyczem zmiany te zdają się zależeć w znacznym stopniu od współdającego charłactwa, które to stany dają też rozcieńczenie krwi i obrzęki hydremiczne. Nadto stwierdzamy we krwi u chorych na zapalenie nerek, z niewydolnością pod względem chlorków, wzmożenie się ilości cholesteryny w estrach, a niekiedy i zmleczenie surowicy (bliższe szczegóły: patrz praca moja w Pol. Archiw. Med. Wewn. T. I, z. 1).

Sprawa zmian w naczyniach stanowi osobny dział w patogenezie obrzęków i przesięków hydremicznych u nerkowych. Pomijam tu zmiany w naczyniach nerek, co było przedmiotem niezmiernie licznych prac klinicyстів, patologów i anatomów. Pomijając też dalej i sprawę, jak przedstawiają się, pod względem drobnowidowym naczynia włosowate, tętnice przedwłosowate i drobne żyły, stajemy jeszcze przed nierozwikłanem zagadnieniem czynnościowego naczyń tych zachowania się. W pierwszym rzędzie chodzi tu o przepuszczalność ich względem wody, krystaloidów i koloidów.

Na uwagę wreszcie zasługuje parcie krwi i czynność serca, które również, przyczyniając się do tworzenia płynów hydremicznych, mogą wywołać mieszane płyny hydremiczno-zastoinowe.

O powikłaniach zapalnych powiemy później.

Nie możemy tu wchodzić głębiej w patogenezę samego schorzenia nerek ani szerzej omawiać powstania obrzęków, choć, mając na oku przesięk hydremiczny opłucnej, nie możemy całkowicie pominąć tych spraw, które w sposób zaiste podstawowy łączą się ze sobą.

Bez względu jednak na związek, który łączy zasadnicze schorzenie z występującą przy niem hydremją, tej ostatniej skłonni jesteśmy przypisać szczególną rolę w powstawaniu przesięku opłucnowego. Sądzimy, że niemożność wessania wody z limfy do naczyń żylnych polega na nadmiernem rozcieńczeniu krwi żyłnej. W prawidłowych warunkach krew w małych żyłach posiada zagęszczone białko i znaczniejszą prężność onkotyczną (zdolność pęcznienia), dlatego, że skutek tworzenia się limfy przechodzi część wody, krystaloidów oraz nie-



znaczna ilość białka drobnocząsteczkowego z naczyń przedwłosowatych i włosowatych do przestrzeni międzykomórkowej. (Przypominamy, że w zastoju mamy to samo zagęszczenie, wyższe nawet w drobnych żyłach, czyli znacznieszą prężność onkotyczną, lecz prężności tej przeciwstawia się patologiczne wzmoczenie parcia krwi żyłnej, wywołane utrudnieniem odpływu.) W przypadkach hydremji ta prawidłowa prężność onkotyczna białek krwi w drobnych żyłach jest, że tak się wyrażę, zaspokojona; w tych przypadkach białka krwi żyłnej nie potrzebują i nie przyciągają wody z limfy, czyli nie wyzwalają energii, niezbędnej do tego przesunięcia wody. Następuje częściowy wodny zastój limfy.

Wyrównanie stanu tego drogą naczyń limfatycznych jest niemożliwe, gdyż ta limfa, bardzo wodą rozcieńczona, wpada do żył podobojczykowych, gdzie wzmagą jeszcze rozcieńczenie krwi: tworzy się zatem *circulus vitiosus*.

Usunięcie tego stanu możliwe jest tylko przez wzmocnienie zagęszczenia koloidów w krwi. Oczywiście nie można tu myśleć o nasyceniu krwi ciałami koloidowymi, gdyż te, pęczniąc, musiałyby wywołać tak ogromną prężność onkotyczną, że prężności tej nie podolałyby nigdy ściany układu naczyniowego. A zatem do celu prowadzi jedynie zagęszczenie koloidów krwi drogą usunięcia wody. Cel ten osiągamy przez wzmocnienie diurezy lub też przez wypuszczenie płynu, o czym później mówić będziemy.

PRZEBIEG KLINICZNY.

Wspominaliśmy wyżej, jakie schorzenia, wywołujące hydremję prowadzą do obrzęków i przesięków w jamach surowicznych. Trudno jest podać, jak wielkie musi być rozcieńczenie białek krwi (nie krwinek!), przy którym spotykamy przesięki. Niemożliwym też jest przewidzieć ściśle, kiedy w czasie schorzenia nerek przesięk ten wystąpi i jaka jest korelacja między nim a ciężkością schorzenia.

Kliniczne objawy przesięku hydremicznego, jego rozmieszczenie, obustronność z przewagą strony prawej, przebieg bezgorączkowy — są zupełnie podobne do tych, jakie opisywaliśmy przy zastoju. Jedynie uwzględnienie etiologii i zmian, wyrażonych w in-

nych narządach, oraz wynik próbnego nakłucia wyjaśnia nam istotę schorzenia.

Powyżej też mówiliśmy o jakości i cechach typowego przesięku hydremicznego; tu pragniemy słów parę w tej sprawie dorzucić. Obok znacznego ubóstwa białka przesięk ten nie zawiera zupełnie fibrynogenu, względnie bardzo nieznaczne jego ilości. Sądzymy, że do zmniejszenia odsetka białka płynu oprócz rozcieńczenia przyczynia się także i ta okoliczność, iż krew jest zasadniczo uboga w białko, następnie, że stosunek globulin do albumin we krwi przesuwa się na korzyść pierwszych, które nie przechodzą przez niezmienną błonę dializującą. Wobec tego oczywiście jest, że zawartość ciał białkowych, małodrobinowych, jak albuminy we krwi, jest niższą niżby się to pozornie przy sumarycznym oznaczaniu białka mogło zdawać.

Nadto znowu musimy wskazać na powyższy odsetek białka w płynie opłucnowym, w porównaniu do płynu z jamy otrzewnowej, oraz na fakt, że współcześnie ze zmianami chorobowymi w płucach występuje też zwiększenie się ilości białka w przesięku opłucnowym. Obie te sprawy tłumaczyłbym podobnie, jak to miało miejsce przy omawianiu przesięków zastoinowych.

Niekiedy oczywiście spotykamy płyny czysto zapalne, wywołane przez czynniki, które w każdym ustroju mogą być źródłem zapalenia. Tu należy podkreślić gruźlicę, zwłaszcza, że ona może być przyczyną skrobiowatego zwyrodnienia nerek (i innych narządów mięsaszowych), dającego objawy powikłanych zmian nerkowych zarówno w kanalikach jak i w kłębuszkach. W tych przypadkach jednak istotnego zapalenia opłucnej płyn może nie zdradzać swego pochodzenia lub przedstawiać cechy płynu mieszanego. Jest to zupełnie zrozumiałe, wobec tego, że różnice chemiczne między płynami są jedynie ilościowe, przeto rozcieńczenie płynu zapalnego limfą hydremiczną zacierza wówczas cechy zapalne.

Wystąpienie objawów zastoinowych, wywołanych niedomogą serca, zmienia mało charakter płynu, co ze względu na ciężki stan ogólny chorego jest zrozumiałe.

Z chwilą nastania diurezy następuje wessanie się przesięku. Jeżeli moczenie jest znaczne, przy małym dowozie płynu z zewnątrz, widzimy cofanie się przesięku, niemal w oczach postępujące. Skąpa zawartość białka (przeważnie drobnocząsteczko-

wego) zostaje wessana z łatwością drogami chłonnymi i przy braku powikłań ze strony płuc, przeniesionych na opłucną, nie widzimy żadnych zrostów po wessaniu się płynu. W razie obecności zmian płucnych, zwłaszcza pod postacią ognisk zapalnych, przy szybkim wsysaniu się części „wodnej“ przesięku, trwa nadal produkcja limfy zapalnej, bogatej we wielkocząsteczkowe białka, które, wypadając z roztworu, ulegają organizacji łącznotkankowej. Spostrzeżenia tego rodzaju nie należą do rzadkości.

III. Płyny rzekomo - mleczowe.

Chemiczny skład tych płynów, tak bardzo zbliżony do składu płynów hydremicznych lub zastoinowych, skłania mię do omówienia płynów rzekomo-mleczowych w tym rozdziale.

Cechą ich, jak to opisałem w rozdz. IV, jest wygląd, podobny do mleka, niekiedy jednak płyny te mogą wykazywać tylko opalescencję o różnem nasileniu. Zdarzają się one, jeśli chodzi o opłucną, najczęściej przy schorzeniach nerek przewagą kanalików nerkowych. Niewątpliwie nie są one wyrazem żadnej jednostki chorobowej. Płyny te występują rzadko i niestety brak dotychczas zupełnie badań nad ich zachowaniem się pod względem stosunków koloidowych. Ponieważ nie różnią się one swym składem chemicznym od płynów przejrzystych tej grupy, a występują w przebiegu schorzeń, wykazujących pewną chwiejność koloidową krwi, przeto przypuszczam, że właśnie ta chwiejność koloidowa nadaje tym płynom ich charakterystyczny wygląd.

Przebieg kliniczny w przypadkach płynów rzekomo-mleczowych, nie wykazuje żadnego charakterystycznego szczegółu, a rokowanie, w znacznej części, jest niepomyślne. Moje własne dwa przypadki zakończyły się śmiercią, podobnie przypadek Weila i innych autorów. W czasie trwania płyny te mogą zarówno zyskiwać jak i tracić na swym zmleczonym wyglądzie.

ROZDZIAŁ XI.

NOWOTWORY OPŁUCNEJ.

Opłucna przedstawia pole do powstawania zarówno pierwotnych nowotworów, jak i przerzutów nowotworowych z narządów bądźto sąsiednich (płuca, żebra, kręgosłup, śródpiersie i t. d.), bądź też dalej położonych, jak np. rak żołądka, macicy i t. d.

Z nowotworów dobrotliwych spostrzegano włókniak (fibroma), tłuszczak (lipoma), naczyniak (angioma), chrząstniak (chondroma) i kostniak (osteoma). Punktem ich wyjścia jest przeważnie tkanka podsukowicza.

Nowotwory te nie osiągają zazwyczaj znaczniejszych rozmiarów i rzadko dają objawy kliniczne; stwierdza się je raczej przypadkowo, na stole sekcyjnym.

Z nowotworów złośliwych występują: mięsaki (sarcoma) i raki (carcinoma), względnie śródbłoniaki (endothelioma), o czym niżej mówić będziemy.

Mięsaki pierwotne opłucnej należą do rzadkości, widywano je przeważnie pod postacią mieszaną: angiosarcoma, fibromyxosarcoma, chondromyxosarcoma, neurofibrosarcoma i t. p.

Nowotwory te rosną bądźto jako guzy zbite i osiągają znaczne wielkości (ponad wielkość głowy dziecka), bądź też rozprzestrzeniają się, zajmując prawie całą jamę opłucną. Mięsaki, podobnie jak raki, wywołują powstanie płynu w jamie opłucnej, najczęściej o charakterze krwawym.

Częściej niż mięsaki, widzimy pierwotne raki opłucnej.

Istota tych nowotworów jest dotychczas niejasną. O ile jedni autorowie z Ribbert'em na czele sądzą, że chodzi tu o typowe raki (carcinoma), o tyle inni mniemają, że są to raczej śródbło-

niaki (endothelioma). Nie jest bowiem dotychczas stwierdzone, czy nowotwory te wychodzą ze ścian naczyń krwionośnych lub chłonnych, czy też z komórek samej błony surowiczej. Pod tym względem nie znajdujemy wyczerpującej odpowiedzi w badaniach anatomopatologicznych przypadków sekcjonowanych, nawet w pierwszym okresie schorzenia, gdyż i budowa alweolarna, przypominająca raki i rozprzestrzenianie się drogami naczyń krwionośnych i limfatycznych, a zwłaszcza tych ostatnich, oraz pobudzanie do bujania śródbłonek naczyń, jak też i ich zaniku — wszystko to nie przemawia jednoznacznie za punktem wyjścia i naturą tych nowotworów. Dawniej skłaniano się raczej do przyjęcia natury śródbłonkowej tej grupy nowotworów płucnej i to tem bardziej, że i komórki płucnej zaliczano do śródbłonek. Obecnie wiemy, że komórki płucnej pochodzą z mezodermy (Hertwig) i, różniąc się pochodzeniem od śródbłonek naczyń, mimo znacznego do nich podobieństwa, są jednak nabłonkami (patrz rozdz. I). Bruns i Ewig, podkreślając tę przynależność komórek płucnej do nabłonków, zaznaczają słusznie, że komórki błon surowiczych I. rzędu są jednak nieco inaczej zróżnicowane, niż inne nabłonki, czem tłumaczą cechy nowotworów płucnej, różniące je od zwykłych raków.

Jest też cechą charakterystyczną, że pierwotne raki płucnej rozprzestrzeniają się na jej powierzchni, odgraniczając się ostro od tkanki płucnej (Dreesen). Raki płucnej występują niejednokrotnie we wcześniejszym wieku, a Seydel podaje, że w zebranych przez niego przypadkach 20% wystąpiło przed 20 rokiem życia. Przerzuty nowotworowe spotyka się najczęściej w sąsiednich gruczołach, uderza natomiast względna rzadkość przerzutów do innych narządów.

Częściej niż pierwotne raki płucnej spotykamy przerzuty rakowate do płucnej.

Przerzuty te mogą anatomo patologicznie przedstawiać rozmaite charakterystyczne postacie, które i klinicznie dają niekiedy szczególne obrazy. Nieraz może być klinicznie niemożliwym stwierdzenie punktu wyjścia raka, tak, że mamy przed sobą obraz tylko nowotworu złośliwego płucnej. Innym razem możemy oddzielić ściśle objawy nowotworu pierwotnego w jakimś narządzie od objawów przerzutowych na płucną. Niekiedy ściśle oddzielenie objawów może być trudnem, jak np. przy raku płuca, przechodzącego lub dającego przerzuty na płucną.

O czynnikach, mogących wywołać powstanie lub przyczynić się do tego — nie mówimy wcale, gdyż nie znamy ich zupełnie.

OBRAZ KLINICZNY.

Początek schorzenia nie przedstawia żadnych cech charakterystycznych dla nowotworów opłucnej. Chorzy skarżą się na duszność, łatwe męczenie się, uczucie „ściągnięcia klatki piersiowej“, ból w klatce piersiowej i kaszel. W tych wczesnych okresach niezbyt obfite krwiopłucia, charakteryzujące się raczej rdzawymi plamkami w płwocinie (Himbeerartiges Sputum), mogą zwrócić naszą uwagę na raka płuc, po wykluczeniu innych schorzeń, a zwłaszcza gruźlicy; objawy te mogą być wczesnymi oznakami raka płucno-opłucnowego (ca. pleuro-pulmonaire primitif ou secondaire à forme pleurale). Ciepłota ciała może być podwyższona zazwyczaj nieznacznie, częściej jednak nie możemy wykazać żadnych jej podwyżek.

Dopiero pojawienie się objawów fizykalnych skierowuje nasze uwagę we właściwym kierunku.

Objawy kliniczne polegają na pojawieniu się stłumienia, ograniczonego na klatce piersiowej, zniesieniu tamże drżenia głosowego, osłabieniu lub całkowitemu zniesieniu szmerów oddechowych. O ile szmery oddechowe są słyszalne, możemy też słyszeć świsty i furczenia, a nawet i rżenia.

Lecz i te cechy nie są charakterystyczne dla nowotworu opłucnej, gdyż spotykamy je przy otorbionych wysiękach.

W dalszym okresie rozwoju choroby pojawia się płyn w jamie opłucnej. Jak to podnieśliśmy już wyżej, płyn ten bywa często krwawy i ta jego cecha każe myśleć przedewszystkiem o gruźlicy i o raku. Dla rozpoznania różniczkowego znaczną wartość posiada stwierdzenie oporu, jaki napotykamy, przekłuwając klatkę piersiową; nieraz opór ten jest tak silny, że igła z trudnością przezeń przechodzi. Czasem nie możemy zupełnie otrzymać płynu przy nakłuciu, natomiast w świetle igły znajduje się cząsteczka nowotworu, którego natura daje się pod drobnowidem bliżej określić. Dlatego bardzo polecenia godnym jest oglądanie pod drobnowidem zawartości igły przy niewydobyciu płynu — i to w każdym przypadku.

Trzy objawy, związane z nakłuciem klatki piersiowej, posiadają jeszcze szczególnie znaczenie dla rozpoznania różniczkowego nowotworów opłucnej.

A mianowicie, gdy po wypuszczeniu znacznych ilości płynu stłumienie pierwotne nie wyjaśnia się zupełnie lub niewiele, a przesłuchem nie słyszymy nadal szmerów oddechowych; po wtóre, gdy mimo kilkakrotnego przekłuwania nie możemy wydobyć większej ilości płynu, a igła napotyka na znaczny opór.

Trzecią poważną wskazówką jest badanie wydobytego płynu. Płyn ten niezawsze bywa krwawy (w przypadkach tych charakterystyczna jest hemoliza krwinek, Bard), nieraz posiada on cechy płynu typowo mleczowego wskutek przeżarcia ściany przewodu piersiowego i wylewu mlecza, niekiedy stłuszczałego wskutek zwyrodnienia różnych komórek, znajdujących się w płynie — wreszcie płyn wydobyty może mieć charakter płynu surowiczego o cechach wysięku. Nietyle jednak wygląd płynu, ani też jego skład chemiczny przedstawiają wartość dla rozpoznania, ile badanie morfotycznego osadu.

Osad płynu wywołanego nowotworem złośliwym opłucnej wykazuje obecność znacznej ilości komórek, szczególnie nabłonkowych, w rozmaitym najczęściej daleko posuniętym stopniu zwyrodnienia. Fraenkel podkreśla obecność ogromnych komórek wielkości 20-krotnej zwykłych leukocytów o kilku jądrach. Stadelmann opisuje szczególną częstość komórek „sygnetowych“, żadne z nich jednak nie są bezwzględnie patognomiczne.

Badanie chorego zapomocą promieni Roentgena, zwłaszcza po wypuszczeniu płynu, dać może też poważne szczegóły, choć naogół zaciemnienie pola na większej przestrzeni, co zwykle widzimy na ekranie, nie jest czemś szczególnie charakterystycznym dla nowotworu.

Bezwzględnie pewne rozpoznanie daje nam badanie histologiczne wyciętego sąsiedniego gruczołu, zawierającego przerzut, względnie badanie nowotworu, który niekiedy przez ranę po nakłuciu ukazuje się nazewnątrz (według Bruns'a i Ewig'a, cyt. Kaufmann).

Ponieważ możemy uważać tę ostatnią ewentualność za co najmniej bardzo rzadką, przeto uwagę naszą musimy zwrócić na inne, wyżej wspomniane objawy, a nadto na sam przebieg schorzenia.

W wysokim stopniu podejrzujemy nowotwór opłucnej wówczas, gdy u osobnika, skarżącego się na bóle w klatce piersiowej, kaszel, uczucie ściskania, brak tchu i tracącego stale na wadze — stwierdzimy wciąż nagromadzający się płyn krwawy lub w osadzie zawierający wyżej opisane postacie morfotyczne; gdy przy nakłuciu napotykamy opór, wyżej opisany, a po możliwie zupełnem wypuszczeniu płynu stwierdzimy badaniem fizykalnem i promieniami Roentgena obecność ciała stałego w opłucnej.

Podobnie w wysokim stopniu podejrzujemy raka płucno-opłucnowego, gdy oprócz powyższych objawów stwierdzimy krew w płwocinie; a rozpoznanie to pewnem jest wówczas, gdy wykazemy nadto obecność komórek nowotworowych w płwocinie.

Dla poparcia naszych podejrzeń w kierunku nowotworu niezbędnem jest wykluczenie procesu gruźliczego płucno-opłucnowego, co niekiedy bywa niemożliwością, gdy dany osobnik cierpi na oba schorzenia.

Rokowanie złośliwych nowotworów opłucnej jest niepomysłne (obacz leczenie rozdz. XII). Czas trwania: parę tygodni, miesięcy, a nawet lat (Bruns i Ewig).

Śmierć następuje przy pierwotnych, złośliwych nowotworach opłucnej wśród charłactwa, osłabienia mięśnia sercowego, ucisku na śródpiersie, współczesnych zmian w płucach, o ile jakież przypadkowe powikłanie nie wybawi chorego wcześniej od cierpień tej powolnej śmierci.

Podobnie rzecz się przedstawia w przypadkach wtórnych nowotworów opłucnej.

ROZDZIAŁ XII.

POSTĘPOWANIE LECZNICZE W SCHORZENIACH OPŁUCNEJ.

Śmiało rzec można, że niemal niema takiego środka, któryby nie był stosowany w schorzeniach opłucnej. Dziwić nas to jednak nie może, skoro weźmiemy pod uwagę różnorodność stanów chorobowych, którym towarzyszy schorzenie tej błony surowiczej; dążenia nasze w kierunku przyczynowego leczenia prowadzą nas w labirynt poszukiwań, mających na celu uzyskanie wyników najlepszych i zarazem długotrwałych. Droga zaś, do uzyskania ich prowadząca, jest z jednej strony użycie środków, działających bezpośrednio na tę przyczynę schorzenia, jaką są drobnoustroje — z drugiej zaś strony wywoływanie takich odczynów ustroju, które mogłyby być skuteczną bronią w walce z chorobą.

Ponieważ jednak opisanie rozlicznych postępowań leczniczych, w rozmaitych schorzeniach podstawowych, przekroczyłoby znacznie określone przez nas granice — przeto poprzestać musimy jedynie na podkreśleniu tych środków i tych zabiegów, które mają na celu *s z c z e g ó l n e w p ł y w a n i e* na przebieg schorzenia samej opłucnej. Indywidualne i przyczynowe leczenie, jest najwyższem zadaniem lekarza, to też podział, podany poniżej, jest raczej ułatwieniem dla omawiania poszczególnych środków, niż schematem postępowania lekarskiego przy łóżku chorego.

WSKAZÓWKI OGÓLNE.

Przy każdym schorzeniu opłucnej pierwszym i bezwzględnie wskazanym jest s p o k ó j.

Zadośćuczynieniem temu wskazaniu jest położenie się chorego do łóżka. Zachowanie jednakowej ciepłoty zewnętrznej sprzyja unikaniu tych czynników, które mogą wpłynąć ujemnie na przebieg choroby (patrz rozdz. VIII). Bodźce termiczne, które tu wchodzi w grę, muszą być pod ścisłą kontrolą lekarską dawkowane, jeśli nie mają mieć ujemnych wpływów. O zabiegach leczniczych w tym kierunku powiemy później.

Spokój ma na celu nadto unieruchomienie chorego narządu, w stopniu możliwie doskonałym. Z tą chwilą bowiem, kiedy mamy do czynienia z zapaleniem, musimy mieć na uwadze, że w schorzonym narządzie ma miejsce wzmożona przemiana materji i cały szereg tych przejawów, o których wspominaliśmy już kilkakrotnie, a ponieważ praca w podobnym idzie kierunku, przeto zupełny spokój chorego jest właśnie czynnikiem, mającym na celu możliwe ograniczenie tych procesów. O ile współcześnie z zapaleniem silny ból dokucza choremu, wówczas możliwe unieruchomienie chorej strony klatki piersiowej ma też na celu umniejszenie cierpienia. Niektórzy autorowie proponują w tych przypadkach związanie ramienia strony chorej (Kuhn) lub też ustalenie zapomocą bandażu albo przylepca. Naogół jednak, dla zniesienia bólu zastosujemy raczej środki odwodzące, jak bańki oraz przetwory makowca i t. d.

W zapaleniach przewlekłych i w schorzeniach niezapalnych istnieją zazwyczaj i inne pobudki (stan mięśnia sercowego, schorzenie nerek, ogólne obrzęki, współczesne zmiany w płucach, osłabienie chorego i t. p.), które nas skłaniają do podobnego postępowania.

Odżywienie chorego powinno być posilne, wystarczające pod względem ciepłostek, a jeśli inne czynniki nie wpływają ujemnie na proces trawienia, względnie, skoro z przyczyn ogólnych niema wskazań do zastosowania specjalnej diety (np. zapalenie nerek), wówczas niema też celu pozbawianie chorego pokarmów stałych, a nawet i mięsnych, mimo podwyższonej ciepłoty ciała w stanach zapalnych.

Skoro ciepłota ciała przewyższa 38°C , należy przejść na pokarmy półpłynne, przyczem, o ile chory tego sam zażąda, można też, zachowując pewne ostrożności, nie pozbawiać go i stałych.

Dbać także należy i o wypróżnienia chorego.

Bardzo korzystny wpływ na chorego mają też i czynniki ogólne, jak jasny duży pokój i częste przewietrzanie go.

Ze względu na higienę, niezbędną przy łóżku chorego, nie potrzebujemy chyba podkreślać tych czynników. Zdaje się jednak nie ulegać kwestji, że w grę tu wchodzi jeszcze poważniejsze momenty, te same może, jakie znajdujemy w leczeniu klimatycznym. Mało też wiemy jeszcze o wpływie barw świetlnych na przebieg schorzeń opłucnej. Kuttner i Laquer mówią o korzystnym działaniu barwy czerwonej, a w mniejszym stopniu i niebieskiej, co stoi w związku z długością fali światła.

WSKAZÓWKI SZCZEGÓŁOWE.

Postępowanie lecznicze przy surowiczem zapaleniu opłucnej w okresie ostrym rozpoczynamy od opisu leczenia zapaleń na tle gruźliczem, ze względu na częstość tej etiologii, którą podkreślaliśmy tylokrotnie w ciągu niniejszej pracy, i ze względu na to także, że ta postać zapaleń opłucnej wybija się na plan pierwszy, podczas gdy zapalenia ostre na innym tle wymagają przede wszystkim leczenia schorzenia podstawowego.

Z zabiegów miejscowych stosujemy, w początkach schorzenia, bańki suche, u osobników silnych — a zwłaszcza skłaniających się do plethora — bańki cięte, z zachowaniem odpowiedniej aseptyki. Podobnie stosujemy też i okłady wysychające, które chorym przynoszą nieraz znaczną ulgę.

Działanie tych zabiegów nie jest dotychczas wyjaśnione. Badania Sochańskiego wskazują na wpływ układu wegetatywnego (podrażnienie n. błędnego) na procesy zdrowienia. Szczegóły co do bliższych wskazówek w stosowaniu tych środków znajdujemy w Sabatowskiego: „Klimatotérapja i hydroterapja“.

Liczne zabiegi miejscowe, stosowane dawniej w okresach ostrych, jak np. wcierania maści ręciowej, mydła szarego, jodyny, jodwazogenu, maści ichtjolowej i t. p., mają dziś miejsce raczej wówczas, gdy znaczne podwyższenie ciepłoty ustąpi, a wysięk mimo to nie okazuje skłonności do wchłaniania się.

Podobnie także wiele ze środków farmaceutycznych, używanych dawniej w leczeniu ostrych okresów zapalnych, dziś znajduje zastosowanie w późniejszych okresach choroby. W okresie ostrym zapalenia wysiękowego i suchego zachowujemy się raczej wycze-

kująco, stosując ewentualnie przetwory kw. salicylowego w przypadkach gośćcowych w myśl dawnych zaleceń.

Środków przeciwgorączkowych albo unikamy całkowicie lub też stosujemy je jedynie w przypadkach hiperpyreksji, względnie dla ich przeciwbólowego działania (piramidon, antypiryna, fenacetyna, aspiryna i t. d.).

W ostatnich czasach (Blum ze Strassburga) zwrócono szczególną uwagę na sole wapnia. Już Latkowski (1904) polecał podawanie doustne chlorku lub mleczanu wapnia jako środka przeciwzapalnego. Blum, z entuzjazmem podnosząc wartość wapnia, sądzi, że wapń działa przez substytucję sodu, a w szczególności chlorku sodu, grającego naczelną rolę w ustroju i w procesach zapalnych. Badania nad działaniem wapnia ze stanowiska chemii fizycznej (patrz Schade, Stejskal, Latkowski i wielu innych) wyjaśniają działanie wapnia przez wpływ odępczniający na koloidy krwi i tkanek.

Podawać należy doustnie Ca w znacznych ilościach jako CaCl_2 lub jako Ca lacticum, gdyż to ostatnie jest znacznie miłsze w smaku, przechodzi zresztą w żołądku również w CaCl_2 przyczem unikamy wprowadzania anjonu Cl, na co niektórzy autorowie zwracają uwagę, podnosząc że Ca resorbuje się i tak trudno. Blum podaje wapń w dawkach wzrastających, od 15 do 30 gramów na dobę! Inni autorowie radzą podawać ilości mniejsze, nie niższe jednak od kilku gramów pro die. Polecano też poprzednie „przygotowanie“ chorego zapomocą diety bezsolnej.

Nie wszyscy są jednakże zadowoleni z otrzymanych wyników przy doustnym podawaniu wapnia i zalecają dożyłne wstrzykiwania wodnego roztworu CaCl_2 (od 1 do 5 ccm 5% do 10%).

W klinice prof. Gluzińskiego stosowaliśmy w szeregu przypadków leczenie solami wapnia, ale przyznać należy, że ani razu nie otrzymaliśmy niedwuznacznego wyniku. Kilkakrotnie zauważyłem zmniejszanie się ilości płynu, działanie to jednak nie było tak wybitnem i stałem, by można było wyprowadzać dalej idące wnioski. Zresztą znany jest oddawna nieobliczalny przebieg zapalenia opłucnej, zarówno w kierunku korzystnym, jak i niekorzystnym, nawet bez jakiegokolwiek leczenia.

Sądzę, że ujemne wyniki odnosić należy raczej do tego, iż nie możemy utrzymać przez czas dłuższy podwyższenia zwierciadła Ca we krwi, co wydaje mi się prawdopodobniejszem, niż zaprze-

czanie wpływu Ca na proces zapalny drogą działania na koloidy. Zwiększenie doustnej podaży wapnia niezawsze prowadzi automatycznie do zwiększonej resorpcji Ca i podniesienia go we krwi; dożylnie zaś wprowadzanie CaCl_2 wywołuje szybkie jego wydalenie. Mieszany pokarm zawiera dostateczną ilość wapnia dla wszystkich potrzeb ustroju. Ehrström ocenia zapotrzebowanie ustroju w wapń na 1 gram na dobę, Tigerstaedt podaje, że mężczyzna pobiera 1·92 do 7·32 grama, a kobieta 1·13 do 3·86 g. na dobę. Uwzględnic zaś należy, że mleko zawiera 1·51 do 1·7% Ca, kartofle 1%, groch 0·14% Ca, mięso zawiera go znacznie mniej (według Retzlaff'a), tak więc pół litra mleka może już całkowicie zaspokoić zapotrzebowanie ustroju pod tym względem, gdyby resorpcja wapnia była dostateczną.

Przemiana wapniowa w ustroju jest kierowana w sposób bardzo powikłany, jak to wykazują doświadczenia i spostrzeżenia nad wydzielaniem wapnia i zawartością jego we krwi w rozmaitych schorzeniach, a ustrój naogół utrzymuje ilości Ca we krwi na pewnym stałym poziomie. Wystarczy tu wskazać na wpływ niektórych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (tarczyca, ciała przytarczyczne, przysadka; Biedl), na wpływ układu wegetatywnego. (Ca podrażnia n. współczulny, K natomiast n. błędny, Kraus i Zondek)¹⁾ oraz spostrzeżenia nad odwapnieniem kości, zakwaszeniem, alkalozą, nad awitaminozami i t. p. Nawet sposób naświetlania lampą kwarcową wpływa na zwierciadło wapnia we krwi!

Reasumując wszystko, podnieść muszę, że wątpliwem wydaje mi się uzyskanie wybitniejszych wyników w leczeniu wysięków jedynie przez wzmoczenie podaży Ca jakkolwiek bądź drogą. Trzeba raczej szukać drogi dla uzyskania możności wpływania na aparaty, regulujące przemianę wapniową w ustroju.

Nadto w ostrym okresie stosujemy też:

Autoseroterapię.

Sposób powyższy, wprowadzony przez Gilbert'a (1894), polega na wydobyciu 1 do 3 cm płynu zapomocą strzykawki i natychmiastowem wstrzyknięciu go podskórnice. Zazwyczaj dokonyuje się tego zabiegu w tem samym miejscu, nie wywołując igły. Wstrzykiwania dokonywuje się co 2 do 3 dni. Dotychczas istnieje pokaźna literatura, omawiająca ten zabieg (Bourget André, Mailand, Scarpe, Tschigoeff, Debove, Remond, Donzello, Janowski,

¹⁾ Porównaj moje badanie nad Ca i K w płynach (rozdział III).

Sokołowski, Szurek, Spengler, Neumann, Bacmeister, Saugmann, Fede, Nasetti, Lommel, Stitzing, Zawadzki, Schnütgen i w. i.). O ile jedni polecają gorąco powyższy sposób leczenia, o tyle inni odmawiają mu wszelkiego wpływu, a niektórzy, jak np. Bacmeister, nawet przestrzegają przed stosowaniem autoseroterapii, powołując się na przypadki podskórnego zakażenia. Ewentualność powyższa zajść może nietylko przy wstrzykiwaniu płynu pod skórę, ale nawet przy kilkakrotnych nakłuciach, jak to wykazuje przypadek Glińskiego (zimne ropnie gruźlicze).

W klinice prof. Gluźńskiego stosujemy od lat ten sposób leczenia zapalenia surowiczego opłucnej (przy płynach surowiczowłóknikowych z limfocytozą), nie spostrzegaliśmy jednak powyższego powikłania. Wyniki przez nas uzyskiwane nie należą wprawdzie do najlepszych, musimy jednak zaznaczyć, że w niektórych przypadkach ten sposób postępowania okazał się skuteczniejszym od innych, a zwłaszcza od podawania soli wapniowych. Stosujemy jednak dawki większe od polecanych przez Gilbert'a, a mianowicie wstrzykujemy stopniowo od 2—4—6—8—10 ccm co drugi dzień. Bardzo często spostrzegaliśmy po zastrzykach wzmożone moczenie, aczkolwiek krótkotrwałe.

Nie umiemy powiedzieć z całą pewnością, jaki jest mechanizm działania autoseroterapii. W każdym razie nie chodzi tu o zwykłe wypuszczenie płynu, gdyż ilość nawet 10 ccm jest jeszcze zbyt nikłą, by mogła wpłynąć na różnicę parcia śródopłucnowego. Wątpliwem też jest, choć niewykluczonem, by sam fakt nakłucia opłucnej wywoływał żywszą reakcję. Pozostaje do uwzględnienia ewentualne działanie zastrzyku płynu jako niespecyficznego proteino-terapii, względnie specyficznego tuberkulinizacji, lub też złożony ich wpływ. Podnieść trzeba, że Jousset wykrył w płynie dwa jady (dla świnki morskiej), z których jeden jest odporny, drugi zaś nieodporny na działanie ciepła; jady te nie są tuberkuliną. Sam sposób leczenia Jousset odrzuca.

Skoro minie ostry okres, a płyn nie okazuje przez czas dłuższy skłonności do wessania się, mimo, że ciepłota ciała zupełnie opadła, względnie utrzymuje się na wysokości ciepłoty podgorączkowej — wówczas wystąpić musimy bardziej czynnie.

W tym przewlekłym okresie zapalenia opłucnej można dla przyspieszenia wessania płynu zastosować postępowanie miejscowe, o którym wyżej wspominaliśmy. Niektórzy autorowie radzą



stosować w tym okresie środki moczopędne, jak związki purynowe: teobromina, teofylina, kofeina; novasurol (dożylnie) i inne. Zastosowanie tych leków ma na celu odwodnienie ustroju, to też w połączeniu z niemi polecają dietę bezsolną i możliwie ubogą w wodę lub tylko mleczną (Achard).

Teoretycznie myśl ta jest uzasadniona, skoro jednak przyjrzymy się uzyskanym wynikom, zobaczymy, że są one zgoła żadne przy stosowaniu środków moczopędnych bez odpowiedniej diety — rzadko również widzimy dodatni wynik przy równoczesnym stosowaniu diety. Nie udaje się bowiem odwodnić ustrój w tym stopniu, jaki widzimy przy cholercie, której obserwacja była punktem wyjścia powyższej metody leczenia.

Skoro wejrzymy w mechanizm omawianego leczenia, nie trudno nam będzie odgadnąć, że środki te, tak skuteczne w przypadkach przesięków, nie mogą wpłynąć korzystnie na proces zapalny. W przesiękach mamy do czynienia z „przewodzeniem“ krwi, wskutek czego trzeci czynnik mechanizmu powstawania płynów: odpływ limfy ulega upośledzeniu. W tym przypadku usunięcie „przewodzenia“ krwi przez wzmożoną czynność nerek przywraca stosunki prawidłowe krążenia limfy przez jamę opłucnową.

W wysiękach czynnik odpływu limfy nie ulega wybitniejszej zmianie co do części „wodnej“, niewielkiej zaś tylko zmianie co do części „koloidowej“. Istnieją natomiast wybitne zmiany w produkcji limfy (wzmożenie) i związane z nią zmiany w przegrodzie dializującej. Postępowanie nasze w celu „odwodnienia“ krwi może nawet osiągnąć pewien efekt, ale postępowanie to nie dotyka właściwego czynnika nagromadzenia się płynu, t. j. produkcji limfy. Do tej produkcji potrzeba wprawdzie wody, którą staramy się usunąć, lecz nie zapominajmy, że ustrój, ubożając w wodę, odbierać ją będzie raczej narządom zdrowym, by doprowadzić ją do narządu chorego, dlatego, że ta potrzeba wody jest sprawą życiową. Tkanka, objęta zapaleniem, swą wzmożoną przemianą materji i niedostępną produkcją limfy broni się przed — śmiercią. A dla tej obrony ustrojowi wody braknąć nie może.

Dlatego podawanie środków moczopędnych, wzmagające diurezę, wzmagają współcześnie i pragnienie, o ile zaś tego ostatniego nie zaspokoimy, ustrój do diurezy nie dopuści.

Nie potrzebujemy tu podkreślać, w jak wielkim stopniu przykrym jest dla chorego ten sposób leczenia.

Na podobnych zasadach opiera się leczenie środkami przecyszczającymi. Przez wzmożenie ilości płynnych stolców staramy się również zubożyć ustrój w wodę. Tu jednak grają rolę i inne czynniki. Przez wzmożenie perystaltyki, czyli przez pracę narządów jamy brzusznej, wywołujemy też zmiany w rozmieszczeniu krwi. Staramy się bowiem odprowadzić niejako krew z jamy klatki piersiowej do jamy brzusznej. I przy tym jednak sposobie leczenia niepodobna oczekiwać ani szczególnych wyników ostatecznych, ani szczególnego wpływu na sam przebieg schorzenia.

Wreszcie podnieść należy leczenie lampą kwarcową, którą Saugman gorąco poleca, jak też faradyzację (Peruponi).

Najbardziej skutecznem jednak środkiem, zmierzającym do usunięcia nie wchłaniającego się, przewlekłego płynu opłucnowego, jest wypuszczenie go zapomocą nakłucia.

Nie ulega wątpliwości, że doświadczenia, uzyskane przy nakłuciu klatki piersiowej, należą do trwałych zdobyczy naszej techniki leczniczej i to wówczas nawet, gdy wskazania do tego zabiegu ulegną pewnemu ograniczeniu. (Nie mówię tu oczywiście o nakłuciu próbnem.)

Fraentzel podaje, że „pierwszym był Lurde, który w r. 1765 użył trójgrańca, proponowanego na sto lat przedtem przez Drouina do wykonania operacji, i wprowadził go do ogólnego zastosowania, przyczem starał się uniknąć wpuszczenia powietrza do jamy opłucnowej w ten sposób, że przy wdechu przytrzymywał palcem otwór kaniuli, który zwalniał przy wydechu“. — Jest to zasługa francuskich lekarzy, że uzyskaliśmy wskazania do wykonania zabiegu, w jednych przypadkach zapomocą noża, w innych zaś zapomocą nakłucia. Niebawem i inni lekarze poszli za ich przykładem. Wybitne zasługi na tem polu położyli: Trousseau, Reybard, Sédillot, Narrotte, Boinet, następnie Kussmaul, Wintrich, Quincke, Traube, Bowditsch, Dieulafoy, Rasmussen, Mayne, Fraentzel i w. i.

Przystępując do omówienia leczniczego zastosowania aspiracji, muszę wspomnieć, choć pokrótce, o wskazaniach do tego zabiegu.

W przypadkach ostrych istnieje bezwzględne wskazanie do natychmiastowego wypuszczenia płynu z jamy opłucnowej (*indicatio vitalis*), gdy: a) płyn nagromadza się niezwykle szybko, wywołując silną duszność, sinicę, przy słabo napiętem

i znacznie przyspieszonym tętnie; b) gdy ilość płynu, nawet wolno zbierającego się, dochodzi bardzo wysoko (drugie żebro), choćby chory nawet nie skarżył się na duszność czy inne dolegliwości.

Uzasadnienie powyższego wskazania wydaje mi się zbędnym; wspomnę tylko, że nieuwzględnienie tegoż pociągnąć może bezpośrednio zejście śmiertelne, niejednokrotnie spostrzegane (u nas: Sokołowski).

W wypadkach tych nie wypuszczamy jednak od razu wielkich ilości płynu.

Wszyscy prawie autorowie są zgodni pod tym względem i jako maksimum wypuszczanego na jeden raz płynu podają 1500 ccm. Wielu badaczy jest nawet oddawna zdania (patrz Fraentzel, Dieulafoy i inni), że w omawianych przypadkach wystarczy wypuścić 1000 ccm a nawet mniej. Istotnie, doświadczenie poucza, że wypuszczenie 200 do 500 ccm sprawia już znaczną ulgę choremu i późniejszy przebieg schorzenia bywa mniej gwałtowny, jakkolwiek płyn nagromadza się nieraz znowu, do poprzedniej niemal ilości. Fakt, że wypuszczenie około pół litra płynu, z nagromadzonych kilku litrów, sprawia znaczną ulgę choremu i wpłynąć może na późniejszy przebieg schorzenia, znajduje swe tłumaczenie w warunkach, mających wpływ na parcie wewnątrz klatki piersiowej.

Spostrzeżenia i doświadczenia, jakich dokonano przy wykonywaniu nakłucia jamy opłucnowej u ludzi, wydobywają najawiele szczegółów niezmiernie ważnych dla patologji tego schorzenia, szczegółów, których dać nie mogły doświadczenia, przedsiębrane na zwierzętach. Odmienne warunki anatomiczne, jakie w zakresie opłucnej i śródpiersia spotykamy u zwierząt, oraz pewne szczegóły fizjologiczne, odrębne w porównaniu do ludzi, sprawę dostatecznie tłumaczą.

Mieliśmy już kilkakrotnie sposobność podkreślania, że zwiększenie się pojemności chorej strony klatki piersiowej nie jest skutkiem wypierania przez nagromadzający się płyn, ale, że chodzi tu o wdechowe ustawienie klatki piersiowej, o proces czynny.

Według badań Gerhardta, Sahliego i innych, nakłucie opłucnej w różnych miejscach klatki piersiowej daje rozmaite parcia. Parcie płynu bowiem (P) równa się sumie parcia hydrostatycznego (h) i napięcia klatki piersiowej (n):

$$P = h + n \quad (1.)$$



Jasnym jest, że „h” jest zawsze wartością dodatnią, gdyż zależy ono od wysokości słupa płynu od miejsca nakłucia do górnej powierzchni płynu. Natomiast „n” jest przede wszystkim wielkością wahającą się, zależnie od ruchów oddechowych. Fizjologicznie przedstawia „n” wartość ujemną, gdyż utrzymanie ujemnego parcia wewnątrzopłucnowego (parcie Dondersa) jest warunkiem rozszerzania się płuca czyli wdechu.

Sądzę, że wchodzi tu w grę też i elastyczność płuca (e), podnoszona przez Rosenbacha, która to elastyczność sprzyja ujemnemu parciu wewnątrzopłucnowemu. Elastyczność ta musi być w chwili wdechu pokonana przez rozszerzanie się klatki piersiowej (n). Wzór zatem parcia wewnątrzopłucnowego, w warunkach fizjologicznych, przedstawia się:

$$P_1 = n + e \quad (\text{II.})$$

podczas gdy w warunkach patologicznych, z chwilą nagromadzenia się płynu, parcie w różnych miejscach, w których płyn się znajduje, będzie różne, w myśl równania:

$$P = h + n + e \quad (\text{III.})$$

Z tego wzoru wynika, że „P” może mieć, mimo obecności płynu, wartość ujemną, jeśli suma $n + e$ przedstawia wartość ujemną większą niż „h”. Doświadczenie wykazuje słuszność tego wnioskowania. Znanym jest fakt, że tuż pod powierzchnią płynu, nagromadzonego w znacznej ilości, niezmiernie rzadko i wśród dość wyjątkowych warunków napotykaemy parcie dodatnie. Skoro jednak w tym samym przypadku nakłujemy klatkę piersiową w miejscu niżej położonem, otrzymamy parcie płynu dodatnie.

Fakt, że u różnych chorych parcie płynu, nakłutego w tej samej odległości od powierzchni płynu, wykazuje wartości zmienne, dowodzi też, iż suma $n + e$ jest wyrazem procesu czynnego ze strony czynników, obniżających parcie wewnątrzopłucnowe.

„n” przedstawia wartość ujemną, tem mniejszą, im bliżej maksymalnego punktu znajduje się ustawienie wdechowe klatki piersiowej. Na mniejszą zaś wartość ujemną „e” wpływa, obok stanu skurczenia się płuca, także i stan fizjologiczny, samej tkanki płucnej. I tak np. płuco przy rozedmie posiada już z samego początku nagromadzania się płynu kurczliwość bardzo nieznaczną, ponieważ zaś klatka piersiowa tych chorych jest wogóle wdechowo ustawiona, dlatego ci chorzy tak źle znoszą nagromadzenie się płynu w klatce piersiowej.

Możnaby do wzorów, wyżej cytowanych, wprowadzić jeszcze jeden czynnik, a mianowicie ustawienie i ruchomość przepony. Dla uproszczenia jednak czynnik ten traktuję razem z czynnością rozszerzania się klatki piersiowej, jako „n”.

Znaczenie wszystkich omówionych powyżej czynników uwydatnia się wybitnie w wahaniach parcia płynu, wywołanych oddechem, przyczem należy uwzględnić, że wdech, wywołując zwiększenie się pojemności klatki piersiowej w wymiarze strzałkowym ciała, obniża też i wysokość płynu „h”.

Jakkolwiek w górnych partjach płynu wykazać można ujemne parcie tegoż, co tłumaczy powietrznąość płuca (słyszalne szmery oddechowe, zarówno nad płynem, jak i nieco poniżej jego powierzchni), niemniej w dolnych partjach, przy obecności większej ilości płynu, stwierdzamy parcie (P) dodatnie. Płuco, ulegając swej kurczliwości, podchodzi ku wnęce płucnej tak, że w dolnych partjach klatki piersiowej płuca niema, chyba, że istnieją zrosty, które je podtrzymują, przyczem, wobec dodatniego parcia, płuco ulega uciskowi. Z chwilą nagromadzenia się płynu w ilości znacznej stwierdzić można i na wysokości wnęki płucnej parcie śródopłucnowe dodatnie, niekiedy nawet w czasie wdechu. W tym przypadku płuco, ustalone u swej wnęki, ulega uciskowi i staje się bezpowietrznem.

Skoro jama opłucnowa jest wolna (a z tego punktu widzenia traktowaliśmy sprawę powyżej) i ilość płynu nie wypełnia jamy opłucnowej aż do szczytu, wówczas płuco ponad płynem jest powietrzne, zdolne do oddychania, o ile ruchy oddechowe (rozszerzalność wdechowa) są zachowane. Innemi słowy: płuco przytyka bezpośrednio do klatki piersiowej, czyli parcie śródopłucnowe jest ujemne, t. j. fizjologicznie zachowane. Co więc: wdechowo ustawiona klatka piersiowa doprowadza płuco do pewnego wzmoczenia pojemności, przyczem parcie śródopłucnowe będzie miało w tem miejscu wartość ujemną tem większą, im bardziej jest zachowana elastyczność płuca. (Ta zwiększona powietrznąość czyli pojemność płuca jest czemś odrębnem od zdolności wentylacji płuca, która zależy od ruchów oddechowych, t. zn., że szmery oddechowe mogą być słabiej słyszalne, mimo zwiększonej powietrznąości płuca w zupełnej analogji np. do rozedmy, od której jednakowoż różni się stanem tkanki płucnej.)

Dlatego jako wyraz powyższych stosunków widzimy u chorych powierzchnię płynu, układającą się w postaci krzywej Da-moiseau, dlatego też warstwa płynu ku górze jest coraz cieńsza, a wypuk nad płynem — w przypadku płuca zdrowego — jest jawny, głośny, z odcieniem bębenkowym. Dopiero chorobowy stan płuca, pociągający za sobą utratę elastyczności tkanki, zmienia powyższe warunki (nie wspominam tu o zrostach oczywiście, które wytwarzają warunki, nie dające się ująć w proste prawa).

Wpusczenie gazu do jamy opłucnowej (patrz rozdz. X), wolnej od wzrostów daje wzór:

$$P = n + e + v \quad (IV.)$$

przyczem „v” oznacza tu objętość gazu o ciepłocie ciała i przedstawia, podobnie jak „h” (wzór III), wartość dodatnią, ale jednakową w każdym miejscu jamy opłucnowej, w czym różni się od parcia hydrostatycznego.

Z powodu tej różnicy jednak płuco kurczyć się będzie na podstawie swej elastyczności, jednakowo na całej przestrzeni (o ile tkanka płucna na całej przestrzeni posiada jednakowo zachowaną elastyczność), t. zn. płuco w całości tracić będzie na swej pojemności i powietrzności. Z chwilą, gdy $P = 0$, czyli $n + e = v$, płuco skurczyło się całkowicie ale samoistnie, z chwilą zaś gdy $n + e < v$, płuco ulega uciśnięciu przez parcie gazu.

Wpusczenie gazu do jamy opłucnowej, zawierającej płyn (sero-względnie pyo-pneumothorax lub warunki sztucznie wytworzone przez odpowiedni zabieg, do którego wskazania omówimy później), zmienia stosunki parcia śródopłucnowego. Zmiana ta jednak dotyczy tylko górnej części jamy opłucnowej, sięgając wszakże poniżej pierwotnej powierzchni płynu. Teoretycznie granica ta przebiegać winna w miejscu, gdzie, według wzoru III: $P = h + n + e = 0$.

Praktycznie skutek objawi się w tem, że powyżej tej granicy, (gdzie jeszcze się płyn znajduje,) płuco skurczy się samoistnie jeszcze bardziej, poziom płynu wobec tego obniży się i przybierze postać linii horyzontalnej, t. j. takiej, jaką widzimy przy prześwietlaniu promieniami Roentgena podobnych przypadków (patrz rozdz. X).

Wpusczenie większej ilości gazu zmieniać będzie stosunki już tylko ponad powierzchnią płynu, według wzoru I.

Bezpowietrzność płuca jest jednak tylko jednym ze

skutków nagromadzenia się płynu lub gazu, co wyrazić się może przez duszność. Pragnę tu zwrócić uwagę na dwa inne jeszcze skutki, które pociągnąć za sobą może dodatnie parcie śródopłucnowe.

Mam tu na myśli utrudnienie odpływu limfy i zmniejszenie się koryta krwi.

Utrudnienie odpływu limfy staje się zrozumiałe, skoro uzmysłowimy sobie, że bardzo cienkie ściany naczyń limfatycznych z łatwością ulegają ciśnieniu i zamiast celowego ułatwienia odpływu limfy mamy utrudnienie, jak to wspominaliśmy (rozdział X).

Ten sam uciśk płuca wywołuje też siłą faktu zmniejszenie się koryta krwi, za czem idzie konieczność wzmożenia pracy prawej komory serca, by możliwie znaczną ilość krwi przepchnąć przez krążenie małe (pomocą w wyrównaniu jest odruchowe rozszerzenie się naczyń w płucu nieuciśniętem) i wzmożenie parcia w krążeniu małym. Tego rodzaju stan rzeczy wywołać może także w rezultacie niedomogę mięśnia sercowego, która, w przypadkach nagromadzenia się znacznych ilości płynu, wyrazić się może zapadem (collaps).

Tych parę uwag wyjaśnia, dlaczego wypuszczenie względnie niewielkiej ilości płynu w przypadkach z indicatio vitalis działa w tak korzystny sposób. Uwzględnić tu należy, że szybkie wyjawienie się wypuku nad górną częścią klatki piersiowej po wypuszczeniu nieznacznych ilości płynu świadczy o tem, że płyn ten znajdował się tam w cienkiej warstwie między uciśniętem u wnęki płucem a ścianą klatki piersiowej. Mniejsza pojemność górnej części klatki piersiowej przyczynia się również do tego, że ta niewielka ilość wypuszczonego płynu wystarcza niejednokrotnie do przywrócenia możliwych warunków w uciśniętem płucu a przynajmniej w jego górnej części.

Po omówieniu wskazań do natychmiastowego wypuszczenia płynu, oraz mechanizmu działania tego zabiegu przystępujemy obecnie do przedstawienia wśród jakich warunków i w jaki sposób wypuszczać należy płyn dla celów leczniczych w tych przypadkach, w których sama obecność płynu nie grozi choremu bezpośrednio niebezpieczeństwem.

Doświadczenia nakłucia klatki piersiowej już od pierwszych czasów wprowadzenia go do lecznictwa świadczą, że zabieg ten,

wykonany w pewnym momencie, często pociąga za sobą wzmożone wchłanianie się pozostałej części płynu. W przeciwieństwie do powyższych spostrzeżeń znajdują się inne, niemal równie liczne, które dowodzą, że po wypuszczeniu płyn gromadzi się nadal w uporczywy sposób, tak, że wielu badaczy odstępuje od stosowania tego zabiegu.

Ta sprzeczność uzyskanych wyników świadczy o tem, że wypuszczenie płynu, zastępując wprawdzie utrudniony prawidłowy odpływ limfy, usuwając zarazem toksyny i jady, drażniące opłucną, działając może korzystnie i w inny sposób na ognisko zapalne, oraz na ogólny stan ustroju — nie jest jednak w stanie we wszystkich przypadkach i w każdym okresie schorzenia zdziałać w sposób skuteczny. Stąd też powstają zagadnienia, w jakim okresie choroby i w jakiej ilości należy płyn wypuszczać?

Jedni autorowie (np. Doerfler) radzą nakłuwać już od ósmego dnia choroby począwszy, bez względu na ciepłotę ciała i zachowanie się płynu. Inni, a jest ich niemała większość sądzą, że czas nakłucia nadchodzi z chwilą, gdy ciepłota ciała spada, a płyn nie okazuje skłonności do wchłaniania się, względnie, gdy ciepłota ciała nie ulega podwyżkom przez szereg dni, podczas gdy płyn osiąga wciąż ten sam poziom; wreszcie pojawiają się zdania, że z wypuszczeniem płynu należy się wstrzymać do drugiego miesiąca choroby. Wszyscy niemal autorowie przestrzegają przed całkowitem wypuszczeniem płynu i granicę podają na 1000 do 1500 ccm. Spotkać też można i zdania, że sposób leczenia zapaleń opłucnej zapomocą zabiegu chirurgicznego lub tylko zapomocą środków wewnętrznych, daje podobne wyniki i zdania te są poparte statystyką, wykazującą, że częstość występowania gruźlicy u tych, którzy przebyli wysiękowe zapalenie opłucnej, od sposobu leczenia nie zależy (Brelet i i.).

Powyższe różnice zdań, a zwłaszcza stwierdzenie ostatniego faktu, pouczają nas, że lecząc zapalenie opłucnej, nie wolno nam zapominać o stanie płuc, nie wolno nam zaniedbywać tych procesów gruźliczych, które toczą się w szczytach lub w przybrzeżnych partjach płucnych.

W odnośnych rozdziałach przedstawiliśmy tę sprawę i tu powołujemy się jedynie na wyżej powiedziane.

Musimy się liczyć z faktem, że obecność płynu bardzo często przesłania nam obraz tego, co się w płucach dzieje; wypuszczenie

znaczniejszej ilości płynu wywołuje rozwinięcie się płuca, wzmożenie jego czynności i może być przyczyną szybkiego postępu chorobowego w płucach podobnie, jak to wykazują przykłady przerwanego leczenia zapomocą odmy sztucznej.

Dopiero gdy ciepłota ciała obniży się do stanu prawidłowego, a płyn mimo to przez szereg dni (10 do 14, 20 dni) nie okazuje skłonności do wchłaniania się; gdy mamy do czynienia raczej z exsudatum pleuriticum aniżeli z pleuritis exsudativa, dopiero wówczas przystępujemy do rozważenia, czy wskazany jest zabieg wypuszczenia płynu. I w tych jednak przypadkach stwierdzenie fizykalnych objawów nacieku płuc, względnie stwierdzenie obecności prątków Kocha w płwocinie, którą przez cały czas schorzenia często badamy — wstrzyma nas raczej od przystąpienia do zabiegu.

W przypadkach tych, zwłaszcza o bardzo przewlekłym przebiegu, będziemy raczej skłonni stosować leczenie złożone, a mianowicie bezpośrednio po wypuszczeniu części płynu uzupełnimy ją powietrzem lub azotem. Zabieg ten, polecany przez licznych autorów (Potain, Achard, Degny, Holmgreen, Schmidt, Deuter, Bacmeister i w. i.), ma na celu utrzymanie nadal leczniczego ucisku płuca. Gdy zaś zczasem płyn przybywać zacznie w ilości większej, należy zabieg ten powtarzać, ewentualnie i przez czas dłuższy, nawet po wyleczeniu zapalenia opłucnej, a to ze względu na stan płuca. Ten złożony sposób leczenia, poparty zwłaszcza odpowiednimi warunkami klimatycznymi, leczeniem wewnętrznym i ewentualnie innymi zabiegami, daje piękne wyniki w tych ciężkich przypadkach, za jakie uważać musimy zespoły płucno-opłucnowe.

W przypadkach niepowikłanego (zmianami w płucach) zapalenia opłucnej wolno nam inaczej postąpić. Po zupełnym spadku ciepłoty ciała, gdy płyn nie okazuje skłonności do wessania się, a dokładne i sumienne badanie stanu płuc wyklucza istnienie w nich czynnego procesu chorobowego — wówczas przystępujemy do nakłucia. I tu jednak wypuszczamy tylko 500 do 1000 ccm płynu, poczem przez dni parę obserwujemy dokładnie ciepłotę i stan płuc, skoro zaś nic nie budzi w nas obawy co do gruźliczej sprawy płucnej, przystępujemy po paru dniach do następnego nakłucia i wypuszczenia znowu kilkuset ccm płynu. W ten sposób postępując i wspomagając zabiegi nasze wewnętrznymi środkami,

doprowadzimy najpewniej do korzystnego wyniku, lubo w dłuższym okresie czasu.

Zdarza się — i to osobiwie w przypadkach niepowikłanych, że wypuszczenie nieznacznych ilości płynu (nieraz próbne nakłucie!) pociąga za sobą samoistne wessanie się płynu i to w przeciągu względnie krótkiego czasu. Oczywiście, że wiele z tych samoistnych resorbcyj zdarzyć się mogło po nakłuciu nie tyle propter, ile post hoc. W pozostałych zaś przypadkach tłumaczenie jest trudnem. Warunki mechaniczne nie grają tu roli i raczej może nakłucie opłucnej wywołuje, w danym przypadku, drogą odruchu złożony wstrząs nerwowy anafilaktoidalny, będący może w analogji do zadziałania bodźców cieplnych na ustrój — wstrząs ten pociąga za sobą niejako przełom w stanie tkanek i wytwarza zespół, niedostatecznie wyjaśniony, spotykany w okresie zdrowienia.

Niepożądane wydarzenia po wypuszczeniu płynu.

Tu należą: zapad, porażenia, obrzęk płuc i t. zw. „*expectoration albumineuse*“, a nawet śmierć.

Odkąd poznano najczęstszą przyczynę tych wydarzeń, należą one już do rzadkości, gdyż uniknięcie ich jest rzeczą łatwą: 1) nie należy wypuszczać za wiele płynu naraz, 2) nie należy wypuszczać go zbyt szybko.

Jest rzeczą oczywistą, że skoro wypuścimy dwa, trzy, lub więcej litrów płynu naraz, krok ten musi pociągnąć za sobą następstwa. Przemieszczone narządy wracają szybko na swe poprzednie miejsca (nagłe naciągnięcia ewentualnych już powstałych zrostów), bezpowietrzne płuco może rozwinąć się w całości, koryto małego krążenia krwi powiększa się kilkakrotnie, co wywołuje nagle odmienne rozmieszczenie krwi, odmienne jej parcie, istniejące ewentualnie skrzepy zostają uniesione i tworzą w różnych narządach zatory i zawały (mózg!), tkanka płucna, wśród tych warunków, ulega obrzękowi lub zmianom, niedostatecznie poznanym, których wynikiem jest „*expectoration albumineuse*“.

Słusznie powiada Dieulafoy, że nie należy się dziwić, gdy przy nagłym wypuszczeniu wielkich ilości płynu wystąpią wydarzenia niepożądane; autor ten powiada nawet, że „... ce qui m'étonne, c'est qu'il n'en survienne pas davantage!“.

Te też przestrzeganie tych przepisów jest bezwzględny obowiązkim tak, jak niezbędną jest aseptyka.

Należy jednak przyznać, że, choć rzadko, zdarzyć się mogą niepożądane następstwa nakłucia klatki piersiowej bez winy lekarza: tu należy wstrząs opłucnowy i następowa śmierć oraz zapad.

Wstrząs opłucnowy nie znalazł dotychczas dostatecznego wytłumaczenia. Niektórzy autorowie odnoszą go do zranienia jakiejś drobnej żyły płucnej, umożliwiającemu przejście powietrza do naczynia i następowego zatoru powietrznego w mózgu. Inni sądzą, że chodzi tu o objawy natury histerycznej (Stahelin). Być też może, że niektóre objawy, zaliczane do wstrząsu opłucnowego, kończącego się śmiercią, odnieść należy do podrażnienia nerwu błędnego i do zahamowania tą drogą akcji serca, podobnie jak przy objawie Goltza.

Wydarzenia te są bardzo rzadkie i niestety przewidzieć ich niepodobna. Należy je przyjąć jako zło konieczne, podobnie jak wypadki śmierci przy usypianiu, które nas od stosowania samego zabiegu odstraszyć nie powinny.

Wypuszczanie płynu połączone z następowymi zabiegami.

Wspominaliśmy już wyżej, że w przypadkach powikłanych zapaleń opłucnej stosujemy wypuszczenie płynu i następową odmę sztuczną częściową (przy pozostawieniu reszty płynu) lub też całkowitą. Oprócz korzystnego działania na współczesne schorzenie płuc, tą drogą usiłujemy też uniknąć następowych zrostów opłucnej. Niestety metoda ta nie dała dotychczas pożądaných wyników.

Lewaschew, a następnie James i inni stosowali wypuszczanie płynu i następowe przemywanie jamy opłucnowej fizjologicznym roztworem soli kuchennej; w ostatnich czasach polecano do tego celu cały szereg środków, mających działać bezpośrednio na chorą opłucną. Na wzmiankę zasługuje tu szczególnie wpuszczanie do jamy opłucnowej samej oliwy lub z gometolem (Weil, Darbois, Poullet i inni). Dotychczasowe wyniki nie są zbyt świetne (Pissavy, Breser i Chabrun), zdaje się jednak, że są one godne dalszych badań.

Leczenie surowicznych wysięków otorbionych nie odbiega od wyżej opisanego. Z początku postępujemy wyczekująco, kontrolując co pewien czas, czy surowiczy płyn nie przemienia się w ropny. Z chwilą gdy ciepłota ciała spadła do stanu prawidłowego, przystępujemy do całkowitego wypuszczenia płynu.

Wysięki śródplątowe i śródpiersiowe, ze względu na znaczne niebezpieczeństwo zropienia, które istnieje dla płynów zamkniętych — wymagają rychłego wypuszczenia drogą nakłucia, względnie większego zabiegu chirurgicznego.

Leczenie wewnętrzne tych przypadków nie daje pożądanych wyników.

Z chwilą usunięcia płynu opłucnowego po zapaleniu opłucnej na tle gruźliczem kończy się w ścisłym znaczeniu słowa leczenie opłucnej. Nie wolno nam jednak zapominać, że proces gruźliczy w tkance płucnej i gruczołach nie jest jeszcze wyleczony i że chory taki wymaga nadal troskliwej opieki i odpowiednich dla swego stanu warunków.

Obok stosowanego ewentualnie leczenia spoistego (tuberkulinizacja) lub chemoterapii¹⁾, obok odpowiedniego dla gruźliczych odżywiania, zajmuje naczelne miejsce leczenie klimatyczne. Wedle możliwości chorego zalecimy mu pobyt w górach lub nad morzem, wreszcie na wsi, osobliwie w lasach szpilkowych, w okolicach suchych, zasłoniętych od północy i zwróconych na południe.

Co do szczegółów powyższego leczenia gruźlicy odsyłam czytelnika do Sabatowskiego: Klimatoterapii i hydroterapii.

¹⁾ W sprawie chemoterapii pragnę parę słów powiedzieć o sanochryzynie Möllgaarda, zwłaszcza, że Secher (jeden z pierwszych autorów, którzy w Danji stosowali ten środek) uważa gruźlicze zapalenie opłucnej za szczególnie nadające się do tego sposobu leczenia. Sanochryzyna jest skombinowaną solą sodowo-złotową kwasu tiosiarkowego i stosuje się ją dożylnie w wodnych roztworach. Nie mogę tu przedstawić wyników tego leczenia w klinice prof. Gluzińskiego, podkreślę jedynie, że bardzo optymistyczne nadzieje, które rozpowszechniano z Danji, nie znalazły potwierdzenia w dotychczasowych publikacjach ani we Francji, ani w Niemczech. U nas prof. Gluziński pierwszy miał poważne zastrzeżenia co do sanochryzyny (dyskusja w Warsz. Tow. Lek. po wykładzie sprawozdawczym o sanochryzynie), ja zaś na podstawie spostrzeżeń, poczynionych w naszej Klinice, oraz danych Möllgaarda, Sechera i i., wypowiedziałem przekonanie, że objawy wstrząsu, spotykane przy stosowaniu sanochryzyny, są zupełnie typowe dla wstrząsu anafilaktoidalnego (cechujące się charakterystycznym zaburzeniem równowagi układu wegetatywnego) i analogiczne do wstrząsów, spotykanych między innymi nieraz po stosowaniu metali ciężkich drogą dożylną (pos. Tow. Lek. Warsz. dn. 2. XII 1925). Sprawy powyższe omówię gdzie indziej, skoro tylko ukończę badania będące w toku. Tu pragnę podkreślić, że działanie sanochryzyny uważam za nieswoiste, wstrzymując się od wydania sądu co do skuteczności tego środka, dość ryzykownego w zastosowaniu.

Leczenie gruźliczych wysięków ropnych opłucnej. Zasada „ubi pus ibi evacua“ ma swe znaczenie i w tych przypadkach, chociaż odstąpiliśmy obecnie od szerokich cięć i postępujemy w sposób bardziej oględny. Ropę wypuszczamy zapomocą nakłucia opłucnej, w porcjach po 1500 do 2000 ccm, wypełniając natychmiast jamę opłucną azotem lub powietrzem. W kilku dniach staramy się uwolnić całkowicie jamę opłucnową z ropy i uzyskać zarazem zupełną odmě sztuczną, którą utrzymujemy tak długo, jak długo tego wymaga stan płuca. Jeśli ropa nagromadza się powtórnie — wypuszczamy ją, uzupełniając odmě (Wenckebach, Spengler, Bacmeister).

Gdy tą drogą nie możemy wstrzymać wytwarzania się ropy, przystępujemy do przepłókiwań jamy opłucnowej fizjologicznym roztworem soli kuchennej; Spengler radzi w tym celu użyć 3 do 5 litrów. Jessen poleca przepłókanie opłucnej roztworem jodu (jodi 1,0, kalii jodati 2,0, aquae destilatae 40,0, z tego roztworu użyć 5 : 1000 wody), Kahn wstrzykuje do opłucnej 100 ccm 1%-wego formaldehydu w glicerynie, co wywołuje nader ostre objawy ogólne, przyczem ropa przechodzi w płyn surowiczny. Herrmannsdorfer wstrzykuje 150 do 250 ccm roztworu pepsyny (pepsini 20,0, acidi muriatici, acidi phenici ana 2,0, aquae destilatae 400,0), ogrzanego do 38°C na 6 do 12 godzin, poczem płyn ten wypuszcza i zabieg ewentualnie powtarza; autorowi chodzi głównie o strawienie fibryny. Francuzi używają w tych przypadkach, podobnie jak przy wysiękach surowicznych, oliwy z gometolem. Poprzestaję na wymienieniu tych tylko środków, używanych do przepłókiwań jamy opłucnowej, choć istnieje ich w literaturze znacznie więcej. O ile użycie jodu, względnie soli kuchennej, jest raczej obojętnem dla opłucnej i chodzi tu tylko o działanie mechaniczne, o tyle z użyciem formaldehydu, pepsyny i t. p. należy być ostrożnym, gdyż środki te działają drażniaco i sami autorowie podają szereg przeciwwskazań do ich użycia.

Przy gruźlicy należy zawsze myśleć o współistniejącym procesie w płucach, a zabiegi wspomnianemi, drażniącemi środkami nie mogą przyczynić się do wyleczenia gruźlicy płuc. Jeśli zatem proste wypuszczanie ropy i następowa odma sztuczna nie doprowadzają do celu, musimy się ważyć na zabieg większy, jakim jest torakoplastyka. Operacja ta polega na wycięciu większych

odcinków całego szeregu żeber i ewentualnem przepłókanu opłucnej z pozostawieniem sączków.

Skierowując czytelnika do podręczników chirurgji co do szczegółów samego zabiegu, wspomnę tylko, że ostateczny wynik operacji daje znaczne zmniejszenie objętości operowanej strony klatki piersiowej. Nie ulega kwestji, że jest to zabieg okaleczający i ciężki; w pewnym odsetku przypadków daje on wyleczenie, o ile strona przeciwna płuc jest zdrowa, a stan ogólny chorego zadowolniający. Odpowiednie leczenie klimatyczne uzupełnia nasze postępowanie lecznicze.

Gruźlicze zapalenie ropne otorbione należy leczyć zapomocą ciągle powtarzanych wypuszczeń ropy; następowego wypełniania gazem nie stosujemy. Uciekamy się ewentualnie do resectio costae.

Leczenie niegruźliczych zapaleń opłucnej.

a) Surowicze.

O leczeniu tych schorzeń w początkowym ostrym ich okresie wspominaliśmy z początkiem niniejszego rozdziału. O ile są to zapalenia niepowikłane, leczenie ogólne jest wystarczającym, gdyż schorzenia te szczególnie łatwo ustępują samoistnie bez śladów. O ile jednak po okresie ostrym wysięk nie wchłania się, stosujemy wypuszczenie płynu, według zasad wyżej wyłożonych, wstrzykując ewentualnie nieco płynu pod skórę (autoseroterapia). Ze środków wewnętrznych podajemy zarówno wapń, jak i środki należące do grupy fenacytyny lub kwasu salicylowego.

Przy zapaleniach powikłanych stosujemy oczywiście leczenie odpowiednie do zasadniczego schorzenia, przy zachowaniu ogólnych przepisów higienicznych. Przy zapaleniu płuc, skoro minie okres gorączkowy, a płyn nie ulega rychłemu wessaniu, należy przystąpić do rychłego wypuszczenia go, aby umożliwić rozwinięcie się płuca i dostęp powietrza do pęcherzyków, gdyż w przeciwnym razie włóknik, obecny w pęcherzykach, zostanie zastąpiony bujaniem tkanki łącznej (pneumonia fibrosa). Podobnie zachowujemy się wobec ogniskowego zapalenia płuc z wysiękiem opłucnowym. Zapalenie wysiękowe opłucnej natomiast, przy rozstrzeni oskrzeli, leczymy chętniej wypuszczeniem

pływu i następową odmą sztuczną. Przy zapaleniach opłucnej na tle kiłowym stosujemy leczenie specyficzne według ogólnie przyjętych zasad.

We wszystkich tych przypadkach czekamy z wypuszczeniem płynu do okresu bezgorączkowego, a w każdym razie nie nakłuwamy podczas trwania wysokiej ciepłoty ciała. Jedynie nakłucia próbne wykonywujemy co pewien czas dla przekonania się, czy płyn nie ulega zropieniu.

b) Ropne.

Płyny ropne, na każdym niegruźliczym tle, należą zasadniczo do chirurgji.

O ile dawniej stosowano w tych przypadkach częściowe wycięcie żebra (resectio costae) z szerszym otwarciem jamy opłucnej i zapewnieniem stałego odpływu ropy, o tyle dążenia późniejsze szły w kierunku z jednej strony bardziej zachowawczym, z drugiej zaś bardziej radykalnym. Jakkolwiek zasadniczy zabieg wycięcia żebra jest nadal w użyciu, wykonujemy go jednak częściej z ostrożnościami, mającemi nas ustrzec przed powstaniem odmy. 20% śmiertelności, jaki notują chirurdzy przy wykonywaniu wspomnianego zabiegu, odnieść należy w znacznej części do samej techniki operacji i jej skutków (Hoppe-Sayler, Odermatt, Kleinschmidt, Gerhardt i i. według O. Brunsza i Ewiga). Nagłe wypuszczenie ropy, sam wstrząs operacji, niemożność rozwinięcia się płuca, wspomagana przez odmę obok wycięczenia ustroju — oto przyczyny ujemnych wyników.

Celem uniknięcia ich poleca się odpowiednie leczenie operacyjne i pooperacyjne, polegające między innymi na wkładaniu do rany sączka o wiotkiej i podatnej ścianie, która to ściana, zapadając się przy wdechu, nie pozwala na dostanie się powietrza do jamy opłucnowej (Tiersch), lub sączka z wentylem (Tiegel), lub wreszcie odpowiedni sposób opatrunku (Schede, Vogel).

Bardziej zachowawczym sposobem leczenia ropnego zapalenia opłucnej jest sposób, podany przez Bülaua. Polega on na dokonaniu nakłucia opłucnej, przy miejscowym znieczuleniu, zapomocą odpowiedniego trójgrańca (8 do 9 mm średnicy) i wprowadzeniu przezeń gumowego sączka, odpowiedniej szerokości. Po wyciągnięciu trójgrańca (a raczej jego pochwy) mamy osadzony w ranie sączek, zapomocą którego możemy z łatwością regulować

odpływ ropy. Nakłucia należy dokonać możliwie nisko (w 8 lub 9 przestworzu międzyżebrowem, w linii pachowej tylnej).

Sposób ten, sam dla siebie nader prosty, przedstawia niedogodności, gdyż sączek nieraz w nocy wypada a rana zabliznia się; widywano nadto przykre „odruchy opłucnej“. Dlatego też cały szereg autorów wprowadzał ulepszenia i udogodnienia tej metody, których tu obszerniej wyliczać nie będę (Hahn i Massini, Storch, Forschbach, v. Beust, Rüdell i i.).

Usiłowano też połączyć oba sposoby: Bülaui i resectio costae (Revilliot jeszcze przed Bülauiem w r. 1876, a następnie Perthes i Iselin, Hartertz, Kleinschmidt, de Quervain). Odermatt przeprowadza operację wycięcia żebra sposobem Sauerbrucha, przy zastosowaniu różnicy parcia, celem uniknięcia odmy, przyczem podaje wyniki z zaledwo 9% śmiertelności.

Oprócz przepłókiwania jamy opłucnowej roztworem fizjologicznym soli kuchennej stosują niektórzy autorowie i inne przetwory, jak np. pochodne chininy: wucynę (Weiland), eucupinę (Rosenstein) i t. d. (patrz wyżej).

Leczenie nowotworów opłucnej. Niestety przyznać trzeba, że nie znamy sposobów ani przeciwstawiania się powstaniu nowotworów na opłucnej, ani też leczenia ich. Chirurgicznie sprawy te są nam zupełnie niedostępne, naświetlanie nowotworów zapomocą promieni Roentgena lub radjum również rzadko doprowadza do dodatniego wyniku. Jedynie naświetlanie nowotworów śródpiersia, we wczesnym okresie, sprowadza niekiedy czasowe wstrzymanie ich rozwoju. Wypuszczanie płynu, nagromadzonego wskutek nowotworu opłucnej, daje dodatnie wyniki tylko objawowe — i to zazwyczaj krótkotrwałe.

Pozostaje zatem usmierzanie bólów i duszności zapomocą przetworów makowca lub innych środków przeciwbólowych. Podobnie jak i w innych sprawach nowotworowych, można też próbować autohemoterapii lub heterohemoterapii.

Leczenie odmy opłucnowej. Wpominaliśmy już w rozdziale IX, że leczenie odmy na tle gruźliczem ma zawsze na celu wpływanie na proces gruźliczy w płucach i z tego względu, w przypadkach niewątpliwie czynnego procesu (rżężenia, podwyższona ciepłota, prątki w plwocinie), staramy się zapomocą wstrzykiwania doopłucnowego gazu lub powietrza utrzymać odnę samoistną jako odnę sztuczną. W przypadkach natomiast, gdy zmiany

w płucach nie przybierają postaci ostrej, gdy ciepłota ciała niebawem opadnie do stanu prawidłowego i, podczas zachowania zupełnego spokoju chorego (leżenie w łóżku, podawanie kodeiny), objawy fizykalne wskazują, że powietrze ulega wchłanianiu, — wówczas polecimy choremu raczej leczenie klimatyczne i postępujemy z nim tak, jakgdyby cierpiał jedynie na proces gruźliczy.

W przypadkach odmy wentylowej, jak wiemy, objawy są nader burzliwe i wymagające natychmiastowej interwencji. Wówczas możnaby próbować zastosowania sposobu, podanego przez Sahliego, polegającego na wprowadzeniu do opłucnej trójgrańca z kranikiem, zapomocą którego można regulować ruch powietrza między jamą opłucnową a powietrzem zewnętrznym. W wielu jednak przypadkach odmy wentylowej parcie wewnątrzopłucnowe osiąga stopień wysoki, ucisk płuca jest zupełny i stan ten, choć wysoce przykry dla chorego, ze względu na znaczną duszność, sprzyja zablźnianiu się przedartej ściany i następowemu wysysaniu się powietrza.

W przypadkach odmy gruźliczej, powikłanej obecnością płynu surowiczego, postępujemy w sposób wskazany wyżej, t. j. wypuszczając płyn i uzupełniając odmě. W dalszym przebiegu schorzenia kierujemy się znowu stanem płuc. Przy powikłaniu odmy przez płyn ropny postępowanie nasze jest analogiczne do leczenia gruźliczych wysięków ropnych opłucnej i to tem bardziej, że często zgłaszają się chorzy, których cała niemal jama opłucnowa wypełniona jest tylko płynem ropnym, mimo, że przyczyną zakażenia opłucnej była pierwotna odma opłucnowa.

Leczenie odmy opłucnowej na tle niegruźliczem przebiega podobnie, jak to opisaliśmy wyżej, z tą jedynie różnicą, że leczenie następowe, ze względu na brak zmian, jakie gruźlica wywołuje — nie wymaga tak znacznej i tak długotrwałej ostrożności.

W każdym przypadku odmy opłucnowej wskazane jest szczerdre używanie środków przeciwkaszlowych (morfina, kodeina, heroina, dionina), gdyż kaszel, wywołując znaczne parcie w płucnych drogach oddechowych, wywołać też może ostre pogorszenie się stanu chorego.

Wkońcu wspomnieć pragnę słów parę o naszym stanowisku wobec przesięków **zastoinowych i hydremicznych**.

Nagromadzenie się płynu w jamie opłucnowej przy zastoinu ogólnym jest tylko jednym z objawów ogólnej puchliny. Wiemy,

że tylko leczenie podstawowego schorzenia serca dać może wyniki korzystne. Dlatego zazwyczaj nie przystępujemy w tych przypadkach do wypuszczenia płynu z jam surowiczych, o ile nas do tego nie zmuszą: znaczna ilość nagromadzonego płynu i znaczna duszność. W przypadkach tych wypuszczamy płyn w możliwie wielkich ilościach, uwzględniając oczywiście wyżej podane wskazówki. Najczęściej — niestety — prócz chwilowej ulgi dla chorego nie osiągamy żadnych innych korzyści, gdyż płyn rychło nagromadza się znowu. Niekiedy zdarza się jednak polepszenie ogólnego krążenia, o ile stan mięśnia sercowego jest względnie dobry.

Rzut oka na wyżej opisane stosunki wewnątrz klatki piersiowej, wywołane obecnością płynu, daje nam klucz do zrozumienia tej zagadki.

Przy niedomodze mięśnia sercowego wypuszczenie płynu, ewentualnie z obu jam opłucnowych i jamy brzusznej, może wywrzeć swój korzystny wpływ przede wszystkim na krążenie małe, gdyż, przyczyniając się do zwiększenia koryta krwi, wywołuje spadek parcia w naczyniach płucnych, a tem samem odciąża prawą komorę serca. Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę, że serce potrzebuje pewnego czasu dla wyrównania swej niedomogi, zrozumiemy, że odciążenie to, uzyskane przez nakłucie, trwa krótko. Płyn, raz wypuszczony, rychło nagromadza się znowu, przyczem wykazuje cechy stopniowego rozcieńczenia, jeśli czas między nakłuciami był niezbyt długi (Jonsher, Gorecki). Płyn tego rodzaju, w korzystnych przypadkach usunięcia niedomogi serca, wchłania się szczególnie łatwo i szybko, co jest zrozumiałem wobec tego, że uszkodzenie śródbłonna naczyń i opłucnej jest niedaleko posunięte, a drogi odpływu, przez usunięcie niedomogi serca, stały się wolne.

Natomiast płyn, nagromadzający się względnie wolno, przy zmianach w samym miąższu płucnym, wypuszczany w większych odstępach czasu, przechodzi w płyn przejściowy, a nawet zapalny, co stoi w związku ze zwiększoną przepuszczalnością przegrody dializującej, jaką widzimy przy niedaleko posuniętej niedomodze mięśnia sercowego, jednak o przebiegu bardziej przewlekłym.

Twierdzenie niektórych autorów, że samo nakłucie opłucnej, nawet zupełnie aseptycznie wykonane, jest już podrażnieniem je i że podrażnienie to przy zastoju krwi wyrazić się może też typowym stanem zapalnym, wydaje mi się niedostatecznie popartem. Złogi włóknika, spotykane na opłucnej w tych przypad-



kach, znajdują się we wielu miejscach, nietylko koło śladów nakłucia, po wtóre, te same złogi spotyka się i w przypadkach analogicznych, w których nakłucia nie dokonano, po trzecie, wielokrotne nakłucia, właśnie częściej wykonywane, sprowadzają bardzo wyraźne rozcieńczenie płynu, z mniejszą zawartością włókniaka lub złogów jego na opłucnej, po czwarte wreszcie, istnieje korelacja między jakością płynu a stanem płuc (patrz rozdz. X).

Aby wypuszczenie płynu z jam opłucnowych mogło, przy niedomodze mięśnia sercowego, wywrzeć swój korzystny wpływ, wydaje się nam niezbędnym równoczesne wypuszczenie płynu i z jamy brzucha, w przypadkach ogólnej puchliny. Zaniedbanie tego pociąga za sobą wyższe ustawienie przepony, co zmniejsza następnie pojemność klatki piersiowej.

Obecność płynu w jamie opłucnowej, wywołana za stojem miejscowym, sprowadza te same ujemne skutki, które opisaliśmy wyżej. O ile jednak nie mamy do czynienia z objawami niedomogi mięśnia sercowego, wypuszczenie płynu daje ulgę choreму w cierpieniach, które pociąga za sobą duszność, leczniczo niestety nie działa i działać nie może. Guzy śródpiersia, ta najczęstsza przyczyna zbierania się płynu w jamach opłucnowych, są niedostępne dla naszej interwencji, czyto chirurgicznej, czy też zapomocą leków wewnętrznych.

Jak wiemy, przesięki opłucnowe, przy niedomodze mięśnia sercowego, najczęściej obustronne, nie dosięgają zazwyczaj tych rozmiarów, co wysięki. Wykonywując nakłucie, staramy się wypuścić możliwie znaczniejszą ilość płynu i w tym celu nakłuwamy klatkę piersiową tuż nad przeponą. Dokładne poprzednie zbadanie, ewentualnie zapomocą promieni Roentgena, jest konieczne, gdyż w razie obecności płynu w jamie brzusznej ustalenie położenia przepony może być trudnem.

Wypuszczanie płynów z jamy opłucnowej w przypadkach przesięków hydremicznych, działać może podobnie korzystnie, jak to opisaliśmy odnośnie do przesięków zastoinowych. W obu tych przypadkach zabieg nasz wyrównuje niedomogę odpływu limfy, choć wiemy, że odpływ ten w obu przypadkach jest upośledzony przez odmienne warunki.

Wypuszczanie płynu w przypadkach, do tej grupy należących, przy równoczesnym zachowaniu odpowiedniej diety (bezsólnej i suchej), przyczynić się może do usunięcia płynu, wskutek prze-

sunięcia niejako wody i soli z tkanek do jam surowiczych. Nie będziemy tu powtarzali, szeroko już omówionych, czynników tworzenia się przesięków hydremicznych. W rozdz. X podkreślaliśmy, że przewodnią myślą postępowania leczniczego w tych przypadkach jest dążenie do zagęszczenia koloidów krwi, do wzmożenia ich parcia onkotycznego (Schade, Govaerts). Wobec niewydolności nerek, wypuszczanie płynu hydremicznego, ubogiego z natury w koloidy a zawierającego znacznie większe ilości soli, teoretycznie odpowiada najlepiej temu celowi. Bez wątpienia też rozwiniecie się płuca działa korzystnie, zwiększając powierzchnię oddechową i pojemność koryta krwionośnego krążenia małego.

Usuwanie płynu hydremicznego zmniejsza rozwodnienie krwi, a co za tem idzie, podnosi też wartość „odżywczą“ tej ostatniej. Tkanki pozbywają się wody, która, wsysając się do krwi i dochodząc do opróżnionych jam surowiczych, znajduje tam korzystne warunki do „wylania się“ (drogą, być może, przez tkankę płucną) (Lémierre i Léresque).

Jeśli zatem — co rzadko się zdarza — postępowanie nasze (powtarzane opróżnianie jam surowiczych) natrafi na korzystne ogólne warunki ustroju, jeśli ustrój ten zachował jeszcze wogóle możliwość regeneracji, wówczas przy odpowiedniej diecie i stosowaniu środków moczopędnych moglibyśmy tą drogą uzyskać wyniki korzystne. Podobnie jednak, jak w poprzedniej grupie przesięków zastoinowych decydował stan serca, tak w tej grupie decyduje przede wszystkim stan nerek i tkanek o trwałości uzyskanych wyników.

PIŚMIENICTWO.

Wobec ogromnej rozległości piśmiennictwa, dotyczącego schorzeń płucnej, zmuszony byłem do ograniczenia się pod tym względem. Starałem się przede wszystkim o uwzględnienie przede wszystkim piśmiennictwa rodzimego, następnie do podania większych prac i monografij, gdzie znajduje się piśmiennictwo dawniejsze, wreszcie uwzględniłem, o ile to było możliwem w obecnych warunkach, prace ostatnich lat, dotyczące tego przedmiotu, zwłaszcza francuskie i niemieckie.

- Abramowski: Tuberkulose u. Lymphgefäßsystem. — Zeitschr. f. Tuberk. T. 18, z. 5. 1912.
- Achard et Binet: Examen fonctionel du poumon. Paris. 1922. Masson édit.
- Achard et Loeper: Sur la concentration relative du sérum sanguin et des sérinités etc. — Soc. de biol. 1901, 15/VI.
- Adlersberg u. Sternberg: Über die Oberflächenspannung von Trans- u. Exsudaten — Klin. Wch. 1925. nr. 50.
- Ameuille: Les paradoxes de la symphyse pleurale. — Soc. méd. des hôp. Nr. 28. 1922.
- Apert: Les signes physiques des épanchements pleuraux etc. — Paris méd. 1924. nr. 44.
- Armand-Delille: Un cas de peritonite tbc. guéri par etc. cure héliothérapique etc. — Soc. méd. des hôp. Nr. 29. 1921.
- Armand-Delille, Hillemand i Lestocquoy: L'action des injections sous-cutanées d'oxygène dans etc. — Soc. méd. des hôp. Nr. 9. 1922.
- Armand-Delille i Nègre: Technique de la réaction de deviation du complement etc. — Masson, Paris. 1922.
- Arnstein: Rzadki przyp. dwukomorowego zapalenia płucnej i t. d. — Gaz. Lek. Nr. 47. 1893.
- O losie chorych, którzy przechodzili samoistne zapalenie płucnej. — Gaz. Lek. 1897.
 - O jednostronnych wylewach płynu do jamy płucnowej przy cierp. serca. Kron. Lek. 1903.
- Aronson: Zur Biologie der Tbc.-Bazillen. — Berl. Kl. W. str. 481. 1898.
- Aschoff: Über gewisse Gesetzmässigkeiten der Pleuraverwachsungen. Jena. ref. P. Gaz. Lek. Nr. 16/17. 1924.
- Zur Aethiologie der serösen Pleuritis. — Ztsch. f. kl. Med. T. 29. 1896.

- Aschoff L. i H. Kamiya : Deutsches med. W. Nr. 24. 1922.
- Auerbach: Pleuritis u. ihre Bedeutung etc. — Münch. med. W. Nr. 10. 1905.
- Bacmeister: Die Behandlung der tbc. Pleuritis u. d. tbc. Pleuraempyems. — Handb. d. ges. Tbc. — Behandlung. T. II. 1923. Loewenstein.
- Baer: Zeitschr. f. Tuberkulose 1918. T. XXIX, z. 3.
- Bard: Formes cliniques de la pleurésie tuberc. — Sem. méd. 1902, str. 193.
— Pression des épanchements pleuraux — Revue de méd. 1902, str. 340.
- Bauer i Ashner: Ueber Austausch zwischen Blut u. Gewebe. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med. T. 27. 1923.
- Beitzke i Breidenbach: Ueber Resorption corpusc. Elemente v. d. Bauchhöhle. aus. — Ztschr. f. d. ges. exp. Med. T. 33, z. 3/6. 1923.
- Beitzke: Ueber Reinfektion bei d. Tbc. — Ber. d. 2. J.-Vers. d. Ges. Deutsch. Tbc. Fürsorge-Aerzte 1923.
- Bergel: Münch. med. W. 1912.
— Fibrin, ein Schutz- u. Heilmittel etc. — Berl. kl. W. nr. 35. 1918.
— Fettsplattendes Ferment in Lymphocyten. — Münch. med. W. nr. 2. 1909
— Hämolyse, Lipolyse u. d. Rolle der einkernigen, ungranulierten, basophilen Zellen. — Deutsches Archiv f. kl. Med. T. 106. 1912.
- Bernard et Baron: Les pleurésies du pneumothorax artificiel. — Presse méd. nr. 99. 1924.
- Bernard: Les cures climatiques et hydrominérales chez les tbc. pulmonaire. — Presse méd. nr. 88. 1923.
- Bernard i Loir: La mer et les tuberculeux, climats marins, climats maritimes. — Presse méd. nr. 57. 1924.
- Beck: O resorbcji ciała nierozpuszczalnych z jam surowicznych. — Przegl Lek. 1893.
- Besançon i de Jong: Précis de pathologie médicale. Tome II. Maladies de l'app. resp. 1923.
- Besançon et Philibert: Le bacille acido-resistant n'est qu'une des formes etc. — Presse méd. 1926, nr. 3.
- Besançon: V. Congrès nat. de la tbc. Strassbourg 2 — 6/VI. 1923.
- Besançon, Griffon et Philibert: Homogénéisation. — Soc. de biol. 1903. 10/1.
- Besançon i Jaquelin: Le pneumothorax partiel bilatéral simultané. — Presse méd. nr. 75. 1924.
- Besançon, Weil et de Gennes: Presse méd. nr. 34. 1924.
- Betchov: Journ. de phys. et path. gén. T. XXI. nr. 2. 1923.
- Bendix: Ein Fall von Pleuritis pulsans dextra. — Münch. med. W. nr. 20. 1903.
- Bénard i Biancani: Considerations sur la pathogénie des œdèmes. — Presse méd. nr. 42. 1924.
- Białokur: O znaczeniu rozpoznawczem krepitacji przy wysiękach w jamie opłucnowej. — Kronika Lek. nr. 23. 1899.
- Biegański: Przyczynek do rozpoznania wysięków prawostronnych opł. — Przegl. Lek. 1888.
— O leczeniu zapalenia opłuc. przetworami salicylu. — Gaz. Lek. 1889 i Now. Lek. 1890.
- Billigheimer: Klin. Woch. 1922.
- Binet: Le pouvoir absorbants de la plèvre. — Presse méd. 1926. nr. 1.

- Binet et Loubry: Relations entre les ganglions pulmon. et le tube digestive
Academ. de méd. 1925. 22/XII.
- Binet et Verne: Sur d'absorption de l'huile par la plèvre — Soc. de biol. 1924.
p. 66.
- Blassberg: O tak zwanem zaziębieniu. — P. Gaz. Lek. nr. 15 i 16. 1922.
- Blum i Schwab: L'action de chlorure de calcium dans etc. — Soc. méd. des
hôm. nr. 4. 1922.
- Blum, Aubel, Hausknecht: L'action diurétique des sels de calcium etc. — Soc.
méd. des hôp. nr. 34. 1921.
- Blum i Bang: L'action diurétique des sels de calcium etc. — Soc. méd. des
hôm. nr. 34. 1921.
- Blum, Aubel, Lévy: L'action diurétique des sels de potassium. — Soc. méd. des
hôm. nr. 33. 1921.
- Block: Welchen Einfluss haben die Nachwirkungen der Pleuritis auf den Ver-
lauf der chron. Lungen-tbc. — Beitr. z. Kl. d. Tbc. T. 50. Str. 311. 1922.
- Borzęcki: Zastosowanie sztucznej odmy piers. w leczeniu suchot pł. — Medy-
cyna 1911.
- Boit: Ueber Herzbeutelresorption — Beitr. zur klin. Chir. Bd. LXXXVI. str. 151.
1913.
- Borchardt: Exper. Untersuch. zur Frage der Erhöhung der natürl. Resistenz
etc. — Deutsche med. Wochenschrift 1904.
- Bossau: Presse méd. 1922. nr. 62.
- Boinet et Olmer: Pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse. —
Revue de médecine str. 717. 1903.
- Brauer u. Spengler: Beitr. zur Klinik der Tbc. T. XIX, z. 1.
- Brelet: L'avenir des pleurétiques. — Soc. méd. des hôpit. 1924 i nr. 2. 1925.
- Brudziński: Oznaczenie ilości wysięku w opłucnej zapomocą metody Niclot-
Achara. — Nowiny Lekarskie 1908.
- Bruns u. Brünecke: Der künstliche Pneumothorax. — Ergebn. der ges. Medizin
t. III. 1922.
- Bruns i Ewig: Erkrankungen der Pleura. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther.
T. III. 1924.
- Bruns: Untersuch. über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrank. der Lunge
etc. — Deut. Archiv f. klin. Med. t. 107. 1912.
— Beitr. zur Klinik der Tub. T. XXIX, z. 2.
— Ueber Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. — Deut. Arch. f. klin.
Med. t. 108. 1912.
- Bross: O gruźlicy gruczołów limfat. pachy w związku z gruźlicą płuc. — Nowiny
Lek. str. 440. 1923.
- Browicz: Co to jest zapalenie? — Nowiny Lek. z. 11/12. 1923.
- Brogstetter i Krauss: Vergleichende chem. Analyse norm. u. pathol. Körper-
flüssigkeiten. — Deut. Arch. f. kl. Med. T. 143.
- Brecke: Beobachtungen über Pleuritis sicca. — Württ. med. Korresp.-Bl. 1911.
- Brugsch u. Fraenkel: Akute u. chron. Bronchitis. — Kraus-Brugsch: Spez. Path.
u. Ther. t. III. 1924.
- Bufnoir: Le journal méd. français. t. XII. 1923.



- Burnand: De la fréquence de la symphyse pleurale après la résorption du pneumothorax. — Paris méd. nr. 17. 1921.
- Sept cas de tbc. pulm. traités par la thoracoplastie. — Soc. méd. des hôpit. nr. 16. 1822.
- Calmette: L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. — Paris 1922. Masson édit.
- Drogi zakażenia gruźliczego. — Gaz. Lek. nr. 43. 1913.
- Calmette i inni: Essais d'immunisation contre infection tbc. — Presse méd. nr. 53. 1924.
- Le Calvé: L'Oedème. — Paris 1925. Masson et Comp. Edit.
- de la Camp: Lungenentzündung. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. t. III. 1924.
- Carter: Pleural effusions with especial etc. — New-York med. news. 1904 (Zentralbl. f. inn. Med. 1905).
- Carpi: Dauerresultate der Pneumothoraxtherapie bei Lungentbc. — Loewenstein's Handbuch der ges. Tbc.-Therapie t. II. 1923.
- Carrière: Sur la composition chimiques etc. des exsudats etc. — Soc. de biol. 3/VI. 1899.
- Caussade et Deberdt: A propos d'un cas de spléno-pneumonie (Pleurésie enkystée etc) — Soc. méd. des hôpit. nr. 36. 1921.
- Christen: Untersuchungen über Ascites etc. — Zentralbl. f. inn. Med. 1905.
- Chełchowski: Dwa przypadki zebrania płynu mlecznego w jamie opłucnowej. — Gaz. Lek. 1890.
- Chelmoński: De ce qu'on appelle „refroidissement“ en rapport à la tbc. — Revue de méd. 1904, str. 22.
- Chauffard et Loederich: Inégalités pupillaires dans les pleurésies — Arch. gén. de méd. 1904, str. 585.
- Chauffard: Pleurésie médiastine — Presse méd. 1902, str. 363.
- Chauffard, Richet fils et Grigaut: Soc. de biol. 4/III. 1911.
- Chauffard et Boidin: Régime lacté ou cure déchlorurée etc. — Gazette des hôp. 1904, str. 498.
- Chauffard et Girard: Pleurésie cholestérinique. — Soc. méd. des hôpit. 24/X. 1924.
- Chantemesse et Courcoux: Les pleurésies tuberculeuses. Paris. 1913. Doin éditeur.
- Chojnowski: Wypocina podobna do mleczka. — Przegl. Lek. 1863.
- Cloetta: Arch. f: exp. Pathol. u. Pharmakologie. 1911. T. LXVI.
- Constantini: Kyste hydatique du foie ouvert dans la plèvre. — Soc. de méd. d'Alger 3/V. 1924 (ref. Presse méd.).
- Coyon N., Fliessinger et Meignant: Pleurésie à cholestérine. — Soc. méd. des hôpit. 27/VI. 1924.
- Coyon et Marty: De l'emploi du citrate de soude dans les épanchements pleuraux. — Soc. de thérapeut. 15/I. 1925.
- Costa: Nouveau cas de monarthrite etc. avec présence de micrococcus arthricus etc. — Soc. méd. des hôpit. Nr. 18. 1921.
- Compagnon: Pleurésie purulente à germes anaërobies au cours d'une fièvre typhoïde. — Soc. méd. des hôpit. nr. 19. 1921.
- Courcoux: La réaction de fixation etc. — Revue de la tbc. 1921.



- IV. Congrès de pédiatres de langue française 1924. — Le traitement de pleurésie etc.
- Czarniecki: Tygodnik Lekarski 1910.
- Danysz: W sprawie anafilaksji spontanicznej i jej objawów w ustroju ludzkim. — Polska Gaz. Lek. nr. 26, 1924.
- Le Damany: Les épanchements pleuraux liquides. Paris. Masson, Gauthier-Villars édit.
- Debove: Union médicale str. 1028, 1881.
- Deycke: Lepra — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. t. II.
- Deist: Klin. Wochenschrift Nr. 33. 1922.
- Delater: De l'immunisation locale à l'immunité génér. etc. — Presse méd. nr. 1. 1924.
- Deherain: L'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre — Presse méd. 1904, str. 630.
- Debré et Laplane: Etude clinique du début de la tbc. humaine. — Presse méd. nr. 10. 1924.
- Debidour: De l'action etc. de hydrothérapie etc. — Soc. d'hydrologie et de climatol. méd. 1925. 2/II.
- Deutsch: Behandlung tbc. pleuritischer Exsudate mit Gaseinblasung. — Med. Klinik Nr. 32. 1914.
- Demant: O chwiejności koloidowej osocza pod wpływem silniejszych bodźców etc. — P. Gaz. Lek. 1925, str. 135.
- De Lavergue: Ulcère simple de l'oesophage. Perforation. Ouverture dans la plèvre droite. — Soc. méd. des hôpit. Nr. 36. 1921.
- Deul: Ueber der Pleuritiden bei künstlichen Pneumothorax. — Klin. Wochenschrift nr. 49. 1924.
- Devic et Savy: Les pleurésies médiastines — Revue de méd. 1910. str. 365—460—499.
- Dieulafoy: Manuel de pathologie interne 1904.
- Dietlen: Über interlobäre Pleuritis. — Erg. der inn. Med. u. Kinderhk. T. XII. 1913.
- Dłuski: Istota gruźlicy, drogi szerzenia i sposoby zwalczania. 1917.
- Doerfler: Deut. Archiv f. klin. Med. t. 84. 1905.
- Doncello: Sulla autosieroterapia nelle pleur. essud. — Gaz. degli ospedali. 1904 (ref. Zentralbl. f. inn. Med.).
- Dresel: die Neurosen der vegetativen Nervensystems — Ergebnisse der ges. Med. t. 2. 1921.
— Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. t. X/III 1924.
- Drzewiecki: Przyczynę do właściwego leczenia... zapalenia płucnej etc. — Medycyna nr. 44 i 46. 1887.
- Dunin-Borkowski: Limfa — w Fizjologii człowieka, wyd. Becka i Cybulskiego. 1914.
- Dumarest i Farjon: Le traitement du pneumothorax ouvert par etc. — Presse méd. nr. 23. 1924.
- Dumarest i Parodi: Quelques remarques sur la morphologie et de la physiologie pathol. de l'endothélium pleural. — Revue de méd. nr. 1. 1921.
- Dumarest et Parodi: Annales de méd. 1921. Nr. 2 i 3.
- Dumarest, Parodi et Lelong: Sur la pathogénie des épanchements pleuraux etc. — Ann. de méd. t. 8, nr. 5. 1920.



- Duval: Les données actuelles de la chirurgie intrathoracique unilatérale en plèvre libre. — Presse méd. nr. 38, 1922.
- Ejsmond: Niektóre uwagi nad znaczeniem mostków międzykomor. — Wszecławiat t. XV, nr. 20.
- Engelhardt: Untersuchungen über den Fettgehalt d. menschl. Blutes. — Deut. Archiv f. klin. Med. t. 70, 1901.
- Ettinger: Uwagi nad znaczeniem badania cytologicznego płynów wysiękowych i przesiękowych. — Medycyna. 1907.
- G. Etienne: Le signe de Hirtz dans les affections pleuro-pulmonaires. — Le Scalpel et Siège méd. t. 65, nr. 8, Ref. Zeitschrift f. Tbc. t. 19.
- Fauconnet: Tuberculose etc. — Deut. Archiv. f. klin. Med. t. 82, 1905.
- Feuerstein i Panek: Przyczynę do nauki o mleczko-moczu. — Przegląd Lek. nr. 23, 1903.
- Feigl: Nachweis u. Bestimmung d. anorgan. Stoffe von Blut u. Serum — Abderhalden: Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. IV. T. 3. H. 3. 1924.
- G. H. Fischer i Fodor: Das Bindungsvermögen etc. — Zeitschrift f. die ges. exp. Med. t. 29, 1922.
- Filiński: Badania nad leukopenją trawienną. — Polska Gaz. Lek. 1922.
- Fleiner: Ueber Resorption corpusculären Elemente durch Lungen u. Pleura. — Virchow's Archiv t. 112. str. 97, 1888.
- Fodor i G. H. Fischer: Chemische u. kolloidchemische Untersuchungen etc. — Zeitschrift f. die ges. exp. Med. t. 29, 1922.
- Fraentzel: Pleuritis — Ziemsen's Handbuch der Krankheiten des Respirations-Apparates I. H. II. 1877.
- Franke i Łaba: Wpływ odmy sztucznej piers. na system krążenia u psa. — Beitr. z. Klin. der Tbc. T. 37.
- Franke, Goertz i Krzyżanowski: Badania nad patogenezą mocznicy. — P. Archivum Med. Wewn. t. I, z. 4. 1924.
- Franke i Hornung: O zachowaniu się płynów obrzękowych w próbach koloidowych. — P. Gaz. Lek. 1925, str. 775.
- Franke: Wchłanianie z tkanki podskórnej w doświadczalnej nephritis. — P. Gaz. Lek. 1925, str. 725.
- Patogeneza i znaczenie najważniejszych objawów klinicznych choroby Brighta — P. Arch. Med. Wewn. T. II, z. 1.
- Froin: Anaphylaxie et pleurésies tuberculeuses — Gazette des hôp. 1909 nr. 4.
- Gandin: Pathogenese u. Klassifikation der milchartigen Ergüsse. — Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1913.
- Gantz i Sasaki: O obecności łaseczników Kocha we krwi chorych na gruźlicę płuc. — P. Gaz. Lek. 1922 (Księga pam. dla W. Janowskiego).
- Garland: Some experiments upon the curved line of dulness with pleuretic effusion — The Boston med. and surg. Jour. 1874.
- Gaza i Wessel: Ueber Quellungsvermögen krankhaft veränderter Gewebe. — Zeitschrift f. die ges. exp. Med. t. 32, 1923.
- Geipel: Ueber rheumatische Myocarditis. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 85, 1906.
- Gessler: Münch. med. Wochenschrift nr. 25, 1923.
- Gębarski: Kilka uwag dotyczących odmy piersiowej. — Gaz. Lek. nr. 28, 1905.
- Gerhardt: Deut. Archiv. f. exp. Path. u. Pharm. 1908. (cyt. Sahli).

- Gerhardt: Zeitschrift f. klin. Med. T. LV.
- Ueber das Auftreten von albuminöser Expektoration nach Pleura-Punktion. — Korresp.-blatt f. schweiz. Aerzte nr. 10. 1908.
 - Ueber Schulterschmerz bei Pleuritis. — Münch. med. Wochenschrift Nr. 52. 1913.
- Georgopoulos: Zur Pathogenese der nephritischen Oedeme. — Wiener Archiv. f. inn. Med. t. 8. 1924.
- Ghon: Der primäre Lungenherd bei der Tbc. der Kinder — ref. Zeitschrift f. Tbc. t. 19. 1912.
- Gigitidze: Zur Frage der Resorptionsfähigkeit etc. — ref. Zentralblatt f. inn. Med. 1905.
- Giraud et Sédât: Les conceptions allemandes etc. sur l'évolution générale de la tbc. et sur classifications etc. — Revue de la tbc. 3 série t. V. Nr. 1. 1924.
- Giraud et de Reynier: Exploration du poumon comprimé etc. au moyen d'injections intratrachéales d'huile iodée. — Soc. méd. des hôpit. nr. 34. 1924.
- Gilbert: Gazette des hôp. 1894 str. 677 oraz Congrès de méd. de Rome 1894 (wedł. Chantemesse et Courcoux).
- Gilbert: Die Autotherapie der Pleuritis serofibrinosa. — Revue méd. de la Suisse romande ref. Berl. klin. Wochenschrift 1910.
- Gilbert et Hoerscher: Bilirubine dans l'épanchement pleural — Soc. de biol. 10/VII. 1908.
- Gluziński: W sprawie rozpoznania kiły płuc — Polskie Arch. Med. Wewn. t. I, z. 1.
- Govaerts: Du rôle de la pression osmotique des protéines du sang dans la pathogénie des oedèmes — Presse méd. nr. 96. 1924.
- Goris: V. congrès nation. de la tbc. Strassbourg 1923.
- Gouget, Agasse et Weil: Pleurésie du sommet. — Soc. méd. des hôpit. 6/V. 1910.
- Zdz. Gorecki: Badania nad zachowaniem się cholesteryny w wysiękach i przesiękach. — P. Gaz. Lek. nr. 43. 1923.
- Badania nad zachowaniem się tłuszczów obojętnych we krwi u ludzi zdrowych i chorych. — Polskie Arch. Med. Wewn t. I, z. 1. 1923.
 - Badania nad płynami z jam surowicznych. — P. Arch. Med. Wewn. t. I. z. 4.
 - O zmleczonych płynach z jam surowicznych. — P. Arch. Med. Wewn. t. II. z. 4. 1924.
 - Badania nad rozmieszczeniem tłuszczów w morfotycznych składnikach wysięków i przesięków jam surowicznych. — P. Gaz. Lek. nr. 48. 1924.
 - Szybki sposób barwienia tłuszczów Sudanem III dla celów klinicznych. — P. Gaz. Lek. nr. 20/21. 1924.
 - Recherches chimiques sur les liquides séreux (Contribution à l'étude de la naissance des épanchements). — Revue de méd. str. 470. 1924.
- Zdz. Gorecki i Słonimski: Sur la coloration du sang par Soudan III. — Soc. de biol. t. XCI, str. 957. 1924.
- Zdz. Gorecki: Contribution à l'étude sur l'alcalinité du sang sous influence du système végétatif. — Soc. de biol. nr. 27. 1924. To samo: Med. dośw. i społ. t. III. 5/6.
- Parę uwag o powstawaniu płynów w jamach surowicznych. — P. Gaz. Lek. Nr. 23. 1924.

- Zdz. Gorecki: Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny. — Pos. Warsz. Tow. Lek. 2/XII. 1925, P. Gaz. Lek. 1926, nr. 23.
- Badania nad wewnętrzną czynnością płuc. — XII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich. Warszawa 1925.
- Zdz. Gorecki i Z. Grodzki: „Liczba jodowa“ w surowicy krwi a odczyn Botelho — P. Arch. Med. Wewn. t. III, z. 1.
- Z. Gorecki: Sur le mécanisme de la formation des épanchements pleuraux — wygłoszone na zjeździe francusko-polskim w Paryżu w kwietniu 1925 r. (Compte-rendu du II. Congrès méd. franco-polon. 1925. Masson.)
- Przyczynek do spostrzeżeń klinicznych wstrząsu anafilaktycznego. — P. Gaz. Lek. nr. 29. 1925.
- Zdz. Gorecki i P. Demant: Wpływ niektórych zabiegów etc. na odczyn skłaczania osocza krwi. — P. Gaz. Lek. nr. 39. 1925.
- Gross: Klin. Wochenschrift nr. 5. 1923.
- Grober: Der Tierversuch... zur Erkennung der tbc. Natur pleuritischer Exsudate.
- Deut. Archiv f. klin. Med. t. 74. 1902.
 - Die Infektionswege der Pleura. — Deut. Archiv. f. klin. Med. t. 68. 1900.
 - Behandlung akut bedrohlicher Zustände bei der Pleuritis. — Deut. med. Wochenschrift nr. 29. 1914.
- Grocco: Riv. crit. di Clinica Med. 1902, nr. 11 i nast.
- Groedel: Lungensyphilis. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. t. III. 1924.
- Grätz: Beitr. zur Klinik der Tbc. T. X, z. 3.
- Grass: Untersuchungen über Pneumothoraxgase. — Beitr. zur Klinik der Tbc. t. 46. 1921.
- Grancher: La spléno-pneumonie — Soc. méd. des hôp. 1883. 10/VII.
- Grund i Jastrowitz: Zur Kenntnis pseudochylöser Ergüsse. — Zeitschrift f. klin. Med. t. 100 z. 5. 1924.
- Gruber: Recherches sur l'action des lipoides surrenaux dans l'infection tbc. exp. Soc. de biol. nr. 7. 1924.
- Hahn i Wolf: Zeitschrift f. klin. Med. t. 92. 1921.
- Hamburger: Osmotischer Druk u. Ionenlehre. — Wiesbaden 1902.
- Haza: Untersuch. über d. Permabilität d. Zellen. Die Resorption aus d. Peritonealhöhle etc. — Biochem. Zeitschrift 126, z. 5/6. 1921/1922.
- Herz i Landsberger: Wyсіęk gruźliczy w jamie etc. — P. Gaz. Lek. nr. 42. 1923.
- Herzfeld: Schweizerische med. Wochenschrift Nr. 34. 1923.
- Heinemann: Die Tbc. in den Tropfen. — Loewenstein's Handbuch d. ges. Tbc. Therapie t. II. 1923.
- Henius: Lungentuberkulose — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. T. III. 1924.
- Herrmansdorfer: Münch. med. Wochenschrift nr. 39. 1923.
- His: Deut. Archiv f. klin. Med. t. 85. 1906.
- Höber: Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. I. Hälfte Leipzig 1922.
- Hoppe-Sayler: Handbuch der physiol.- und pathol.- chem. Analyse 1909.
- Ueber Die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorkommenden Gase. Deut. Archiv f. klin. Med. t. 46. 1890.
- J. Holló: Juvenile Tuberkuloseformen bei Erwachsenen. — Erg. d. ges. Med. t. III. 1923.

- Höber i Tokojiro Kanai: Klin. Wochenschrift nr. 5. 1923.
- Hoyer: Naczynia limfatyczne w świetle nowszych badań. — Przegląd Lek. nr. 28. 1911.
- Hösslin: Ueber Lymphocytose bei Asthenikern u. Neuropathen etc. — Münch. med. Wochenschrift nr. 21. 1913.
- Hornowski: Kilka uwag o zapaleniu i klasyfikacji zapaleń. — Nowiny Lek. str. 303. 1923.
- J. A. Honey: The importance of mediastinal glands and failure to make proper diagnosis. — Journal amer. med. Assoc. 1911, ref. Zeitschrift f. Tbc. t. 18.
- Hofbauer: Mechanik der Respirationsstörung bei pleural. Erkrankungen — Zentralblatt f. inn. Med. 1905.
- Janowski: Odróżnienie płynów wysiękowych od przesiękowych etc. — Medycyna 1906.
- O krepitacjach przy obecności płynu w jamie opłucnowej. — Gaz. Lek. nr. 45 i 46. 1897.
- O wartości praktycznej klinicznych sposobów pomocniczych badania wysięków i przesięków. — Przegląd Lek. nr. 28. 1911.
- Japhé: Die prognostische Bedeutung der Tierimpfung mit pleuritischen Exsudaten. — Beitr. z. Klinik d. Tbc. t. XXVIII. 1913.
- Jagió: Herz- und Gefäßsystem bei Tbc. — Loewenstein's Handbuch der ges. Tbc.-Therapie t. II. 1923.
- Jakowski: W kwestji fizjologii zapalenia opłucnej. — Gaz. Lek. nr. 11. 1892.
- Jaquerod: La tbc. pleuro-corticale — Rev. méd. de la Suisse Rom. nr. 8, 1911.
- Jonscher: Gazeta Lekarska 1918.
- Joachim: Ueber Ursache der Trübung in milchigen Ascitesflüssigkeiten. — Münch. med. Wochenschrift nr. 44. 1903.
- Joussset et Troisier: Histochimie des épanchements lactescents — Soc. de biol. 1907. 29/VI.
- Joussset: Recherches expérimentales sur l'autosérothérapie. — Presse méd. nr. 4. 1912.
- Joussset et Troisier: Cytologie des épanchements lactescents — Soc. de biol. 1907. 20/VII.
- Jürgensen: Krankenkost. — Ergebnisse der ges. Med. t. III. 1922.
- Kamieński: O wylewach mlecza do jam surowicznych. — Kronika Lek. 1896.
- Karwacki: Pleuritis blastomycetica. — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1907.
- Przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej w przebiegu duru. — Gaz. Lek. 1909.
- Karwacki i Biernacki: O wpływie niektórych środków chem. na rozwój laseczników gruźlicy na podłożu sztucznem. — Warsz. Tow. Nauk. 1915.
- Karwacki: Badania serologiczne i bakterjologiczne wysięków gruźliczych. — Pos. Warsz. Tow. Lek. dn. 2. III. 1926.
- Kapelusch: Ueber die Berücksichtigung... des Bauchfelles etc. — Wiener med. Wochenschrift nr. 47. 1904.
- Kahn: Amer. review. of tuberc. t. 7, nr. 1. 1923.
- Kaufmann: Ueber die Veränderung der Pleura u. Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax. — Beitr. z. Klinik der Tbc. t. 23, z. 1.
- Katsura: Die Resorption etc. mit besond. Berücks. des ductus lymph. dexter: The tboku Journ. of exp. Med. 1924. Nr. 45.



- Kétly i Torday: Ueber die Verwertung des kryoskopischen Verfahrens etc. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 79. 1904.
- Kindberg: Mort subite consécutive à une ponction pleurale — Soc. méd. des hôp. 1925. 30/I.
- Collapsus pulmon. partiel dans le pneumothorax artificiel. — Presse méd. nr. 22. 1924.
- Kelsch: De la nature des pleurésies — Gazette des hôp. 1890 p. 484.
- Klecki: O miejscowym działaniu gazów gnilnych na otrzewną etc. — Rozprawy Akad. Umiejętności w Krakowie serja II, t. VII. 1895.
- Patogeneza zapalenia otrzewnej — Przegląd Lek. 1895.
- Kmietowicz i Koskowski: Etude sur la leucopénie etc. oraz La leucopénie etc. — Soc. de biol. nr. 17. 1924.
- Korczyński: Znaczenie limfocytów w surowicznych wysiękach i t. d. — Przegląd Lek. 1896.
- Kowalski: O wpływie podniet termicznych na krążenie limfy etc. — Przegląd Lek. 1896.
- O nieprawidłowem podnoszeniu się ciepłoty ciała, wywołanem podnietami termicznymi. — Przegląd Lek. nr. 4. 1909.
- Kopaczewski: Doniosłość koloidów w biologji i medycynie, nakładem Gebethnera i Wolfa 1924.
- Koźniewski: Studja nad składem chemicznym bakteryj gruźliczych oraz... — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1913.
- Kotzareff: La fixation élektive des substances radium-colloïdales par les cellules jeunes et néoplasiques. — Presse méd. nr. 89. 1923.
- Königer: Ueber experimentelle Pneumothorax-pleuritis. — XXX. Kongres med. wewn. Wiesbaden 1913. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1913.
- Ueber sterile, seröse Pleuraergüsse bei Pleuraempyema u. Lungenabszessen. — Münch. med. Wochenschrift nr. 12. 1909.
- Beiträge zur Klinik u. Therapie der tbc. Pleuritis. — Zeitschrift f. Tbc. t. 18, z. 5. 1912.
- Koch J.: Ueber das Verhalten des grossen Netzes (omentum majus) bei der peritonealen etc. — Med. Klinik nr. 51. 1911.
- Kramer and Tisdäll: Journ. Biol. Chem. 1921. 48. 223.
- Krauss: Zur Diagnostik kleiner Luftblasen über pleurit. Ergüssen — Beitr. z. Kl. der Tbc. t. 21, z. 1.
- Kraus: Vegetationsstörungen und Tbc. — Zeitschrift f. Tbc. t. 19, z. 5. 1913.
- Kumagawa-Suto: Fettbestimmung — Abderhalden's Handbuch d. biol. Arbeitsmeth. 1911.
- Kuschew: Die Zytodiagnostik der exsud. Pleuritis. — Ref. Münch. med. Wochenschr. nr. 35. 1905.
- Kuss: Les indications de l'oléothorax — Acad. de méd. 1925. 10/XI.
- Kuhn: Behandlung der Pleuritis sicca unter etc. — Med. Klinik nr. 40. 1911.
- Kuttner i Laqueur: Ueber die Behandlung pleuritischer Exsudate mit Rotlichtbestrahlung. — Therapeut. Monatsheft nr. 1. 1912.
- Laffogue: De la nature tbc. de certaines pleurésies rhumatismales — Soc. de biol. 1910. 23/IV.

- Landois: *Physiologie des Menschen* 1881.
- Landberg: *Recherches sur la pathogénie des oedèmes* — Soc. de biol. nr. 8. 1924.
- *Badania nad mechanizmem wchłaniania wysięków.* — Pos. Tow. Lek. Warsz. 1/VI. 1920 (Pam. T. L. W. 1924).
 - *Patologia i terapia obrzęków w świetle poglądów obecnych.* — Warsz., Czasopismo Lekarskie, nr. 7, 1924.
- Landau i Held: *Parę uwag o działaniu moczopędnem żółci podawanej doustnie.* — P. Gaz. Lek. nr. 36. 1924.
- Landau A.: *O chorobie Brighta* — Polskie Arch. Med. Wewn. T. II. z. 4.
- Landouzy: *De la pleurésie dite à frigore, manifestation de tuberculose.* — Revue de méd. str. 611. 1886.
- *Epanchement pleurétique et tuberculose* — Gazette des hôp. 1884. nr. 126.
- Landouzy, Gougerot et Salin: *Démonstration et pathogénie des arthropathies etc.* — Presse méd. nr. 36. 1912.
- Latkowski: *O działaniu soli wapniowych na ustrój.* — P. Arch. Med. Wewn., t. I, z. 2.
- *O roli soli wapniowych etc. i wpływie... błon surowiczych.* — Przegląd Lek. nr. 32, 1914.
- Lémierre i Leresque: *Presse médicale* 1923.
- Letulle: *Note sur un cas d'épanchement chyliforme etc.* — Revue de méd. 1884.
- *Nouvelle observation etc.* — Revue de méd. 1885.
- Lévy-Valensi et Pongin: *Influence des évacuations minimales sur la réabsorption des épanchements pleuraux* — Soc. des hôp. 11/III. 1910.
- Lewkowicz: *O cytologicznym badaniu wysięków i przesięków.* — Przegląd Lek. 1904.
- Lereboullet et Tourray: *Hémiplégie pleurale* — Soc. méd. des hôp. 1908. 26/VI.
- Léri et Péron: *Le syndrome trophoedème: trophoedème nerveux, trophoed. lymphat.* — Soc. méd. des hôp. nr. 39. 1923.
- Lesné et Ravaut: *Cryoskopie et dosage des chlorures dans les pleurésies etc.* — Presse méd. 20/II. 1901.
- Leschke: *Die Erkrankungen des Herzbeutels* — Kraus-Brugsch: *Spez. Pathol. u. Ther.* 1924. T. IV, cz. II.
- Lewis Sayre Mace: *Chron. tbc. Pleuritis diaphragmatica mit Erscheinungen ähnlich einem Magengeschwür.* — Journ. of amer. assoc. ref. Med. Klinik nr. 13. 1914.
- Lhermitte: *De l'impossibilité de la propagation de la tub. au poumon par la voie lymph.* — Sem. méd. 1909. 27/1.
- Lenormant: *La décortication du poumon dans le traitement des pleurésies chron. fistulées.* — Presse méd. nr. 48. 1922.
- Lichtwitz: *Klinische Chemie.* 1918.
- Lindblom: *Beitr. zur Klinik der Tuberk.* 1922. T. LII, z. I.
- Lisbonne: *Valeur diagnostique de la coagulation chloroformique du liquide d'ascite etc.* — Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier 1924.
- *La coagulation chloroformique. etc.* — Presse méd. nr. 82. 1924.
- Lippmann i Plesch: *Studien am aleukozytären Tier: über die Genese der „Lymphozyten“ in den Exsudaten der serösen Höhlen.* — Deut. med. Wochenschrift str. 1395. 1913.

- Loeb, Achtlej, Palmer: Journ. of gen. Physiol. 1922. Ref. Journal de physiol. et pathologie génér. 1922.
- Loeper, Decourt et Tonnet: Formation du soufre dans les exsudats — Soc. de biol 1925. 28/XI.
- Loeper, Joly i Tournet: Soc. de biol. nr. 22. 1923.
- Loeper, Decourt et Le Sure: Formation d'acides aminés dans les exsudats — Soc. de biol. 1925. 28/XI.
- Loewenstein: Die spezifische Behandlung der Tbc. — Loewenstein's Handbuch der ges. Tbc.-Therapie t. II. 1923.
- Die Chemotherapie der Tuberkulose. — Loewenstein's Handbuch der ges. Tbc.-Therapie. t. II. 1923.
- Lommel: Ueber Pleuritis exsudativa. — Med. Klinik nr. 4. 1909.
- Lunde: Tubercle t. 4. 1922. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Tbc. Forschung t. XX. 1923.
- Lumière: Rôle des colloïdes chez les êtres vivants. Paris 1922. Masson et comp. édit.
- Łaba: Przypadek otorbionego zapalenia płucnej. — Lwowski Tyg. Lek. 1913.
- Mayer H.: Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 85. 1906.
- Marfan: Presse méd. 1913.
- Marischler i Ozarkiewicz: Przemiana materji podczas nagromadzenia się i ustępowania przesięków i t. d. — Pam. jub. Korczyńskiego 1900.
- Marko: Studium kliniezno-rentgenol. nad trójkątem Koranyi-Rauchfuss — Wiener Arch. f. inn. Med. T. IX. Ref. P. Gaz. Lek. 1925.
- Maliniak: Kilka uwag o kryoskopji wysięków i przesięków — Medycyna 1906.
- Maurin i Roneche: Soc. de biol. 17/VIII. 1918.
- Mayerstein: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption u. Exsudation bei künstl. Pneumothorax. — Beitr. z. Klinik d. Tbc. t. 24, z. 1.
- Mailland: Rhumatisme tuberculeux. — Revue de méd. str. 785. 1903.
- Méhu: Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre — Arch. gén. de méd. 1872. T. I i t. II. orsz 1874. T. I.
- Michejda: Ostre surowicze zapalenia otrzewnej. — P. Gaz. Lek. nr. 20/21. 1924.
- Michalski: Contribution à l'étude du dosage directe de la lecitine et des phosphatides — Journ. de phys. et path. gén. 1924. str. 917.
- Micheleau: Recherches sur la valeur et la signification de hyperchlorurie au cours des pleurésies. — Revue de méd. str. 982. 1903.
- Möllgaard u. Secher: Über die exp. Grundlagen für die Sanochrysin-Behandlung der Tbc. 1925. Leipzig. A. Barth.
- Motsumoto: Ueber die durch Essigsäure fällbare Eiweisssubstanz etc. — Deut. Archiv f. klin. Med. 1901.
- Mosler: Ueber rheumatische Entzündung der serösen Häute. — Berl. klin. Wochenschrift nr. 7. 1910.
- Mosler i Valentin: Zur Pathologie des acuten Rheumatismus. — Berl. klin. Wochenschr. nr. 39. 1910.
- Mosny et Malloizel: Les spléno-pneumonies — Revue de méd. 1909. str. 777.
- Morawitz: Asthma — Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. t. III. 1924.

- Morin: Contribution à l'étude des pleurésies médiastines — Annales de méd. 1925. T. XVIII nr. 4.
- Molnar: Ueber Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut u. Gewebe. — Wiener Arch. f. inn. Med. t. VIII. 1924.
- De Moulin: Untersuchung über das Wesen der Lymphocytengranula. — Arch. f. Zellforschung 1923.
- Moutier: Formule sanguine dans la pleurésie tbc. primitive — Soc. de biol. 1906. 1/XII.
- Much: Erkältung — Münch. med. W. nr. 17. 1926.
- Muttermilch i Herz: Ks. pam. XI. zjazdu lek. i przyrodników w Krakowie 1911.
- Muttermilch: Właściwości chemiczne i morfotyczne wysięków tłuszczowych. — Księga jubileuszowa Dunina 1901.
- Munk i Rother: Deut. Arch. f. klin. Med. t. 140. 1922.
- Munk: Die chron. Erkrankungen der Gelenke. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. t. IX, część 2. 1923.
- Müller u. Petersen: Splanchno-peripheres Gleichgewicht der Gefäßpermeabilität — Klin. Wochenstr. 1926. nr. 2.
- Müller E.: Ueber das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes u. seines „Antifermentes“ etc. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 99. 1907.
- Murault et Weiller: Les lavages de la plèvre par le traitement etc. — Presse méd. 1925. nr. 80.
- Myers and Short: Journ. Biol. Chem. 1921. 48. 83.
- Nattan-LARRIER: Cytologie des pleurésies cancéreuses — Soc. de biol. 1908. 15/IV.
- Neisser: Polyserositis. — Ergebn. d. ges. Med. t. III. 1922.
— Die tuberkulöse Peritonitis. — Erg. d. ges. Med. t. III. 1922.
- Netter: Recherches expérimentales sur la nature de pleurésies séro-fibrineuses — Soc. des hôp. 1891. str. 176.
- Nicolle: Les antigènes et les anticorps. — Masson Paris 1920.
- Isamu Ogawa: Klinische Wochenschrift nr. 39. 1922.
- Orłowski i Fofanow: W sprawie patogenezy rzućwki opłucnowej w wytwarzaniu sztucznej odmy piersiowej. — Przegląd Lek. 1913.
- Orłowski: W sprawie cholesterynemji. — Polska Gaz. Lek. 1914.
— W sprawie leczenia gruźlicy sztuczną odmą piersiową. — Przegl. Lek. 1913. nr. 26.
- Ortner: Zur Diagnose der Pleuritis. — Med. Klinik nr. 48. 1924.
- Osler i Mc Crae: The principles and practice of medicine. — Wydanie 9.
- Parnas: Chemja fizjologiczna 1922. Część I.
— O związkach tłuszczowatych. — Nowiny Lek. 1913.
- Pagenstecher: Ueber Ascites chylosus. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 72. 1902.
- Pauli: Klinische Wochenschrift nr. 1. 1924.
- Petersen i Lewinson: Amer. rew. of tbc. t. 6 nr. 11. 1923.
- Pentzold: Ueber das Verhalten von Blut-Ergüssen in serösen Höhlen. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 18. 1876.
- Peruponi: ref. Zentralblat f. innere Med. 1905.
- Piguet i Giraud: Les paradoxes du pneumothorax therap., Hémoptysis etc. foyers évolutifs etc. — Presse méd. nr. 31. 1924.

- Pissavy, Breger i Chabrun: Contribution à l'étude de oléothorax dans etc. épanchements pleuraux tbc. — Soc. méd. des hôpit. 1924.
- Pineussen: Lichtbehandlung. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. t. IX, cz. II. 1923.
- Potain: De l'état général du poumon dans les pleurésies — Sem. méd. 1897. str. 417.
- Poncet: Rhumatisme aigu tbc. et pleurésie tbc. — Soc. de biol. 1910. 7/V.
- Przewoski: Chylangioma cysticum mesenterii. — Pam. Tow. Lek. Warsz. t. XCIII. — Przyczynek do zapalenia włóknistego. — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1909. — Miejscowa eozynofilja w raku i t. d. — Gaz. Lek. 1896.
- Prevost: Le journal méd. français t. XII. 1923.
- Puławski: Oznaczanie ilości białka wysięków i przesięków sposobem Reussa — Gaz. Lek. 1887.
- Putzuriano: Die appendikuläre Pleuritis. — Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1905.
- Quadrone: Ueber das Auftreten einer exsudativen Pleuritis etc. — Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1905.
- Quincke: Krankheiten der Lymphgefäße. — Ziemsen's Pathol. u. Ther. t. VI. 1876. — Ueber Ascites. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 30. 1882. — Ueber geformte Bestandteile von Transsudaten. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 30. 1882.
- Rauber i Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. 1914.
- Ranvier: Technisches Lehrbuch der Histologie. — Tłumaczenie 1888.
- Ranvers: Ueber Ascites chylosus. — Berl. klin. Wochenschrift 1890.
- Remlinger: Revue de méd. 1900.
- Rencki: O ziarnicy złośliwej. — P. Gaz. Lek. nr. 3. 1924.
- Resch: Enthalten die Lymphocyten ein lipolytisches Ferment? — Zeitschrift f. kl. Med. t. 92. 1921.
- Reuss: Beiträge zur klinischen Beurteilung von Exsudaten u. Transsudaten. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 24, 1879.
- Retzlaff: Die Technik der diätetischen Behandlung. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. t. IX, cz. II. 1923.
- Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathol. u. der pathologischen Anatomie. — wyd. przez Mönckeberg'a 1921.
- Richet: L'anaphylaxie. Paris. 1923. Librairie Félix Alcan édit.
- Reicher El.: Wpływ adrenaliny na substancję suchą i obraz morfotyczny krwi. — P. Arch. Med. Wewn. t. II. z. 2.
- Rist, Giry et Ribadeau-Dumas: Fibro-tuberculome pédiculé de la cavité pleurale — Soc. anatom. 1908. str. 405.
- Rist i Jakob: Vergetures linéaires de l'hémithorax gauche apparues au cours d'un pneumothorax droit. — Soc. des hôpit. nr. 35. 1922.
- Roger et Binet: Presse médicale nr. 26. 1922. — Recherches sur la physiologie du poumon — Revue de méd. 1925. nr. 1.
- Roger, Binet et Vagliano: Action des graisses du poumon sur la croissance. — Soc. de biol. nr. 17. 1924.
- Roger et Sabaréanu: Pleuritis syphilitica. — Soc. méd. des hôpit. XII. 1909. — Sur la deviation du complement par les sérosités des syphilitiques — Soc. des hôp. 1910. str. 31.

- Roger: Les fonctions internes du poumon. — La médecine nr. 12, 1922.
- Roger: Les pleurésies syphilitiques — Presse méd. 1910 str. 537.
- Rogers: The british med. Journal nr. 3260. 1923.
- Rosenbach: Die Erkrankungen des Brustfells. — Nothnagel: Spez. Pathol. u. Ther. 1894.
- Rotschild: Der Einfluss der Jodmedikation etc. — Deut. med. Wochenschrift nr. 9. 1913.
- Chemotherapeutische Erfahrungen etc. — Deut. med. Wochenschrift. nr. 25. 1913.
- Roch: Crises épileptiformes d'origine pleurale — Revue de méd. 1905. str. 884.
- Mort inopiné chez les pleurétiques — Sem. méd. 1905 nr. 31.
- Roch i Gautier: Choc hémoclasique chez les pleurétiques et les ascitiques par auto-injection du liquide de l'épachement — Presse méd. nr. 20. 1922.
- Rist et Couland: Coïncidence d'une pleurésie interlobaire putride gauche avec une tbc. pulmonaire droite, traité etc. — Soc. méd. des hôpit nr. 38. 1924.
- Rudzki: Empyema pulsans. — Przegląd Lek. 1909.
- Runeberg: Klinische Studien über Transsudationsprozesse im Organismus. — Deut. Archiv f. klin. Med. t. 34. 1884.
- Berl. klin. Wochenschrift 1897.
- Rzętkowski: O zawartości suchej substancji i t. d. — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1904.
- O rozpoznaniu pochodzenia wysięków opłucnej. — Gaz. Lek. 1903.
- Punkt zamarzania wysięków i przesięków — Przegląd Lek. nr. 44. 1903.
- Sabatowski: O wpływie bodźców fizykalnych na zachowanie się czerw. ciałek krwi. — P. Gaz. lek. nr. 46. 1923.
- O nowych kierunkach w klimatoterapii i hydroterapii. — P. Gaz. Lek. nr. 23. 1924.
- Sabatowski i Kmiotowicz: O termicznym i osmotycznym wpływie wody na przewód pokarmowy i ustrój zwierzęcy w ogólności. — P. Gaz. Lek. nr. 23 i 24. 1923.
- Sabatowski: Klimoterapia i hydroterapia ogólna i zdrojowiskowa. 1923. Lwów.
- O znaczeniu odczynu „nawodnienia“ w terapii ogólnej i zdrojowiskowej. — P. Gaz. Lek. nr. 49. 1924.
- Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1920.
- Sauvé: Le journal méd. français t. XII. 1923.
- Sauvan et Chiappe: La réaction de flocculation etc. — Soc. de biol. nr. 16. 1924.
- Valeur diagnostique et pronostique etc. — Soc. de biol. nr. 16. 1924.
- Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. Berlin. 1920. Springer.
- Saugmann: Die Technik der künstl. Pneumothorax. — Loewenstein's Handbuch d. ges. Tbc.-Therapie. t. II. 1923.
- Sabrazès: La polynucléose des sérosités pathologiques. — Clinique et Laboratoire nr. 2. 1924.
- Saidmann: Les rayons ultra-violetts etc. — Presse méd. nr. 53. 1924.
- Salomon, Maingot et Coste: Sclérose pleuro-pulmonaire avec rétraction hépatophrénique etc. — Soc. méd. des hôpit. nr. 25. 1922.
- Salomon et Valtis: Recherches comparat. des anticorps et de l'antigène dans le sang et les liquides pleuraux. — Soc. de biol. 1925. 7/XI.
- Schaffer: Vorlesungen über Histologie u. Histogenese. 1920.



- Schmidt u. Mayer: Intraperitoneale Infusion u. Ernährung. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 85. 1906.
- Schramm: Ein Fall vom Ca. des ductus thoracicus etc. — Berl. klin. Wochenschrift. 1896.
- Schade i Menschel: Ueber die Gesetze der Gewebsquellung und ihre Bedeutung f. klinische Fragen. — Zeitschr. f. klin. Med. t. 96. 1923.
- Schade: Physikalische Chemie in der Medizin. 1920.
- Schade i Claussen: Der onkotische Druck des Blutplasmas und die Entstehung der renal bedingten Oedeme. — Zeitschrift f. klin. Med. t. 100. 1924.
- Schranz: Klin. Wochenschrift nr. 36. 1923.
- Schultz: Ueber die Bedeutung des Zustandes d. Blutkolloide für die Diurese und Wasserverteilung im Organismus. — Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. t. 31. 1923.
- Schultz i Müller: Deut. Archiv. f. klin. Med. t. 76. 1903.
- Schuster Helena: Zapalenie włóknikowe osierdca z niezwykle upostaciowaniem włóknika. — P. Gaz. Lek. nr. 20. 1922.
- Schnütgen: Die Auto-serotherapie bei serös-fibrinöser Pleuritis. — Berl. klin. Wochenschrift nr. 3. 1909.
- Sehrwald: Zur Diagnose d. Pleuritis diaphragmatica. — Deut. med. Wochenschrift nr. 52. 1907.
- Sergent: Les épanchements pleuraux dans la syphilis tertiaire. — Soc. méd. des hôp. 1910. str. 47.
- Sharpe: The british med. Journal 1919.
- Shingu: Beitr. zur der Klinik Tbc. T. XI, z. 1.
- Sinnhuber: Lungenemphysem. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. t. III. 1924.
- Skłodowski: O niezwykłych przypadkach zakażenia gośćcowego. — P. Arch. Med. Wewn. t. I, z. 3. 1924.
- Sochański: Nowy sposób szybkiego odróżniania wysięków od przesięków. — Przegląd Lek. nr. 42. 1917.
- O roli układu parasympatycznego przy powstawaniu pewnych odczynów rozpoznawczych i leczniczych. — P. Arch. Med. Wewn. t. I, z. 2.
 - O stosunku procesu zdrowienia do fizyko-chemicznych przejawów czynności układu wegetatywnego. — P. Arch. Med. Wewn. t. I, z. 3.
 - Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego etc. — P. Gaz. Lek. nr. 45. 1924.
 - Kilka uwag w sprawie współczesnego pojęcia czynności wegetatywnych. — P. Gaz. lek. nr. 24. 1924.
 - O wydalaniu substancji kwaśnych drogą moczu w stanach patologicznych. — Odbitka z Tygodnika Lek. 1920.
 - Badania nad wpływem różnych czynników na wydalanie substancji kwaśnych przez ustrój ludzki. — Odbitka z Tyg. Lek. 1920.
- Sokołowski: Rozpoznanie i leczenie wysiękowego zapalenia opłucnej. — Odczyty klin. nr. 176. s. XV. z. 8.
- O zrostach opłucnej. — Czasopismo Lek. 1904.
 - Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. — T. III. 1906. Warszawa.
- Sobieszcański i Michalski: Badania nad znaczeniem odczynu Pirquet'a. — P. Arch. Med. Wewn. t. I, z. 1.

- Spengler i Sauerbruch: Die chirurgische Behandlung der tbc. Pleuraexsudate. — Münch. med. Wochenschrift nr. 51. 1913.
- Spengler: Beitr. zur Klinik der Tbc. T. XIX. z. 1.
- Stäubli: Klinische u. experimentelle Untersuchungen über Trichinosis u. Eosinophilie im Allgemeinen. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 85. 1906.
- Strauss: Zur Entstehung u. Beschaffenheit milchähnlicher etc. — Charité-Annalen II. Jahrl. Ref. Zentralblatt f. inn. Med. 1905.
- Stejskal: Grundlagen der Osmotherapie. 1922.
- Sterling-Okuniewski: O eozynofilemji. — P. Arch. Med. Wewn. t. II. z. 1.
- Sterling: Odma sztuczna piersiowa. — Przegląd Lek. 1912.
- Starkiewicz: Uwagi nad przypadkiem zapalenia opłucnej międzyrzazowego. — Gaz. Lek. nr. 28. 1911.
- Staniszewski: Przypadek zapalenia opłucnej ropnego międzyrzazowego. — Kronika Lek. 1900.
- Strojnowski: Kilka słów o leczeniu zapalenia opłucnej przetworami salicylo-wemi. — Nowiny Lek. 1890 i 1891.
- Sternberg: Lymphogranulomatose. — Loewenstein's Handbuch der ges. Tbc.-Therapie. t. II. 1923
- Stæhelin: Ueber den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper der Exsudate. — Münch. med. Wochenschrift str. 1413. 1902.
- Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen u. der Pleuren. — Mohr-Stæhelin: Handbuch der inneren Medizin. T. II. 1914.
- Stintzing: 28 niem. kongres med. wewn. Wiesbaden. 1911.
- Staub: Allgemeine Physiologie u. Pathologie des Wasserhaushaltes: — Schweiz. med. Wochenschrift nr. 48. 1924.
- Szabad: Przypadek rzekomo-mleczowej puchliny brzusznej. — Lekarz Wileński. 1913.
- Szczepański: O sztucznej odmie piersiowej. 1925. Książnica-Atlas.
- Szurek: Die Autosero-therapie bei serös-fibrinöser Pleuritis. — Med. Klinik nr. 44. 1909.
- Tani: Untersuchungen über den Einfluss des gesteigerten Blutdrucks auf den Flüssigkeitsaustausch etc. — Biochem. Zeitschrift z. 3/4. 1924.
- Talamon: Pleurésie a calore — Médecine moderne. 1904. str. 265.
- La mort subite dans les pleurésies sans épanchements — Médecine moderne. 1892. 14/IV.
- Teichmann: Naczynia limfatyczne w sprawach zapalnych błon surowicznych, tudzież płuc i wątroby. — Rozprawy Wydz. Mat.-przyr. Akad. Umiej. Krak. t. 34. 1897.
- Tendeloo: Lymphogene, retrograde Tbc. einiger Bauchorgane. — Münch. med. Wochenschr. nr. 21, 1905,
- Tideström: Beitr. zur Klinik des Tbc. Supplementband. 1920.
- Thaden: Erguss von Blut u. Chylus in die rechte Pleurahöhle. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 19. 1877.
- Thirolaix et Bretonville: Mal épileptique pleural, sensibilité pleurale au froid etc. — Soc. méd. des hôp. 1911. str. 97.
- Thilenius: Zeitschr. f. klin. Med. 1916. T. 82.



- Tomaszewski i Wilenko: Beitrag zur Kenntniss der antagonistischer Wirkung des Adrenalins u. d. Lymphagoga. — Berl. klin. Wochenschr. 1908.
- Tomaszewski: Doświadczalne badania nad wpływem sztucznej odmy piers. na płuca etc. — Przegl. Lek. 1917. nr. 21 i 22.
- Tobiesen: Deutsches Arch. f. klin. Med. T. CXV., oraz Beitr. z. Klinik der Tbc. T. XIX. i T. XXI.
- Turetti: A propos d'un signe précoce de pericardite. — Revue méd. de la Suisse Romande 1913.
- Tuz: Przyczynek do statystyki wysięków opłucnej i ich stosunku do gruźlicy. — Gaz. Lek. 1913.
- Tychowski: Krew i limfa. — Podręcznik fizjologii, wyd. Becka 1924.
- Unger: Peritonitis. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. t. VI, część II. 1923.
- Umber: Zum Studium d. Eiweisskörper in Exsudaten. — Zeitschr. f. kl. Med. t. 48. 1903.
- Umber: Ueber autolytische Vorgänge in Exsudaten. — Münch. med. Wochenschrift str. 1169, 1902.
- Urbino: Le traitement chimiothérapique de la tbc. etc. de la lèpre. — Presse méd. 1925, nr. 80.
- Weil: Münch. med. Wochenschrift 1912.
- M. P. Weil et Ch. D. Guillaumin: Soc. méd. des hôpit. nr. 33, 1923.
- E. Weil: De la mort subite dans la pleurésie. — Revue de méd. str. 33, 1887.
- E. Weil, Darbois et Pullet: Soc. méd. des hôpit. 26/X. 1923.
- E. Weil et Loiselour: La résorption de l'air dans les séreuses etc. — Presse méd. 1918. nr. 31.
- Welemnsky: Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. — Berl. klin. Wochenschrift nr. 24. 1905.
- Westenhöfer: Ueber die Bedeutung der Beziehung der Lymphdrüsen zu den benachbarten Körperhöhlen. — Berl. klin. Wochenschrift nr. 35. 1913.
- Weintraud: Der akute Gelenkrheumatismus. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. t. II/2.
- Weitz: Ueber den Druck bei Pleraergüssen. — Deut. Arch. f. klin. Med. t. 92. 1908.
- Weber: Zur endothoracalen Durchtrennung von Pleura-Adhaesionen etc. — Schweiz. med. Wochenschrift nr. 44. 1924.
- Węgieńko: Mikrometoda kliniczna badania odczynu „skłaczania”. — P. Gaz. Lek. nr. 24. 1924.
- Badania fizykalno chemiczne własności krwi i osocza. — P. Arch. Med. Wewn. t. II. z 1.
- Widal et Ravaut: Recherches histologiques sur le liquide des pleurésies expér. — Soc. de biol. 1900. str. 1118.
- Widal, Weil et Laurat: Semaine médicale 1912.
- Wiczkowski: O polyserositis. — Lwowski Tyg. Lek. nr. 8 i 9. 1909.
- O leczeniu ropniaków opłucnej zapomocą aspiracji i następowej odmy piers. — Przegl. Lek. 1919. nr. 20.
- Winiarski: Znaczenie leukocytów w wysiękach etc. — Kronika Lek. nr. 12. 1896.
- Wilczyński: O cytologicznem badaniu wysięków i przesięków oraz etc. — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1905.

- Witcher: Tbc. polyserositis with raport of a case. — The Boston med. and surg. J. t. 191. nr. 18. 1924.
- Wolff: Transsudate u. Exsudate, ihre Morphologie u. Unterscheidung. — Zeitschrift f. klin. Med. t. 42. 1901.
- Woringer: Le traitement des pleurésies purulentes etc. par optochine. — Arch. de méd. des enfants 1924. nr. 12.
- Vallet et Augé: Contribution au traitement des pleurésies purulentes. — Bull. de l'Acad. de méd. nr. 31. 1924.
- Vargas-Snarer: Ueber Ursprung u. Bedeutung der in Pleuraergüssen etc. — Brauer's Beitr. z. Klinik d. Tbc. t. II. z. 3.
- Zawadzki: Przyczynek do patologji wylewu mleczka etc. — Gaz. Lek. 1891.
— O wpływie mięsienia na szybkość wchłaniania etc. — Kronika Lek. 1891.
— Autoseroterapie bei Pleuritis. — Ref. Med. Klinik 1911.
- Zeuner: Alkali (Seife) bei Tbc. — Zeitschrift f. Tbc. t. 19. z. 3. 1911.
- Ziegler: Zeitschrift f. die ges. experim. Med. t. 24. str. 223 i 242.
- Zunz i Loevy: Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1920 (Spiro).
- E. Zunz: Soc. de biol. 1918.
- E. Zunz, Govaerts et M. Peremans: Amb. de „Ocean“ II. 1918. Ref. Journal de Physiol. et. Pathol. génér. 1922.
- Zsigmondi: Kolloidchemie. Lipsk 1920 wyd. III.
- Żebrowski: O podskórnych gruczołach limfatycznych w gruźlicy płuc. — Przegląd Lek. 1910.
— Deutsche med. Wochenschrift 1905.
- Żuławski: Wysięki opłucne w przewlekłych chorobach serca. — Przegląd Lek. nr. 51. 1911.

SPIS RZECZY.

	str.
WSTĘP	V—VII
ROZDZIAŁ I. Anatomja i Histologia. Anatomja osierdzia, opłucnej, otrzewnej, rozwój błon surowiczych, histologia błon surowiczych i układu limfatycznego . . .	1—9
ROZDZIAŁ II. Uwagi nad powstawaniem i wchłanianiem limfy w odniesieniu do fizjologii błon surowiczych. Cel i czynności błon surowiczych, limfa, przestrzenie międzykomórkowe, początek dróg limfatycznych, skład chemiczny limfy, teoria powstawania limfy (filtracyjna Ludwiga, życiowa Heidenhaina), teoria fizykalno-chemiczna, dyfuzja, osmoza, przegrody djalizujące, koloidy hydrofilne, ściany naczyń jako przegrody djalizujące, przemiana materji komórek a powstawanie limfy, białko w limfie, błony surowicze a powstawanie limfy, przepuszczalność błon surowiczych, zdolność wchłaniania błon surowiczych w odniesieniu do ciał stałych, krystaloidów, koloidów, reakcja błon surowiczych na wprowadzone ciała, wnioski	10—32
ROZDZIAŁ III. Właściwości płynów. Podział płynów, skład chemiczny, wygląd, przejrzystość, ciężar gatunkowy, punkt zamarzania, lepkość, oddziaływanie, białko, tłuszcz i lipoidy, cholesteryna, krystaloidy, związki azotowe, zczyny: proteolityczny, oxydazy, lipolityczny, lipodieretyczny i inne, skład morfotyczny: krwinki, leukocyty obojętnochłonne, eozynochłonne, tuczne, limfocyty, przybłonki i inne komórki, bakterjologia, właściwości serologiczne płynów	33—59
ROZDZIAŁ IV. Podzaje płynów. Płyny surowicze: próba Rivalty, próba Sochańskiego, płyn zapalny, przejściowy, mieszany, zastoinowy, hydremiczny. Płyny zmleczone: typowo-mleczowe, stłuszczające, rzekomo-mleczowe. Płyny ropne, płyny krwawe, płyny posocznicowe	60—90
ROZDZIAŁ V. Uwagi o mechanizmie powstawania, trwania i wchłaniania płynów. Czynniki patogenetyczne i zmiany w opłucnej, czynniki nagromadzenia się płynu, zapalenie w świetle nowych poglądów, odpływ limfy, płynów, zagęszczenie białka przy resorbcji, przesiek zastoinowy, hydremiczny, zmiany we krwi jako przyczyna utrudnienia resorbcji limfy, zapalenie suche	91—112

ROZDZIAŁ VI. Patogeneza schorzeń opłucnej na tle gruźliczym.

Podział gruźliczych zapaleń opłucnej, etiologia, rodzaj płynu, zakażenie gruźlicze, pierwotne ognisko. Źródła zakażenia opłucnej 1) gruźlica gruczołów a gruźlica opłucnej, 2) gruźlica płuc a gruźlica opłucnej, gruźlica płuc rozpadowa, szczytowa, utajona, 3) gruźlica żeber, kręgosłupa i mostka a gruźlica opłucnej, 4) gruźlicze zakażenie opłucnej drogą krwi, obraz anatomo-patologiczny przy gruźliczym zapaleniu opłucnej, cechy płynów gruźliczych

113—140

ROZDZIAŁ VII. Klinika gruźliczych schorzeń opłucnej.

I. Zapalenia surowicze: zapalenie suche (włóknikowe), zapalenie wysiękowe, początek schorzenia, stan obecny, przebieg: 1) zapalenie proste, jego zejście, następstwa, badanie promieniami Roentgena, 2) zapalenie powikłane zmianami w płucach: a) przy gruźlicy szczytowej, b) płuco nurzające się, c) zapalenie przybrzeżne, następstwa: zrosty opłucnowe. II. Zapalenia opłucnej podczas czynnej gruźlicy płuc. III. Wysiłek krwawy. IV. Zapalenie ropne opłucnej. V. Zapalenie opłucnej o szczególnem umiejscowieniu (otorbione płyny): a) w wielkiej jamie, b) zapalenia przeponowe, c) śródpiersiowe, d) międzypłatowe, e) wysięki tętniące. VI. Polyserositis

141—171

ROZDZIAŁ VIII. Klinika zapaleń opłucnej (oprócz gruźlicy).

„Czynnik zaziębnienia“, I. Gościcowe zapalenie opłucnej, a) przy ostrym gościcu, istota gościca, b) pierwotne gościcowe zapalenie opłucnej, „pleuritis a frigore“, równoczesne zmiany płucne, nawał płuc, stosunek gościca do błon surowiczych. II. Zapalenie opłucnej przy płatowym zapaleniu płuc, a) suche, b) wysiękowe, c) ropne. III. Zapalenie opłucnej na tle streptokokków i stafilokokków. IV. Zapalenie opłucnej a zakażenie kilowe. V. Zapalenie około-opłucnowe

172—194

ROZDZIAŁ IX. Odma opłucnowa i jej powikłania.

I. Odma opłucnowa przy gruźlicy płuc: a) całkowita odma, 1) niepowikłana, zamknięta, 2) stała i otwarta, 3) wentylowa. Stan obecny, rozpoznanie różniczkowe, zakażenie opłucnej przy odmie, powstanie płynu przy odmie sztucznej, badania nad składem gazu w opłucnej, obraz anatomo-patologiczny płuc przy odmie, fizjologia i patologia płuca przy odmie, wpływ płynu na płuca przy odmie, haemo-pneumo-thorax, b) częściowa odma opłucnowa. II. Inne przyczyny odmy przy przebiegu opłucnej trzewnej. III. Odma przez przebicie opłucnej ściennej. IV. Odma bez przebicia opłucnej

195—217

ROZDZIAŁ X. Schorzenia opłucnej, charakteryzujące się obecnością płynów zastoinowych i hydremicznych oraz ich powikłania zapalne.

Ogólne uwagi o czynnikach wywołujących przesięki: I. Zastój krwi, a) zastój miejscowy (guzy śródpiersia), b) zastój ogólny (osłabienie m. sercowego). Zmiany w płucach, przepuszczalność surowicówki, warunki odpływu limfy. Stosunek zastojów opłucnej do zastojów innych narządów. Przebieg kliniczny. II. Przesięk hydremiczny, zapalenie nerek, parę uwag o patogenezie obręzków hydremicznych, przebieg kliniczny. III. Płyny rzekomo-mleczowe

218—246

ROZDZIAŁ XI. Nowotwory opłucnej.

Dobrotliwe. Złośliwe: mięsak, rak, pierwotny rak opłucnej jego natura, przerzuty nowotworowe do opłucnej. Obraz kliniczny: przebieg schorzenia, rozpoznanie różniczkowe, rokowanie i zejście 247—251

ROZDZIAŁ XII. Postępowanie lecznicze w schorzeniach opłucnej.

Wskazówki ogólne. Wskazówki szczegółowe w okresie ostrym gruźliczego zapalenia opłucnej (zabiegi miejscowe, sole wapnia, autoseroterapia), w okresie przewlekłym (środki moczopędne, przeczyszczające, wypuszczanie płynu zapomocą nakłucia: wskazania do natychmiastowego wypuszczenia płynu, parcie wewnętrzno-opłucnowe, wypuszczanie płynu i wpływ tego zabiegu na zapalenie opłucnej i stan płuc, niepożądane wydarzenia po wypuszczeniu płynu, wypuszczanie płynu połączone z następowymi zabiegami). Leczenie gruźliczych wysięków ropnych. Leczenie niegruźliczych zapaleń opłucnej: a) surowicznych, b) ropnych. Leczenie nowotworów opłucnej. Leczenie odmy opłucnowej. Zachowanie się wobec płynów zastoinowych i hydremicznych . . . 252—277

PIŚMIENICTWO 279—297

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania w tym miejscu Drowi Adamowi Elektorowiczowi, st. asystentowi II Klin. chor. wewn. Uniw. Warsz., za udzielenie mi ze swego zbioru załączonych zdjęć roentgenowskich oraz za poniższe ich objaśnienie.

Fig. I. a) i b) Wsiętkowe zapalenie opłucnej po stronie lewej.

Przepona po stronie lewej niewidoczna. Jednolite, intensywne zaciemnienie zajmuje dolną część pola opłucnego, odgraniczając się ostro od tkanki płucnej. Granica górna zaciemnienia przebiega łukowato w kierunku pachy.

Fig. II. Długotrwałe zapalenie wsiętkowe opłucnej po stronie prawej.

Intensywne, jednolite zaciemnienie pola opłucnego po stronie prawej, sięgające do górnego brzegu trzeciego żebra. Górna granica zaciemnienia nieostra, więcej pozioma. Powyżej zaciemnienia rysunek płucny ciemniejszy, zamglony z powodu mniejszej powietrzności płuca. Serce oraz śródpiersie przesunięte na lewo.

Fig. III. a) Lewostronny ropniak opłucnej z odmą.

Zaciemnienie jednolite, intensywne dolnej części pola płucnego. Górna granica zaciemnienia pozioma. Przy prześwietleniu widoczne chełbotanie płynu. Powyżej zaciemnienia pole płucne jasne. Rysunku płucnego brak. Serce oraz śródpiersie przemieszczone wyraźnie na prawo.

Fig. III. b) Prawostronny ropniak opłucnej z odmą.

To samo co poprzednio z tem, że serce oraz śródpiersie przemieszczone są na lewo.

Fig. IV. Odma opłucnowa (sztuczna) po stronie prawej.

Przepona po stronie prawej niżej ustawiona, przy prześwietleniu prawie nieruchoma. Pole płucne oraz szczyt jasne, rysunku płucnego nie widać. Zaciemnienie w części przykręgosłupowej pochodzi od uciśniętego płuca.

Fig. V. Odma opłucnowa (sztuczna) po stronie prawej. Zrosty opłucnowe.

Przepona po stronie prawej niżej ustawiona. Widoczny wyraźnie cień wszystkich trzech płatów płucnych. Przeciągnięcie dolnej części płatu górnego ku pasze spowodowane jest przez zrosty. Część jasna pola płucnego pochodzi od powietrza, wypełniającego opłucną i uciskającego same płuco. Serce przesunięte nieco ku stronie lewej.

Fig. VI. Odma opłucnowa (sztuczna) lewostronna. Zrosty opłucnowe. Gruźlica rozpadowa lewostronna.

Płuco po stronie lewej uciśnięte dość silnie. W okolicy drugiego żebra widoczne przeciągnięcie płuca w kierunku pachy (zrost). Szczyt słabo, niezupełnie uciśnięty. W cieniu płucnym widoczne duże, owalne wyjaśnienia — jamy.

Po stronie prawej: wnęka rozszerzona, od wnęki idą pasma ciemne w głąb płuc (peribronchitis), rysunek płucny płatu dolnego i średniego marmurkowaty (nacieki). Serce przemieszczone ku stronie prawej.

Fig. VII. Zrosty opłucnowo-przeponowe po stronie prawej.

W zdjęciu widoczne zaciągnięcie i nierówności owalu przepony. Kąt przeponowo-żebrowy zaciemniony. Przy przyświetleniu słabsza ruchomość przepony: zaciągnięcie i przytrzymanie przepony w miejscu zrostu uwidacznia się przy wdechu silniej.

Fig. VIII. Zrosty przeponowo-osierdziowe po stronie lewej.

Serce szczególnie komora lewa, przeciągnięte na lewo, leżące na przeponie. Przy prześwietleniu przepona po stronie lewej słabo ruchoma. Przy głębokim wdechu przepona przesuwana się wraz z sercem ku dołowi. Koniuszki serca nie odsuwają się od niej.

Fig. IX. a) Zrosty opłucnowe lewostronne, zwapniałe¹⁾.

W zdjęciu tylnoprzodnym widoczny intensywny cień, ostro odgraniczony, zlewający się z cieniem przepony. Cień ten przebiega w części bocznej (pachowej) klatki piersiowej. Przy prześwietleniu stwierdza się zupełne unieruchomienie przepony.

Fig. IX. b) To samo.

W zdjęciu skośnym widać, że zaciemnienie powyżej opisane nie jest jednolite, lecz składa się z pojedynczych, mniejszych cieni (zwapnień) a w zdjęciu tylnoprzodnym projekcjonujących się na siebie i tworzących jedną całość.

¹⁾ W przypadku powyższym, mimo kilkakrotnych usiłowań, dokonania nakłucia opłucnej w miejscu wymienionego cienia, nie udało się przebić jej. Igła napotykała na opór, który porównać można do zwartości kości. Przy poruszaniu nią wyczuwałem wyraźne a nawet słabo słyszalne drapanie.

Biblioteka Główna WUM

KS.1311



210000001311



www.dlibra.wum.edu.pl

353.

