

JÓZEF HORNOWSKI

Profesor anatomji patologicznej w Uniwersytecie Warszawskim

ANATOMJA PATOLOGICZNA

REPETITORIUM

TOM II

ZMIANY POSTĘPOWE
I ZAPALENIA



WARSZAWA—E. WENDE i SPÓŁKA
POZNAŃ—FISZER i MAJEWSKI. ŁÓDŹ i KATOWICE—LUDWIK FISZER
TORUŃ i SIEDLCE—TOW. WYD. „IGNIS”

ANATOMJA PATOLOGICZNA

BIBLIOTEKA
Khalika
Ks. _____ U.S.

520162 85 1924
V.1
18

JÓZEF HORNOWSKI

Profesor anatomji patologicznej w Uniwersytecie Warszawskim

ANATOMJA PATOLOGICZNA

REPETITORIUM

TOM II

ZMIANY POSTĘPOWE

i

ZAPALENIA

WARSAWA 1924

SPÓŁKA WYDAWNICZA „ARS MEDICA“

SKŁAD GŁÓWNY: TOW. WYD. „IGNIS“ (E. WENDE i S-KA) S. A.



Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G - 27713



BG 1197-R/II

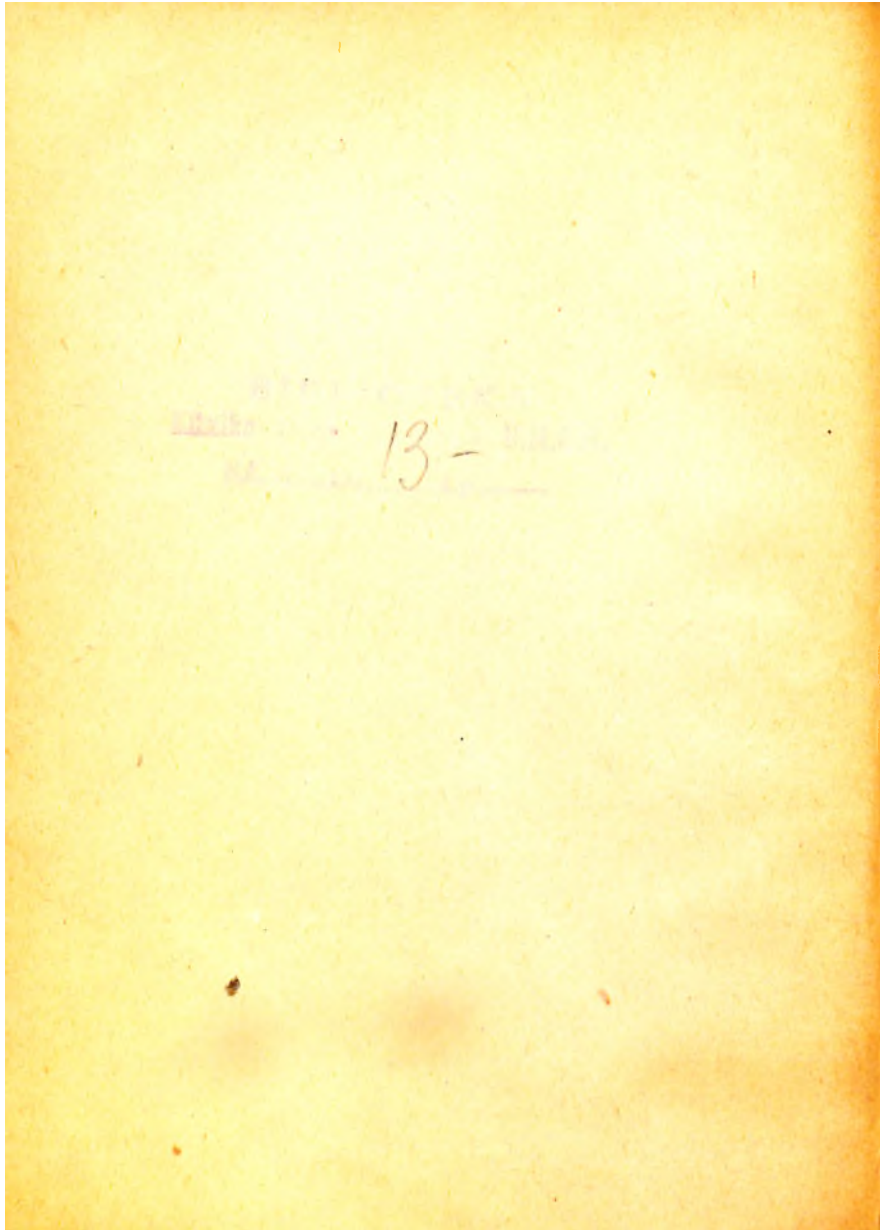


1197-R/II

Zakłady Graficzne Straszewiczów, Warszawa, Leszno 112.

A/c. 185/2018/2/S2

ZMIANY POSTĘPOWE



ZMIANY POSTĘPOWE

III GRUPA. ZMIANY POSTĘPOWE

Duża grupa zmian postępowych obejmuje szereg spraw, jak odradzanie się, przeszczepianie tkanek, przekształcanie ich, oraz przerost i rozrost, które stoją w tak blizkim związku ze sprawami nowotworowymi, stanowiącemi istotną część tej grupy, iż bez omówienia wyżej wspomnianych podgrup nie można zrozumieć istoty nowotworów.

Dlatego też należy choć w krótkich rysach rozpatrzyć wspomniane podgrupy, tembardziej, iż posiadają one jedną wspólną, a nader charakterystyczną dla nich cechę — rozrastanie się, bujanie komórek i tkanek.

To rozrastanie się, bujanie komórek i tkanek bywa zwykle wywołane przez naruszenie równowagi tkankowej, lecz może ono mieć cechy pożyteczne, altruistyczne w stosunku do ustroju, mające na celu zastąpienie braków, lub też rozrost ten bywa dla ustroju szkodliwy, egoistyczny, nie oglądający się na jego potrzeby i braki.

W przypadku pierwszym rozrost tkanek odbywa się w pewnych granicach, w drugim jest bezgraniczny. Odrazu należy się zastrzec, iż granice tego rozrostu bardzo często zacierają się i przejście od sprawy celowej do bezcelowej jest zawsze możliwe.

ODRADZANIE SIĘ. ODNOWA (Regeneratio).

W rozwoju osobniczym wzrost ustroju idzie początkowo tak szybko (z zapłodnionej komórki jajowej w ciągu 6 tygodni wytwarza się płód ze wszystkimi, choć nie zupełnie jeszcze wykształconymi narządami), iż rozrastanie się komórek nowotworowych, choć nieraz nader szybkie, nie dorównywa nigdy tej szybkości.

Stopniowo to tempo wzrostu zmniejsza się, zaczynając już od 6 tygodnia życia płodowego, a kończąc okresem zakończenia wzrostu w życiu pozapłodowym (waga noworodka przewyższa miliard razy wagę komórki jajowej, rozmiary noworodka tysiąckrotnie przekraczają rozmiary komórki jajowej, natomiast waga dorosłego zaledwie 20 razy przekracza wagę noworodka, zaś wzrost dorosłego tylko $1\frac{1}{2}$ —2 razy wzrost noworodka).

W okresie życia pozapłodowego ustrój jest wystawiony na cały szereg bodźców zewnętrznych, częściowo działających w granicach normy, częściowo działających patologicznie i wytwarzających różne braki, które muszą być zastąpione.

Te braki zostają zastąpione dzięki zdolności komórek i tkanek do odradzania się, odnowy (odnowa fizjologiczna i w następstwie uszkodzenia patologicznego).

Gdy zdolność odradzania się występuje bardzo wybitnie u tworów jednokomórkowych (pierwotniaki), niższych wielokomórkowych (odradzanie się narządów u pewnych robaków), a nawet u kręgowców (odradzanie się kończyn, choć nieraz w mniejszych rozmiarach), słabiej zaznacza się owa u człowieka, a jednak mogą się tu powtarzać objawy,

spostrzegane u zwierząt (znaczenie historii rozwoju rodzajowego w rozwoju osobniczym).

Możemy więc mieć do czynienia przy odradzaniu się (Rys. 1):

- 1) z pączkowaniem;
- 2) z przegrupowywaniem i przeróżniczkowywaniem komórek i tkanek (*m o r p h a l l a x i s*);
- 3) z narastaniem tkanek i komórek z miejsc sąsiednich;
- 4) z nadmiernym odradzaniem się (*h y p e r r e g e n e r a t i o*).

Nie spotykamy się tu natomiast, przynajmniej według dzisiejszego stanu wiedzy, z wytwarzaniem się u człowieka elementów pochodnych z pewnego listka zarodkowego, z listka zarodkowego innego, jak to może mieć miejsce nawet u zarodków ptasich (narządy mezodermalne mogą się wytwarzać z entodermy, a nawet i narządy ektodermalne również z niej), choć może to nie być wykluczone i u człowieka w pewnych nowotworach.

Prawa ogólne, rządzące odradzaniem się:

- 1) im twór stoi niżej w rozwoju rodzajowym, tem silniejsza jest u niego zdolność odradzania się tkanek;
- 2) im twór jest młodszy (zarodek, dziecko), tem łatwiej odbywa się odradzanie i odnowa tkanek;
- 3) wpływ na odradzanie się odżywiania odpowiedniego (z małymi wyjątkami);
- 4) wpływ takich czynników zewnętrznych, jak światło, ciepło, elektryczność (zawsze musi być pewne optimum);
- 5) wpływ czynników chemicznych:
 - a) zewnętrznych (doświadczenia *Loeba*),

b) wewnętrznych (lipoidy — *Reineke*), zostających często pod wpływem wydzielania pewnych gruczołów (*Walter*—uszkodzenie wątroby i zmniejszony wzrost rogów u jeleni, tarczyca a rozwój kośćca i t. d.);

6) wpływ układu nerwowego.

U człowieka odnowa może być rzeczywista, z odbudową części składowych tkanek w tym samym składzie i stosunku, jak to było przed uszkodzeniem, lub względna, gdy braki zostają zastąpione przez tkankę nie swoistą, lecz łączną, mniej wartościową, a jednak żywotniejszą (*substitutio*).

Odradzanie się poszczególnych tkanek i narządów.

1. *Nabłonek skóry i śluzówek* (Rys. 2).

Badania nad odradzaniem się nabłonka zostały zapoczątkowane przez szkołę polską (*Biesiadecki, Mayzel*).

Odradzanie odbywa się drogą podziału pośredniego i bezpośredniego, zawsze w pewnym oddaleniu od miejsca uszkodzenia i najżywiej w najgłębszych warstwach naskórka.

Nabłonek skóry może się odradzać:

1) z samego nabłonka skóry:

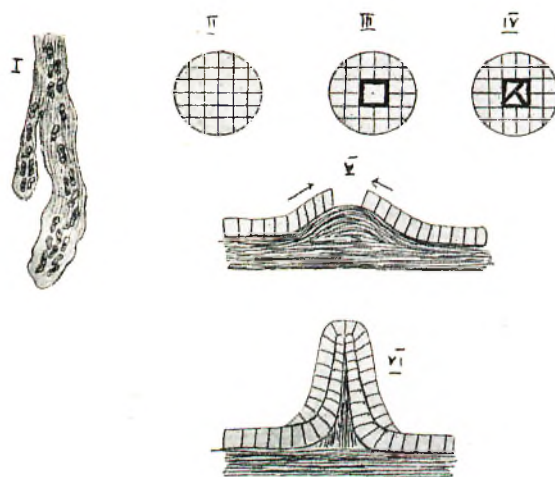
a) na obwodzie,

b) z wysepek nabłonka pozostałych w miejscu uszkodzenia;

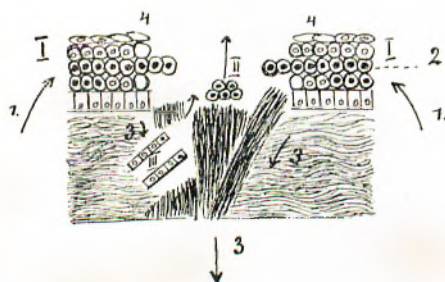
2) z nabłonka gruczołów potowych i łojowych.

Tak samo i gruczoły te mogą się odradzać bądź z ich resztek, bądź z naskórka (początkowo pasy lite, potem przewody).

Nasuwanie się nabłonka na miejsce uszkodzenia odbywa się (Rys. 2):



Rys. 1.



Rys. 2.

- 1) dzięki energii kinetycznej dzielących się komórek;
- 2) dzięki naciąganiu nabłonka na miejsce uszkodzenia przez kurczącą się ziarninę.

W śluzówkach odradzanie się nabłonka idzie:

- 1) z mało zróżniczkowanych komórek, leżących wgłębi;
- 2) z gruczołów (*Lieberkühna*, *Brunnera* w kanale pokarmowym) i może mieć miejsce czasami nawet przy niezagojonych owrzodzeniach (gruźlica), z dążnością często do bujania nadmiernego (*hyperregeneratio*).

II. *Tkanka łączna.*

Tkanka ta znacznie przewyższa siłą wzrostu swych komórek tkankę nabłonkową, dlatego też ma ona przeznaczenie wypełniać wszystkie większe braki. Widzimy w niej wtedy pęcznienie jąder komórek i powiększanie się zarodki, dzięki czemu komórki stają się bardziej soczyste, poczem następuje energiczny podział komórek, drogą podziału ich pośredniego.

Po wypełnieniu braku zjawiają się dopiero w tej tkance włókna klejodajne i sprężyste, według dzisiejszych poglądów, nie jako wydzielina komórek, lecz jako ich dalsze przekształcenie. Jedni są zdania, że obydwa rodzaje włókien powstają niezależnie od siebie, inni, że włókna sprężyste rozwijają się z klejodajnych.

Równomiernie z tkanką łączną rozwijają się i drobne naczynia włosowate.

Źródłami odnowy tkanki łącznej są:

- 1) sama tkanka łączna;
- 2) pokrewne z nią tkanki: śluzowa, tłuszczowa, ścięgnista, chrząstka i kość;

- 3) może komórki śródbłonnków naczyń krwionośnych i limfatycznych (organizacja zakrzepów);
- 4) niektórzy są zdania, iż mogą nimi być i komórki wędrujące o wyglądzie limfocytów, które pochodzą ze krwi (limfocytoidy), lub z komórek błony zewnętrznej naczyń (*cellulae adventitiales*, polyblasty *Maksimowa*, klazmatocyty);
- 5) *Marchand* jest zdania, że źródłem tem mogą być i komórki nabłonkowe otrzewnej i opłucnej (jak wiadomo, pochodzące z mezodermy, lecz nie z mezenchymy).

III. *Ściągna* odradzać się mogą z właściwych komórek ścięgien (*Enderlen*) i z tkanki łącznej, tracą jednak zawsze swój połysk wskutek utraty właściwego ułożenia włókien.

IV. *Tkanka tłuszczowa* nie odradza się drogą wewnętrzną, jak do niedawna przypuszczano, t. j. drogą rozpadu komórki tłuszczowej na szereg komórek potomnych, lecz prawdopodobnie z polyblastów *Maksimowa*, które wypełniają się tłuszczem.

V. *Chrzątka* odradza się prawie wyłącznie z chrzęstnej, a wyjątkowo tylko, przy nieznacznych uszkodzeniach, z komórek chrząstki właściwej.

VI. *Kość* odradza się tylko z okostnej zewnętrznej i wewnętrznej, jako też ze szpiku kostnego przez przejście komórek tkanki łącznej (fibroblastów) w komórki kościotwórcze (osteoblasty) i wytwarzanie początkowo kostniny, potem odkładanie się w niej soli wapnia, albo, jak chce *Waldeyer*, bezpośrednie przetwarzanie się osteoblastów w istotę kostną.

Po złamaniach wytwarza się modzel kostninowy (*calus osteoides*), który stopniowo przechodzi w kość, nieraz drogą pośrednią, przez wytwarzanie się chrząstki.

Czasem wytwarzać się może kość ze szpikiem kostnym nie na miejscu właściwym naprz. w nerce, oponie twardej, w sercu, oku, migdałkach, tarczycy i innych narządach w związku z przewlekłymi sprawami zapalnymi w tych narządach.

Ma to być dowodem wytwarzania się kości z tkanki łącznej, inni jednak twierdzą, iż nastąpić to może tylko w następstwie zatorów naczyń włosowatych przez komórki szpikowe.

VII. *Szpik kostny* odradzać się może z komórek samego szpiku, lecz i z tkanki łącznej (z komórek wędrujących według *Maksimowa*).

VIII. *Śledziona* nie odradza się, natomiast posiadają te zdolności *gruczoty limfatyczne* w dość znacznym stopniu.

Według *Hammerschlaga* odbywa się to przez pączkowanie pozostałych grudek chłonnych, według *Bayera* łatwiej w tkance tłuszczowej. Źródłem tworzenia się skupień limfatycznych, aż do wytwarzania istotnych grudek chłonnych, mogą być: limfocyty krwi, komórki wędrujące i komórki błony zewnętrznej naczyń. *Ribbert* uważa za takie grudki, jako czynnik ochronny dla ustroju, tworzące się ogniskowe nacieki z limfocytów.

IX. *Krew*. Poglądy na pierwotne powstawanie elementów krwi są dwojakie:

- 1) jedni, unitaryści, wyprowadzają wszystkie elementy krwi od jednej komórki — hematogonji, która jest komórką mezenchymalną;

II) inni, dualiści, wyprowadzają wszystkie elementy krwi za wyjątkiem limfocytów od komórki śródbłkowej naczyń krwionośnych, gdy limfocyty, pochodzą mają z komórki śródbłanka naczyń limfatycznych. Tak więc, schematycznie poglądy te przedstawiają się, jak poniżej:

I. Unitaryści, moniści (Rys. 3):

Komórka mezenchymy (Hematogonia)

ciałka czerwone

ciałka białe

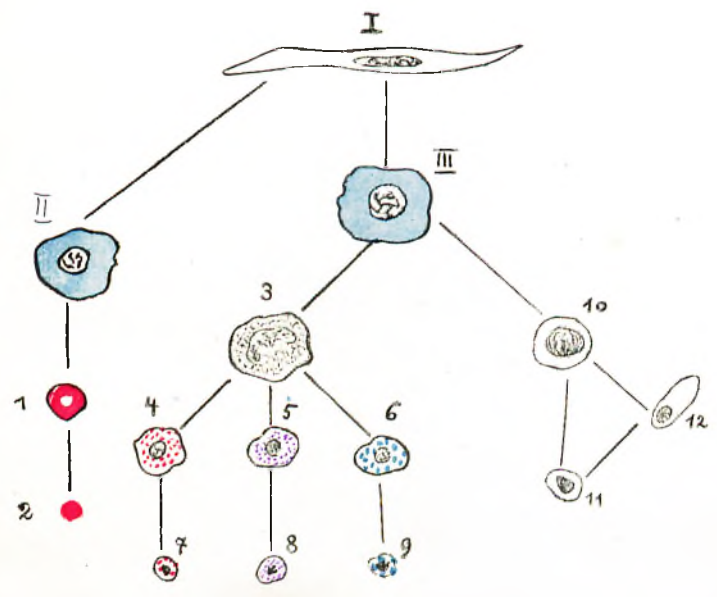
II. Dualiści (Rys. 4):

A. Komórka śródbłanka naczyń krwionośnych



B. Komórka śródbłanka naczyń limfatycznych





Rys. 3.

W życiu późniejszym: 1) czerwone ciała krwi mogą się wytwarzać tylko w szpiku kostnym, lecz wyjątkowo i w śledzionie (przeistoczenie szpikowe śledziony erytroblastyczne — *Hertz*);

2) ciała wielojądrzaste w szpiku kostnym i w nieznanym stopniu w śledzionie, a może i w gruczołach limfatycznych (tylko na obwodzie ośrodków rozmnażania);

3) limfocyty przeważnie w gruczołach limfatycznych, także i w śledzionie głównie w środku ośrodków rozmnażania, zaś w małym stopniu w szpiku kostnym, a nawet mogą się rozmnażać nieznacznie i we krwi; niektórzy przypuszczają, iż źródłem tworzenia się limfocytów może być i układ siateczkowo-śródbłonkowy narządów.

W sprawach patologicznych odradzają się białe i czerwone ciała krwi w szpiku kostnym po znacznych krwotokach, przy niedokrwistościach (czerwony szpik kostny), przy ostrych chorobach zakaźnych (odradzanie się ciałek białych dla walki z bakteriami), przy zatruciach.

Przy sprawach zakaźnych przewlekłych (kiła) spostrzegamy nieraz odnowę ciałek białych w wątrobie, prawdopodobnie z układu siateczkowo-śródbłonkowego, co uwidacznia się przez większe skupienia tych ciałek, które robią wrażenie nacieków. Również w wątrobie, śledzionie i gruczołach limfatycznych, a nawet w błonach śluzowych idzie żywa odnowa krwi przy sprawach, które spowodowały niszczenie szpiku kostnego.

X. *Naczynia krwionośne włosowate* odradzają się przeważnie drogą pączkowania komórek śródbłonka, które początkowo wytwarzają pasma lite, ulegające potem kanalizacji (Rys. 5). W ten sam sposób odradzają się i naczynia

limfatyczne, które prócz tego mogą, zdaje się, wytwarzać i ze szczelin tkankowych. Odradzanie się naczyń krwionośnych włosowatych przez pęknięcie ich ściany i następne wrastanie tam śródbłonna, jest wątpliwe.

XI. *Mięśnie gładkie i prążkowane* posiadają nadzwyczaj nieznaczną zdolność do odnowy (mięsień serca wogóle, zdaje się, zdolności tej nie posiada). Wyjątek z tego stanowi odradzanie się dość żywe mięśni prążkowanych w następstwie martwicy woskowej (*Zenkerowskiej*) i odmrożeń, które nie doprowadziły do zgorzeli. Przeważa tu typ podziału bezpośredniego komórek (amitosis), bądź omięsnej, bądź samych komórek mięśniowych z wytwarzaniem pączków, o charakterze tkanki syncytialnej, która stopniowo różniczuje się przez podział na włókienka i zjawienie się prążkowania.

XII. *Układ nerwowy*. Komórki nerwowe w mózgu i rdzeniu nie odradzają się nigdy, natomiast zdolność tą posiadają, choć w bardzo słabym stopniu, nerwy obwodowe, a nawet włókienka nerwowe w mózgu, rdzeniu i zwojach współczulnych, o ile nie utraciły one związku z komórką nerwową. Odradzać się mogą i włókna osiowe bezpośrednio (*Galeotti i Levi*), przez miotełkowaty ich rozpad i wrastanie do tkanki, bądź też odradzanie się nerwu odbywa się przez wzrost i przekształcenie torebki *Schwanna* (*Bethe*). Obrazy takie spostrzegano przy jamistości rdzenia (*syringomyelia*), przy uszkodzeniach poprzecznych rdzenia (*myelitis traumatica et e compressione*).

Znaczną natomiast zdolność odradzania się i odnowy posiada tkanka glejowa, która wytwarza wtedy komórki pająkowe, astrocyty.

XIII. *Gruczoły ślinowe*, których elementy posiadają dość znaczną zdolność odnowy fizjologicznie, nie posiadają prawie zupełnie zdolności odradzania się w sprawach patologicznych, które to odradzanie się tylko częściowo może mieć miejsce z komórek przewodów.

XIV. *Układ pokarmowy.*

Odradzać się mogą tylko jego części składowe niektóre, jak naprz. nabłonki, i to tylko wtedy, gdy leżące pod nimi mięśnie nie zostały zbyt zniszczone, i gdy proces chorobowy już przeszedł (wrzody durowe w jelitach). Wyjątek z tego stanowią owrzodzenia gruźlicze. W żołądku zwykle odradzanie to nie jest zupełne (brak odradzania się komórek okładzinowych). W jelitach wyjątkowo mogą się odradzać całe kosmki i gruczoły, większość jednak spraw goi się przez zastąpienie ubytków tkanką łączną (*substitutio*).

XV. *Trzustka*. Jej części składowe posiadają słabą zdolność odradzania się, która nigdy nie prowadzi do wyrównania braków czynnościowych. Najsilniej odradzają się komórki przewodów, w których można nawet wykazać obecność ziarenek zymogenu (różniczkowanie się w komórki mięszu). Spostrzegano nieraz i odradzanie się wysepek Langerhansa od obwodu lub z nabłonków przewodów przez pączkowanie.

XVI. *Wątroba* posiada również słabą stosunkowo zdolność odradzania się jej części składowych. Po uszkodzeniach jej występuje tylko przerost pozostałych komórek i ich przegrupowywanie (*morphallaxis*). Dążność do odradzania się spostrzegamy przy ostrym żółtym zaniku wątroby i przy marskościach (rozrost w niej tkanki łącznej). Wtedy wśród tkanki łącznej spostrzegamy, tak zwane pseudo-

kanaliki, posiadające nieraz światło, częściej nie posiadające go, a składające się z kilku rzędów, obok siebie ułożonych, komórek małych z ciemnym jądrem, lub większych, z jądrem pęcherzykowem. Niektórzy uważają twory te za dążność do odradzania się mięszu wątroby z komórek kanalików żółciowych, co jednak nigdy nie prowadzi do celu wyrównania czynnościowego.

Pęcherzyk żółciowy może się jakoby odradzać częściowo, jako zbiornik żółci, nawet u człowieka (*Kehr*), co jednak jest wątpliwe.

XVII. *Płuca* u człowieka nie posiadają zdolności odradzania się.

XVIII. *Nerki* u człowieka nie odradzają się nigdy, a z części ich składowych odradzać się mogą, po ostrym zapaleniu, tylko nabłonki kanalików, nigdy zaś kłębki i ich części składowe.

W pęcherzu moczowym i moczowodach odradzać się może tylko nabłonek śluzówki i tworzyć nieraz w głębi, tak zwane, ogniska *Brauna*. Często przy odradzaniu się tu tworzą się komórki olbrzymie.

XIX. *Narządy płciowe męskie*. Znaczną zdolność odnowy posiadają komórki *Sertoliego*, komórki nasienne i śródmięszowe (wewnętrzno wydzielnicze).

XX. *Narządy płciowe kobiece*.

Znaczną siłę odnowy posiada śluzówka macicy—odnawia się ona już w 3 dni po skrobaniu, czasem nawet nadmiernie (*hyperregeneratio*) i po miesiączkowaniu. Mięśnie macicy zdolności do odnowy nie posiadają. Znaczną siłę odradzania się posiadają komórki śródmięszowe w jajnikach (wewnętrzno wydzielnicze).

XXI. *Oko*. Pewien stopień zdolności do odnowy posiada rogówka i twardówka (mniejszy), lecz tylko przy nieznacznych uszkodzeniach. Przy znaczniejszych uszkodzeniach zamiast odnowy mamy zastępstwo (*substitutio*) przez tkankę łączną, co prowadzi do zmętnienia rogówki.

XXII. *Gruzoły wydzielania wewnętrznego*.

Bardzo nieznaczne zdolności odradzania się posiadają gruczoły przytarczyczne, przysadka mózgowa i nadnercza (tylko warstwa kłębkowa), dość znaczne natomiast zdolności posiadają tarczyca (ogniska komórek początkowo nieskanalizowane, później otaczające światło, wewnątrz którego skupia się kolloid bazochłonny) i grasica. Na tle takiego odradzania się komórek grasicy, nieraz nadmiernego (*thymus hyperregeneratus*), powstawać mogą stany grasiczo-limfatyczne (odróżniać od nich stany grasicze, przy braku zaniku grasicy—*thymus persistens*). Przyczyny takiego odradzania się nie są wyjaśnione.

Przy odradzaniu się tkanek powstawać mogą nieraz komórki olbrzymie, zawierające znaczną ilość jąder.

Są one wyrazem przyspieszonej czynności odradzania się, lecz czynności nie prowadzącej do celu (dzielenie się jąder, bez dzielenia zarodki) i niedokładnej.

Tworzyć się one mogą w tych razach z komórek nabłonka, śródbłonka i tkanki łącznej, a według *Obrzuta* i z czerwonych ciałek jądrzastych.

PRZEKSZTAŁCANIE SIĘ, PRZETWARZANIE (*Metaplasia*).

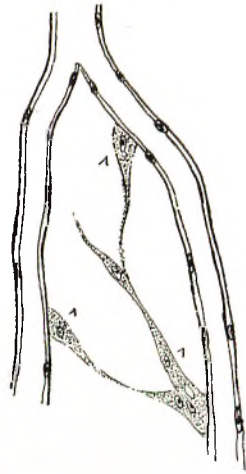
Nieraz przy odradzaniu się i odnowie tkanek spostrzegano obrazy, które nazwano przekształcaniem się. Polegają

one na tem, iż odradzające się komórki zmieniają swój kształt i wygląd, w porównaniu z właściwymi komórkami danej tkanki.

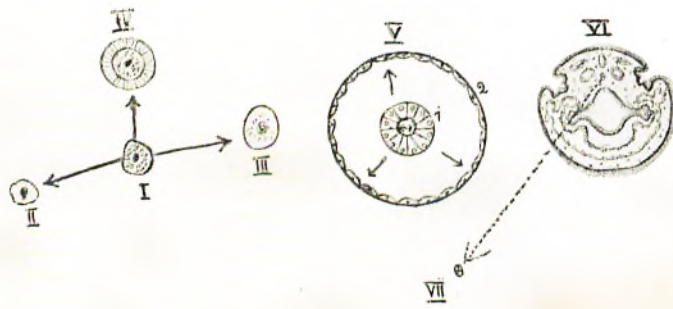
Do takich spraw zaliczano zjawianie się nabłonka kostkowego lub nawet walcowatego przy odradzaniu się nabłonka błon surowiczych (otrzewna, opłucna), lub nabłonka kostkowego pęcherzyków płucnych (gruzlica), lub torebki Bowmana kłębków nerkowych, bądź nabłonka walcowatego w części pochwowej szyjki macicznej (*erosio colli uteri*), bądź zrogowaciałego w przełyku i t. d. Lecz analiza dokładna tych spraw ograniczyła znacznie pojęcie o przeistaczaniu się tkanek, dziś nawet prawie je odrzuca, wprowadzając natomiast szereg pojęć i nazw innych.

Nawet zmiany w tkankach w okresie ich rozwoju od komórki jajowej, po przez listki zarodkowe, tkanki i narządy nie można dziś już zaliczać do przeistaczania się ich i przetwarzania, lecz uważać należy tylko za ich różniczkowanie się rozwojowe. Zatem tylko do różniczkowania się rozwojowego lub braku dokładnego różniczkowania się należy zaliczać przemiany zachodzące w szpiku kostnym, w grasicy (z nabłonków — pseudolimfocyty), obecność w pośredniej części przysadki mózgowej komórek, wydzielających śluz (pozostałość rozwojowa), ognisk nabłonka walcowatego w przełyku (rozwojowo nabłonek przełyku przechodzi przez okres takich komórek), obecności chrząstki w migdałkach (pozostałość z łuków skrzydłowych), nabłonka zrogowaciałego w gruczole krokowym (rozwojowo bywa tu nabłonek płaski) i t. d.

Powstawanie kości w różnych narządach zależy może, jak już wspomniałem, od rozwoju i różniczkowania się przy-



Rys. 5.



Rys. 6.

niesionych tu z tokiem krwi komórek szpiku kostnego, a nie od przeistaczania tkanek.

Nabłonek walcowaty, na pochwowej części szyjki macicznej (*erosio uteri*), nie jest wyrazem przekształcania się w niego nabłonka wielowarstwowego płaskiego, lecz nasuwania się nabłonka walcowatego na części pozbawione nabłonka płaskiego.

W myśl powiedzianego, dziś, zamiast pojęcia „*metaplasia*“, wprowadzono następujące pojęcia (Rys. 6):

I. *Anaplasia* t. j. cofanie się komórek rozwojowe, w których siła wzrostu przeważa nad zdolnością różniczkowania się, przekształcanie się tkanek w tkanki rozwojowo niższe, naprz. przekształcanie się tkanki łącznej w śluzową, która rozwojowo poprzedza tkankę łączną.

II. *Kataplasia* zmiana wyglądu komórek i tkanek, stojąca w związku ze zmianami stopniowymi w ich rozwoju i wytwarzaniem się komórek i tkanek, w których zaczyna przeważać siła wzrostu nad zdolnością różniczkowania się, jako wyraz dalszych kolei rozwojowych komórki z upośledzeniem jej cech szlachetniejszych, związanych z pewną czynnością.

III. *Prosoplasia* — gdy komórki przekraczają zakres im rozwojowo granice, naprz. rogowacenie nabłonka błon śluzowych.

IV. *Palingenesis* (*Haeckel*), gdy w pewnym miejscu zjawia się tkanka, której wogóle nie powinno być, a która stanowi resztki z okresów rozwoju rodzajowego, naprz. struna grzbietowa, rozsiane liczne zawiązki trzustki w otrzewnej, analogicznie do obrazów u tworów niższych, u których trzustka nie stanowi jednego narządu, lub gruczoły

w wardze górnej u człowieka, o budowie gruczołów wydzielających jady u niektórych zwierząt.

V. Pseudometaplasia, a właściwie tylko przystosowanie histologiczne do warunków zmienionych (naprz. nabłonek spłaszczony w torbieli, powstały z walcowatego wskutek ucisku na niego jej zawartości).

VI. Differentiatio histologica — różniczkowanie się tkanek, zależnie od zmienionych warunków rozwojowych i ich okresu (stopniowe zmiany komórek w narządach).

PRZEROST (Hypertrophia) i ROZROST (hyperplasia seu hypertrophia numerica).

Przerostem komórek lub tkanek nazywamy powiększenie się ich w rozmiarach, lecz nie w ilości, rozrostem — powiększanie się ich ilościowe, drogą rozmnażania się. Te dwie sprawy mogą przebiegać równoległe do siebie, lub następczo, jedna po drugiej.

Cechą najbardziej istotną dla tych spraw, jest powiększanie się narządu, z zachowaniem, lub nawet wzmożeniem jego czynności fizjologicznych, oraz z zachowaniem budowy histologicznej, w której trudno jest stwierdzić rozrost elementów, łatwiej ich przerost (powiększenie).

Rozóżniać tu musimy następujące pojęcia: (Rys. 7).

- 1) Hypertrophia vera — przerost istotny.
- 2) Hypertrophia falsa seu pseudohypertrophia — przerost wrzekomy, naprz. przerost pozorny mięśni, zamiast których rozwija się tkanka

tłuszczowa (pseudohypertrophia musculorum lipomatoso).

- 3) Hypertrophia aut hyperplasia diffusa — przerost lub rozrost rozlany całego narządu.
- 4) Hypertrophia aut hyperplasia partialis — przerost lub rozrost częściowy narządu.
- 5) Hypertrophia idiopatica — przerost samostny, jakoby bezprzyczynowy, (ilość tych przerostów stopniowo się zmniejsza w miarę poznawania ich przyczyn), naprz. niektóre przerosty serca, przerosty odźwiernika żołądka, choroba *Hirschsprunga* (megacolon congenitum), wzrost olbrzymi (macrosomia).
- 6) Hypertrophia deuteropathica — przerost wtórny, następczy, wywołany przez pewne przyczyny. W grupie tej musimy odróżnić:
 - a) hypertrophiam compensatoriam — przerost wyrównawczy, gdy część lub narząd przerasta w celu wyrównania pewnych czynności, jak na przykład, przerost serca przy schorzeniu zastawek, lub naczyń obwodowych, przerost narządu powyżej zwężenia (przełyk, żołądek, jelita, moczowód, pęcherz moczowy i t. d.);
 - b) hypertrophiam vicarientem — przerost zastępczy jednego narządu za drugi zanikły, co może mieć miejsce w narządach parzystych (naprz. nerkach, płucach, jądrach), lub w narządach różnych, lecz pracujących wspólnie i w tym samym kierunku (głównie w gruczołach wydzielania wewnętrznego, lecz i w innych), naprz.

przerost przysadki mózgowej po usunięciu tarczycy, przerost pewnych elementów wątroby, lub gruczołów limfatycznych po usunięciu śledziony i t. d.

Przyczyny przerostów i rozrostów.

I. Czynniki mechaniczne, jak praca wzmożona, podrażnienia (mięśnie atletów, serce przy wadach zastawek, schorzeniach naczyń, nerek, płuc, modzele, nagniotki).

II. Czynniki chemiczne (fosfor i rozrost kości, wydzielina gruczołów wewnętrznych—przysadka i akromegalja, wyciągi z zarodków i przerost gruczołu mlecznego, aż do wydzielania mleka).

III. Czynniki zapalne, drażniące tkankę przewlekłe.

IV. Wpływy dziedziczne (wzrost nadmierny, nadmierny rozrost włosów i t. d.).

Rozrosty i przerosty w poszczególnych narządach.

I. *Skóra.*

Rozrost naskórka przy modzelach, nagniotkach, rybiej łusce (ichthyosis), sprawach zapalnych (łepieże stożkowate — condyloma acuminatum), sprawach pasorzytniczych (molluscum contagiosum), brodawkach (verruca). Rozrost tkanki łącznej w skórze właściwej przy różnych przewlekłych sprawach zapalnych naprz. słoniowaciznie (elephantiasis), do czego nieraz dołącza się i rozrost naskórka. Rozrost paznogci przy ich szponowatości (onychogryphosis).

II. *Układ nerwowy.*

Przerost mózgu przy zachowanej i przerostej grasicy (Anton).

Przerost i zgrubienie nerwów w kikutach poamputacyjnych, niesłusznie uważany za sprawę nowotworową.

III. Układ krwionośny.

1) Przerost serca (mięśni ściennych, brodawkowych, powiększenie włókien mięsnych i ich jąder (*hyperchromatosis*).

a) lewej połowy przy:

- a) niedomykalności zastawki dwudzielnej i zastawek tętnicy głównej (praca wzmożona);
- b) schorzeniach naczyń obwodowych (miażdżyca, głównie włosowatych (*atheriosclerosis*)—przerost serca wyrównawczy;
- c) przewlekłych sprawach zapalnych nerek, szczególnie wtedy, gdy zajęte są kłębki;
- d) krwistości prawdziwej (*plethora vera*), która wiąże się nieraz z czerwienicą (*erythraemia*, — do 10 milionów ciałek czerwonych w mm^3);

e) czasem przy ciąży.

b) Prawej połowy przy:

- a) zwężeniu zastawki dwudzielnej, niedomykalności trójdzielnej, rzadkich schorzeniach zastawek tętnicy płucnej (praca wzmożona);
- b) schorzeniach przewlekłych płuc (rozedma i inne), opłucnej;
- c) zniekształceniach klatki piersiowej i części piersiowej kręgosłupa (skrzywienia, krzywica).

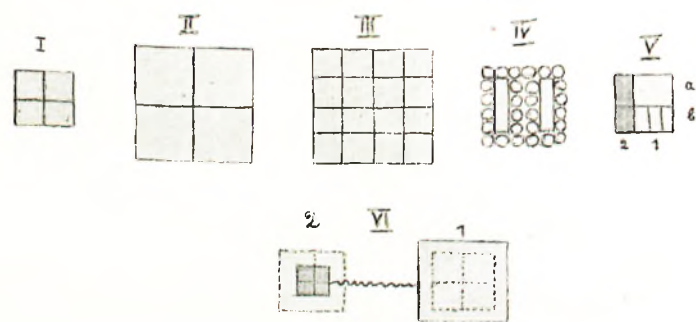
Dodać należy, iż przy czystym przeroście serca mamy do czynienia z przerostem dośrodkowym (*hypertrophia concentrica*), następnie jednak może dochodzić do roz-

szerzenia jam serca (hypertrophia excentrica seu hyperthrophia cum dilatatione) (Rys. 8).

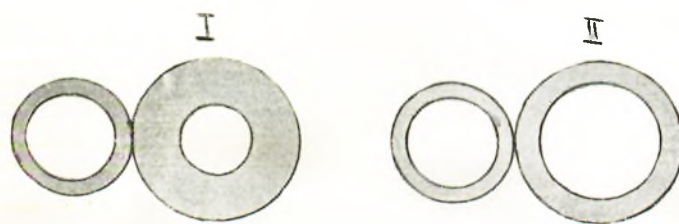
- 2) Z przerostem tętnic, głównie zaś warstwy wewnętrznej, mamy do czynienia:
 - a) poczęści w warunkach fizjologicznych (stopniowe rozrastanie się błony wewnętrznej dla utrzymania światła naczyń i wytwarzania warstwy trzeciej tej błony, sprężysto-mięśniowej najgłębszej);
 - b) przy miażdżycy tętnic rozrost tej błony zwiększa się;
 - c) przy kile, wskutek rozrostu błony wewnętrznej może dochodzić do zamknięcia światła naczyń (endarteriitis obliterans);
 - d) przy wzmożonej miejscowej pracy naczyń, szczególnie obwodowych, ulega przerostowi błona środkowa (naprz. w macicy).
- 3) Z przerostem ścian żył spotykamy się przy przeszkodach miejscowych w krążeniu żylnym:

IV. *Krew:*

- 1) Ciałka czerwone zwiększają się w ilości:
 - a) w górach, w rozrzedzonym powietrzu (normoblasty, czerwony szpik);
 - b) przy wadach serca i związanem z tem zastojem oraz obecnością większej ilości CO² we krwi (hyperglobulia);
 - c) w czerwienicy (erythraemia), która przebiegać może pod różnymi postaciami (ze zwiększoną śledzioną i nie, ze zwiększonym ciśnieniem do 300 mm³ Hg i nie) i przy której występuje przekrwienie narządów i zjawienie się czerwone-



Rys. 7.



Rys. 8.

go szpiku kostnego, jako też zwiększona lepkość przy zmniejszeniu jej krzepliwości i przy hyperuricaemia.

- 2) Płytki krwi zwiększają się przy blednicy, po podaniu arseniku, przy zapaleniu płuc włóknikowem.
- 3) Zaczyny krwi zwiększając się powodują większą i szybszą jej ścinalność (hyperinosis).
- 4) Białe ciała krwi zwiększają się w ilości:
 - a) w okresie trawienia (brak zwiększania się ich, lub mniejsza ilość jest wyrazem niewydolności wątroby w przemianie białkowej, związanej, z tak zwaną, crise haemoclasique lub colloidoclasique);
 - b) przy wielu chorobach zakaźnych (płonica i ksztuś, kiła, 3-ci tydzień duru brzuszego — limfocyty), zaś przy innych, szczególnie zakażeniach gronkowcami i łańcuszkowcami — leukocyty (fagocytoza);
 - c) leukocyty eozynochłonne zwiększają się w ilości przy włośnicy (trichinosis), czerwiach jelitowych, czasem przy płonicy, dusznicy oskrzelowej, niektórych chorobach skórnych i u wągotników;
 - d) leukocyty bazochłonne zwiększają się przy niektórych chorobach skórnych, przy ziarnicy;
 - e) przy białaczce, której rozróżniamy 2 postaci (Rys. 9)
 - α) gruczolową (powiększenie znaczne gruczolów, zatarcie budowy powiększonej śledziony) z powiększaniem się ilości limfocytów;

β) szpikową (zielonkawo-żółtawy odcień szpiku kostnego, znaczne powiększenie śledziony bez zatarcia jej budowy mikroskopowej) z powiększeniem się ilości myelocytów obojętno-
 • eozynochłonnych, z ciałkami czerwonymi jądrzastymi.

W narządach przy białaczce spotykamy szarawe ogniska (leukomata), składające się z powiększonych ilościowo ciałek białych.

Postać kliniczna białaczki wrzekomej (pseudoleukaemia), bez zmian we krwi, daje anatomiczne obrazy różnych schorzeń.

V. *Śledziona* przerasta:

- 1) przy białaczce,
- 2) przy ostrem jej obrzmieniu całkowitem (tumor lienis acutus) lub tylko powiększeniu grudek (tumor lienis follicularis) w przebiegu chorób zakaźnych;
- 3) przy chorobie *Gaucher* (splenomegalja) — rozrost układu siateczkowo-sródbłonkowego,
- 4) przy chorobie *Banti'ego*, marskościach wątroby (szczególnej marskości przerostowej),
- 5) przy niektórych żółtaczkach hemolitycznych.

VI. *Gruzoły limfatyczne*:

- 1) przy białaczce,
- 2) przy chorobach zakaźnych (podrażnienie i wytwarzanie ciałek białych dla walki),
- 3) przy stanie grasiczo-limfatycznym.

VII. *Szpik kostny*:

- 1) przy białaczce (białe ciałka krwi),

β) szpikową (zielonkawo-żółtawy odcień szpiku kostnego, znaczne powiększenie śledziony bez

Rys. 9. Schematy białaczki (leukemii) (1) opanacja czerwonej krwi przez 2) leukocyty dojrzale, 3) leukocyty niedojrzale, 4) mały myelocyt z obojętnościami ziarnistościami 5) z taką ziarnistością, lecz większy, 6) z ziarnistością bazochłonna, 7) z ziarnistością eozynochłonna, 8) ciaśko czerwone jądrowe, 9) duży myelocyt białaczki ogólnie

W narządach organa białaczkowego spotykamy szpikową (leukemii) (1) opanacja czerwonej krwi przez 2) leukocyty dojrzale, 3) leukocyty niedojrzale, 4) mały myelocyt z obojętnościami ziarnistościami 5) z taką ziarnistością, lecz większy, 6) z ziarnistością bazochłonna, 7) z ziarnistością eozynochłonna, 8) ciaśko czerwone jądrowe, 9) duży myelocyt białaczki ogólnie

Postać kliniczna białaczki wrzekomej (pseudoleukaemia), bez zmian we krwi, daje anatomiczne obrazy różnych schorzeń.

V. *Śledziona przerasta:*

- 1) przy białaczkach,
- 2) przy ostrem jej obrzmieniu całkowitem (tumor lienis acutus) lub tylko powiększeniu grudek (tumor lienis follicularis) w przebiegu chorób zakaźnych;

Rys. 10. Choroba Gaucher (splenomegalia) — rozrost kostny (osteophtosis) w postaci siatek

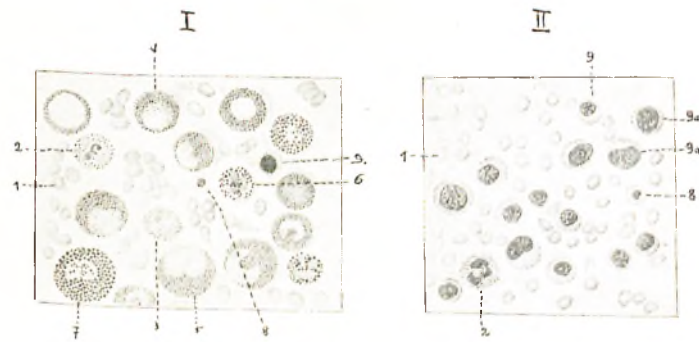
- 4) przy wrodzonymie *Vicari* między kręgiem (siatek) (szczególnej marskości przerostowej),
- 5) przy niektórych żółtaczkach hemolitycznych.

VI. *Gruczoły limfatyczne:*

- 1) przy białaczkach,
- 2) przy chorobach zakaźnych (podrażnienie i wytwarzanie ciałek białych dla walki),
- 3) przy stanie grasiczo-limfatycznym.

VII. *Szpik kostny:*

- 1) przy białaczkach (białe ciałka krwi),



Rys. 9.



Rys. 10.

- 2) przy niedokrwistości złośliwej—czerwony (czerwone ciała krwi),
- 3) przy niektórych chorobach zakaźnych.

VIII. *Grasica:*

- 1) *thymus regeneratus hyperplasticus.*

IX. *Mięśnie* — tylko przerost, nigdy rozrost:

- 1) przy pracy wzmożonej,
- 2) przy chorobie *Thomsena* (*myotonia congenita*).

X. *Kości:*

- 1) przy wzroście olbrzymim,
- 2) przy akromegalji (nadczynność przysadki mózgowej),
- 3) przy *osteosclerosis*—wypełnianie jamek kostnych przez nowowytworzoną kość.
- 4) przy przewlekłych sprawach zapalnych drażniących kości, jak naprz. przy kile, gdzie dochodzić może do wytwarzania się zgrubień kości (*hyperostosis*) i narośli kostnych (*osteophyton*) (Rys. 10). Nieraz wskutek przerostu kości twarzy dochodzi do ich znacznego zniekształcenia, pod postacią, tak zwanej, *leontiasis ossea*.

XI. *Układ oddechowy:*

- 1) przerosty i rozrosty śluzówki nosa, tchawicy, oskrzeli wskutek przewlekłych spraw zapalnych, drażniących,
- 2) guzki śpiewaków na strunach głosowych (podrażnienie).
- 3) przerosty migdałków (i trzeciego).

XII. *Układ pokarmowy:*

- 1) przerosty śluzówki gardzieli u pijaków, palaczów (*Pharyngitis granulosa*).

- 2) niezbyt przerostowy żołądka (gastritis hyperplastica glandularis i aż do polyposa) związany często z powstawaniem wrzodu okrągłego żołądka i nadkwasotą (nadczynność wydzielnicza). Śluzówka żołądka ma wygląd groszkowany (état mameionné).
- 3) przerost mięśniówki u noworodków w okolicy odźwiernika żołądka, związany z jego zwężeniem, stojący w związku, według *Pirie*, z przerostem i nadczynnością komórek kory nadnercza.
- 4) choroba *Hirschsprunga* (megacolon congenitum) czyli znaczny przerost ściany, głównie poprzecznicy i esicy, z rozszerzenia jelita grubego.
- 5) colitis polyposa — wytwarzanie się tworów polipowatych, w związku z drażnieniem przy sprawach zapalnych przewlekłych.

XIII. *Wątroba:*

Przerost wyrównawczy (powiększenie komórek co do wielkości) przy przewlekłych sprawach w wątrobie (marskość) (Rys. 11).

XIV. *Trzustka.*

Rzadkie powiększenie znaczne wysepek Langerhansa, które czasami są dostrzegalne nawet makroskopowo (w związku z nadmierną otyłością — *Paszkiewicz*).

XV. *Układ moczowo-płciowy:*

- 1) Zastępczy przerost jednej nerki za drugą niedorozwiniętą, lub zanikłą, ze znacznym nieraz powiększeniem rozmiarów poszczególnych komórek,
- 2) przerost wyrównawczy ściany moczowodu przy utrudnionem wydzieleniu moczu,

2) niezbyt przerostowy żołądka (gastritis hyperplastica glandularis i aż do polyposa) związany często z powstawaniem wrzodu okrągłego żołądka i nadkwasotą (nadczynność wydzielnicza). Śluzówka żołądka ma wygląd groszkowany (état mamelonné).

Rys. 11. Przerost niektórych komórek wątroby (1) i komórki przesłony żółciowej (2) u noworodków w okolicy odźwiernika żołądka, związany z jego zwężeniem, stojący w związku, według Pirie, z przerostem i nadczynnością komórek kory nadnercza.

4) choroba *Hirschsprunga* (megacolon congenitum) czyli znaczny przerost ściany, głównie poprzecznicy i esicy, z rozszerzenia jelita grubego.

5) colitis polyposa — wytwarzanie się tworów polipowatych, w związku z drażnieniem przy sprawach zapalnych przewlekłych.

XIII. Wątroba:

Przerost wyrównawczy (powiększenie komórek co do wielkości) przy przewlekłych sprawach w wątrobie (marzość) (Rys. 11).

XIV. Trzustka.

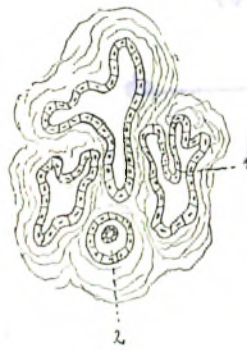
Rzadkie powiększenie znaczne wysepek Langerhansa, (Rys. 12. Przerost guzka Langerhansa wewnątrz cewki zw. z nadmierną ilością komórek) (Paszkiewicz).

XV. Układ moczowo-płciowy:

1) Zastępczy przerost jednej nerki za drugą niedorozwiniętą, lub zanikłą, ze znacznym nieraz powiększeniem rozmiarów poszczególnych komórek,

2) przerost wyrównawczy ściany moczowodu przy utrudnionem wydzieleniu moczu,

Szpital Sv. Jévoia
w Lublinie



Rys. 13.



Rys. 14.

- 3) przerost ściany pęcherza moczowego wskutek tejże przyczyny,
- 4) przerost gruczołu krokowego, w którym mogą się rozrastać lub przerastać:
 - a) gruczoły (liczne w nich ciała skrobiowate makroskopowo dające obraz posypania przekroju gruczołu jakby tabaką) (Rys. 12), b) mięśnie,
 - c) tkanka łączna.

Według *Ciechanowskiego* przyczyną tego są podrażnienia, wywołane przez przewlekłe sprawy zapalne (rzerzączka szczególnej), według innych długotrwałe zachowanie czynności płciowych, według innych miażdżyca tętnic.

Największe utrudnienie wydzielenia moczu jest spowodowane przy przeroście części środkowej gruczołu (*lobus Mercieri*).

- 5) przerost zastępczy jednego jądra przy zaniku drugiego (tylko u młodych),
- 6) przerost mięśni macicy przy ciąży i śluzówki macicy przy przewlekłych sprawach zapalnych lub bez nich (*endometritis hyperplastica glandularis*). Przy sprawie tej ilość gruczołów jest znacznie powiększona, gruczoły są pokręcone, leżą blisko siebie, nieraz występują obrazy wglębienia jednego gruczołu w drugi. (Rys. 13).

XVI. *Gruczoł mleczny* przerasta i rozrasta się przy ciąży i karmieniu piersią, jakoteż przy niektórych nowotworach macicy lub jajników.

XVII. *Gruczoły wydzielenia wewnętrznego:*

- 1) *Szyszynka* rzadko—łączy się z tym otyłość ogólna,

ucisk na wodociąg Sylwiusza i w następstwie wodogłowie wewnętrzne.

2) *Przysadka mózgowa:*

- a) rozrost komórek eozynochłonnych przy akromegalji,
- b) rozrost, tak zwanych, komórek ciężowych przy ciąży,
- c) rozrost komórek głównych i objawy otyłości ogólnej.

3) *Przytarczycy:*

rozrost komórek kwasochłonnych w przypadkach zmięknienia kości.

4) *Tarczycy:*

- a) wól miąższowy (struma parenchymatosa),
- b) znaczne bujanie nabłonków pęcherzyków, aż do tworzenia wyrostów brodawkowych i zapełnienia światła pęcherzyków przy chorobie Basedowa. (Rys. 14).

5) *Nadnercza:*

- a) przerost istoty korowej w przypadkach miażdżycy naczyń krwionośnych środkowych, dużych (*Dąbrowska*) w celu ochrony ustroju przed nadmiernem zakwaszeniem przez wytwarzanie związków cholesteryny,
- b) przerost istoty rdzeniowej w przypadkach miażdżycy obwodowej, również w celach ochronnych — wytwarzanie adrenaliny dla podniesienia ciśnienia krwi wyrównawczo (*Dąbrowska*).

ucisk na wodociąg Sylwiusza i w następstwie wodogłowie wewnętrzne.

2) *Przysadka mózgowa:*

- a) rozrost komórek eozynochłonnych przy akromiagalji.
Rys. 13. Schemat przerostu cewek gruczołowych przy t. zw. endometritis glandularis hyperplastica: 1) wnikanie się cewek gruczołowych, 2) wygląd tego samego na przekroju poprzecznym. Schemat uwidacznia również bliską styczność gruczołów.
 c) rozrost ogólny.

3) *Przytarczyce:*

rozrost komórek kwasochłonnych w przypadkach zmięknienia kości.

4) *Tarczycy:*

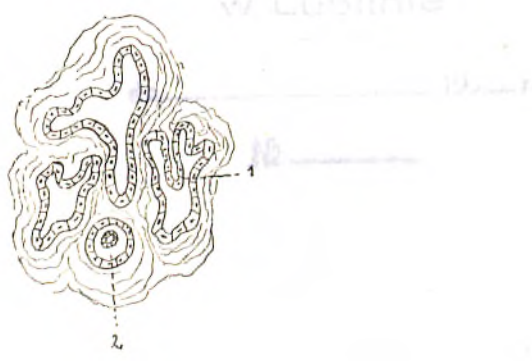
- a) wół miąższowy (struma parenchymatosa),
 b) znaczne bujanie nabłoneków pęcherzyków, aż do tworzenia wyrostów brodawkowych i zapełnienia światła pęcherzyków przy chorobie Basedowa.

Rys. 14. Rozrost nabłoneków pęcherzyków tarczycy przy chorobie Basedowa.

5) *Nadnercza:*

- a) przerost istoty korowej w przypadkach miażdżycy naczyń krwionośnych środkowych, dużych (*Dąbrowska*) w celu ochrony ustroju przed nadmiernym zakwaszeniem przez wytwarzanie związków cholesteryny,
 b) przerost istoty rdzeniowej w przypadkach miażdżycy obwodowej, również w celach ochronnych — wytwarzanie adrenaliny dla podniesienia ciśnienia krwi wyrównawczo (*Dąbrowska*).

szp. 121 Sv. Józefa
w Lublinie



Rys. 13.



Rys. 14.

PRZESZCZEPIANIE, PRZESADZANIE (Transplantatio).

O udanem przeszczepieniu mówimy wtedy, gdy tkanka przeszczepiona staje się częścią składową tkanek macierzystych, przyjmuje udział w ich przemianie materji i pełni czynności fizjologiczne.

Może to mieć miejsce przy (Rys. 15):

- 1) autoplastyce, t. j. gdy tkanka przeszczepiona—pochodzi od tego samego osobnika,
- 2) reimplantacji, t. j. wszczepieniu wyciętej tkanki w to samo miejsce,
- 3) homeoplastyce, t. j. przeszczepieniu tkanki z innego osobnika tegoż gatunku (gorzej),
- 4) heteroplastyce, t. j. przeszczepieniu tkanki z osobników innego rodzaju (najgorzej i często tylko wyjątkowo).

Od tych pojęć należy odróżnić alloplastykę, t. j. wszczepianie ciał obcych lub ciał martwych od innych osobników. (Kość słoniowa, plomby, blaszki złote, celluloid, nitki katgutów dla ścięgien, martwa ściana jelit zwierząt dla zastąpienia ubytków w oponie twardej mózgu i t. d.), które przywracają ciągłość tkanek i nieraz ułatwiają ich odnowę, ale się nie przyjmują.

Warunki przeszczepiania udatnego.

I. Wiek osobnika, od którego przeszczepiają i któremu przeszczepiają (im młodszy, tem wyniki lepsze).

II. Ujednostajnienie wzajemnego wpływu tkanek przeszczepianych do podłoża, na które się przeszczepia:

- 1) jednakowy ich odczyn, powinowactwo chemiczne (*chemotaxis Marchanda*);

- 2) jednakowe warunki odżywiania;
- 3) mała ilość cytotoksyn (wzajemne uprzednie zastrzykiwanie surowic jednego osobnika drugiemu i naodwrot — *Oppel*);
- 4) bliskość rozwojowa tkanek przeszczepianych do podłoża (cytotropizm *Roux*) naprz. tkanki mezodermalne (nadnercze) do podłoża mezodermalnego (mięśnie prążkowane);
- 5) stykanie się bieguna odśrodkowego (obwodowego) z biegunem dośrodkowym tkanki przeszczepianej w stosunku do macierzystej (*Schoene*);
- 6) ściśle zetknięcie tkanki przeszczepionej z podłożem i należyte unaczynienie obydwu tkanek.

III. Warunki pobrania tkanki do przeszczepiania — jałowe, dobrze unaczynione, mało uszkodzone, małych rozmiarów.

IV. Bezpośredniość przeszczepiania, a w razie jej braku możliwie najmniejszy okres czasu między wycięciem, a przeszczepieniem, lub w razie potrzeby przechowywania niska ciepłota i odpowiednie środowisko (roztwór fizjologiczny soli kuchennej, płyn przesiąkowy z jamy brzusznej).

V. Żywotność (*vitalité propre*) tkanki przeszczepianej i zdolność jej do odradzania się (największa nabłonków i tkanki łącznej, najmniejsza tkanki nerwowej).

VI. Konieczność bodźca czynnościowego dla przyjęcia się tkanki (*Roux*), t. j. odczuwanie głodu danej tkanki przez ustrój, któremu ją wszczepiamy (naprz. udatne przeszczepianie tarczycy, w razie braku jej u osobnika, któremu ją przeszczepiamy).

Przeszczepianie poszczególnych tkanek.

I. *Skóra.* Przeszczepianie zostało zapoczątkowane przez *Reverdina* (1869), dokładna metodyka opracowana przez *Thierscha* (1886) i innych, pod względem wielkości pasków nakładanych, zachowania warstwy z poziomym przebiegiem naczyń krwionośnych, ścinania warstwy tłuszczowej i ziarniny.

Sklejanie odbywa się za pomocą cieniutkiej warstwy włóknika; warstwy powierzchniowe obumierają, z głębokich idzie odnowa, w której przyjmują udział komórki nabłonka, naczynia krwionośne, tkanka łączna, a nawet i drobniotkie nerwy. Barwnik skóry przeszczepionej wyrównywa się w stosunku do macierzystej w ciągu kilku tygodni (doświadczenia *Karga* z przeszczepianiem skóry murzyna białemu i naodwrot).

Hodara przeszczepiał udatnio włosy w blizny po parchu.

II. *Rogówka* — przeszczepianie udatne, ale potem zmętnienie, wskutek wytwarzania się między wszczepioną rogówką a podłożem warstewki włóknika i następnie tkanki ziarninowej i łącznej.

III. *Śluzówki* — wyniki udatne przeszczepiania, o ile nie bierze się z nią warstwy mięśni, które słabo, lub prawie się nie odradzają (śluzówka ust lub pochwy dla zastąpienia braków łącznicy oka — *Uthoft, Raelmann*).

IV. *Chrząstki* posiadają słabą zdolność przyjmowania się, konieczne jest zachowanie ochrzęstnej. Lepiej przyjmują się chrząstki zarodkowe. *Węglowski* zastosował w praktyce przeszczepianie chrząstki między odświeżone brzegi kostne stawu, dla jego uruchomienia.

V. *Kości* wszczepione wsysają się i nie przyjmują się, lecz są tylko czynnikiem pobudzającym i wskazującym kierunek drogi dla odnowy kości macierzystej, dlatego też jest rzeczą obojętną, czy wszczepiamy kość autoplastycznie czy heteroplastycznie, żywą lub martwą, nie należy tylko jej odwapniać (wyniki najgorsze dla odnowy kości macierzystej).

VI. *Zęby* wszczepione, nieraz nawet rosną (*Philippeaux* — zęby do grzebienia koguta), reimplantacja po wyrwaniu zęba zdrowego nieraz się udaje, choć po kilku latach korzeń takiego zęba zanika.

VII. *Ścięgna i mięśnie* przesadzone posiadają słabą zdolność przyjmowania się, lepiej przyjmują się przy podtrzymywaniu ich czynności przez elektryzację (*Jores*). Lekarze chińscy przeszczepiali ścięgna cielęce w miejsce przeciętych ścięgien Achillea z wynikiem dodatnim. Dobre wyniki z przeszczepiania ścięgien miał i *Payr*.

VIII. Przeszczepianie tkanki *tłuszczowej*, z nie zawsze dobrymi wynikami, stosowano dla celów kosmetycznych i dla plombowania kości.

IX. Przeszczepianie tkanki *nerwowej mózgowej* nie daje wyników żadnych, przeszczepianie nerwów tylko względne, lecz nie stojące nawet w związku z ich przyjmowaniem się.

X. Kawalki przeszczepione ze *ściany naczyniowej* do ściany naczynia przyjmują się, a śródbłonek może narastać z części sąsiednich macierzystych. Przy przeszczepianiu kawalka ściany żyły do ściany tętnicy (autoplastyka), pierwsza po pewnym czasie przystosowuje się do tego stopnia, iż nawet upodabnia się mikroskopowo do ściany tętnicy (*Carrel*). Udawało się zastępowanie, przez wycięte naczynie,

braków w cewce moczowej, moczowodach i przewodach żółciowych.

XI. Gruczoły *mleczne* przyjmują się stosunkowo łatwo, łojowe i potowe źle.

XII. Przy przeszczepianiu cząstek *wątroby* pozostawały zachowane tylko kanaliki żółciowe, po przeszczepieniu cząsteczek *trzustki* — przewodziki, po przeszczepieniu cząsteczek *nerek* — kanaliki proste.

XIII. *Tarczycza* przyjmuje się przy przeszczepianiu drobnych jej cząsteczek do śledziony (*Payr*), nasady kości długich (*Kocher*) szczególnie wtedy, gdy w ustroju, do którego przesadzamy, wypadła czynność tarczycy (leczenie matołectwa — *cretinismus*, obrzęku śluzowego — *myxoedema*). *Christiani* przesadzał cząsteczki tarczycy, przez posiew ich, do śledziony.

XIV. *Przytarczycze* przyjmują się dobrze w śledzionie, szczególnie, jeżeli przeszczepić je razem z cząsteczkami tarczycy, lub przez posiew drogą wstrzyknięcia cząsteczek do naczyń (*Landois*).

XV. Przeszczepiania *przysadki mózgowej* i *grasicy* nie dawały wyników.

XVI. Przeszczepiania *nadnerczy*, z wynikiem dodatnim do mięśni prądkowanych, dokonywał *Hornowski* — przyjmowała się tylko istota korowa.

XVII. Cząsteczki *jąder* wszczepiane do otrzewnej, gruczołów limfatycznych i więzadła szerokiego macicy przyjmowały się — najlepiej komórki *Sertoliego*; widoczne było w niektórych przypadkach wytwarzanie się plemników, komórki śródmiąższowe, wewnątrzno wydzielnicze były czynne.

XVIII. Przy przeszczepianiu cząsteczek jajników, nawet stosunkowo dużych, przyjmowały się ich komórki wewnętrznowydzielnicze, a nawet dojrzewały jajeczka, lecz tylko ze starych pęcherzyków *Graafa*.

XIX. Udatne wyniki przelewania krwi musimy uważać za pewien rodzaj przeszczepiania. Zależą one od braku we krwi gospodarza lecz i we krwi przelewanej swoistych agglutynin lub hemolizyn, sklejących lub rozpuszczających ciała krwi przelanej, co jest uwarunkowane podobieństwem składu chemicznego krwi do której się wlewa i którą się wlewa, lub braku wogóle we krwi, którą się wlewa, ciał wyżej wspomnianych (*Hirsfeld*).

Pod tym względem rozróżniamy zasadniczo 4 typy krwi, jak na to wskazuje załączony schemat (Rys. 16). Do krwi III (egoistycznej) możemy przelewać bez obawy wszystkie krwi, gdyż jest ona typem pośrednim między I i II. Krew IV (altruistyczną) możemy przelewać z dobrym skutkiem, wszystkim innym osobnikom I, II, III, gdyż posiada ona obydwa rodzaje agglutynin lub hemolizyn, nie będzie na nie działać żadna z krwi gospodarzy, sama zaś ona znajdzie się w takim rozcieńczeniu, iż jej ciała swoiste nie wpłyną na krew gospodarza. Pozatem możemy przelewać krew osobnikom o identycznym składzie hemolizyn lub agglutynin ich krwi z krwią przelewaną.

Przeszczepianie masowe całych narządów przez stosowanie szwu naczyniowego przy łączeniu naczyń wyciętego narządu z naczyniami osobnika, któremu je przeszczepiano, było zapoczątkowane i rozwinięte przez *Carrela* i *Guthrie* i daje często wyniki na krótszy lub dłuższy czas pod względem czynności przeszczepionych narządów,

jednak przeważnie nie może być uważane za przyjęcie się ich.

Serce wszczepione do szyi psa pracowało 2 godziny, dając 88 uderzeń, gdy serce psa macierzystego kurczyło się 100 razy na minutę.

Serce i płuca jednotygodniowego kota przeszczepione pracowały 2 dni.

Höpfner w odciętej i ponownie przyszytej za pomocą połączenia naczyń kończynie psa stwierdzał krążenie i życie w ciągu dni jedenastu.

Carrelowi udało się obciąć głowę psu, przyszyć ją i utrzymać w niej krążenie w ciągu 29 minut.

Wszyta przez tegoż badacza za pomocą połączenia naczyń tarczyca przyjęła się i działała sprawnie.

Zaayer w 83 dni po wszczepieniu, za pomocą szwu naczyniowego, nerki, wyciął drugą i zwierzę pozostało przy życiu (dostateczna czynność nerki wszczepionej).

Przyjmowały się również w całości przeszczepiane stawy, przynajmniej pod względem czynnościowym.

Przeszczepianie tkanek zarodkowych udaje się tem łatwiej, im zarodek jest młodszy. Najlepsze wyniki otrzymywano przy przeszczepianiu grup komórek przed podziałem ich na listki zarodkowe, pozatem zaś, z okresów późniejszych, mezenchymy, która nie tylko przyjmowała się, ale różniczkowała w różne, pochodne od niej tkanki (*Thiesenhansen, Hansemann*).

Wyniki przeszczepiania są tem lepsze, im obojętniej zachowuje się gospodarz w stosunku do tkanki przeszczepionej (autoplastyka).

Młode tkanki (cząstki łożyska) przeniesione z sokiem krwi matki i dające zatory, rosły nieraz dalej w miejscu, do którego się dostawały, ale wzrost ich był ograniczony, co do czasu.

Wszystkie te doświadczenia były robione w celu wyjaśnienia sobie zdolności rozwoju komórek zarodkowych w ustroju dorosłym, w związku ze znaczeniem tkanki zarodkowej dla rozwoju z niej nowotworów, lecz pod tym względem były ujemne.

Hodowanie tkanek na pożywkach sztucznych (płyn *Ringera, Locka*) było wykonywane wielokrotnie dla wyjaśnienia sobie sposobu i mechanizmu wzrostu tkanek. Wyjaśniło ono wiele spraw, stojących w związku ze wzrostem i odnową tkanek, jak, na przykład, pewien stopień zdolności do odnowy tkanki nerwowej (hodowanie komórek nerwowych — *Harrison* i *Burows*, odcinków nerwów obwodowych — *Henriksen*) i pewnej niezależności nerwów obwodowych od komórki nerwowej (włókienko osiowe ma swoje jądro powyżej wcięcia nerwu, a odcinek każdy ma wartość jednej całkowitej komórki). Lecz sprawy te wychodzą po za granice niniejszych omawiań, dlatego też nie poruszam ich szczegółowiej.

NOWOTWORY (Neoplasmata. Blastomata).

Należy ściśle odgraniczyć pojęcia nowotworzenie od nowotworu.

Nowotworzenie tkanek ma miejsce przy ich odnowie, odradzaniu się, może być ono wywołane przez bodźce drażniące mechaniczne, chemiczne, cieplne, przez bodźce

Młode tkanki (cząstki łożyska) przeniesione z soku krwi matki i dające zatory, rosty nieraz dalej w miejscu, do którego się dostawały, ale wzrost ich był ograniczony.

Rys. 15. Schematy: I. Reimplantatio. II. Autoplastyka. III. Homeoplastyka. IV. Heteroplastyka (przeszczepianie z innego gatunku, oznaczone barwą od różnej). V. Autoplastyka (ciało obce).

Wszystkie te hodowalnice były robione w ustroju dorosłym, w związku z znaczeniem tkanki zarodkowej dla rozwoju z niej nowotworów, lecz pod tym względem były ujemne.

Hodowanie tkanek na pożywkach sztucznych (płyn Ringera, Locka) było wykonywane wielokrotnie dla wyjaśnienia sobie sposobu i mechanizmu wzrostu tkanek. Wyjaśniło ono wiele spraw, stojących w związku ze wzrostem i odnową tkanek, jak, na przykład, pewien stopień zdolności do odnowy tkanki nerwowej (hodowanie komórek nerwowych — Harrison i Burows, odcinków nerwów obwodowych — Henricksen) i pewnej niezależności nerwów obwodowych od komórek nerwowej (wielotanki, odcinki nerwów) i od jądra powyzszego.

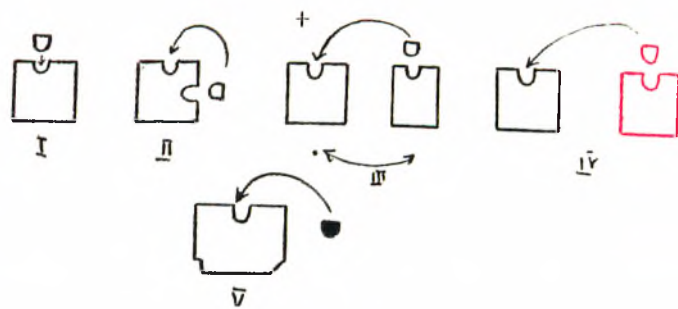
Rys. 16. Schematy typów krwi: I, II, III, IV: I. Zawiera hemolizynę lub agglutyninę dla II i na odwrót, jednak nie działające na własne krwinki. II. Zawiera obydwa rodzaje agglutynin i hemolizyn. III. Nie zawiera żadnych agglutynin lub hemolizyn. 1, 2) agglutyniny, hemolizyny.

Należy pamiętać, że w hodowalni, dlatego też nie poruszam ich szczegółowiej.

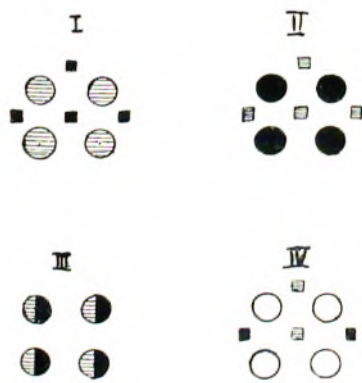
Rys. 17. Schemat cech charakteryzujących nowotwór: I. Bezprzyczynowość. II. Wzrost bezgraniczny. III. Atypowość komórek, w których przeważa siła wzrostu nad zdolnością różniczkowania się. IV. Walka z ustrojem. V. Jedyny łącznik z ustrojem — naczynia.

Należy pamiętać, że w hodowalni, dlatego też nie poruszam ich szczegółowiej.

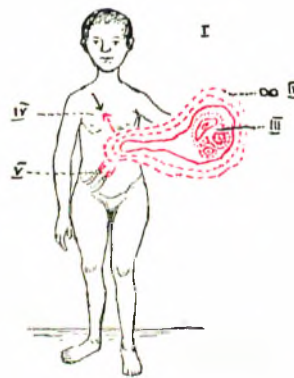
Nowotworzenie tkanek ma miejsce przy ich odnowie, odradzaniu się, może być ono wywołane przez bodźce drażniące mechaniczne, chemiczne, cieplne, przez bodźce



Rys. 15.



Rys. 16.



Rys. 17.

wywołujące odczyn zapalny, lecz ma ono zawsze swoją przyczynę, swój cel, pewne granice wzrostu i zatrzymywanie się w nim lub cofanie do granic mu zakreślonych nawet wtedy, gdy go przekroczy nadmiernie, lub przebiega atypowo zależnie od nieprawidłowo lub nierównomiernie działających podrażnień.

Nowotwór różni się od tych spraw zasadniczo (Rys. 17):

- 1) Rozwija się on bez uchwytnej przyczyny, samoistnie poniekąd, a conajwyżej tylko przy działaniu pewnych bodźców, ułatwiających mu rozwój, lecz nie wywołujących go bezpośrednio.
- 2) Obecność i rozwój jego są dla ustroju bezcelowe, a nawet szkodliwe i nie leżą w planie organizacji i sił wytwórczych ustroju. Między ustrojem a nowotworem istnieje walka, lecz nie taka, jak przy zakażeniu ustroju, z wrogiem, lecz taka, jak między braćmi (*Ribbert*).
- 3) Wzrost nowotworu jest nieograniczony, rewolucyjny według *Israela*, anarchistyczny według *Benekego*, niszczący wszystko po drodze.
- 4) Tkanka nowotworu jest tkanką dla ustroju obcą, samodzielną i niezależną od wzrostu tegoż. Jediną łącznością między ustrojem, a nowotworem są naczynia krwionośne, które wrastają z podłoża do nowotworu i dostarczają mu pożywienia wbrew samemu ustrojowi.
- 5) Nowotwory składają się z tkanek atypowych ilościowo i jakościowo. Atypowość ta jest pierwotną, zjawiającą się od pierwszych chwil powstania nowotworu i znajduje swój wyraz w odrębnym od

podścieliska wyglądzie komórek, innym ich kształcie, innej barwliwości, innym zachowaniu się jądra i zarodki, odrębnym od podścieliska układzie wzajemnym w stosunku do siebie, do naczyń krwionośnych i limfatycznych, nerwów i samego podścieliska i odrębnych własnościach czynnościowych.

- 6) Komórki nowotworowe są komórkami swoistymi, odrębnego gatunku, niż komórki ustroju, nie posiadającymi lub słabo posiadającymi zdolności do różniczkowania się, natomiast posiadającymi siłę wzrostową tak znaczną, iż przekracza ona znacznie siłę wzrostową nawet komórek zarodkowych. Według wyrażenia *Driescha* prospektywna siła ich wzrostu jest bez porównania większą niż prospektywne ich znaczenie pod względem zdolności różniczkowania się i pełnienia pewnej czynności. Są to komórki anaplastyczne według *Hansemana*, które utraciły swoje własności idjoplastyczne, fizjologiczne, czynnościowe i jakoby cofnęły się wstecz w stosunku do komórek zróżniczkowanych. *Beneke* nazywa to kataplazją, czyli uważa za dalszą drogę rozwojową komórki, wyraz jej wyczerpania się w stosunku do zdolności różniczkowania się.

Wygląd zewnętrzny nowotworów.

Kształt bywa najczęściej guzowaty, kulisty, zwłaszcza gdy nowotwór rozrasta się w głębi tkanki (kula przy największej objętości posiada najmniejsze rozmiary), rzadziej rozlany.

Prócz tego rozróżniamy kształty:

- 1) polipowate (p o l y p u s), wystające po nad powierzchnię twory na wąskiej nóżce (n e o p l a s m a p e n d u l u m), lub szerokiej z brzegami zwisającymi (grzyb—f u n g u s);
- 2) brodawkowate (p a p i l l o m a), gdy nowotwór składa się z cienkich i długich wyrosli, rozgałęziających się drzewkowato (p a p i l l o m a d e n d r o i d e s) lub listkowato (p a p i l l o m a p h y l l o d e s);
- 3) workowate (c y s t o i d e s), składające się z jednej, lub większej ilości jam połączonych z sobą, a otoczonych otoczką wspólną, które powstają bądź jako nowotwór-torbielak, bądź wskutek utrudnienia odpływu wydzieliny i rozszerzenia pierwotnej małej jamki, bądź z rozpadu, rozmiękania, lub po wessaniu krwi wylanej (n e o p l a s m a t a p s e u d o c y s t i c a). (Rys. 18).

Ta zewnętrzna postać nowotworów zależy może od przeszkód, które nowotwór napotyka na drodze swego rozwoju i które przewycięża, lub nie, od wielostronności tych oporów, od przyczyn wewnętrznych wzrostowych samego nowotworu i cech tkanki w której, lub z której się rozwija.

Powierzchnia zewnętrzna nowotworów bywa gładka, równa, lub nierówna, falista, postrzępiona, guzkowata, owrzodziała (przy rozpadzie), przyczem owrzodzenia mogą być powierzchowne lub głębokie, kraterowate, z brzegami gładkimi, rozpadającymi się, podminowanymi.

Powierzchnia przekroju nowotworów może być:

- 1) gładka i jednolita, gdy nowotwór składa się z jednej tkanki;

- 2) gładka, różnobarwna, zależnie od różnego unaczynienia odcinków, obecności barwnika, zmian wstecznych i t. d.;
- 3) ziarnista, różnolita, gdy nowotwór składa się z różnych tkanek;
- 4) zrazowata, gdy różne tkanki występują w nowotworze ogniskowo, lub jedna tkanka jest poprzeczana przez pasma innej tkanki (naprz. łącznej);
- 5) włóknista, gdy nowotwór składa się z tkanki włóknistej;
- 6) okienkowata, drobno lub szeroko w zależności od tkanki gruczołowej zwykłej lub torbielowato rozszerzonej, wchodzącej w skład nowotworu.

Z *przekroju powierzchni* mogą wyciekać płyny surowicze, krwawe, mętne, lub jasne, mleczne, ciągnące się śluzowo, na nożu zbierać się może różna treść (tłusta, mleczna, krwawa, śluzowa i t. d.); pozatem przekrój może być suchy.

Spoistość nowotworów waha się od bardzo miękkiej, jak mózg (eucephaloid), galaretowata do zbitej, jak kość, co zależy od składników.

Zabarwienie nowotworów może być bardzo różne, co zależy od:

- 1) barwy tkanki z której składa się nowotwór;
- 2) od unaczynienia nowotworu;
- 3) od gromadzącego się w nowotworze barwnika, jako wytworu samego nowotworu, lub barwnika krwio pochodnego;
- 4) od zmian wstecznych w nowotworze.

Zabarwienie to może być jednolite, lub różne, odcinkami, zależnie od wzajemnego stosunku do siebie tkanek nowotworowych, ich unaczynienia, zmiany w nich.

W nowotworach spotykamy wszystkie rodzaje *zmian wstecznych*, poprzednio omówionych, aż do martwicy włócznie (wodniczkowe w szybko rosnących, śluzowe w wychodzących z błon śluzowych; koloidowe, szkliste, amyloidowe, rogowe, tłuszczowe, glikogenowe, wapniowe, barwnikowe). Niektóre zmiany wsteczne są charakterystyczne dla niektórych nowotworów, jak szkliste dla oblaka (cylindroma), rogowe dla perlaków (cholesteatoma) i rakowców (cancroid), wapniowe dla piaszczaków (psammoma), barwnikowe dla czerniaków (melanoma), zieloniaków (chloroma).

W następstwie martwicy, spowodowanej przez zbyt szybki wzrost nowotworów i brak należytego ich odżywiania, lub działanie szkodliwych czynników mechanicznych, chemicznych, cieplnych, bakteryjnych, toksycznych, powstaje ich rozpad i wytwarzanie w nich jam, lub owrzodzeń na powierzchni.

Również często powstają w nowotworach *zaburzenia w krążeniu* — zastoje, krwotoki, zakrzepy, obrzęki, jak również i *wszelkie rodzaje zapaleń*.

Ilość nowotworów w jednym organizmie może być różna — jeden, lub kilka jedno — lub różno gatunkowych. Nieraz jednogatunkowe powstają w znacznej ilości. Liczne nowotwory jednogatunkowe w różnych narządach u jednego i tego samego osobnika zależeć mogą od przerzutów nowotworu pierwotnego.

Obrazy mikroskopowe nowotworów:

Każden nowotwór składa się z właściwego miąższu, w skład którego mogą wchodzić tkanki różnych typów (nabłonkowe, łącznotkankowe, śluzowa, tłuszczowa, chrzęstna,

kostna, mięśniowa, glejowa, nerwowa) naczyniowa wyłącznie, lub jednocześnie występujące z naczyń krwionośnych, a często i z podścieliska. Czasem niektóre tkanki, pomimo stałego odstępstwa od cech tkanek normalnych, mogą zachować pewne ich zdolności wydzielnicze, nawet w przerzutach (gruczołowa i inne), z drugiej jednak strony mogą tak różnić się od tkanek prawidłowych, iż nieraz jest bardzo trudno, a nawet niemożliwie odróżnić komórki pochodzące z nabłonka od komórek pochodzących z tkanki łącznej (anaplazja). Wtedy jedyną drogą dla określenia charakteru nowotworu jest ustalenie jego punktu wyjścia. Naczynia krwionośne są niezbędne dla odżywiania nowotworu, bywa ich dużo lub mało, ulegają one czasem rozszerzeniu znacznemu (*neoplasma teleangiectodes*), zawsze zostają użyte przez nowotwór dla jego własnych celów, choć pochodzą z tkanki macierzystej. Zawsze brak zróżniczkowania naczyń w nowotworze na naczynia tętnicze i żyłne, nieraz brak w nich ściany właściwej, którą stanowią komórki nowotworowe. Życie nowotworu zależy od ilości naczyń, doprowadzających do niego krew. Często w ścianie tych naczyń lub świetle ich spotykamy różne zmiany (szkliste, wapniowe, zakrzepy, pęknięcia). Czasem naczynia mogą bujać nowotworowo (naczyniaki).

Naczyń limfatycznych nowotwory nie posiadają—limfa krąży w szparach między komórkami nowotworowymi, lecz z naczyń limfatycznych mogą się wytwarzać prawdziwe nowotwory (naczyniaki limfatyczne).

Podścielisko nie jest stałą częścią składową nowotworów. Jeżeli wchodzi ono w skład nowotworu to przystosowuje się do niego, służy wyłącznie dla celów jego odży-

kostna, mięśniowa, glejowa, nerwowa) naczyniowa wyłącznie, lub jednocześnie występujące z naczyń krwionośnych, a często i z podścieliska. Czasem niektóre tkanki, pomimo

Rys. 18. Schemat kształtu nowotworów: I. Rozłany, II. Polipowaty, III. Grzybowaty, IV. Brodawkowaty, V. Drzewkowaty, VI. Liściasty, VII. Kulisty (najczęściej w głębi tkanek), VIII. Torbielowaty.

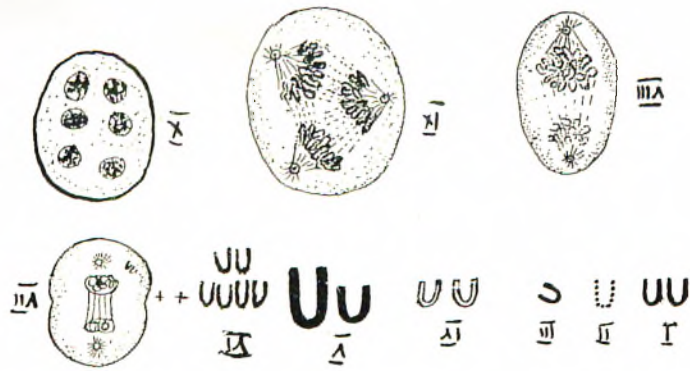
stałego kształtu, mogą jednak różnić się od tkanek prawidłowych, iż nieraz jest bardzo trudno, a nawet niemożliwie odróżnić komórki pochodzące z nabłonka od komórek pochodzących z tkanki łącznej (anaplazja). Wtedy jedyną drogą dla określenia charakteru nowotworu jest ustalenie jego punktu wyjścia. Naczynia krwionośne są niezbędne dla odżywiania nowotworu, bywa ich dużo lub mało, ulegają one czasem rozszerzeniu znacznemu (neoplasma teleangiectodes), zawsze zostają użyte przez nowotwór dla jego własnych celów, choć

Rys. 19. Schematy mnożenia się komórek nowotworowych: I. Norma nitek chromatynowych, II. Rozpad nitek chromatyny, III. Zmniejszone ilości nitek chromatyny, IV. Słabsze barwienie się nitek chromatyny, V. Grubienie i silniejsze barwienie się nitek chromatyny, VI. Zwiększona ilość nitek chromatyny, VII. Wychodzenie nitek chromatyny poza figurę podziału, VIII. Karyokineza asymetryczna, IX. Karyokineza wielobiegunowa, X. Dzielenie się jądra bez podziału zarodki komórek.

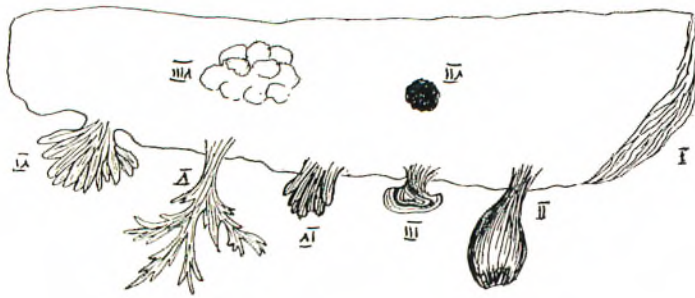
Naczyń limfatycznych nowotwory nie posiadają—limfa krąży w szparach między komórkami nowotworowymi, lecz z naczyń limfatycznych mogą się wytwarzać prawdziwe nowotwory (naczyniaki limfatyczne).

Podścielisko nie jest stałą częścią składową nowotworów. Jeżeli wchodzi ono w skład nowotworu to przystosowuje się do niego, służy wyłącznie dla celów jego odży-

Rys. 19.



Rys. 18.



wiania, przez doprowadzanie naczyń, a nieraz samo zaczyna bujać nowotworowo.

Nieraz nowotwór pobudza tkankę, wśród której się rozwija do bujania nadmiernego (nowotwory osteoplastyczne—kość, desmoplastyczne—tkankę łączną, myoplastyczne—tkankę mięsną i t. d.). Przy rozwoju i bujaniu nowotworu, spotykamy (odczyn obronny) lub nie spotykamy odczynu ze strony tkanki macierzystej, co zależy od charakteru samego nowotworu, szybkości jego wzrostu, właściwości samej tkanki macierzystej, jej wieku, jak i wieku osobnika u którego rozwinął się nowotwór.

Nerwów własnych nowotwory nie posiadają; znajduwane w nich nerwy pochodzą z tkanki macierzystej, a obrastanie ich i ucisk przez nowotwór może powodować bolesność w danym miejscu.

Wzrost nowotworów (Rys. 19) odbywa się zasadniczo według praw ogólnych z pewnymi tylko odstępstwami tem większemi, im komórki nowotworowe bardziej się różnią od komórek tkanki macierzystej (*anaplasia*).

Odstępstwa sprowadzają się do: 1) podziału bezpośredniego (*amitosis*), przy którym wytwarzają się wprawdzie komórki mniej wartościowe czynnościowo, lecz obdarzone znaczną siłą wzrostu; 2) podziału pośredniego (*kariokinesis*) lecz nieprawidłowego, przyczem, według *Hansemana*, wygląd postaci podziału odpowiada pewnemu rodzajowi komórek, co umożliwia nawet rozpoznawanie rodzaju komórek nowotworowych.

Nieprawidłowość podziału pośredniego, po za różną i odmienną od normy długością trwania poszczególnych okresów, charakteryzuje się przez:

- 1) zmiany w samych chromozomach, rozpad ich ziarnisty, zbijanie się w grupy nieprawidłowe, słabsze (hypochromatosis), lub silniejsze ich (hyperchromatosis) barwienie się, z jednoczynem wydłużaniem, lub grubieniem;
- 2) zwiększanie się ilości pętli chromatynowych (nieraz do 100 lub więcej);
- 3) wychodzenie pętli chromatynowych z granic jądra do zarodki po za wrzeciono;
- 4) podział na asymetryczne (różne co do ilości chromozom) gwiazdy potomne, który wytwarza się pierwotnie, lub wtórnie po podziale symetrycznym przez wychodzenie chromozom po za gwiazdę;
- 5) wytwarzanie większej ilości niż dwie gwiazdy potomne (podziały wielobiegunowe);
- 6) podział jądra bez podziału komórki.

Zmiany te mogą być pierwotne, lub wtórne, zależne od zaburzeń we wzroście (*Lubarsch*).

Wzrost nowotworów bywa wolny, lub szybki, może się wstrzymywać okresowo, co zależy od samego nowotworu, oraz czynników zewnętrznych (stopień drażnienia, rodzaj urazu i t. d.), jak również od właściwości ustroju osobnika, u którego rozwija się nowotwór.

Wzrost ten może być odśrodkowy, odprężający (ekspansywny), przyczem nowotwór rosnąc uciska i odsuwa tkanki, lub naciekający, niszczący tkankę po drodze, wrastający językami, przyczem nowotwór wyszukuje miejsc z najmniejszym oporem (szpary tkankowe i t. d.).

Szerzenie nowotworów odbywać się może (Rys. 20):

- 1) przez ciągłość (*per continuum textum*) —

nowotwór pełźnie w jednej tkance, lub na jej powierzchni (błony surowicze);

- 2) przez styczność (*per contiguum textum*) t. j. drogą przechodzenia z jednej tkanki na drugą, co dowodzi znacznej siły wzrostowej nowotworu;
- 3) przez wszczepianie się samoistne (w kanale pokarmowym, drogach oddechowych, moczowych) *autotransplantatio*) lub sztuczne (*implantatio*) naprz. przy nakłuciu jamy brzusznej, w kanał po niem;
- 4) drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych, przy czem powstają wtedy najłatwiej przerzuty (*metastasis*) pierwotnego nowotworu, które mogą się uogólniać w wielu narządach, a nawet w całym ustroju (*generalisatio*). Nie zawsze jednak cząsteczka nowotworu przeniesiona w ten sposób rozwija się dalej: niektóre narządy (śledziona) posiadają odporność, zdolność niszczenia tych cząsteczek (rzadkość przerzutów do śledziony), inne posiadają zdolność tą tylko w pewnych warunkach. Natomiast inne tkanki przyciągać mogą cząsteczki nowotworu i ułatwiać im rozwój, przy pewnym do nich powinowactwie chemicznem (naprz. nowotwory tarczycy, gruczołu krokowego, gruczołu piersiowego, nieraz nadnerczy i żołądka najłatwiej dają przerzuty do kości — *Paszkiewicz*);
- 5) według *Hanesa* i *Lamberta* komórki nowotworowe posiadają ruchy pełzakowate, o czem przekonali się oni na sztucznych hodowlach, przy czem komórki nowotworów nabłonkowych pełzają grupami, łącznotkankowych oddzielnie. Według *Hornowskiego*

komórki nowotworów mezodermalnych posiadają zdolność pełzania oddzielnie i grupami.

Komórki nowotworów w przerzutach przypominają nowotwór macierzysty, jednak są zwykle pozatem jeszcze bardziej atypowe.

Nawroty nowotworów (Rys. 21).

Po usunięciu nowotworu operacyjnie, może w danym miejscu rozwijać się, po pewnym czasie, znowu nowotwór. Klinicznie nazywamy to nawrotem, anatomicznie możemy to nazwać nawrotem tylko wtedy, gdy nowy nowotwór wykazuje wszelkie cechy poprzedniego, wyciętego, jeżeli zaś różni się, mówimy wtedy tylko o rozwoju nowego nowotworu, lecz nie o nawrocie pierwotnego.

Przyczynami nawrotów są:

- 1) operacja niedoszczętna nowotworu i pozostanie jego części, bliżej lub dalej od miejsca operacji;
- 2) wszczepienie przy operacji instrumentem części wyciętego nowotworu;
- 3) własności zmienionego chemicznie podłoża, na którym rozwijał się pierwszy nowotwór, które usposabiają do odradzania się lub nowego wytwarzania takich samych, lub nieco odrębnych nowotworów.

Brak nawrotu w ciągu lat 3 zmniejsza dane możliwości nawrotu, choć spostrzegano je i po latach 12.

Chemizm nowotworów i jego działalność na ustrój.

I. Szereg spostrzeżeń wskazuje na to, iż chemizm tkanki, w których rozwija się nowotwór, zmienia się w porównaniu z normą, a więc:

- 1) inne barwienie się takich tkanek zwykłymi barwnikami;

tk-

- 2) zjawianie się szeregu tworów przednowotworowych (*Darier*), wrodzonych, lub nabytych o znanej, lub nieznannej etyologii;
- 3) odczyny cytolityczne dodatnie z tkanek normalnych w stosunku do komórek nowotworowych i ujemne z tkanek usposobionych do wytwarzania się w nich nowotworów (wrzód okrągły żołądka, wrzód uda i t. d.).

II. Chemiczne składniki samych nowotworów różnią się od takichże składników tkanek zwykłych, a więc:

- 1) różnica białka raków, które:
 - a) łatwiej trawi się przez trypsynę, niż przez pepsynę,
 - b) zawiera więcej kwasu asparaginowego (*Bergel*),
 - c) zawiera więcej nukleoproteidów (*Petry*);
- 2) wytwarzanie szeregu zacyzów (amylaza, lipaza, oksydaza i inne), które niszczą tkanki na drodze nowotworu, lecz i działają na cały ustrój lub jego części (zaczyny heterolityczne);
- 3) znaczna zawartość soli potasowych i mniejsza wapniowych w nowotworach szybko rosnących (*Cloves* i *Trisbie*);
- 4) zawartość cholesteryny, dochodząca do 4^o/₁₀₀ i lipidów, dochodząca do 12^o/₁₀₀ w nowotworach szybko rosnących (*Loeper*, *Debray*, *Tonnet*);
- 5) obecność, w przerzutach szczególnie, wolnej pentozy redukującej.

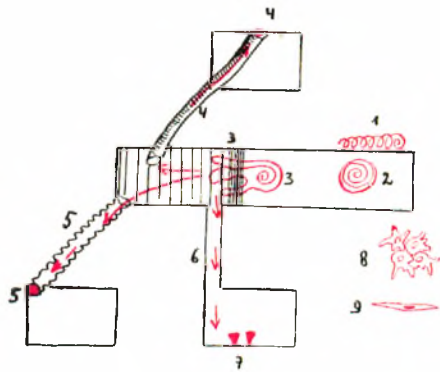
III. Wpływ nowotworów na cały ustrój:

- 1) wzmożony rozpad białka i większe wydzielanie N z moczem, niż ilość jego, przyjęta z pokarmem;

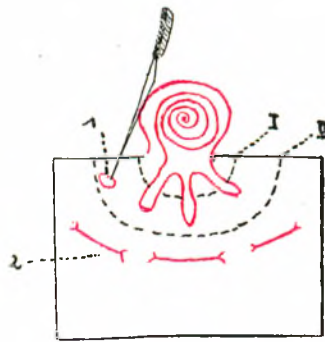
- 2) zwiększone wydzielanie KCl w stosunku do NaCl = 2—3:1, gdy w normie bywa odwrotnie (*Richard Meyer*);
- 3) wywoływanie zaników w narządach;
- 4) demineralizacja ustroju;
- 5) działanie na krew — wodnistość, zmniejszanie się hemoglobiny, zmniejszenie katalazy znaczne (zaczyn zawarty w ciałkach czerwonych i rozkładający H_2O_2) rozpad ciałek czerwonych i hemoliza, nieraz zwiększanie się białych, zmniejszanie związków cholesteroliny w osoczu krwi, natomiast zwiększanie się lipidów (wydzielina nowotworów—więcej ich przy leczeniu radem i rozpadzie nowotworów);
- 6) zjawianie się w moczu różnych ciał jak:
 - a) indykanu przy nowotworach złośliwych kanału pokarmowego,
 - b) albumozy i odczynu diazowego przy nowotworach wrzodziejących,
 - c) kwasu mlekowego przy nowotworach złośliwych wątroby,
 - d) cukru przy nowotworach trzustki i ośrodków nerwowych,
 - e) urobiliny przy przerzutach do wątroby, znacznym rozpadzie nowotworu zgorzelinowym,
 - f) acetonu i kwasu octowego (przy wyniszczeniu, krwawieniach z nowotworu),
 - g) różnych związków aromatycznych, jak fenole, oksykwasy i inne,

- 2) zwiększone wydzielanie KCl w stosunku do NaCl=2-3:1, gdy w normie bywa odwrotnie (Richard Meister).
- Rys. 20. Schemat szerzenia się nowotworów: 1) przez pełzanie, 2) przez rozrastanie się w tej samej tkance (per continuum), 3) przez przerastanie do tkanki sąsiedniej (per contiguum), 4) przez przerzuty drogą naczyń krwionośnych (5) — limfatycznych (często wsteczne), 6) przez kanały istniejące, 7) przez wszczepianie się, 8) przez pełzanie grupami komórek nabłonkowych zawartych w ciałkach czerwonych i rozkładający H₂O₂ i 9) oddzielenie komórek łącznotkankowych, rozpad ciałek czerwonych i hemoliza, nieraz zwiększanie się białych, zmniejszanie związków cholesteroliny w osoczu krwi, natomiast zwiększanie się lipidów (wydzielina nowotworów — więcej ich przy leczeniu radem i rozpadzie nowotworów);
- 6) zjawianie się w moczu różnych ciał jak:
- Rys. 21. Schemat przyczyn nawrotu nowotworu: I. Wskutek pozostawienia cząsteczek w tkance (1) lub wszczepienia ich nożem przy zabiegu operacyjnym. II. Pomimo wycięcia cząstki przez działanie wewnętrzne sił chemicznych (2), pobudzających tkanki do bujania nowotworowego.
- c) kwasu mlekowego przy nowotworach złośliwych wątroby,
- d) cukru przy nowotworach trzustki • ośrodków nerwowych,
- Rys. 22. Schemat przebiegu nowotworu: II. Dobrotliwego — wzrost ośrodkowy, rozprężający i dokładne odgraniczenie od tkanek (linja czarna). III. Złośliwego — wzrost naciekający (3), przerzuty (4), wytwarzanie (5) — niszczeniu, I. Komórka normalna, 1) komórka nowotworu dobrotliwego mało zmieniona w stosunku do normalnej, 2) komórka nowotworu złośliwego znacznie zmierzona w stosunku do normy.

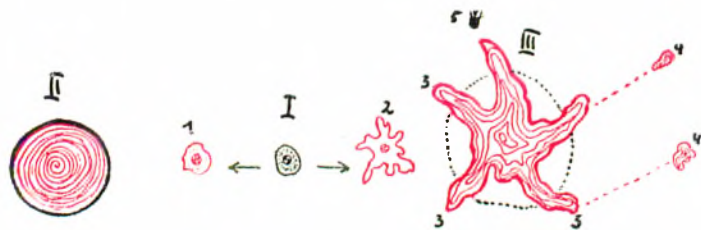
Rys. 20.



Rys. 21.



Rys. 22.



h) ptomain lub leukomain, zwiększających współczynnik jadowitości moczu (*Ewald i Jacobsen*)—usunięcie nowotworu zmniejsza ten współczynnik.

IV. Odczyny tkanek miejscowe, przy rozwijających się nowotworach:

- 1) pobudzanie przez nowotwór tkanek do wzrostu (naprz. nowotwory osteoplastyczne i t. d.);
- 2) odczyny zapalne, nieraz wybitne gromadzenie się komórek eozynochłonnych;
- 3) śmierć tkanek, zniszczenie ich.

Nowotwory dobrotliwe, a złośliwe.

Brak ścisłych granic odróżniających te grupy, natomiast szereg przejść. Podział ten służy wyłącznie dla celów klinicznych: nowotwór klinicznie złośliwy, wskutek umiejscowienia (mózg) może być niezłośliwym anatomopatologicznie.

Cechy różniące anatomopatologicznie (Rys. 22).

<i>Nowotwory dobrotliwe</i>	od	<i>złośliwych</i>
1) rosną wolno;		1) rosną szybko (liczne figury podziału jądra);
2) rosną odprężająco, odśrodkowo;		2) rosną naciekająco, niszcząc tkankę;
3) wyraźne odgraniczenie od tkanek prawidłowych;		3) zacieranie granic;
4) nie dają przerzutów;		4) dają przerzuty;
5) nie dają nawrotów;		5) dają nawroty;
6) nie wydzielają jadów;		6) wydzielają jady i wytwarzają chłakstwo;

<i>Nowotwory dobrotliwe</i>	od	<i>złośliwych</i>
7) mniejsza atypowość komórek nowotworu.		7) znaczna atypowość komórek nowotworu (<i>anaplasia</i>).

Istnieją jednak liczne *odstępstwa* od tego schematu:

- 1) nowotwory dobrotliwe mogą rosnąć szybko i dochodzić do znacznych rozmiarów (naprz. w jajniku, w piersi kobiecej) złośliwe wolno (raki włókniste, rakiowce i t. d.);
- 2) nowotwory dobrotliwe mogą dawać przerzuty (gruczolaki tarczycy, chrząstki, dobrotliwe gruczolaki brodawkowate jajnika i wszczepianie kosmków do otrzewnej);
- 3) nowotwory dobrotliwe mogą dawać nawroty, o ile nie zostały wycięte doszczętnie (polipy).

Najbardziej charakterystyczną cechą nowotworów złośliwych jest znaczna atypowość ich komórek (*anaplasia*) w stosunku do komórek podłoża, na którym się rozwijają, dlatego też klinicysta, chcąc mieć pewną odpowiedź, co do złośliwości nowotworu, winien zawsze dokładnie podać miejsce, z którego się rozwinął, w tym celu, aby anatomopatolog mógł przeprowadzić dokładne różniczkowanie komórek nowotworowych w stosunku do komórek tkanki macierzystej.

Czy możliwe jest przejście nowotworu dobrotliwego w złośliwy?

Przejście takie nie jest dowiedzione, chociaż spostrzeżenia zdawałyby się przemawiać, na pozór, za jego możliwością.

Anaplazja znaczna komórek (nie ich złośliwość) jest jedyną cechą nowotworu złośliwego i może istnieć od samego początku istnienia nowotworu, będąc wyrazem znacznej siły jego wzrostu; nie zawsze tylko jesteśmy w stanie zdać sobie z niej sprawy. Z drugiej strony nie można zaprzeczyć możliwości aktywowania siły wzrostowej komórek (smoła pogazowa, Roentgen i t. d.).

Charakterystyka nowotworowa przejawia się przez:

- 1) ziemiste zabarwienie skóry;
- 2) znaczne wyniszczenie, zaniki i zwyrodnienia narządów;
- 3) niedokrwistość;
- 4) szereg objawów samozatrucia ustroju (śpiączka i t. d.);
- 5) obniżenie ciśnienia krwi (takież działanie i wyciągów).

Według wszelkiego prawdopodobieństwa jednak charakterystyka nowotworowa nie jest bezpośrednim następstwem działania nowotworu na ustrój przez wydzielane jady, lecz tylko następstwem pochłaniania całego prawie pokarmu, dostarczanego ustrojowi przez nowotwór i głodzenia ustroju.

Etjologia nowotworów opiera się na szeregu spostrzeżeń i badań, mało jednak jest wyjaśniona.

Spostrzeżenia:

I. Dziedziczenie nowotworów, nieraz z przeskakiwaniem pokoleń (prawo *Mendla*).

II. Wpływ wieku (nowotwory nabłonkowe u starszych, łącznotkankowe u młodych—wiele spostrzeżeń przeczy temu).

III. Częściej nowotwory złośliwe spotykamy w społeczeństwach kulturalnych i u ludzi, znajdujących się w dobrobycie.

IV. Zarażliwość nowotworów (chirurdzy od chorych, zwierzęta zdrowe od chorych w tej samej klatce, cancer à deux małżeństwa, domy rakowe, endemje raków, nawet zarażanie się jakoby praczek od bielizny chorych na raka).

V. W związku z tem pasorzyty i drobnoustroje znajduwane w nowotworach złośliwych, jak *micrococcus neoformans Doyen'a*, pierwotniaki, (*histosporidium carcinomatosum Feinberg'a*), zarodnikowce i kokcydya (*Podwysocki, Schmidt, Löwenthal, Adamkiewicz* i inni), drożdże (*Sanfelice, Leopold, Busse* i inni), krętki (*Ewing* i inni), roznózki (*Sjöbring*), *rhophalocephalus carcinomatosus Korotniewa* w rakach warg, *plasmodiophora Brassicae (Robertson i Jonas)*, *spiroptera Fibigera*, *bilharzia haematobium* w brodawczakach pęcherza moczowego, *opistorchis felineus*, *distomum spotulatum* i *japonicum* (w rakach wątroby), *cysticercus fasciolaris* w mięsach u szczurów (*Bullock* i *Curtis*), *taenia crassicolis* w nowotworach jelit u kota, różne glisty i kleszcze (*Borrel*) nawet nużeniec ludzki (*demodex folliculorum*) i wiele innych.

Jedni z badaczy przypisują tym twórcom bezpośredni wpływ na powstawanie nowotworów, inni działanie drażniące tylko (*molluscum contagiosum*; bujanie nabłonka i *coccidio*, wywoływanie nowotworów przez *virus filtrans*, włośnica i rak wargi).

VI. *Działanie podrażnień przez:*

- 1) szereg wspomnianych pasorzytów;
- 2) czynniki mechaniczne, jak ucisk, stałe drażnienie, zranienia: fajka i rak wargi, golenie się tępą brzytwą, ostre odłamki zębów i rak języka i wewnętrznej

strony policzków, nadstawki, krążki maciczne, ciała obce dłużej leżące w tkankach, klucie podeszwy nóg kolcami w Afryce i czerniaki (*Boshford*), rak prawego rogu bydła w Indjach, który służy do zaprzęgania, rak bydła w Australji, w miejscach po wypaleniu znaków na skórze, glejaki w mózgu po urazie czaszki, owies i rak języka u szczurów, brodawczaki pod pachami wskutek drażnienia potem, na szyi wskutek tarcia kołnierzyka, kostniaki w mięśniach ramienia u żołnierzy ćwiczących się i uda u jeźdźców, raki pęcherzyka żółciowego, wskutek drażnienia przez kamień;

- 3) czynniki cieplne—rak „Kangri“ brzucha u mieszkańców Tybetu, którzy noszą kosze z garnkami, wypełnionymi żarzącymi się węglami, przełyku w Mandżurji u mężczyzn, którzy jedzą pokarm gorący (rzadziej u kobiet, które jedzą po mężczyznach);
- 4) czynniki świetlne—rak twarzy u marynarzy wskutek działania słońca i wody słonej, skóra pergaminowa barwnikowa (*xeroderma pigmentosum*), z której pod wpływem promieni słońca rozwija się rak, działanie promieni Röntgena;
- 5) czynniki chemiczne — raki, występujące dawniej na mosznie u kominiarzy w Anglji, którzy opuszczali się nago do komina (drażnienie chemicznymi czynnikami spalania), działanie soku tytoniowego (węglan amonu i kwas karbolowy, lanolina podawana z pokarmem królikom i gruczolaki jelit, działanie dziegciu i smoły (*Yamagiwa* i *Ischikawa*) zależne według *Tsutsui* od zawartości w nich As, raki pa-

rafinowe, raki pęcherza moczowego pod wpływem działania aniliny, benzydyny, benzolu, toluolu i innych związków, nie tylko u robotników pracujących, lecz i u ludności mieszkającej w otoczeniu tych fabryk;

- 6) sprawy zapalne przewlekłe drażniące (kiła, toczeń i nieswoiste).

VII. Nowotwory rozwijały się często tam, gdzie w warunkach fizjologicznych stwierdzano twory, lub komórki obce dla danego miejsca, jak:

- 1) z znamion macierzystych;
- 2) z nadliczbowych i w zawiązku znajdujących się brodawek piersiowych, nadnerczy;
- 3) w miejscach, gdzie rozwojowo wytwarzają się szczeliny, a zatem istnieje możliwość zjawiania się komórek niewłaściwych dla danego podłoża;
- 4) z resztek szkliwa zębów mlecznych lub stałych;
- 5) z komórek chrząstki w migdałkach, jako pozostałości po łukach skrzelowych;
- 6) z pozostałych kosmków łożyska;
- 7) z nabłonków w różnych miejscach (przełyku, żołądka, wardze dolnej i górnej, drogach moczowych, płucach), które znajdowały się w głębi, wśród tkanki łącznej, bez łączności z nabłonkiem właściwym.

Wszystkie te spostrzeżenia były punktem wyjścia dla doświadczeń i badań, mających na celu wywoływanie nowotworów.

Lecz wyniki ich były przeważnie nikłe

Nie otrzymano nowotworów złośliwych ani przez:

- I. Zastrzykiwanie olejku krotonowego, parafiny, szkarłatu R w oliwie i t. d.
- II. Wytwarzanie rany na grzbiecie zwierząt, zdzieranie strupa i smarowanie powierzchni ksylol-parafiną.
- III. Drażnienie pęcherza moczowego różnymi związkami.
- IV. Przesadzanie różnych tkanek zarodkowych nawet z okresów bardzo wczesnych, przed podziałem na listki (moruła, blastuła, gastruła).
- V. Wstrzykiwanie drobnoustrojów, lub podawanie różnych pasorzytów.

Co najwyżej występowało pewne bujanie tkanek mniejsze lub większe, które jednak w następstwie cofało się.

Otrzymano jedynie wyniki dodatnie, t. j. powstawanie nowotworów złośliwych, zdolnych do przeszczepiań, a czasem nawet dających przerzuty przez:

- 1) działanie promieni Röntgena;
- 2) kamienie zwierząt (szczurów, myszy) bądź *spiroptera neoplasmatica*, bądź ich jajkami, bądź szwabami kuchennymi, zakażonymi tym pasorzytem (*Fibiger* i inni);
- 3) drażnienie skóry przez pędzlowanie dziegciem i smołą, lub zastrzykiwanie ich do gruczołów piersiowych.

Zaznaczyć tu należy, iż nawet działanie tych czynników jest względne i nie wywołuje nowotworów u wszystkich zwierząt, jest zatem zależne od pewnego usposobienia (*Paszkiewicz*).

Teorie i przypuszczenia o przyczynach powstawania nowotworów.

W związku z wyłożonem powstały następujące teorie (Rys. 23):

I. Teoria powstawania nowotworów pod wpływem różnych długotrwałych, powtarzających się, lub sumujących *podrażnień*, do czego jednak potrzeba pewnego usposobienia osobnika (*Virchow*).

II. Teoria rozwoju nowotworów z *pozostałych* w różnych miejscach ustroju, po ukończeniu różniczkowania się tkanek *komórek zarodkowych*, które zachowały siłę wzrostu, tracąc zdolność do różniczkowania się (*Cohnheim*) — analogja do merystem, komórek mało zróżniczkowanych, podobnych do zarodkowych, które są źródłem odnowy w roślinach.

III. Teoria *zaburzenia równowagi* wzrostowej *między tkankami* i przewagi jednej nad drugą (*Thiersch*).

IV. Teoria *wszczepiania tkanek*, oddzielenia ich od tkanki macierzystej i nabywania własności znacznej siły wzrostowej (*Ribbert*). Mogą to być tkanki zarówno zarodkowe, jak i oddzielone w ciągu życia osobnika, w przebiegu spraw zapalnych i czynnego odszorowywania przez tkankę łączną ognisk tkanki nabłonkowej. Szczególniejszą wagę kładą teraz na kitę. Według *Ribberta* ludzkość cała jest poza tem zasiana zawiązkami nowotworów, w związku z pozostałościami z dalekich okresów rozwoju rodzajowego (phylogenesis).

V. Teorie o *komórce nowotworowej*, jako komórce *odrębnego rodzaju i gatunku*, niż komórki ustrojowe.

Teorie i przypuszczenia o przyczynach powstawania nowotworów.

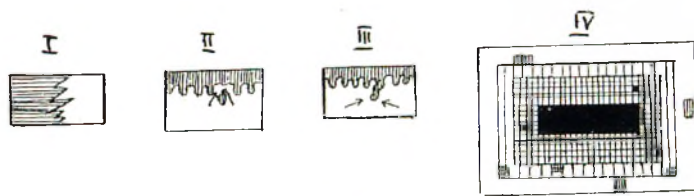
Rys. 23. Schematy poglądów na przyczyny powstawania nowotworów: I. Zaburzenie równowagi między tkankami. II. Czynne odszczepianie cząstki jednej tkanki (nabłonka) przez upodrażnienie wzrostu drugiej (łącznej). III. Czynniki drażniące. IV. Cząsteczki pozostałe z okresu rozwojowego przez różne cieniowanie oznaczone są różne okresy wzrostu, wśród których widzimy cząsteczki tkanek z okresów poprzednich.

II. Teoria rozwoju nowotworów z pozostałych w różnych miejscach ustroju, po ukończeniu różniczkowania się tkanek komórek zarodkowych, które zachowały siłę wzrostu, tracąc zdolność do różniczkowania się (Cohnheim) — analogja do merystem, komórek mało zróżniczkowanych, podobnych do zarodkowych, które są źródłem odnowy w roślinach.

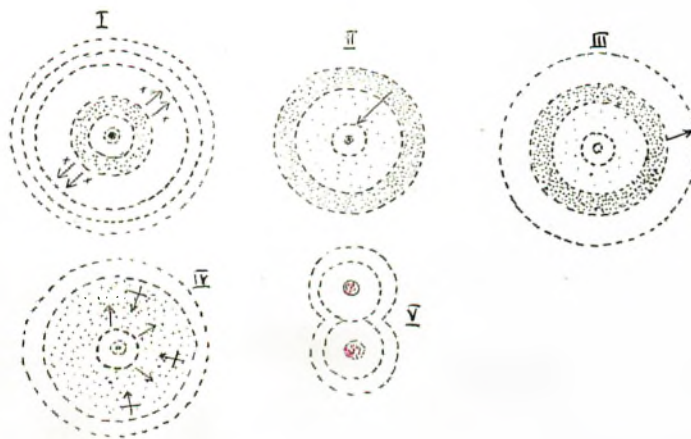
Rys. 24. Schemat poglądów na komórkę nowotworową jako na komórkę z utratą zdolności różniczkowania się (ziarnistość). I. Przewaga wzrostu nad zdolnością różniczkowania się (ziarnistość). II. A n a d a z j a — powrót zróżniczkowanej komórki do okresów pierwotnych rozwoju bez zdolności różniczkowania się, lub ze zdolnością

IV. Teoria mieszczących tkankę, oddzielenia ich od tkanki macierzystej i nabywania w większym stopniu zdolności różniczkowania się komórki. III. K a t a p l a z j a — dalszy rozwój komórki z utratą nabytej stopniowo zdolności różniczkowania się (nabywanie tej zdolności oznaczone przez odpowiednie cieniowanie). IV. Przewaga siły wzrostowej (cząstki idące do obwodu) nad siłami różniczkowania się (strzałki przekreśnione). V. Samozapłodnienie jednej komórki (połączenie wzrostu, kwasozwrotność i cieniowanie). Wzrost i cieniowanie w różnych okresach (phylogenesis).

V. Teorie o komórce nowotworowej, jako komórce odrębnego rodzaju i gatunku, niż komórki ustrojowe.



Rys. 23.



Rys. 24.

Wszystkie te teorie uważają, iż nowotwór rozwija się z jednej jedynej komórki, która powstaje, bądź wskutek wewnętrznych w niej działających czynników, bądź czynników zewnętrznych działających na nią:

A. *Czynniki wewnętrzne* (Rys. 24):

- 1) przewaga własności wzrostowych danej komórki nad własnościami różniczkowania się jej, co:
 - a) *Hertwig* nazywa przewagą czynników wewnętrznych cytotopicznych nad organotopicznymi,
 - b) *Hansemann* — anaplasją komórki, t. j. powrotem do stanu bardziej pierwotnego, przez odszczenie przy podziale komórki chromosomów analogicznych do ciałek kierunkowych (wydalenie części składowych nadających komórce cechy swoistości i zdolności do różniczkowania się),
 - c) *Beneke* — kataplazją, t. j. dalszą przemianą rozwojową komórki, w której siła wzrostowa bierze przewagę nad siłą różniczkowania się,
 - d) *Israel* — transformizmem filogenetycznym,
 - e) *Werner* i *Dungern* widzą przyczynę wzrostu komórki nowotworowej w zniszczeniu w niej istot chemicznych, hamujących ten wzrost;
- 2) przetwarzanie się komórek ustrojowych w komórki nowotworowe, w ścisłym tego słowa znaczeniu parasytyczne (*Adamkiewicz*);
- 3) zmiana cech komórkowych, wskutek wewnętrznego ich samozapłodnienia, przez dwie odrębne istoty jądrowe łączące się z sobą (zasadochłonna i kwasochłonna)—*Auerbach*, co niektórzy nazywają *endomixia* (*Woodruff*).

B. *Czynniki zewnętrzne* (Rys. 25):

- 1) utrata przez komórkę i niezdolność jej do chłonięcia istot twórczych, powodujących wzrost organotopieczny, natomiast chłonięcie z zewnątrz wyłącznie istot, służących dla jej wzrostu i odżywiania (*Borst*).
- 2) zapłodnienie komórki, przez połączenie dwu komórek (*copulatio*), co zmienia gatunek i rodzaj komórki w stosunku do normy. Czynnikiem zapłodniającym może być:
 - a) leukocyt,
 - b) zaczyn,
 - c) zmieniona komórka łącznotkankowa, zapładniająca nabłonkową (*Schleich i Dmochowski*); ten ostatni nazywa to *dismixtio* i wskazuje, jako dowód, powstawanie nowotworów zawsze na granicy dwu tkanek;
- 3) działanie na komórkę czynników chemicznych, pobudzających do bujania (*Ehrlich*) nie tylko jedną komórkę, lecz ich grupy.

VI. Teoria o swoistych drobnoustrojach i pasorzytach, lub działanie ich nie tyle swoiste, ile drażniące. Z tej teorii pozostało tylko ostatnie działanie, natomiast odrzucona została swoistość; dodać tu należy, iż szereg zmian wstecznych w komórkach nowotworowych, nieprawidłowe podziały jądra, wgłabianie się jednej komórki w drugą, produkty wydzielania komórki, były uważane, niesłusznie, przez różnych autorów za pasorzyty.

VII. Przypuszczenie *Magrona* o aktywowaniu komórki ustroju przez związki potasowe, posiadające własności radioaktywne (wysyłanie głęboko przenikających promieni β

i nieco promieni γ)—uszkodzenie otoczki komórki (działanie drobnoustrojów, spraw zapalnych, drażnienia) powoduje przenikanie zwiększone jonów K do komórek i wzmożony ich wzrost.

Badania doświadczalne nad istotą nowotworów i ich własnościami.

Badania te dotyczą głównie przeszczepialności nowotworów i zachowania się ich przy tem, wyjaśniają za tem co najwyżej warunki powstawania przerzutów. Można mówić o przeszczepialności tylko na te same gatunki zwierząt. Jedynymi z pierwszych badaczy byli polacy: *Nowiński* w r. 1876 i *Wehr* chirurg lwowski w r. 1884, którym udało się przeszczepienia na psach.

Pracę na większą skalę rozpoczęto od roku 1902 — *Bashford* w Anglii, *Jensen* w Danji, *Borrel* we Francji, *Ehrlich* i *Apolant* w Niemczech, *Wrzosek* w Polsce.

Używano do tego różnych zwierząt, najlepsze jednak wyniki dały szczury (nowotwory łącznotkankowe złośliwe) i myszy białe (nowotwory nabłonkowe złośliwe z piersi).

Technika przeszczepiania polega, bądź na pobieraniu materiału nowotworowego za pomocą trójgrańca, bądź na wycinaniu drobnych cząsteczek nożyczkami, bądź mieleniu większych cząsteczek na maszynie do mięsa i przygotowywaniu zawiesin, które wstrzykują za pomocą szpryki. Każda z tych metod ma swoje wady i zalety — możność określenia wagi i rozmiarów przy wszczepianiu cząsteczek, możność rozsiewania nowotworów w zawieszynie.

Pobieranie i wstrzykiwanie musi być wykonywane w warunkach zupełnej jałowości.

Wszczepiają lub zastrzykują pod skórę, do otrzewnej, narządów (wątroby i innych), do naczyń, gruczołu piersiowego lecz i w inne miejsca.

Najlepsze wyniki otrzymywano z nowotworami złośliwymi łącznotkankowymi lub nabłonkowymi (złośliwe gruczolaki), lecz i z dobrotliwymi (*Ehrlich*—chrzęstniaki w 50% przeszczepialne).

Dzisiejsi badacze otrzymują bezwzględną przeszczepialność w 80 — 100%, choć zależy to od:

- 1) złośliwości nowotworu (silnie anaplastyczne lepiej) naturalnej, lub otrzymywanej sztucznie drogą przeszczepiań;
- 2) siły wzrostu nowotworu przeszczepianego;
- 3) oporności lub odporności danego zwierzęcia, jego wieku (lepiej u młodych), stanu jego zdrowia (tem lepiej, im zwierzę zdrowsze);
- 4) bezwzględnej jałowości przy tych zabiegach;
- 5) dobrego unaczynienia nowotworu;
- 6) czasu i okresu wzrostu nowotworu, z którego wzięto cząsteczki do przeszczepiania;
- 7) jednoczesnego zastrzykiwania zwierzętom cholesteryny, która zwiększa szybkość rozwoju i wzrostu nowotworu przeszczepionego, gdy wszystkie czynniki lipolityczne zwalniają jego wzrost.

Nowotwory przeszczepione:

- 1) bądź nie przyjmują się zupełnie;
- 2) bądź zaczynają rosnąć dopiero po pewnym czasie;
- 3) bądź rosną początkowo silnie, potem zaś wstrzymują się we wzroście i nawet zanikają;

- 4) bądź rosną cały czas niezmiernie szybko tak, iż w krótkim czasie stają się większe od samego zwierzęcia (myszy);
- 5) dają przerzuty, lecz nie zawsze, a nawet stosunkowo rzadko;
- 6) zmieniają nieraz swój wygląd i skład w miarę dalszych przeszczepień (zamiast nowotworów złośliwych nabłonkowych zjawiają się łącznotkankowe również złośliwe, co zależy od przewagi siły wzrostu tych ostatnich nad pierwszymi, a nie od przekształcania się komórek jednych w drugie), co można sztucznie wywołać przez ogrzewanie nowotworów do 48° C., gdy ciepłota zmniejszona do — 12° C. nie wpływa na nowotwór (źle znoszą ciepłotę zwiększoną nowotwory nabłonkowe).

Gdy jedne nowotwory udaje się przeszczepiać tylko jednokrotnie, z innymi można to czynić wielokrotnie, przenosząc je z pokolenia na pokolenie.

Promienie Röntgena, radu i lampy kwarcowej niszczą komórki nowotworowe.

Badanie mikroskopowe wykazuje, iż w pierwszych dniach po wszczepieniu cząsteczki nowotworu obumierają jej części środkowe, natomiast obwodowe zostają zachowane, lub nawet mnożą się. Jednocześnie odbywa się zamiana podścieliska cząsteczki nowotworowej przez podścielisko gospodarza, które, zamiast otaczać i usuwać nieproszonego gościa, doprowadza do niego naczynia (*revascularisatio*) i stopniowo przyjmuje wszystkie cechy charakterystyczne dawnego podścieliska cząsteczki nowotworu. Nie spostrzegamy też zwykle żadnego odczynu zapalnego

w otoczeniu cząsteczki nowotworu, lub odczyn ten jest bardzo słaby. Zjawianie się silnego odczynu, szczególnie w postaci nacieków z komórek eozynochłonnych, przemawia przeciw przyjęciu się cząsteczki wszczepionej.

O odporności (*immunitas*) zwierzęcia na nowotwór trudno mówić. Istnienie przeciwciał jest bardziej niż wątpliwe. Można tylko mówić o pewnej oporności (*resistentia*) względnej niektórych zwierząt, którą daje się przewyciężyć przez wstrzykiwanie dużej ilości materiału nowotworowego. Oporność może być naturalną, zoologiczną, związaną z rodzajem i gatunkiem zwierzęcia (nieprzeszczepialność nowotworów z jednego gatunku na drugi), fizjologiczną — przejściową (gorzej przeszczepiają się nowotwory na myszy innej narodowości, pochodzące z innych miejsc dopóty, dopóki zwierzę nie przystosuje się do warunków zmienionych), lub bardzo rzadko indywidualną — stałą.

Oporność, a właściwiej już pewien stopień odporności sztucznej, można czasami otrzymać:

- 1) bądź *czynną* przez wstrzykiwania uprzednie zawiesiny tkanek zarodkowych, ciałek czerwonych krwi, śledziony lub różnych narządów, które najbardziej przypominają utkaniem swoim dany nowotwór (naprz. tkanka gruczołowa przeciw gruczolakom złośliwym), a wreszcie przez zastrzykiwanie osłabionych przez wysuszenie, lub działanie na nie promieni Röntgena tkanek nowotworowych.
- 2) bądź *bierną* przez wstrzykiwanie surowic zwierząt uodpornionych czynnie, lub autolizatów z nowotworów pierwotnych. Wyniki jednak takiego uodporniania są prawie żadne.

Otrzymywano również i przeculanie (*hypersensibilisatio*) przez przeszczepianie cząsteczek nowotworu osłabionego w ten lub inny sposób, przyczem, czasami, łatwiej się przyjmowały cząsteczki nowotworu wszczepiane później.

Jednak zastosowanie tych doświadczeń u człowieka, nie dało dotąd żadnych wyników.

W związku z odpornością i z doświadczeniami na zwierzętach rozróżniamy jeszcze pewne zjawiska, które nazywano zygzagowatością.

Schematycznie przedstawia się ona tak:

- | | | |
|--|---|--|
| I. Mysz z nowotworem | — | I. Szczur, któremu przeszczepiono nowotwór z myszy.
Nowotwór początkowo rośnie, później zanika. |
| II. Szczur, któremu przeszczepiono rosnący nowotwór od pierwszego szczura.
Nowotwór nie przyjmuje się zupełnie. | — | II. Mysz, której jednocześnie przeszczepiono cząsteczkę nowotworu rosnącego, a nawet już przestającego rosnać od pierwszego szczura.
Nowotwór rozwija się silnie. |

Dla objaśnienia tej zygzagowatości *Werner* i *Dungern* wprowadzają pojęcia z teorii łańcuchów bocznych *Ehrlicha*: w ustroju pierwszego szczura wytwarzają się stopniowo dwóchwytniki, które przenosimy już na drugiego szczura i wprawdzie także i na drugą mysz, lecz u tej ostatniej brak odpowiedniego dopełniacza.

Ehrlich dla objaśnienia tego zjawiska wprowadza pojęcie oporności *atreptycznej*: u pierwszej i drugiej myszy istnieją jakieś pożywki „X”, niezbędne dla rozwoju nowotworu mysiego, których niema u obydwu szczurów; nowotwór przesadzony na szczura pierwszego rośnie dopóty, dopóki posiada jeszcze resztki tej pożywki „X” przeniesionej z myszy pierwszej, nie może zaś rosnąć u szczura drugiego po przeszczepieniu, wskutek wyczerpania tej pożywki.

Przez pojęcie o atrepsji (α τρέψω ——— nie odżywiam) objaśnia *Ehrlich*:

- 1) rzadkie przerzuty nowotworów do śledziony (brak w niej pożywki);
- 2) to, iż nowotwór pierwotny, wolno rosnący, daje liczne przerzuty, gdyż nie zużywa całego potrzebnego mu materiału odżywczego („X”), znajdującego się w ustroju, znajduje go więc w różnych narządach, natomiast nowotwór pierwotny, rosnący szybko, może nie dawać przerzutów, gdyż pochłaniając na miejscu całe „X” ustroju, nie znajduje go w innych narządach (przerzuty mogą się tworzyć, lecz nie znajdują warunków, potrzebnych dla wzrostu).

Według *Ehrlicha* przez atrepsję objaśnić można powolny rozwój nowotworów u zwierząt, głodzonych uprzednio, większą częstość nowotworów złośliwych u ludzi w dobrobycie (obfita ilość pożywki „X”) i szybszy ich rozwój, znaczną złośliwość nowotworów złośliwych u osobników młodych i dobrze odżywionych (ta sama przyczyna), łatwiejsze przyjmowanie się nowotworów przeszczepianych u zwierząt młodych, oporność zwierząt przeniesionych z innych

warunków odżywiania, krajów (brak pożywki „X”, która się dopiero wytwarza stopniowo).

Przeciwnikami poglądów *Ehrlicha* są *Bordet*, *Cluny*, którzy uważają, iż odporność śledziona na nowotwory zależy od przeciwciał, które ten narząd wytwarza i na dowód swego rozumowania przytaczają następujące doświadczenie:

Po wycięciu doszczętnem szczurowi nowotworu złośliwego, przesadzona z niego cząsteczka nie przyjmuje się, jeżeli jednak nowotwór nie został wycięty doszczętnie, cząsteczka z niego, wszczepiona, przyjmuje się, gdy w myśl teorii *Ehrlicha* powinno byłoby być przeciwnie (uwolnienie pożywki „X” w przypadku pierwszym i wiązanie jej przez nowotwór pierwotny w przypadku drugim). Natomiast teoria przeciwciał objaśnia to spostrzeżenie — uwolnione w przypadku pierwszym przeciwciała, które się wytworzyły, nie pozwalają rozwinąć się drobnej cząsteczce nowotworu przeszczepionego, choć były niedostateczne dla dużego nowotworu pierwotnego, gdy w przypadku drugim są one całkowicie wiązane przez reszkę nowotworu pierwotnego, zatem nie mogą przeciwdziałać rozwojowi cząsteczki wszczepionej.

Dalszym dowodem istnienia przeciwciał jest bezwzględna oporność indywidualna zwierzęcia na przeszczepianie nowotworu pewnego tylko rodzaju, (naprz. nabłonkowego), gdy może ona nie istnieć w stosunku do nowotworu innego (łącznotkankowego, chrzęstniaka) — *Bashford* i *Haaland*.

Sprawy te dotąd nie są rozstrzygnięte.

Złośliwe nowotwory łącznotkankowe, wrzecionowatomórkowe kury dają się przenosić na inne kury: a) przez przeszczepianie, b) przez zastrzykiwanie ich przesączów, c) przez zastrzykiwanie krwi kury chorej (*Peyton Rous*).

W nowotworach roślin (crown galls), dających się przeszczepiać, a które dają przerzuty, znaleziono bakterium *tumefaciens*, która sama może wywoływać powstawanie nowotworów (aktywowanie komórek).

Podział nowotworów.

Dziś jeszcze trzymamy się podziału nowotworów *Virchowa* na nowotwory łącznotkankowe i nabłonkowe dobre i złośliwe, przyczem złośliwe łącznotkankowe nazywamy przestarzałą nazwą — mięsaków (*sarcoma*), nabłonkowe złośliwe, również przestarzałą nazwą — raków (*carcinoma*). Klasyfikacja ta jest niedostateczna, cały szereg nowotworów wymyka się z niej i nie daje się zaliczyć do jednej lub drugiej grupy, wskutek czego trzeba było wprowadzić dodatkową klasyfikację, opartą na pochodzeniu niektórych tkanek i nowotworów z listków zarodkowych, co powoduje plątaninę nazw, jako wychodzących z dwu odrębnych pojęć, czysto histologicznego i rozwojowego (embryologicznego). Przytem na obrazach histologicznych trudno nieraz oprzeć się z powodu znacznego odstępstwa wyglądu komórek nowotworowych od komórek tkanki normalnej (*anaplasia*, *kataplasia* i t. d.).

Dlatego też *Hornowski* zaproponował klasyfikację opartą wyłącznie na podstawach pochodzenia tkanek z tych lub innych listków zarodkowych (Rys. 26 i 27).

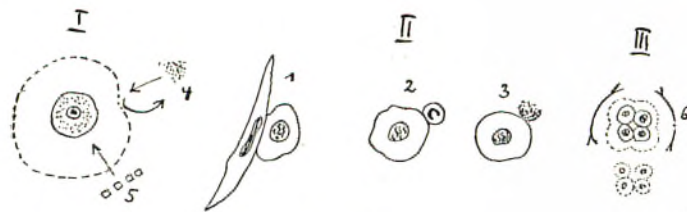
Podstawę dla tej klasyfikacji znalazł *Hornowski* w cechach, różniących nowotwory pochodzenia mezenchymalnego, mezodermalnego, ektodermalnego i entodermalnego, a mianowicie:

Rys. 25. Schemat zależności rozwoju komórki nowotworowej od czynników zewnętrznych: I. Brak, lub nie przyjmowanie pokarmów, przez zaciężenie do różniczkowania się komórki (4), zaś zabicie tych, które służą dla jej nowotworów (5). II. Zapłodnienie komórek: 1) łącznotkankowej przez nabłonkową, 2) nabłonkowej przez leukocyta, 3) przez zaciężny—zapłodnienie chemiczne—coś w rodzaju parthenogenesis. III. Działanie na grupy komórek czynników chemicznych (oznaczone strzałkami), pobudzających je do wzrostu (faktoriał reptyczna Ehrlicha).

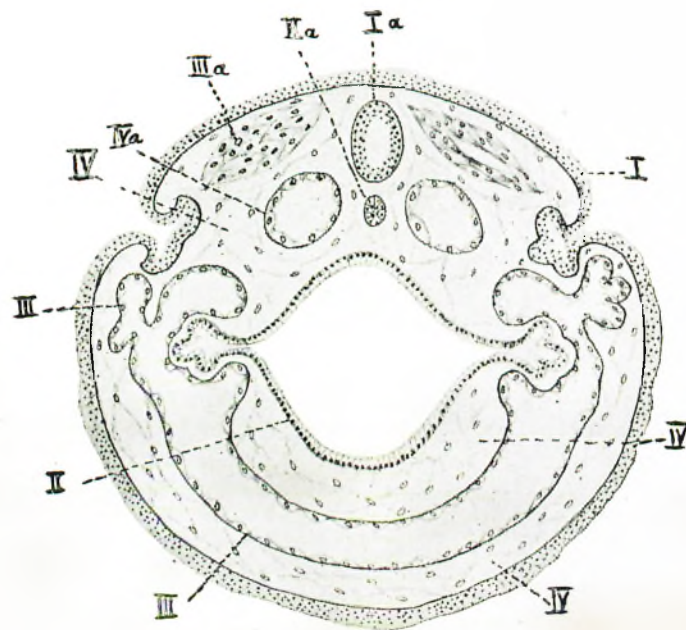
Dziś jeszcze używamy się do wzrostu (faktoriał reptyczna Ehrlicha) w dole brak tych czynników, w gorze tliwie i złośliwa istnienie ich w tkankach. Wzrost komórek, nazywane przestarzałą nazwą — mięsaków (sarcomata), nabłonkowe złośliwe, również przestarzałą nazwą — raków (carcinomata). Klasyfikacja ta jest niedostateczna, cały szereg nowotworów wymyka się z niej i nie daje się zaliczyć do jednej lub drugiej grupy, wskutek czego trzeba było wprowadzić dodatkową klasyfikację, opartą na pochodzeniu niektórych tkanek i nowotworów z listków zarodkowych, co powoduje plątaninę nazw, jako wychodzących z dwu odrębnych pojęć, czysto histologicznego i rozwojowego (embryologicznego). Przytem na obrazach histologicznych trudno nieraz odróżnić się Ektoderma, Mezodermę i Entodermę. III. Mesenchyma (mięsień prążkowane, IV. Młotki normalnej tkanki, V. Kątały naczyń, t. d.).

Dlatego też *Hornowski* zaproponował klasyfikację opartą wyłącznie na podstawach pochodzenia tkanek z tych lub innych listków zarodkowych (Rys. 26 i 27).

Podstawę dla tej klasyfikacji znalazł *Hornowski* w cechach, różniących nowotwory pochodzenia mezenchymalnego, mezodermalnego, ektodermalnego i entodermalnego, a mianowicie:



Rys. 25.



Rys. 26.

I. Nowotwory mezenchymalne w stosunku do tkanki, z której pochodzą, nie wyłączając nawet nowotworów złośliwych, składają się z komórek, wchodzących w skład normalnej tkanki łącznej.

II. Nowotwory mezodermalne, mogą się składać z komórek podobnych do nabłonkowych, i do łącznotkankowych.

III. Nowotwory ektodermalne charakteryzują się przez szereg zmian wstecznych, które w nich występują (zrogowacenia naprz.) i które różnią się od zmian w

IV. Nowotworach entodermalnych (przeważnie śluzowe).

W poniżej załączonych tablicach uwidocznione są nazwy nowotworów, według podziału *Virchowa*, równoległe z podziałem *Hornowskiego* i zestawione zasadnicze między nimi różnice (tabl. I, II, III, IV).

Do tego podziału dodać należy szereg nowotworów:

I. *Złożonych* (*neoplasmata combinata*), które składają się z kilku tkanek jednego i tego samego pochodzenia rozwojowego, z jednego listka zarodkowego (*monodermomata*), przyczem każda tkanka buja nowotworowo.

Teoretycznie mogłyby to być nowotwory, pochodzące ze wszystkich listków zarodkowych, lecz praktycznie wchodzi tylko w rachubę *mesenchymomata combinata*, które mogą być dojrzałe—niezłośliwe i niedojrzałe—złośliwe.

II. *Mieszanych* (*neoplasmata mixta*), które składają się z tkanek, pochodzących z dwu lub trzech listków zarodkowych, lub z jednego listka i mesenchymy, bujających nowotworowo. Dzielią się one na:

I. *Bidermomata*:

a) *mesenchymo — ektodermalia*,

TABLICA I.

Nowotwory dobrotliwe z tkanki łącznej	M E S E N C H Y M O M A T A				Nowotwory złośliwe z tkanki łącznej Sarcomata sensu strictiori
	BENIGNA		M A L I G N A		
			Immatura	Micro } globo et fuso- Macro } cellularia Gigantocellularia }	
Fibroma	F i b r o b l a s t i c a			Fibroma sarcomatodes	
Lipoma	L i p o b l a s t i c a			Lipoma sarcomatodes	
Myxoma	M y x o b l a s t i c a			Myxoma sarcomatodes	
Chondroma	C h o n d r o b l a s t i c a			Chondroma sarcomat.	
Osteoma	O s t e o b l a s t i c a			Osteoma sarcomatodes	
Leiomyoma Rhabdomyoma cordis solius	M y o b l a s t i c a			Leiomyoma sarcomat. Rhabdomyoma sarcomatodes cordis solius	
Haemangioma Lymphangioma	Simplex hypertrophicum cavernosum	Haemangioblastica Lymphangioblastica	Endothelialia Perithelialia	Endothelioma Perithelioma	
Lymphoma Myeloma	ewentualnie chloroma-chloromatosa	Lymphocytoblastica Myelocytoblastica	ewentualnie chloromatosa-chloroma	Lymphoma sarcomatodes Myeloma sarcomatodes	
Plasmocytoma Erythrocytoblastoma	Plasmocytoblastica Erythrocytoblastica				

66

TABLICA II.

Nowotwory dobrotliwe nabłonkowe rzeczywiste i z nabłonka pochodne	EKTODERMOMATA		Nowotwory złośliwe nabłonkowe rzeczywiste i z nabłonka pochodne
	BENIGNA	MALIGNA	
Epithelioma epidermale benignum Papilloma epidermale cutis	Epithelioblastica	Simplicia	Basalzellenkrebs
Cholesteatoma		Keratoplastica	Cancroid epidermalis
Adamantinoma		Adamantinoblastica	
Adenomata sebacea sudorifera lactifera parotidea sublingualia submaxillaria	Adenoblastica		Adenocarcinomata I P m.
Glioma	Glioblastica — Neuroepithelioblastica		Olioma sarcomatodes Spongioblastoma Neuroepithelioma
Neurinoma Neuroganglioma	Neuroblastica		Neurinoma sarcomatodes

TABLICA III.

Nowotwory dobrotliwe nabłonkowe	ENTODERMOMATA		Nowotwory złośliwe nabłonkowe
	BENIGNA	MALIGNA	
Adenomata et epitheliomata et papillomata epithelialia: 1) Hypophyseos 2) Thyreoideae 3) Parathyreoidearum 4) Hepatis 5) Pancreatis 6) Tractus respiratorii 7) Tractus digestivi 8) Prostatae 9) Vesicae urinae exclusive trigoni-vesicae + Chordoma	A d e n o b l a s t i c a		I d e m. + Thymoma
	E p i t h e l i o b l a s t i c a	Chordalia Thymica	

TABLICA IV.

Nowotwory dobrotliwe mięśniowe i nabłonkowe	MESODERMOMATA		Nowotwory złośliwe mięśniowe i nabłonkowe	
	BENIGNA	MALIGNA		
Papillomata epithelialia	Epithelioblastica	uretherum et calicium renalium	Epithelioblastica	Carcinoma
		trigoni vesicae urinariae		Coelom Krebs i wiele ze śródbłoniaków
		vaginae		Chorionepithelioma
Mola racemosa		serosarum placentaria		
Adenoma	Adenoblastica	Uteri ovariorum et testis	Adenoblastica	Carcinomata partim et sarcomata
Adenoma Oophoroma i t. d.				Carcinomata sarcomata chorionepitheliomata
Adenomata		renalis		Carcinoma Endothelioma Sarcoma Embryoma Adenosarcoma Nephroma i t.d.
Hypernephroma benignum		suprarenalia		Hypernephroma malignum
Rhabdomyoma	Rhabdo (strio) myoblastica cordis exclusive		Rhabdomyoma sarcomatodes	

- b) mesenchymo — entodermalia,
 - c) mesenchymo — mesodermalia,
 - d) ektodermo — entodermalia,
 - e) ektodermo — mesodermalia,
 - f) entodermo — mesodermalia.
- (Ostatnie 4 nazwy bardziej teoretycznie).

2) Tridermomata:

- a) ektodermo — mesodermo — mesenchymalia,
- b) entodermo — mesodermo — mesenchymalia,
- c) ektodermo — entodermo — mesenchymalia,
- d) ektodermo — entodermo — mesodermalia i t. d.,

które również mogą być dobrotliwe i złośliwe.

3) Tetradermomata, nazwa może niezupełnie właściwa, gdyż mezenchyma nie jest listkiem zarodkowym.

III. *Potworniaków* (teratomata), które składają się z tkanek jednego lub kilku listków zarodkowych, jednak wytwarzają twory, przypominające pewne narządy, lub ich części i dzielą się na:

1) Teratomata monodermalia:

- a) ektodermalia,
- b) entodermalia,
- c) mesodermalia,
- d) mesenchymalia;

2) Teratomata bidermalia:

- a) ektodermo — entodermalia,

- b) mesodermo — mesenchymalia,
 - c) ektodermo — mesodermalia,
 - d) entodermo — mesodermalia,
 - e) ektodermo — mesenchymalia,
 - f) entodermo — mesenchymalia;
- 3) Teratomata tridermalia, w których przyjmują udział 3 listki zarodkowe w różnych kombinacjach;
- 4) Teratomata tetradermalia (nazwa niezupełnie właściwa w myśl uprzedniego objaśnienia).

IV. Teratomata tetradermalia, należałoby właściwie zaliczać już do *plodziaków* (teratoma embryonale), które nie są nowotworami w ścisłym tego słowa znaczeniu, lecz niewykształconymi, szczątkowymi płodami, z niedokształconymi narządami i układami — teratoma parasitarium.

Zestawiając te twory musimy dojść do wniosku, iż wytwarzają się one w zależności od tego, kiedy i jaka komórka zarodkowa uległa odszczepieniu od podłoża macierzystego — im wcześniej odszczepiła się ona, tem jest bardziej wszechmocną (*totipotens*), zdolną do wytwarzania z siebie różnych tkanek, im później, tem siła jej wzrostowa jest bardziej ograniczona, do wytwarzania tworów tkankowych z kilku, lub tylko jednego listka zarodkowego.

E. Albrecht wprowadza jeszcze pojęcia nie nowotworów w ścisłym tego słowa znaczeniu, gdyż twory te nie posiadają wzrostu nieograniczonego, lecz pewnych wadliwości rozwojowych. Mówi więc on o *Hamartien ἀπαρτάων* — brakują) — nieprawidłowem zestawieniu tkanek i o *Chorista (Χοριξίω)* — dzielą — odszczepionych cząsteczkach tkanek.

Przy tych jednak warunkach mogą powstawać istotne nowotwory — hamartoblastomata i choristoblastomata.

Dodać tu jeszcze należy pojęcie wprowadzone przez *Mathiasa* o tak zwanych, progonoblastomata (ἡ πρόγονοι — przodkowie), t. j. nowotworach, które wytwarzają się już nie z komórek pozostałych z wczesnych okresów rozwoju osobniczego (ontogenesis), lecz z komórek i resztek tworów, pozostałych z okresów rozwoju rodzajowych (phylogenesis), jak na przykład z komórek pozostałych w wardze górnej, lub dziąsłach (epulis congenita — *Kowalski*), analogicznych do komórek gruczołów wydzielających, naprz. u węzów jad, z porosiewanych w jamie brzusznej zawiązków trzustki, która u zwierząt niższych nie stanowi często jednolitego narządu (carcinoid appendicis), naevi conjunctivae, palati i t. d.

Gdyby w klasyfikacji *Hornowskiego* nie przyjmować wszystkich proponowanych nazw, pozostawiając jako ogólnie zrozumiałe te, które mówią o charakterze i pochodzeniu nowotworu, jak fibroma, lipoma, myxoma, chondroma, osteoma i t. d., a ze złośliwych endothelioma, hypernephroma malignum, chorionepithelioma i t. d., to najwyższy jest czas potemu, ażeby odrzucić nazwy nic nie mówiące, jak sarcoma i carcinoma, zastąpić je przez mesenchymoma malignum (łącznotkankowiec złośliwy) lub ekto — ewentualnie entodermoma malignum (nabłonkowiec złośliwy) i wszędzie tam, gdzie istnieje dodatek sarcomatodes, lub carcinomatodes, zaznaczać złośliwość tylko przez dodatek malignum.

Pozatem, ze względu na wyżej zaznaczone cechy odrębności, należałoby wprowadzić bezwzględnie grupę mesodermomata przynajmniej dla tych nowotworów, które nie posiadają nazwy odpowiedniej, a które zaliczone są dowolnie bądź do raków, bądź do mięsaków, jak na przykład, nowotwory wychodzące z nabłonka otrzewnej, opłucnej i t. d. Również ze względu na cechy swoiste należałoby przestać nazywać rakami nowotwory złośliwe macicy, jąder, jajników, zachowując dla nich nazwę mesodermomata malignum.

Poszczególne nowotwory:

Włókniak (Fibroma).

Umiejscowienie — wszędzie.

Postacie włókniaków — kuliste, zanurzone w tkance gospodarza, guzy na nóżce szerokiej lub wąskiej, (twory polipowate na błonach śluzowych, brodawki na skórze), drzewkowate lub liściaste (pęcherz inoowy), lub rozlane.

Powierzchnia ich gładka lub nierówna. *Ilość* nieraz bardzo znaczna (na skórze, naokoło nerwów) przy chorobie Recklinghausena.

Przekrój włóknisty, suchy, lub bardziej soczysty, nieraz pasma te krzyżują się z sobą lub grupują naokoło nerwów, naczyń, gruczołów.

Zabarwienie szarawe lub białawe jednolite, lub niejednolite, jeżeli występują tu liczne naczynia rozszerzone (fibroma teleangiectaticum), przy wylewach krwawych do nich, martwicy i t. d.

Spoistość jest bądź bardzo zbita (przewaga istoty włóknistej — desmoid), bądź miękka (mała ilość istoty

międzykomórkowej włóknistej, obrzęk), jak bywa najczęściej w polipach.

Pod mikroskopem widzimy: komórki wrzecionowate, wydłużone z jądrem owalnym, istotę międzykomórkową włóknistą (klejodajną), naczynia, wszystko ułożone dość bezładnie.

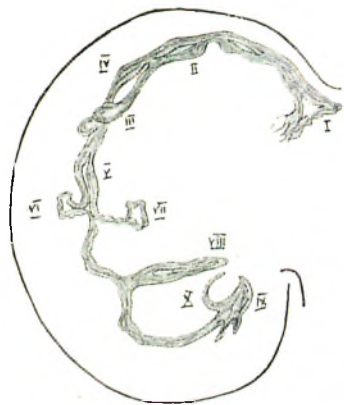
Włókniaki z zawartością soli wapniowych w postaci złogów współśrodkowych, lub innych o nieprawidłowych kształtach nazywamy włókniakami piaszczystymi (fibroma psammomatosa).

Włókniaki grupujące się naokoło cewek gruczołowych (w piersi) nazywamy włókniakami okołokanalikowymi (fibroma pericanaliculare), gdy zaś tkanka ich wpukła się w kierunku światła cewek nie przerastają ich ściany — włókniakami wewnątrzkanalikowymi (fibroma intra- lub endo-canalicolare). Włókniaki skóry, składające się z tkanki o wyglądzie blizny perłowatej, błyszczącej, nazywamy bliznowcami (keloid) — nieraz bywają w nich zmiany szkliste. Często włókniaki kombinują się z innymi nowotworami — włókniako-mięśniaki, włókniako-śluzaki, włókniako-tłuszczaki, włókniako-naczyniaki, włókniako-gruczolaki.

Należy ściśle *odróżniać* włókniak, jako nowotwór (różnica od tkanki łącznej podścieliska, w którym rośnie, pewna atypowość układu części składowych, odcinanie się od otoczenia), od nadmiernego nieraz bujania tkanki łącznej w następstwie spraw zapalnych (twory polipowate pochodzenia zapalnego) (Rys. 28).

Tłuszczak (Lipoma).

Umiejscowienie wszędzie, najczęściej w okolicy potylicy, pleców, lub nad nieprawidłowościami rozwojowymi (spina bifida occulta).



Rys. 27.



Rys. 28.

Postać — kulista, zrazowata, kolbowata, zwisająca czasem na krótkiej, lub długiej nóżce, czasem kosmata (lipoma villosum seu arborescens w stawach), nieraz rozlana.

Powierzchnia zwykle gładka.

Ilość — nieraz liczne, często symetrycznie występują (choroba *Derkuma* — bolesność, rozwój naokoło nerwów).

Przekrój zawsze zrazowaty wskutek obecności tkanki łącznej otaczającej zraziki tłuszczu.

Barwa zasadniczo żółta, z domieszką innych barw, zależnie od ilości tkanki łącznej (pasma szarawe), naczyń rozszerzonych (lipoma teleangiectodes), zmian wstecznych, martwicy.

Spoistość miękka (lipoma molle), lub bardziej spójna (dużo tkanki łącznej — lipoma durum), nieraz miejscami, nawet twarda (lipoma petrificans).

Pod *mikroskopem* tłuszczak składa się z komórek tłuszczowych o różnej wielkości i nieprawidłowym układzie, z tkanki łącznej międzyzrazikowej, otaczającej nierównomierne grupy komórek tłuszczowych, z naczynek krwionośnych o układzie miotłkowatym, zwykle nielicznych i nie dochodzących do każdej komórki tłuszczowej, jak to bywa w tkance tłuszczowej normalnej (stąd częstość zmian wstecznych w tłuszczakach, a nawet martwicy).

Często tłuszczaki kombinują się z innymi nowotworami — tłuszczako-włókniki, tłuszczako-śluzaki i t. d.

Nie należy zaliczać do tłuszczaków tworów takich, jak tłustej szyi *Madelunga*, nieprawidłowo nazywanej lipoma annulare colli (przerost) lub tworów, rozwijających

się przy ogólnej otyłości, które się zmniejszają wraz z chudnięciem osobnika.

Również, zaliczane do tłuszczaków, kępki żółte (*xanthoma*, *xanthelasma*) nie są nowotworami, tylko miejscowymi złogami estrów cholesterynowych i lipidów, przy nadmiernej ilości tych związków w ustroju (*hypercholesterinaemia passiva*).

Śluzak (Myxoma).

Umiejscowienie — prawie wszędzie, gdzie jest tkanka łączna, lub tkanki z niej pochodne.

Kształt — najczęściej nowotwór rozlany (otrzewna), jak gdyby naciekający tkanki, niewyraźnie od nich odgraniczający się, rzadziej guzowaty, zrazowaty, siedzący na szerokiej podstawie lub też brodawkowaty, uszypułowany na mniej lub bardziej długich nóżkach.

Powierzchnia zawsze gładka.

Ilość — najczęściej pojedynczy.

Przekrój ma wygląd gładki, galaretowaty, w skrawkach nawpół przeświecający.

Zabarwienie szarawe, przy większej ilości rozszerzonych naczyń różowawe (*Myxoma teleangiectodes*).

Spoistość miękka, galaretowata, a tylko przy obecności większej ilości tkanki łącznej bardziej zbita.

Pod *mikroskopem* widzimy wśród masy mniej lub więcej jednolitej, barwiącej się jak śluz (patrz zwyrodnienie śluzowe — hematoksylina) szereg komórek trójkątnych lub gwiazdzystych, lub wydłużonych, często z licznymi wyrostkami włóknkowatymi, krzyżującymi się w różnych kierunkach (Rys. 29). Ponadto spotykamy tu mniej lub bardziej liczne naczynia, oraz komórki wędrujące i tuczne.

Pod względem ilości komórek, właściwych dla śluzaka, bywają one mniej lub bardziej liczne.

Naczynia mają bardzo cienkie, delikatne ściany, dlatego też łatwo pękają, co powoduje dość znaczne wylewy krwawe do tkanki nowotworowej, a w następstwie martwicy jej odcinków i owrzodzenia na powierzchni. Również w związku z martwicą mogą się odkładać sole wapniowe.

Śluzak kombinuje się z innymi nowotworami, najczęściej włókniakiem i tłuszczakiem, lecz i chrzęstniakiem, i kostniakiem.

Wzrost śluzaka, w odróżnieniu od innych nowotworów dobrotliwych bywa często *naciekający* i stosunkowo często ma skłonność do bujania złośliwego, co stoi w związku ze znacznym stopniem *anaplazji* jego komórek (tkanka śluzowa poprzedza tkankę łączną rozwojowo). Przez to nowotwór ten stoi jakgdyby *na granicy* nowotworów *dobrotliwych i złośliwych*.

Rozwijać się może śluzak z komórek śluzowych, zarodkowych, pozostałych z okresów rozwojowych (pierścień pępkowy u dzieci, otoczenie otworu owalnego w sercu), bądź z przekształcających się komórek łącznotkankowych, tłuszczowych, chrząstki, kości, lub szpiku kostnego.

Od śluzaków należy odróżniać włókniaki miękkie, obrzękłe (brak odczynu na śluz, różowawe barwienie się ściętego płynu, a niebieskawe śluzu, przy barwieniu hematoksyliną i eozyną).

Chrzęstniak (Chondroma).

Umieszcawia się w otoczeniu chrząstek i kości, lecz i w mięścach, gdzie zwykle chrząstki niema (przyusznicą, jądra, migdałki, pierś kobieca i inne).

Postać ich jest guzowata, często zrazowata.

Powierzchnia gładka, czasem wykazuje ubytki (złe odżywianie, małe naczyni).

Ilość ich nieraz bywa znaczna, gdy wychodzą one z układu kostnego.

Przekrój przedstawia się mniejwięcej jednolicie, czasem wygląda jak szkło matowe (zmiany szkliste) nieraz bywa włóknisty (chrzęstniaki naśladujące wyglądem chrząstkę sprężystą lub włóknistą), czasami z jamkami (rozpad).

Zabarwienie — szarawe, z odcieniem niebieskawym, lub żółtawym (zmiany wsteczne), czasem różowawym (dużo rozszerzonych naczyń).

Spoistość chrząstkowa.

Pod *mikroskopem* widzimy obraz chrząstki, odchylającej się jednak od obrazów zwykłych, co do ilości istoty międzykomórkowej, naczyń i wyglądu komórek: większe lub mniejsze grupy komórek, o różnej wielkości i wyglądzie komórek poszczególnych; grupy te bywają otoczone przez torebkę grubą, lub cienką, prawie niewidoczną; nieraz ilość grup komórkowych jest znaczna i leżą one blisko siebie.

Często stwierdzamy szereg zmian wstecznych (wodniczki w komórkach, zmiany śluzowe, tłuszczowe, zwapnienia, martwica).

Chrzęstniak kombinuje się dość często z innymi nowotworami, jak włóknaki, śluzaki, najczęściej zaś z kostniakami.

W *odróżnieniu* od innych nowotworów dobrotliwych chrzęstniak może wrastać do żył i naczyń limfatycznych i dawać przerzuty, choć nie daje obrazów nowotworu złośliwego, daje się również, jak nowotwory złośliwe przeszczipać (*Ehrlich*).

Stoi on więc na pograniczu nowotworów dobrotliwych, a złośliwych. Od chrzęstniaków, jako nowotworów, o wzroście nieograniczonym, należy odróżniać miejscowe rozrosty chrząstki wskutek podrażnień (ecchondrosis), co nie zawsze jest łatwe (bardziej typowy układ komórek i ich wygląd przy rozrostach).

Desmochondroma, spostrzegany u psów, a opisany przez *Virchowa* jest przejściem od chrzęstniaków do kostniaków, gdyż składa się z tkanki chrzęstnej i kostnawej, nie wapniejącej.

Zaliczany do chrzęstniaków *struniak* (chordoma), nie ma z chrzęstniakami niczego wspólnego, gdyż jest tworem entodermalnym nabłonkowym.

Kostniak (Osteoma).

Niektórzy przeczą wogóle, ażeby istniały takie nowotwory, zaś zjawianie się narośli kostnych uważają za nowotworzenie kości w następstwie spraw zapalnych. Jednak od tych spraw ostatnich, przy których występuje zwykle bardziej rozlany przerost, należy odróżnić kostniaki prawdziwe, które charakteryzują się przez:

- 1) stosunkowo ostre odgraniczenie od otoczenia i wzrost ciągły;
- 2) występowanie w wieku wczesnym, przed 20 rokiem życia zwykle;
- 3) dziedziczne nieraz zjawianie się ich, najczęściej w związku z nieprawidłowościami kostnienia.

Postać ich bywa kulista, guzowata, płytkowata, o wyglądzie pletw rybich; najczęściej siedzą one na szerokiej podstawie.

Powierzchnia ich bywa gładka, lub nierówna, zrazowata.

Przekrój ich bywa jednolity, jak kości zbitej (osteoma durum vel eburneum) lub gąbczasty, jak kości gąbczastej (osteoma spongiosum), z jamkami, wypełnionymi szpikiem kostnym.

Zabarwienie ich bywa takie jak kości, lub czerwone na przekroju, o ile zawierają szpik kostny (kostniak gąbczasty).

Spoistość ich jest zwykle spoistością kości twardej lub gąbczastej.

Pod *mikroskopem* stwierdzamy nieprawidłowy układ płytek kostnych, oraz naczyń, których może być mało, lub dużo.

Najczęściej kostniaki występują z chrzęstniakami i nie-raz nawet z nich się rozwijają (palce, migdałki, płuca).

Rozwijają się one bądź z kości, ewentualnie z okostnej (osteomata sceletogenes), albo też niezależnie od niej (osteomata extraossalia) — w pobliżu kości (ścięgna, opona twarda mózgu, ochrzęstna), lub daleko (płuca, wątroba, oko — białkówka, splot naczyniasty i t. d.). Niektóre kostniaki, rozwijające się z sierpu mózgu (falx cerebri) lub z namiotu mózdzka (tentorium cerebelli), należałoby uważać za wychodzące z zawiązków pozostałych z okresu rozwoju rodzajowego (w normie sierp mózgu jest skostniały u delfina, psa morskiego, namiot mózdzku u kota, konia, niedźwiedzia).

Należy odróżniać od kostniaków — nowotworów następujące sprawy, które stać mogą w związku z przewlekłym

podrażnieniem zapalnym i być tylko rozrostem, lecz nie nowotworem:

- 1) twarz lwia (*leonthiasis ossea Virchowa*);
- 2) kostnienie mięśni postępujące (*myositis ossificans*)—*osteoma racemosum Klebsa*;
- 3) skostnienia w mięśniach ramienia u żołnierzy i mięśniach biodra u jeźdźców;
- 4) zwapnienia, które nieraz można odróżnić od skostnienia dopiero przy badaniu mikroskopowym.

Naczyniak (Angioma).

Nowotwory te w zależności od tego, czy rozwijają się z naczyń krwionośnych, czy z limfatycznych, nazywamy *naczyniakiem krwionośnym (Haemangioma)*, lub *naczyniakiem limfatycznym (Lymphangioma)*.

Niektórzy nie uważają tych tworów za nowotwory, lecz za zwykłe skupienie znacznie rozszerzonych naczyń w pewnym miejscu (*teleangiectasia, lymphangiectasia*), inni stojąc na przeciwległym krańcu uważają za nowotwory nawet żyłki w odbyticy.

I jedni i drudzy nie mają racji, choć nieraz trudno odróżnić zwykłe rozszerzenie naczyń od sprawy nowotworowej.

Za nowotworem przemawiają następujące cechy:

- 1) stwierdzenie wyraźnego odgraniczania się tworów od tkanek otaczających;
- 2) stwierdzenie samodzielności wzrostu i niezależności od ustroju (wstrzykiwanie płynu do naczyniaka i napełnianie nim tylko tkanki nowotworowej — *Ribbert*);

- 3) stwierdzenie mikroskopowo bujania i nowotworzenia naczyń drogą pączkowania, bez możności zróżniczkowania charakteru naczyń (nie są to ani naczynia włosowate tętnicze, ani żyłne.

Naczyniak krwionośny.

Umiejscawiać się może wszędzie, najczęściej jednak w skórze, w wątrobie, w oponach, w mózgu.

Postać ich bywa płaska, wzniesiona, guzowata, kulista lub owalna.

Powierzchnia zwykle gładka lub zrazowata.

Ilość — pojedyncze, lub mnogie.

Przekrój obficie broczy krwią.

Zabarwienie czerwone lub sinawe.

Spoistość miękka.

Pod *mikroskopem* rozróżniamy:

- 1) *naczyniak krwionośny zwykły* (haemangioma simplex), składający się z mnóstwa drobnych naczynek krwionośnych włosowatych, leżących w dużych skupieniach jedno obok drugich;
- 2) *naczyniak krwionośny przerostowy* (haemangioma hypertrophicum), w naczyniach którego wytwarza się czasem kilka warstw śródbłonek, lub wygląda tak, jak gdyby składał się z cewek gruczołowych, gdyż śródbłonki stają się duże, soczyste i przypominają wyglądem nabłonki kostkowe — obecność, obok takich cewek, typowych naczynek krwionośnych miejscami w dużych skupieniach i krwi wewnątrz cewek rozstrzyga na korzyść naczyniaka (najczęściej w skórze);

- 3) stwierdzenie mikroskopowo bujania i nowotworzenia naczyń drogą pączkowania, bez możliwości zróżnicowania charakterem naczyń (nie są to ani naczynia

Rys. 29. Typowe dla śluzaka komórki.

Naczyniak krwionośny.

Umieścić się może wszędzie, najczęściej jednak w skórze, w wątrobie, w oponach, w mózgu.

Postać ich bywa płaska, wzniesiona, guzowata, kulista lub owalna.

Powierzchnia zwykle gładka lub zrazowata.

Ilość — pojedyncze, lub mnogie.

Przekrój obficie broczy krwią.

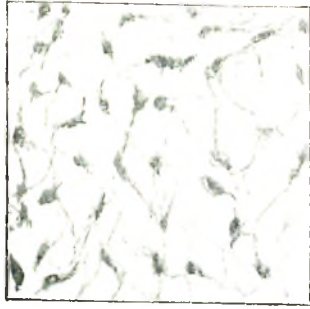
Zabarwienie czerwone lub sinawe.

Spoistość miękka.

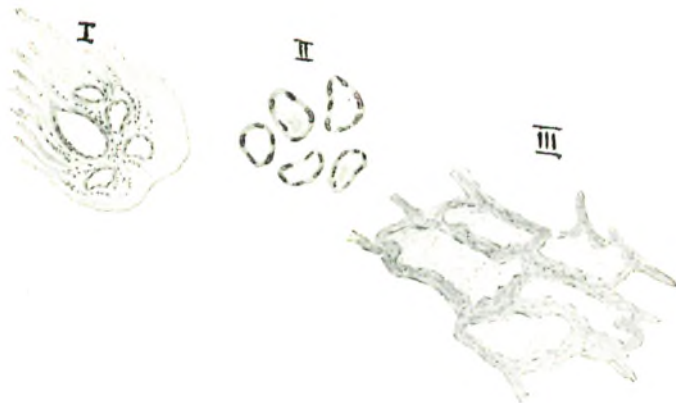
Pod *mikroskopem* rozróżniamy:

- 1) *naczyniak krwionośny zwykły* (haemangioma simplex), składający się z mnóstwa drobnych naczynek krwionośnych włosowatych, leżących w dużych skupieniach jedne obok drugich;

- 2) *naczyniak krwionośny przerostowy* (haemangioma hypertrophicum, angioma cavernosum). Rys. 30. Schemat różnych naczynek: I. Angioma simplex, II. Angioma hypertrophicum, III. Angioma cavernosum. Wygląda tak, jak gdyby składał się z cewek gniczołowych, gdyż śródbłonki stają się duże, soczyste i przypominają wyglądem nabłonki kostkowe — obecność, obok takich cewek, typowych naczynek krwionośnych miejscami w dużych skupieniach i krwi wewnątrz cewek rozstrzyga na korzyść naczyniaka (najczęściej w skórze);



Rys. 29.



Rys. 30.

- 3) *naczyniak krwionośny jamisty* (haemangioma cavernosum), składa się z całego szeregu różnej wielkości jamek o nieprawidłowych kształtach, wyścielonych lub niewyścielonych przez śródbłonek, z szerokimi nieraz pasmami zbitej tkanki łącznej, oddzielającej poszczególne jamki lub ich grupy (najczęściej w skórze i wątrobie).

Naczyniaki *rozwijają się* często w miejscach szczelin lub wgłębień rozwojowych (haemangioma fissuralia) na wargach, policzkach, powiekach, nasadzie nosa.

Od naczyniaków nowotworów należy *odróżniać*:

- 1) rozmaite rodzaje rozszerzenia naczyń, występujące ogniskowo, jak: na języku, w przełyku (zastoje żyłne), w odbytnicy (guzy krwawicowe), w wątrobie przy marskości (zastój) — pseudoangioma;
- 2) t. zwany tętniak kędzierzasty lub żylakowaty (aneurysma cirsoides);
- 3) t. zwany tętniak groniasty (niewłaściwa nazwa angioma arteriale racemosum *Virchow*), składający się z naczyń tętnicznych ze zgrubiałą ścianą, równomiernie, lub workowato porozszerzanych, który spotykamy najczęściej na skórze głowy, twarzy, rzadziej na kończynach i który zwykle tętni (aneurysma erectile);
- 4) cały szereg tworów na skórze, płaskich lub wystających u ludzi starych; *Ogawa* wykazał, iż nie są to naczyniaki, lecz wydłużone i rozszerzone miejscowo naczyniaka. Nieraz, jak to wiemy dziś na

podstawie badań za pomocą kapillaroskopji, są to skupienia drobniutkich tętniaczków naczyń włosowatych;

- 5) *angiokeratoma Mibelli* — guzki skóry w następstwie odmrożenia składają się ze znacznie rozszerzonych naczynek, przenikających przez nabłonek skóry aż do warstwy rogowej, znacznie zrogowaciałej.

Naczyniak limfatyczny.

Umiejszczać się może wszędzie.

Pod względem *postaci i powierzchni* wygląda jak naczyniak krwionośny, dochodzić może jednak do znacznie większych rozmiarów (szyja, klatka piersiowa).

Również może występować *licznie*.

Z przekroju wylewa się płyn żółtawy (jak limfa) lub mleczny (na krezce — naczyniak mleczny — *chylangioma*).

Zabarwienie żółtawe.

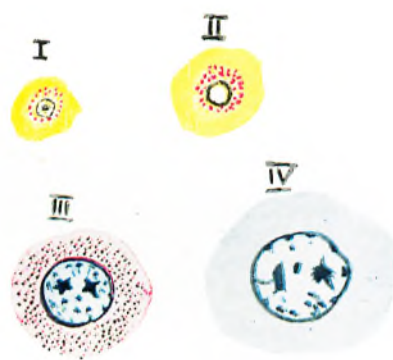
Spoistość miękka.

Pod *mikroskopem* rozróżniamy również:

- 1) *naczyniak limfatyczny zwykły* (*Lymphangioma simplex*);
- 2) *naczyniak limfatyczny przerostowy* (*Lymphangioma hypertrophicum*) — rzadki;
- 3) *naczyniak limfatyczny jamisty* (*Lymphangioma cavernosum*).

Od naczyniaków limfatycznych — nowotworów należy *odróżniać*:

rozszerzenia naczyń limfatycznych (*lymphangiectasiae*) przy:



Rys. 31.

- 1) słoniowaciznie (elephantiasis), kończyn, narządów płciowych zewnętrznych;
- 2) wardze olbrzymiej (macrocheilia);
- 3) języku olbrzymim (macroglossia).

Nowotwory z tkanek krwiotwórczych i ich części składowych.

Sprzeczne poglądy różnych autorów zaliczają te twory bądź do nowotworów, bądź też tylko do spraw przerostowych pewnych układów krwiotwórczych.

Są nawet tacy, którzy i białaczkę zaliczają do nowotworów krwi. Ostrych granic między nowotworzeniem a nowotworem nie da się tu przeprowadzić: są takie postaci ostro przebiegającej białaczki, które przypominają nowotwory.

Przy białaczkę zjawiają się często w narządach twory, wyglądające jak guzki nowotworowe przerzutowe (leukomata), a składające się bądź z limfocytów, bądź z myelocytów, zależnie od postaci białaczki.

Bardziej do spraw nowotworowych zbliża się białaczka, występująca klinicznie pod postacią białaczki wrzekomej (pseudoleukemia), bez zmian we krwi, lub ze zmianami drobnymi, która na stole sekcyjnym przedstawia się za każdym razem inaczej, bądź jako nowotwór, bądź jako sprawa zapalna (gruźlica, ziarnica złośliwa — lymphogranulomatosis), bądź jako schorzenie układu krwiotwórczego lub jego części (gruczołów, szpiku kostnego). Rozróżniamy następujące postaci nowotworów, nowotworzeń lub schorzeń układowych (Rys. 31):

I. Lymphoma (małe komórki z wąską zarodnią i dość ciemno barwiącem się jądrem); Lymphocytoma

(komórki większe, z zarodnią bazochłonna, która, przy barwieniu metodą *Altmann-Schridde'go*, wykazuje zabarwienie żółtawe z wązkim paskiem naokoło jądra, zawierającym pałeczkowate ziarnistości czerwone, z jądrem zawierającym jąderko); *lymphoblastoma* (komórki jeszcze większe, niż poprzednie, z cechami zarodni takimiż samymi, z jądrem dużym, nieregularnym, otoczonym grubą torebką). Punktem wyjścia tych tworów są gruczoły limfatyczne (gruczolak limfatyczny), rzadziej inne narządy.

II. *Plasmocytoma* (składa się z komórek plazmatycznych). — Punkt wyjścia — szpik kostny.

III. *Erytrocytoma* (składa się z czerwonych ciałek krwi jądrzastych, wśród których znajdujemy czasem ciała, których zaródź barwi się barwnikami zasadochłonnymi, oraz megakoryocyty. Punktem ich wyjścia bywa wątroba. Kombinują się one zwykle z naczyńnikami i śród-błoniakami.

IV. *Myeloma* (komórki nieumiarowe, z jądrem o kształtach nieprawidłowych, barwiącem się ciemno, z ziarnistością w zarodni jak w myelocytach); *myelocytoma* (z komórek większych z ziarnistością w zarodni obojętnochłonna, rzadziej zasado—lub kwasochłonna); *myeloblastoma* (duże komórki z jądrem pęcherzykowatym i zarodnią zasadochłonna, barwiącą się jednolicie na całej przestrzeni od jądra do otoczki komórki).

Punktem wyjścia tych tworów jest szpik kostny, rzadziej śledziona.

Makroskopowo twory te przedstawiają się jako guzy lub guzki szarawe, lub różowawe, zwykle dość wyraźnie

odcinające się od otoczenia, czasami jednak naciekające otoczenie.

Im bardziej komórki wchodzące w skład tych tworów zbliżają się wyglądem do wczesnych komórek zarodkowych, wytwarzających krew, tem bardziej nowotwór może się stać złośliwym i wrastać w otoczenie (*lymphoblastoma*, *myeloblastoma*).

V. *Chloroma* (zieloniak), który składać się może bądź z komórek *lymphocytoblastycznych*, bądź *myelocytoblastycznych*, a różni się od poprzednio opisanych tworów (I i IV) tylko przez barwę zieloną, szybko ginącą na powietrzu. W skład barwnika wchodzi lipochromy.

Mięśniak (*Myoma*).

Według klasyfikacji dzisiejszej mięśniaki stanowią jedną grupę nowotworów, która rozpada się na dwie podgrupy:

- 1) mięśniaków gładkokomórkowych (*Leiomyoma*) (Rys. 32);
- 2) mięśniaków prążkowanokomórkowych (*Rhabdomyoma*) (Rys. 33).

Ta druga podgrupa tylko częściowo może być zaliczana do nowotworów, pochodzących z mezenchymy (nowotwory z mięśnia sercowego), gdyż nowotwory z mięśni prążkowanych obwodowych pochodzą nie z mezenchymy, lecz z mezodermi. Zresztą te ostatnie nowotwory są nader rzadkie i spotykają się również w innych narządach mezodermalnych jak w nerkach, jądrach, pochwie, pęcherzu moczowym, a różnią się od mięśniaków serca przez to, iż te ostatnie składają się z komórek, przypominających komórki układu przedsionkowo komorowego.

Mięśniaki gładkokomórkowe umiejscawiają się w narządach, zawierających mięśnie gładkie (przewód pokarmowy, macica, ściana naczyń lub z mięśni przywłosnych i w innych narządach).

Kształt ich bywa najczęściej kulisty, lub owalny, od otoczenia odcinają się wyraźnie, łatwo dają się wyłuszczać, rozmiary ich bywają czasem bardzo znaczne (główka noworodka i większe).

Powierzchnia ich jest gładka, lub zrazowata, guzowata. Naraz bywa ich *kilka* lub kilkanaście jednocześnie.

Powierzchnia przekroju przedstawia się w postaci licznych, w różnych kierunkach krzyżujących się pasem i zwykle bywa nierówna, szczególnie w mięśniakach młodych, składających się prawie wyłącznie z włókien mięsnych, co jest spowodowane przez nierównomierne kurczenie się poprzecinanych włókien.

Barwa bywa różowawa jednolicie, o ile w skład nowotworu wchodzi prawie wyłącznie włókna mięsne, lub szarawo różowawa, lub prawie szarawa przy przewodzie pasem tkanki łącznej (starsze nowotwory). Barwa ta może również zależeć od ilości naczyń w nowotworze i zmian w ścianach naczyń, jako też często tu spotykających się różnych zmian wstecznych (tłuszczowe, szkliste, martwica, zwapnienia i inne).

Spoistość bywa zwykle znaczna, tem znaczniejsza, im więcej jest w nowotworze tkanki łącznej.

Pod *mikroskopem* (Rys. 32) spostrzegamy prócz tkanki mięsnej zawsze pasmo tkanki łącznej o różnej ilości. Włókna mięsne krzyżują się w różnych kierunkach, dlatego też na przekroju w wielu z nich nie widzimy jąder (nie

wpadają w przekrój), tam zaś gdzie jądra są widoczne, mają one wygląd pałeczkowaty, barwią się jaśniej lub ciemniej (Karyokineza).

Przy barwieniu hematoksyliną i eozyną mięśnie same mają odcień nieco ciemniejszy (różowo - fioletowawy), gdy obok nich leżące pasma tkanki łącznej wykazują zabarwienie jaśniejsze (różowawe). Właściwe różniczkowanie tych części składowych mięśniaka można najlepiej przeprowadzić przy barwieniu metodą *van Giesona* (mięśnie żółte, tkanka łączna czerwona).

Znajdujące się w mięśniaku naczynia krwionośne wykazują zwykle znaczne zmiany w ścianach (zgrubienia, zmiany szkliste i tłuszczowe a nawet śluzowe, duża ilość włókien sprężystych, często popękanych zniszczonych), co w związku z zachowaniem kurczliwości mięśni mięśniaka, powoduje częste z niego krwawienia.

W związku z większą ilością włókien mięsnych w stosunku do tkanki łącznej mówimy o mięśniako - włókniaku (myofibroma), przy przewadze tkanki łącznej o włókniako - mięśniaku (fibromyoma).

W macicy, zależnie od umiejscowienia, rozróżniamy:

1) mięśniaki podśluzówkowe (myoma submucosum);

2) mięśniaki śródścienne (myoma intramurale);

3) mięśniaki podsurowicze (myoma subserosum).

Pierwsze z nich mogą się oddzielać i rodzić (myoma nascens). Czasami w macicy obok mięśni w mięśniakach widzimy: twory gruczołowe—cewkowate, czasem nawet z nabłonkiem walcowatym migawkowym. Są to mięśniako - gruczołaki (myoma adenomatosum), które pochodzą

z zawiązków, pozostałych z okresów rozwojowych z ciała lub kanału *Wolffa*, lub przewodów *Muellera*.

Przy obecności mięśniaków w macicy często rozwijają się zmiany łącznotkankowe w mięśniu sercowym (*myofibromatosis cordis*), oraz występują zmiany w naczyniach mózgu, które prowadzą do pęknięcia ich i krwotoków, nawet u kobiet młodszych (*Dąbrowska*).

Od mięśniaków - nowotworów należy odróżnić zwykłe przerosty mięśni gładkich, często ograniczone (macica, odźwiernik żołądka, gruczoł krokowy i t. d.).

Grupa nowotworów złośliwych, powstających z mezenchymy.

(*Sarcomata — Mesenchymomata maligna*).

Grupa ta obejmuje, według dzisiejszej klasyfikacji, nowotwory noszące, nic nie znaczącą nazwę, *mięsaków* (*sarcomata*), która dawno już powinna była być odrzucona. Najlepiej było by je nazwać łącznotkankowcami złośliwymi.

Podział ich na mięsaki proste (*sarcomata simplicia*), narządowate (*s. organoidea*) i charakteryzujące się przez zmiany wsteczne również nie jest przez nic umotywowany. Znacznie właściwszy jest już podział, wprowadzony w latach ostatnich, zaliczający do mięsaków tylko te nowotwory, które pochodzą z elementów niedojrzałych tkanki łącznej, z wykluczeniem z nich tworów innych, dla których wprowadzono nazwy odrębne (*śródbłoniaki, obłoniaki, mięśniaki złośliwe* i t. d.).

Ponieważ jednak wszystkie twory pochodzą z mezenchymy, jedne z niedojrzałych jej elementów, inne z bardziej dojrzałych i ściślej dających się zróżniczkować, przeto

winniśmy je rozpatrywać w grupie wspólnej, uznając dla niej jako jedyną cechę charakterystyczną to, iż dają one objawy nowotworów mniej lub bardziej złośliwych, ze względu na wzrost naciekający, przerzuty i t. d.

W myśl tego moglibyśmy podzielić te nowotwory, rozwojowo pochodzące z mezenchymy na:

I. Mesenchymomata maligna immatura, (Łącznotkankowce w ścisłym tego słowa znaczeniu złośliwe niedojrzałe, dla których po za wyżej wspomnianymi cechami złośliwości występuje bardzo charakterystyczna niezdolność wytwarzania istoty międzykomórkowej. Co dowodzi anaplazji komórek, braku zdolności ich do różniczkowania się.

II. Mesenchymomata maligna matura, w których jesteśmy w stanie stwierdzić bardziej określony cykl rozwojowy, większe zbliżenie w wyglądzie do pewnych tkanek, zdolność w pewnym stopniu wytwarzania istoty międzykomórkowej:

I. Do grupy pierwszej należą:

A. *Najzłośliwsze nowotwory mezenchymalne:*

1) Mesenchymoma malignum immaturum parviglobocellulare, składające się z komórek o wyglądzie małych limfocytów:

2) Mesenchymoma malignum immaturum magnofusocellulare, składające się z komórek o wyglądzie fibroblastów, (dużo zarodzi, duże pęcherzykowate owalne soczyste jądro).

B. *Mniej złośliwe:*

1) Mesenchymoma malignum immaturum magnoglobocellulare, z dużych komórek o wyglądzie dużych limfocytów;

- 2) *Mesenchymoma malignum immaturum microfusocellulare* z komórek wrzecionowatych zbliżonych wyglądem do takichże komórek tkanki łącznej (mało zarodki, ciemno barwiące się wydłużone jądro).

C. *Najmniej złośliwe:*

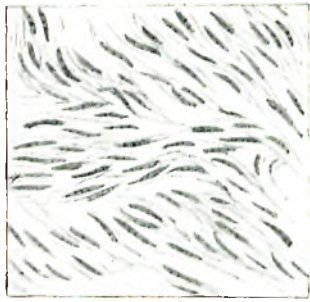
- 1) *Mesenchymoma gigantocellulare*, zwykle nie dający przerzutów składa się z komórek okrągłych, częściej wrzecionowatych, wśród których porzucane są komórki olbrzymie z licznymi jądrami, skupionymi przeważnie w środku komórki, lub wypełniającymi ją bezładnie.

Nowotwory te najczęściej wychodzą z okostnej (wrzecionowatokomórkowe), zaś gdy rozwijają się w jamie ustnej z zębodołu noszą nazwę *epulis sarcomatosa*.

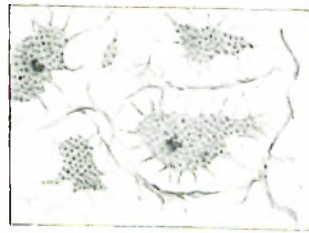
- 2) Do tej samej grupy należało by zaliczyć nowotwory, punktem wyjścia których są części układu krwiotwórczego, zatem *lymphoblastomata* (niesłusznie nazwany *lymphosarcoma*) i *myeloblastomata* (wadliwa nazwa *myeloma sarcomatodes*, gdyż one właśnie, jako składające się z komórek najmniej dojrzałych, mogą czasem, chociaż rzadko, przerastać otoczenie i dawać przerzuty.

Również i *chloroma* (zieloniak), gdy składa się z limfoblastów lub myeloblastów może dawać obrazy nowotworu złośliwego.

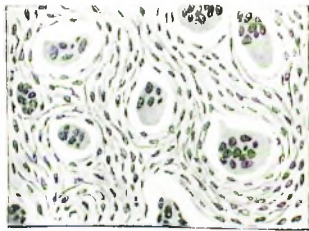
Należy jednak być też ostrożnym i pamiętać, iż twory te mogą być wyrazem schorzenia układowego, a nie nowotworami w ścisłym tego słowa znaczeniu.



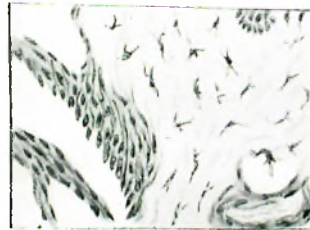
Rys. 32.



Rys. 33.



Rys. 34.



Rys. 35.

II. Grupa druga obejmuje, w myśl klasyfikacji dzisiejszej, takie nowotwory jak fibroma, lipoma, myxoma, chondroma, osteoma sarcomatodes.

Wprowadzenie jej jednak do klasyfikacji jest rzeczą najzupełniej zbyteczną, gdyż fibroma sarcomatodes będzie wszak tylko sarcoma microfusocellulare, lipoma sarcomatodes będzie lipoma + sarcoma globocellulare, chondroma, osteoma sarcomatodes — chondroma lub osteoma + sarcoma.

Byłyby to zatem tylko nowotwory mieszane, złożone z dobrotliwych ze złośliwymi.

Jedynie możnaby tu zrobić wyjątki dla:

- 1) Tak zwanego, sarcoma lipoblasticum, nazywając go tłuszczakiem złośliwym (lipoma malignum);
- 2) Myxoma malignum (Rys. 35), w którym ilość komórek mniej zróżniczkowanych i mniej przypominających wyglądem komórki tkanki śluzowej, przeważa znacznie nad ilością istoty międzykomórkowej;
- 3) Leiomyoma sarcomatodes, nazywając leiomyoma malignum, choć nowotwór ten jest nader rzadki;
- 4) Również należy tu uwzględnić jako sprawy odrębne mniej lub więcej złośliwe nowotwory, wychodzące ze śródbłonnków naczyń krwionośnych lub limfatycznych, lub z obłonnków naczyń krwionośnych, wykluczając w nich jednak również nowotwory mieszane, u których naczynia bujają dobrotliwie, zaś tkan-

ka łączna naokoło nich złośliwie, t. j. połączenie naczyńniaka z łącznotkankowcem złośliwym.

W wielu, z zaliczonych do tej grupy przypadkach, nasuwa się jednak myśl, czy nie mamy tylko do czynienia ze schorzeniem układowym śródbłonnków (może układu śródbłonnkowo-siateczkowego), polegającym na nadmiernem bujaniu tych ostatnich, szczególnie, gdy ta sprawa rzekomo nowotworowa rozwija się jednocześnie w postaci rozlanej w śledzionie i wątrobie (*Skubiszewski, Dąbrowska*). Sprawy te różnią się od dobrotliwych nowotworów, składających się z naczynek krwionośnych i limfatycznych przez nadmierne bujanie wewnątrz i zewnątrz naczyń, przerost i rozrost śródbłonnków, które nieraz całkowicie wypełniają światło naczynek włosowatych, lub przez bujanie, t. zw. komórek obłonkowych, błony³ zewnętrznej naczyń (*periadventitiales*).

Przy bujaniu śródbłonnków mówimy o *endothelioma* (śródbłoniak), przy bujaniu obłonków — o *perithelioma* (obłoniak).

Jest to, według złej nazwy, używanej i dziś jeszcze *angioma sarcomatodes endotheliale* lub *peritheliale*.

- 1) *Endothelioma* (śródbłoniak) charakteryzuje się:
 - a) przez bujanie naczyń i ich śródbłonnków z zachowaniem jednak światła naczyń — są to nowotwory mniej złośliwe,
 - b) przez bujanie śródbłonnków naczynek, przypominające nam rozwojowe pączkowanie naczyń, bez skanalizowania tworzących się pączków — złośliwsze (Rys. 36),

ka łączna naokoło nich złośliwie, t. j. połączenie
Rys. 36. Schemat śródbłoniaka zwykłego — nie zupełnie wyraźne
odgraniczanie się jego komórek od podścieliska.

W wielu, z zaliczonych do tej grupy przypadkach, nasuwa się jednak myśl, czy nie mamy tylko do czynienia ze schorzeniem układowym śródbłonek (może układu śródbłonekowo-siateczkowego), polegającym na nadmiernym bujaniu tych ostatnich, szczególnie, gdy ta sprawa rzekomo nowotworowa rozwija się jednocześnie w postaci rozlanej w śledzionie i wątrobie (*Skubiszewski, Dąbrowska*). Sprawy te różnią się od dobrotliwych nowotworów, składających się z naczynek krwionośnych i limfatycznych przez nadmierne

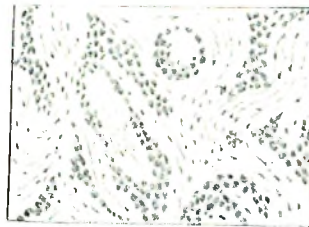
bujanie **Rys. 37. Schemat śródbłoniako-płaszczaka opon mózgowych —**
 śródbłonek, które w środku **współśrodkowo ułożonych komórek** widac
 naczynek włosowatych **ciemniej zabarwione ziarna wapna**.

Przy bujaniu śródbłonek mówimy o endothelioma (śródbłoniak), przy bujaniu obłonek — o perithelioma (obłoniak).

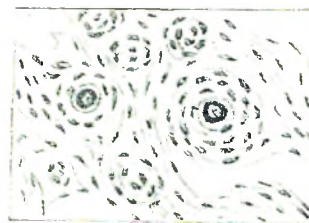
Jest to, według złej nazwy, używanej i dziś jeszcze angioma sarcomatodes endotheliale lub peritheliale.

1) Endothelioma (śródbłoniak) charakteryzuje się:

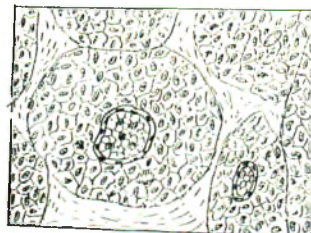
- Rys. 38. Schemat obłoniaka.**
- a) przez bujanie naczyń i ich śródbłonek z zachowaniem jednak światła naczyń — są to nowotwory mniej złośliwe,
 - b) przez bujanie śródbłonek naczynek, przypominające nam rozwojowe pączkowanie naczyń, bez skanalizowania tworzących się pączków — złośliwsze (*Rys. 36*),



Rys. 36.



Rys. 37.



Rys. 38.

niewątpliwie; jak: nadnerczak, nowotwory z wyściółki błoni surowiczych jamy brzusznej, opłucnej, niektóre nowotwory układu moczowo - płciowego; wreszcie nowotwory ektodermalne z tkanki glejowej lub nerwowej, które budową mikroskopową przypominają nowotwory z tkanki łącznej, zaś rozwojowo pochodzą z zewnętrznego listka zarodkowego.

Wszystkie nowotwory, wchodzące do wyżej wymienionych grup mogą być dobrotliwymi, lub względnie dobrotliwymi, lub bardzo złośliwymi.

Rozpatrzmy je kolejno:

I. *Czerniak* (melanoma).

Jak sama nazwa wskazuje, jest to nowotwór zawierający znaczne ilości barwnika — melaniny.

Melanina, według badań *Blocha* jest wytworem wyłącznie komórek nabłonkowych, powstającym pod wpływem zaczynu (dopaoksydaza), swoistego dla tych komórek. W myśl więc tych badań czerniaki powinny być uważane za nowotwory nabłonkowe.

Swoistość odczynu dopa dla komórek nabłonkowych jest jednak kwestjonowana przez szereg badaczy (*Meirowsky, Heudorfer, Takuma, Matsunaga* i inni), a badania histopatologiczne *Paszkiewicza, Czarnockiego, Skubiszewskiego* wykazują, iż czerniaki mają przeważnie budowę mikroskopową nowotworów mezenchymalnych, zatem należałoby je zaliczyć do grupy nowotworów łącznotkankowych.

Nieliczne przypadki czerniaków ze znaczną przewagą w wytwarzaniu barwnika nad wzrostem przebiegać mogą dobrotliwie (*Clark Steward*), za dobrotliwe należałoby uważać i znamiona barwnikowe płaskie, lub brodawkowate

(naevus pigmentosus). Im złośliwszy jest czerniak, tem mniej zawiera on barwnika (Rys. 39).

Punktem wyjścia ich są komórki, zawierające barwnik, w skórze właściwej, w oku, rzadziej w mózgu, nadnerczach, odbytnicy.

Przedstawiać się one mogą *w postaci* brodawek, plam, wzniesień, tworów kulistych, lub rozlanych, naciekających tkanki.

Na przekroju wykazują zabarwienie jasno brunatne, ciemno brunatne do czarnego, bez równomiernego układu barwnika.

Spoistość ich zwykle nie bywa znaczna.

Pod *mikroskopem* widzimy w czerniakach ogniska komórek okrągłych owalnych, lub wrzecionowatych, nieraz rozgałęziających się, w których jedne komórki nie zawierają zupełnie barwnika, inne zawierają go w różnych ilościach. Barwnik ten ma być wyrazem bądź zwyrodnienia komórek, bądź przeciwnie ich czynności.

W przerzutach zwykle barwnika bywa mniej, lub niema go wcale. Zależnie od zapatrywań na punkty wyjścia czerniaków dawano im różne nazwy:

- 1) melanosarcoma;
- 2) melanocarcinoma;
- 3) naevoma malignum (wyjście z komórek swoistych znamienia macierzystego);
- 4) chromatophoroma (*Ribbert*), gdy punktem wyjścia są swoiste komórki barwnikonośne skóry właściwej (węzłowe z licznymi wyrostkami) (Rys. 40).

II. *Nabłoniak kosmówkowy* (chorionepithelioma malignum).

Jest to nowotwór, który rozwija się najczęściej w macicy, w związku z ciążą, poronieniem, lub w okresie poporodowym, bywa jednak i w jajowodach, w pochwie, w jajnikach.

Punktem wyjścia dla tego złośliwego nowotworu może być, tak zwany, zaśniedział groniasty (mola hydattidosa)—powstający z obrzękłych kosmków łożyska i wyglądający jak winne grona (pęcherzyki wypełnione cieczą wodnistośluzową, a pokryte przez komórki nabłonkowe, czasem bujające). Ta postać dobrotliwa może przejść w złośliwy nabłoniak kosmówkowy.

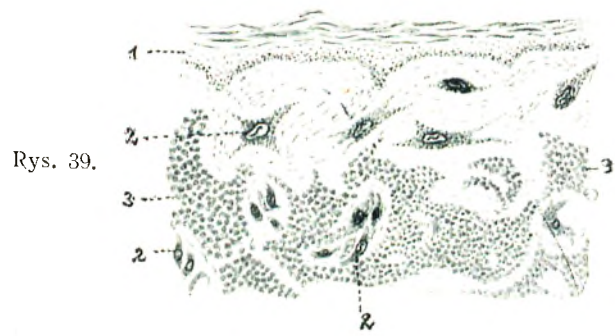
Ten ostatni nowotwór może być bardzo mały, a jednak dawać liczne przerzuty.

Powierzchnia nabłoniaka kosmówkowego bywa zwykle ziarnista, lub brodawkowata, *zabarwienie* szaroróżowawe *spistość* miękka. Nowotwór i jego przerzuty (najczęściej w płucach, o wyglądzie zawałów krwotocznych) dają łatwo dość duże krwawienie i łatwo rozpadają się, naciekają tkankę

Ze spotykanych, prawie przy każdej ciąży, zatorów z komórek kosmka, w płucach nie mogą się nigdy rozwijać nowotwory złośliwe, pomimo, iż komórki te mogą przez czas krótki przyjmować się i nawet mnożyć, wreszcie jednak giną.

W obrazach *mikroskopowych* możemy (Rys. 41):

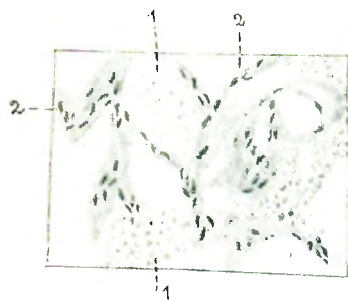
- 1) odróżnić dwojakiego rodzaju komórki:
 - a) komórki duże, z obfitą zarodnią, wypełnioną glikogenem, z pęcherzykowatym jądrem,
 - b) masy syncytialne z ciemnymi, podłużnymi jądrami



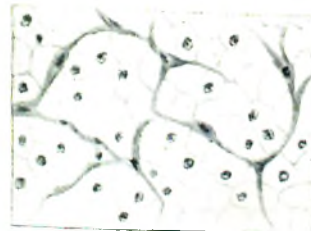
Rys. 39.



Rys. 40.



Rys. 41.



Rys. 42.

Obie te grupy komórek leżą w stosunku do siebie bezładnym.

2) często różniczkowanie to między komórkami nie da się przeprowadzić (bardziej atypowe postacie).

Poglądy na *charakter* tego nowotworu są różne:

- 1) jedni zaliczają go do raków nazywając chorionepithelioma;
- 2) drudzy do mięsaków, nazywając sarcoma deciduale.

Sądząc z tego, iż rozwijać się on może tam, gdzie komórki nabłonkowe pochodzą z trzeciego listka zarodkowego (mesoderma), t. j. w macicy, jajowodach, pochwie, jajnikach, należałoby go zaliczyć do mesodermoma malignum. (Nowotwory podobne do nabłoniaka kosmówkowego spotykamy w potworniakach jąder u mężczyzn).

III. *Nadnerczak* (Hypernephroma) — Mesodermoma suprarenale może być nowotworem dobrotliwym i złośliwym (daje przerzuty), rozwijając się w nadnerczu, nerce, w okolicach więzadła szerokiego, sznurów nasiennych i wszędzie tam, gdzie rozwojowo mogły pozostać resztki tkanki kory nadnercza, jak wiadomo rozwijającej się z mezodermy. Okrągłe, rozlane, o gładkiej lub zrazowatej *powierzchni* odznaczają się te nowotwory *spoistością* miękką, gąbczastą, *barwą* żółtawą, często z domieszką innych barw wskutek łatwo występujących do nich krwotoków i powstających w nich ognisk martwicowych (niestosunkowość szybko rosnącego nowotworu do tworzących się naczyń i wiotkość tych ostatnich).

Pod *mikroskopem* (Rys. 42) obrazy przypominają nam budowę istoty korowej nadnercza (duże komórki, z jądrem

pęcherzykowatym, z zarodnią zawierającą lipoidy i glikogen, których grupy otoczone są przez cieniutkie naczynka włosowate) w przypadkach nowotworu dobrotliwego. Im więcej w komórkach glikogenu, im bardziej układ ich wzajemny staje się nieprawidłowy (nieraz cewkowaty), im bardziej same komórki zatracają kształt właściwy komórkom kory nadnercza (bardzo małe, lub duże, okrągłe, wielokształtne, nieraz z kilkoma jądrami, wrzecionowate i wydłużone, czasem tworzące skupienia syncytialne), im łatwiej występują w nich krwotoki i martwica, tem nowotwór staje się złośliwszy (*Czarnocki*). Wtedy nowotwory te mają dążność wrastania do żył i rosnąc dochodzić mogą przez żyłę próżną dolną aż do serca prawego.

IV. Nowotwory wychodzące z *błon surowiczych* (opłucnej, jamy brzusznej) przez jednych są zaliczane do śródbłoniaków (punkt wyjścia śródbłonki naczyń limfatycznych), przez innych do raków (punkt wyjścia z nabłonka pokrywającego błony). Ponieważ nabłonek ten jest pochodzenia mezodermalnego, z chwilą więc stwierdzenia niezbić punktu wyjścia nowotworu z tego nabłonka, możemy nowotwory te zaliczać tylko do mezodermomatów (*Paszkiewicz*).

V. Również nowotwory *nabłonkowe*, wychodzące z nabłonka *macicy, jajowodów, pochwy, jajników, przyjadrza, nadjadrza, jądra, nasieniowodu*, a zaliczone niesłusznie do raków, winny być zaliczone do nowotworów *mezodermalnych* (rozwój z przewodów *Müllera*, ciała *Wolffa*, które są pochodzenia mezodermalnego), gdyż noszą cechy i charakter tej grupy nowotworów, która winna być wydzielona z gru-

py nowotworów ekto-i entodermalnych, lub z nowotworów zaliczanych do śródbłoniaków i obłoniaków (jądra).

VI. Również do *mezodermomatów* należałoby zaliczyć nowotwory nabłonkowe *nerek*, *miedniczek* ich, *moczowodów* oraz *trójkąta Lieutauda* w pęcherzu moczowym.

VII. Rzadkie nowotwory, wychodzące z *mięśni prążkowanego szkieletu* (*rhabdomyomata maligna*), powinny być zaliczone do *mezodermomatów* — różnią się też one szeregiem szczegółów od podobnych do nich nowotworów mięśnia sercowego (przypominają bardziej śródbłoniaki, naczylniki).

VIII. *Glejak* (*glioma benignum et malignum — nigdy gliosarcoma!!*).

Zaliczanie tego nowotworu przez niektórych (*Gierke*) do nowotworów łącznotkankowych na zasadzie podobieństwa i roli, którą odgrywa glej dla układu nerwowego, analogicznej do roli tkanki łącznej dla innych narządów, jest błędem zasadniczym, gdyż glej jest tworem ektodermalnym. Glejaki spotykamy w mózgu, rdzeniu i oku, wyjątkowo w układzie współczulnym i w istocie rdzeniowej nadnerczy.

Przedstawiają się one zwykle *w postaci* nowotworów o kształtach rozlanych, źle odgraniczających się od otoczenia, miękkich, o *zabarwieniu* szarawem lub szaro-różowawem.

Lecz *spoistość* różnych glejaków może być większa, przy przewadze włókienek gleju, lub mniejsza, przy przewadze komórek glejowych. Pod *mikroskopem* widzimy zwykle mniej lub bardziej liczne i różniące się w stosunku do siebie przez wielkość komórki, podobne do glejowych owalne, lub okrągłe, z wązkim rąbkim zarodki, z jądrem dużym ciemniejszym, lub jaśniejszym, niektóre zaś z nich (glejaki oka)

wyglądają zupełnie tak, jak drobnokomórkowe złośliwe niedojrzałe nowotwory łącznotkankowe (tak zwane *sarcomata microglobocellularia*).

Te ostatnie glejaki są bardzo złośliwe i mają skłonność do krwotoków i przerzutów. Wogóle zaś z krwotokami do glejaków spotykamy się bardzo często z powodu delikatności naczyń o ścianach z samego śródbłonka, lub nawet bez niego i pośpiechu w ich tworzeniu się, szczególnie w szybko rosnących i złośliwych glejakach.

W glejakach widzimy prócz tego pod *mikroskopem* (Rys. 43) cieniutkie włókienka gleju, które przeplatają się z sobą w różnych kierunkach i składają się jak gdyby z drobnych ziarenek (jest to szybko występująca zmiana pośmiertna włókienek, która jednak ułatwia nam rozpoznanie). Włókienka te barwią się metodą van Giesona na żółto, co je również odróżnia od włókienek tkanki łącznej. Nieraz spotykamy tu i komórki gleju pająkowate (astrocyty) z krótkimi, lecz grubszymi wyrostkami.

W wielu glejakach w pobliżu komór mózgowych, lub w mózdzku spotykamy pozatem pod mikroskopem wszędzie, lub tylko w pewnych miejscach układ komórek, który, przypomina układ zarodkowy, naokoło naczyń, lub otworów o różnym kształcie. Widzimy wtedy owalne komórki gleju z długimi wyrostkami, idącymi w kierunku naczynia lub kanału i układającymi się naokoło nich promienisto.

Są to, tak zwane, *spongioblastomata* (Rys. 44), które są już przejściem do nabłonka z komórek nabłonka nerwowego zarodkowego (*neuroepithelioma*) (Rys. 45), w którym komórki, ułożone promienisto naokoło kanalików pustych, często bez wyściółki, mają charakter i wygląd ko-

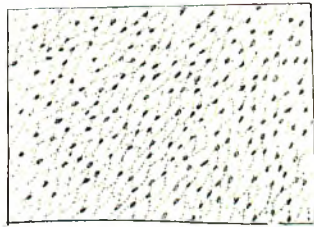
Rys. 43. Schemat glejaka — cieniutkie, krzyżujące się włókienka dojrzałe i ciemne, łącznotkankowe (tak zwane sarcomata microglobocellularia).

Rys. 44. Spongioblastoma — układ promienisty komórek gleju naokoło naczyń, kanałów, do krwotoków i przerzutów. Wogóle zaś z krwotokami do glejaków spotykamy się bardzo często z powodu delikatności naczyń o ścianach z samego śródbłonka, lub nawet bez niego i pośpiechu w ich tworzeniu się, szczególnie w szybko rosnących i złośliwych glejakach.

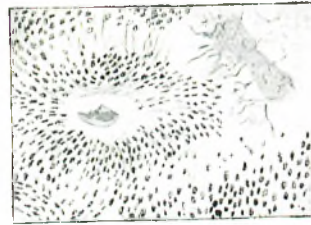
W glejakach widzimy prócz tego pod *mikroskopem* (Rys. 43) cieniutkie włókienka gleju, które przeplatają się z sobą w różnych kierunkach i składają się jak gdyby z drobnych ziarenek (jest to szybko występująca zmiana pośmiertna włókienek, która jednak matwiał nam rozpoznanie). Włókienka te barwią się metodą van Giesona na żółto, co je również odróżnia od włókienek tkanki łącznej. Nierzadko spotykamy tu i komórki gleju pająkowate (astrocyty) z krótkimi, lecz grubszymi wyrostkami.

W wielu glejakach w pobliżu komór mózgowych, lub w mózdzku spotykamy pozatem pod mikroskopem wszędzie, lub tylko w pewnych miejscach układ komórek, który przypomina układ zarodkowy, naokoło naczyń, lub otworów o różnym kształcie. Widzimy wtedy owalne komórki gleju z długimi wyrostkami, idącymi w kierunku naczyń lub kanałów i układającymi się naokoło nich promienisto.

Są to prawdziwe komórki nabłonka spongioblastoma (Rys. 44), które są już przejściem do nabłonka z komórek nabłonka nerwowego zarodkowego (neuroepithelioma) (Rys. 45), w którym komórki, ułożone promienisto naokoło kanalików pustych, często bez wyściółki, mają charakter i wygląd ko-



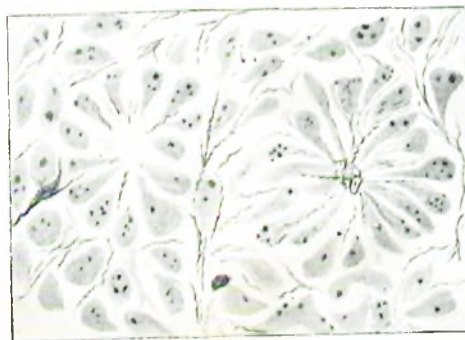
Rys. 43.



Rys. 44.



Rys. 45.



Rys. 46.

mórek nabłonkowych wydłużonych, walcowatych bardzo długich, nieraz na jednym końcu ostro zakończonych, gdy drugi jest ścięty.

Te przejścia najlepiej wskazują nam na niesłuszność zaliczania glejaków do tworów łącznotkankowych i kazań nam je zaliczać do tworów z zewnętrznego listka zarodkowego.

Po za temi postaciami glejaków rozróżniamy:

- 1) glejaki torbielowate (*glioma cysticum*) z drobnymi lub większemi pustemi przestrzeniami, powstałemi z rozpadu;
- 2) glejaki zatokowate (*glioma lacunare*) z zatokowatemi jamami, w ścianach których nieraz stwierdzamy obficie hemosyderynę (krwotok niszczący tkankę i wessany).

Wspomnieć tu należy również o nowotworach wywodzących z siatkówki oka, a zaliczonych do glejaków, dla których jest nader charakterystyczną obecność tworów o wyglądzie rozetek. W ostatnich czasach twory te uważają za składające się z komórek walcowatych samej siatkówki, bujających złośliwie i nazywają je *retinocyto-ma (Mawas)*. (Rys. 46).

Im komórki glejaka bardziej odstępują od typu normalnych komórek glejowych, im większym jest stopień ich anaplazji (komórki zarodkowe nerwowe, komórki pierwotnego nabłonka nerwowego), im większa jest skłonność glejaka do krwotoków, im bardziej ma on wzrost naciekający, tem bardziej jest on złośliwy. Według pewnych poglądów glejaki są nowotworami, rozwijającymi się już we wczesnych okresach życia, nieraz wrodzonymi, lub powstającymi,

a przynajmniej przyspieszającymi swój wzrost pod wpływem urazów.

Wątpliwe jest zaliczanie do glejaków: glejowatości rdzenia powstającej i związanej z jego jamistością (syringomyelia), choć nieraz przy tej sprawie spotykamy, niezależnie od niej, w pewnym miejscu, typowy nowotwór z gleju.

Również nie można zaliczyć do nowotworów — stwardnień spotykanych w korze mózgu przy, tak zwanej, sclerosis tuberosa Bourneville (Rudzki i Hornowski). Są to wszystkie przypadki glejakowatości (gliomatosis), lecz nie glejaków właściwych.

IX. Nerwiak (Neuroma. Neurinoma).

Istnienie nerwiaka, jako nowotworu, jest wątpliwe.

Można by je tylko uznawać gdybyśmy przyjęli pewną samodzielność oddzielnych jednostek nerwu, (Galeotti i Levi), a nie uważali go za wypustkę komórki nerwowej, na całej przestrzeni jego przebiegu, lub za punkt wyjścia nerwiaka uważali torebkę Schwanna, neurinoma Verocay'a) opisany przez Dąbrowską w piśmiennictwie polskim. Rzadkie twory okrągławe, nieduże, miękkie, szare, spotykane w zwojach układu współczulnego, istocie rdzeniowej nadnerczy lub w postaci guzków, sterczących do światła komór w mózgu, szczególnie przy wyżej wymienionej sclerosis tuberosa Bourneville, robią wrażenie nowotworów i składają się z komórek nerwowych i włókienek osiowych znacznie zwiększających się ilościowo i ułożonych nieprawidłowo neuroganglioma — neuroma ganglionare verum). (Rys. 47).

Nie można uważać za nowotwory, lecz tylko za bezskuteczne dążenie do odradzania się nerwów, zgrubień kolbowatych, powstających na końcu nerwów przeciętych (*pseudoneuroma post amputationem*), wskutek wielokrotnego skręcania się odradzających się nerwów, przy zetknięciu się ich z wytworzoną tkanką łączną zbitą, której nie mogą przerosnąć.

Również nie można zaliczać do nerwiaków licznych tworów na skórze, tworzących się przy chorobie *Recklinghausena* — są to włókniaki okołonерwowe.

Mówiąc o nerwiakach z nerwów, czy też rozwijających się z torebki *Schwanna*, musimy je uważać za twory ektodermalne.

*GRUPA NOWOTWORÓW NABŁONKOWYCH,
ROZWIJAJĄCYCH SIĘ Z ZEWNĘTRZNEGO
(ektoderma), LUB WEWNĘTRZNEGO (entoderma)
LISTKA ZARODKOWEGO.*

Nowotwory te mogą się rozwijać bądź z nabłoneków pokrywających, bądź z gruczołowych, bądź też z pozostałości rozwojowych tych lub drugich i być niezłośliwymi, lub złośliwymi.

Rozróżniamy dla nich następujące nazwy zasadnicze:

- | | | |
|-----------------------------------|---|-------------------------|
| 1) <i>Nabłoniak</i> — epithelioma | } | jako nowotwory |
| 2) <i>Gruczolak</i> — adenoma | | dobrotliwe |
| 3) <i>Rak</i> — carcinoma | | jako nowotwór złośliwy. |

Zwracam uwagę na pewne nazwy niewłaściwe, które powinny być już dawno odrzucone, jak — brodawczak (*papilloma*) i rak (*carcinoma*). Jak sama nazwa wskazuje, brodawczak może się rozwijać tylko z brodawki

skóry, zatem może być tylko nowotworem łącznotkankowym. Nazwa rak nic nam nie mówi, powinna być więc zastąpiona przez nazwę „*nabłonkowiec*“ (analogja do łącznotkankowca).

A. *Nowotwory dobrotliwe.*

I. Epithelioma (nabłoniaki) może się rozwijać wszędzie z nabłonka pokrywającego (płaskiego, walcowatego, przejściowego) zatem może być pochodzenia ekto i entodermalnego i może być dobrotliwy lub złośliwy. Ten ostatni zaliczamy do raków (nabłonkowców złośliwych).

Nowotwór ten może mieć *postać* płaską, nieco wznoszącą się po nad powierzchnię, brodawkową, o wyglądzie maliny, kapusty, drzewkowatą, liściastą. Może być on na nóżce wąskiej, lub szerokiej.

Powierzchnia jego może być gładka, lub nierówna, jakby pomarszczona, lub wreszcie kosmkowata (najczęściej na śluzówkach, naprz. w pęcherzu moczowym, dwunastnicy, żołądku i t. p.). Nieraz w skórze możemy zauważyć na powierzchni nabłoniaka zrogowacenia.

Nabłoniaki mogą nieraz powstawać w kilku miejscach jednocześnie.

Przekrój ich, już nieraz makroskopowo, pozwala nam odróżnić nabłoniaki (szeroka warstwa nabłonka, często widocznie dla oka wnikająca na ograniczonej przestrzeni językami do podścieliska), od brodawczaków — tworów łącznotkankowych — włókniaków (w wąski pasek nie bujającego nabłonka).

Spoistość nabłoniaków bywa zwykle bardziej znaczna, niż brodawczaków łącznotkankowych.

skóry, zatem może być tylko nowotworem łącznotkankowym. Nazwa rak nie nam się mówi powinna być więc zastąpiona przez **Rys. 47. Schemat neuroangiogliomów: 1) ko-**
mórki nerwowe, 2) włókienka nerwowe, 3) haczyń-
 tkankowca).

A. Nowotwory dobrotliwe.

I. Epithelioma (nabłoniaki) może się rozwijać wszędzie z nabłonka pokrywającego (płaskiego, walcowatego, przejściowego) zatem może być pochodzenia ekto i entodermalnego i może być dobrotliwy lub złośliwy. Ten ostatni zaliczamy do raków (nablonkowców złośliwych).

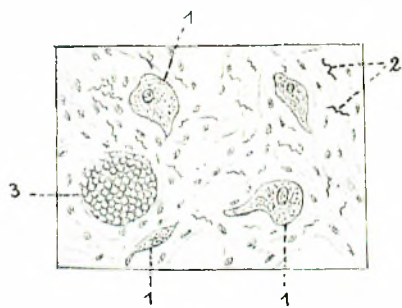
Nowotwór ten może mieć *postać* płaską, nieco wznoszącą się po nad powierzchnię, brodawkową, o wyglądzie maliny, kapusty, drzewkowatą, liściastą. Może być on na nożce wąskiej, lub szerokiej.

Powierzchnia jego może być gładka, lub nierówna, jakby pomarszczona, lub wreszcie kosmkowata (najczęściej na śluzówkach, naprz. w pęcherzu moczowym, dwunastnicy, żołądka i t. p.). Nieraz w skórze możemy zauważyć na do-
Rys. 48. Schemat nabłoniaka (I) i brodawczaka łącznotkankowe-
 wierzchni nabłoniaka zrogowacenia.
 go (II).

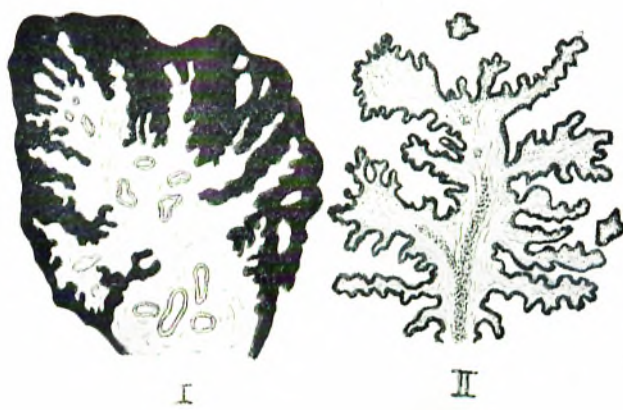
Nabłoniaki mogą nieraz powstawać w kilku miejscach jednocześnie.

Przekrój ich, już nieraz makroskopowo, pozwala nam odróżnić nabłoniaki (szeroka warstwa nabłonka, często widoczne dla oka wnikająca na ograniczonej przestrzeni językami do podścieliska), od brodawczaków — tworów łącznotkankowych — włókniaków (w wązki pasek nie bujającego nabłonka).

Spoistość nabłoniaków bywa zwykle bardziej znaczna, niż brodawczaków łącznotkankowych.



Rys. 47.



Rys. 48.

Pod *mikroskopem* stwierdzamy znaczny rozrost warstw nabłonka i wnikanie jego językami do podścieliska, z wyraźnym jednak odcinaniem się ich od otoczenia, zachowaniem budowy nabłonka pokrywającego (Rys. 48). Przy charakterze nabłoniaka tkanka łączna dochodzi bezpośrednio z podścieliska aż do nabłonka, gdy przy brodawczakach — włókniakach buja ona samodzielnie, tworząc skupienia najczęściej kuliste, które za pomocą wąskiego paska podścieliskowej tkanki łącznej odcinają się od niebukającego nabłonka.

Oczywiście mogą być kombinacje nabłoniaka z włókniakiem.

Od nabłoniaka — nowotworu należy odróżnić szereg tworów takich, które na pozór mogą wyglądać jak nowotwór (brodawki, polipy) są jednak tylko następstwem nadmiernego bujania bądź tylko tkanki łącznej, bądź i nabłoneków, pod wpływem czynnika drażniącego, najczęściej zapalnego, naprz. jak szyszkowina stożkowata (*condylo ma acuminatum*), rozwijająca się naokoło cewki moczowej, odbytnicy, warg sromnych dużych u kobiet, w następstwie drażnienia przez dwoinki rzerzączki. Czasami, jak właśnie w ostatnich przypadkach, cechą różniczkową są obfite nacieki zapalne w tkance łącznej podścieliskowej, co jednak nie bywa często w tworach polipowatych zapalnych, tworzących się na śluzówkach w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych (t. zw. gastritis, enteritis, colitis polyposa).

II. *Perlak* (Cholesteatoma).

Nowotwór ten spotykamy najczęściej w oponach mózgu (najczęściej na podstawie), rzadziej w uchu środkowym, skórze.

Przedstawia się on w postaci tworów najczęściej płaskich, rzadziej guzkowatych, o wyglądzie błyszczącym, suchym, przypominającym macię perłową.

Pod *mikroskopem* (Rys. 49) widzimy, iż perlak składa się z szeregu, często współśrodkowo ułożonych komórek łuskowatych, zrogowaciałych, wśród których nieraz znajdujemy kryształy cholesteryny. Nowotwór ten rozwija się z pozostałości komórek zewnętrznego listka zarodkowego, rośnie wolno ale stale (ektodermoma).

III. Szkliwiak (Adamantinoma).

Nowotwór ten rozwija się najczęściej w jamie ustnej w okresie wyrzynania zębów stałych (najczęściej mądrości) z pozostałości rozwojowych szkliwa (*débris épithéliaux paradentaires*) (Rys. 50), lecz spotyka się czasem i na podstawie mózgu (*Siedlecka*).

Rośnie on zwykle w głębi szczęk wolno lecz stale, dochodząc nieraz znacznych wielkości (pięści i więcej). Zwykle wewnątrz nowotworu dochodzi do wytwarzania się torbieli przez rozpad komórek nowotworu. Kość wtedy daje wrażenie pergaminu, a przy ucisku na nią możemy odczuwać chęłbotanie.

Pod *mikroskopem* (Rys. 51) stwierdzamy ogniska nabłonka oddzielnie leżące, lub krzyżujące się, w postaci pasm o swoistym wyglądzie: na obwodzie tych ognisk widzimy komórki walcowate, w środku zaś bądź zwykle komórki nabłonka płaskiego, nieraz wielokształtne, bądź komórki o wyglądzie gwiazdkowatym, z licznymi wypustkami (komórki szkliwa zarodkowego), wreszcie w środku przestrzenie puste lub wypełnione masą kleistą lub śluzową.

Przedstawia się on w postaci tworów najczęściej płaskich, rzadziej guzkowatych, o wyglądzie błyszczącym, suchym. **Rys. 49. Schemat perłaka łuskowatego układające się komórki.**

Pod *mikroskopem* (Rys. 49) widzimy, iż perlak składa się z szeregu, często współśrodkowo ułożonych komórek łuskowatych, zrogowaciałych, wśród których nieraz znajdujemy kryształki cholesteryny. Nowotwór ten rozwija się z pozostałości komórek zewnętrznego listka zarodkowego, rośnie wolno ale stale (ektodermoma).

III. Szkliviak (Adamantinoma).

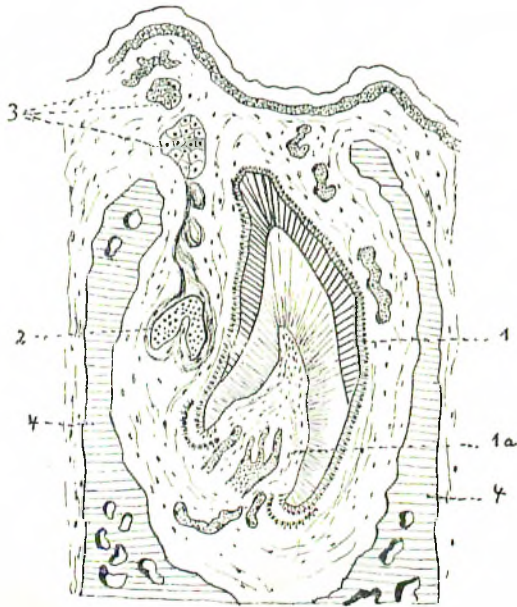
Nowotwór ten rozwija się najczęściej w jamie ustnej w okresie wyrzynania zębów stałych (najczęściej mądrości) z pozostałości rozwojowych szkliwa (*débris épithéliaux paradentaires*) (Rys. 50), lecz spotyka się czasem i na podstawie mózgu (*Siedlecka*).

Rośnie on zwykle w głębi szczęk wolno lecz stale, **Rys. 50. Schemat pozostałości z rozwoju zęba; zawiązków nabłonków szkliwa: 1) ząb mleczny, 1a) brodawka zęba, 2) ząb stały, 3) pozostałości nabłonkowe z rozwoju zęba (4) szczęką kość.** dochodząc do znacznych wielkości (pęcherzowate). Zwykle wewnątrz nowotworu dochodzi do wytworzenia się torbieli przez zapadnięcie komórek nowotworu. Kość wtedy daje wrażenie pergaminu, a przy ucisku na nią możemy odczuwać chęłbotanie.

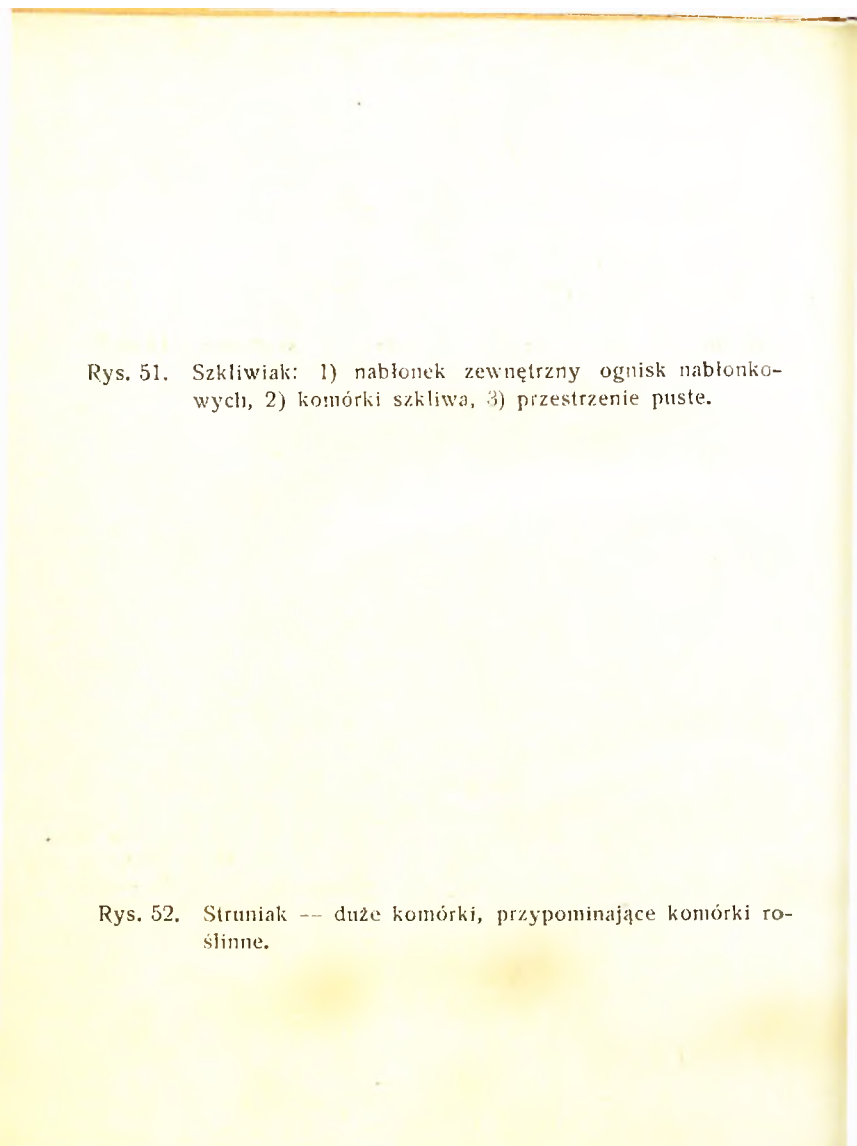
Pod *mikroskopem* (Rys. 51) stwierdzamy ogniska nabłonka oddzielnie leżące, lub krzyżujące się, w postaci pasm o swoistym wyglądzie: na obwodzie tych ognisk widzimy komórki walcowate, w środku zaś bądź zwykłe komórki nabłonka płaskiego, nieraz wielokształtne, bądź komórki o wyglądzie gwiazdkowatym, z licznymi wypustkami (komórki szkliwa zarodkowego), wreszcie w środku przestrzenie puste lub wypełnione masą kleistą lub śluzową.



Rys. 49.

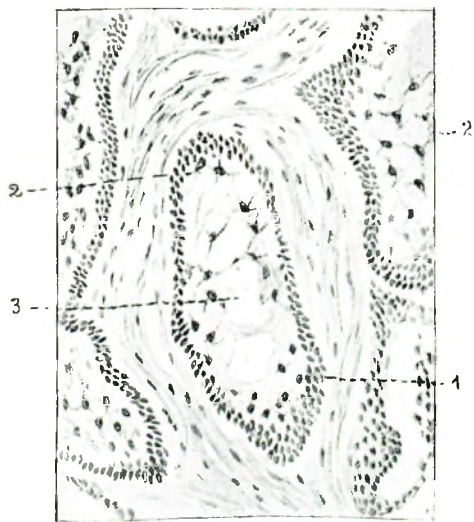


Rys. 50.

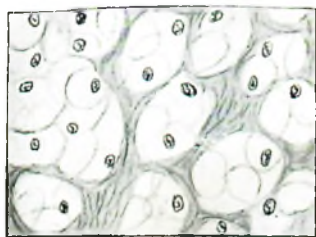


Rys. 51. Szkliwiak: 1) nabłonek zewnętrzny ognisk nabłonkowych, 2) komórki szkliwa, 3) przestrzeń pusta.

Rys. 52. Struniak -- duże komórki, przypominające komórki roślinne.



Rys. 51.



Rys. 52.

Przez dłuższy przeciąg czasu nowotwór ten był uważany za złośliwy, jednak przebieg i wyniki operacyjne zaprzeczyły temu; zaliczamy go więc do nowotworów nabłonkowych dobrotliwych, choć w ostatnich czasach wskazują na możliwość i złośliwości jego.

Na podstawie mózgu nowotwór ten może się kombinować z chrzęstniakami, kostniakami, śluzakami (*Siedlecka*).

IV. *Struniak* (*Chordoma*) (Rys. 52) jest nowotworem rzadkim, rozwijającym się na stoku *Blumenbacha* (*clivus*), rzadziej na podstawie mózgu (w okolicy ciałek sutkowatych — *Hornowski*), z pozostałości struny grzbietowej.

Jest on zatem nowotworem nabłonkowym, entodermalnym. Rzadko tylko przewyższa on wielkością ziarno grochu, jest dość spoisty, prawie chrząstkowaty, a mikroskopowo składa się z dużych komórek, różnej wielkości i kształtów, z dużym pęcherzykowatym jądrem, o wyglądzie komórek bardziej roślinnych, niż zwierzęcych.

Wyjątkowo może on być złośliwy i dawać przerzuty.

V. *Gruczolak* (*Adenoma*).

Nowotwór ten może się rozwijać ze wszystkich gruczołów, zatem może być pochodzenia jak ekto, tak też ento i mezodermalnego.

Postać jego bywa najczęściej kulista, owalna, odcina się od otoczenia dość wyraźnie. Czasem może się on przedstawiać jako polip gruczolakowaty (Rys. 53).

Powierzchnia gruczolaka bywa zwykle gładka.

Ilość gruczolaków jednoczesnych w różnych miejscach bywa różna, choć najczęściej występują one w jednym narządzie tylko.

Na *przekroju* makroskopowo możemy zauważyć nieraz szereg drobnych otworków (cewki gruczołowe) *adenoma simplex*, lub większych jamek, nieraz o charakterze torbieli (*adenoma cysticum*).

Czasami ze ściany torbieli wyrastają twory brodawkowate, kosmkowate, liściaste; mówimy wtedy o gruczolaku torbielowatym, brodawkowatym, liściastym (*adenocystoma papilliferum, phylloides*).

Zabarwienie gruczolaków może zależeć częściowo od zachowania zdolności wydzielniczej jego komórek i charakteru tej wydzieliny.

Spoistość bywa różna, tem bardziej, iż często stosunkowo gruczolaki łączyć się mogą z włókniakami.

Pod *mikroskopem* możemy stwierdzić, iż punktem wyjścia gruczolaków są, jak cewki gruczołowe, tak też i przewody, tak, iż gruczolak składa się z licznych cewek, mniej lub bardziej gęsto ułożonych (Rys. 54).

Czasem gruczolak składać się może z tworów jednolitych bez światła, jak to bywa naprz. w gruczolakach wątroby, przysadki mózgowej.

B. *Nowotwory złośliwe.*

I. *Epithelioma malignum* (nabłoniak złośliwy liwy w skróceniu nabłonkowiec) rozwija się tam, gdzie i dobrotliwy (*ektodermoma* i *entodermoma malignum epithelioblasticum*). Na skórze (*ektodermoma*) przedstawiać się on może w różnej postaci:

- 1) jako nowotwór rozrastający się przeważnie na powierzchni, łatwo stosunkowo wrzodziejący, wolno rosnący i stosunkowo mało złośliwy (nie daje prze-

Na przekroju makroskopowo możemy zauważyć nieraz szereg drobnych otworków (cewki gruczołowe) adenoma simplex, lub większych jamek, nieraz o charakterze torbieli (adenoma cysticum).

Rys. 53. Schemat polipa gruczołowego (gruczołko-włókniak) — miejsca puste odpowiadają cewkom gruczołowym.

Czasami ze ściany torbieli wyrastają twory brodawkowate, kosmkowate, liściaste; mówimy wtedy o gruczolaku torbielowatym, brodawkowatym, liściastym (adenocystoma papilliferum, phyllodes).

Zabarwienie gruczolaków może zależeć częściowo od zachowania zdolności wydzielniczej jego komórek i charakteru tej wydzieliny.

Spoistość bywa różna, tem bardziej, iż często stosunkowo gruczolaki łączyć się mogą z włókniakami.

Pod mikroskopem możemy stwierdzić, iż punktem wyjścia gruczolaków są, jak cewki gruczołowe, tak też i przewody, tak, iż gruczolak składa się z licznych cewek, miazg (Rys. 54). Schemat gruczolaka zwojowego (Rys. 55) przedstawia w gruczolaku zwojowym (Rys. 55) zwoje (Rys. 55).

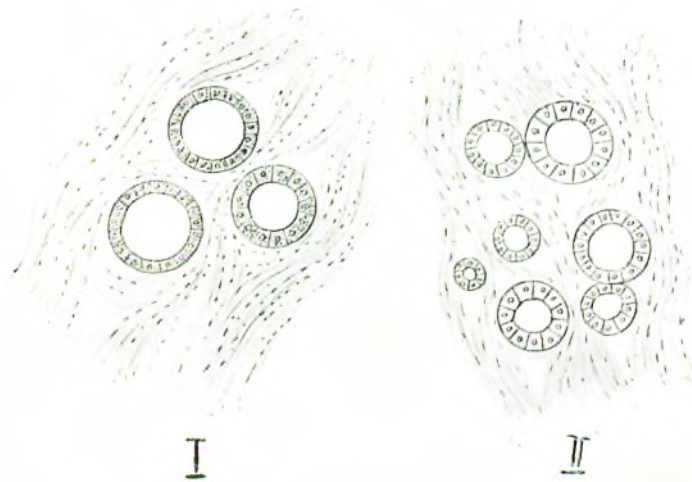
Rys. 54. Schemat gruczolaka zwojowego (Rys. 55) przedstawia w gruczolaku zwojowym (Rys. 55) zwoje (Rys. 55). Czasami gruczolak składać się może z tworów jednolitych bez światła, jak to bywa naprz. w gruczolakach watoły, przysadki miazgowej.

W gruczolaku widzimy cewki, mniej więcej równomierne, z komórkami różniczkowanymi morfologicznie i fizjologicznie (oznacza to ziarnistość zarodki komórek) (I).
B. Nowotwory złośliwe.
W gruczolaku cewek jest więcej, wielkość ich jest nierównomierna, miejscami cewki stykają się, leżą ich w skróceniu (nabłonkowiec) (Rys. 56) (Rys. 56) (Rys. 56). Właściwa jest zachowana, niektóre komórki są mniej różniczkowane (brak ziarnistości) (II).
I. Ektoderma i entoderma malignum epithelioblasticum). Na skórze (ektoderma) przedstawiać się on może w różnej postaci:

- 1) jako nowotwór rozrastający się przeważnie na powierzchni, łatwo stosunkowo wrzodziejący, wolno rosnący i stosunkowo mało złośliwy (nie daje prze-



Rys. 53.



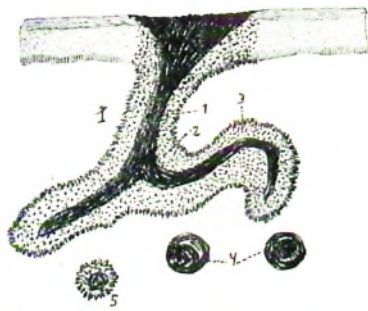
Rys. 54.

Rys. 55. Schemat nabłonkowca płaskiego (*ulcus rodens*) — nowotwór szerzy się po powierzchni, mniej wgłąb, przyczem wtedy widać zwykle wyraźne odgraniczanie się wrastającego nabłonka od tkanki łącznej podścieliskowej bez przebijania warstwy podstawowej.

Rys. 56. Schemat nabłonkowca rogowaciejącego (*cancri d*) — wrastanie wgłąb wszystkich warstw naskórka (I), przyczem warstwa rogowa (1) zajmuje miejsce środkowe w pasmach wrastających, wskutek czego na przekrojach poprzecznych wytwarzają się ciała zrogowaciałe w środku, a na obwodzie posiadające komórki głębsze naskórka (5). Z czasem i one mogą rogowacieć, przyczem wytwarzają się, tak zwane, ciała perłowe (4), 2) zmienne nowotworowo komórki warstwy rozrodczej, 3) zmienne komórki walcowate.



Rys. 55.



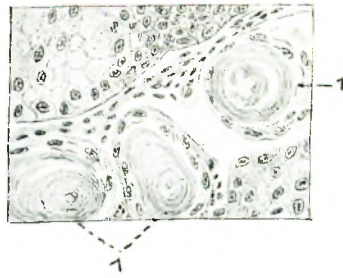
Rys. 56.

Rys. 57. Wygląd „ciał perłowych“.

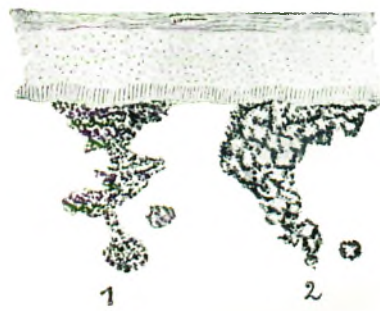
Rys. 58. Schemat nowotworu nabłonkowego z komórek podstawnych, 1) nowotwór.

Rys. 59. Schematy nowotworów z gruczołów potowych (1), i gruczołów łojowych (2).

Rys. 57.



Rys. 58.



Rys. 59.

rzutów), tak zwany, wrzód żrący, lub rak płaski (nabłonkowiec) (*ulcus rodens*) (Rys. 55);

- 2) jako nowotwór wrastający wgłąb długimi językami, wytwarzający nieraz na powierzchni rozlane, wałowate, owrzodziałe zgrubienia, złośliwszy od poprzedniego, tak zwany rakowiec — nabłonkowiec rogowaciejący (*cancroid*) (Rys. 56); w jego wytwarzaniu się biorą udział wszystkie części nabłonka skóry.

Charakterystyczne dla niego są, tak zwane, ciała perłowe, twory całkowicie, lub tylko częściowo wewnątrz zrogowaciałe, nazewnątrz otoczone komórkami, o wyglądzie komórek warstwy *Malpighiego*, wreszcie nawet pasmem komórek walcowatych (Rys. 57). Powstają one wskutek wrastania i zawijania się nabłonka w głąb tkanki łącznej;

- 3) jako nowotwór rozwijający się wgłębi skóry:
- a) bądź z komórek podstawnych nabłonka (*Basalzellenkrebs Krompechera*) (Rys. 58),
 - b) bądź z gruczołów potowych, łojowych, lub cebulek włosowych (*A. Czarnocki, Siedlecka*) (Rys. 59).

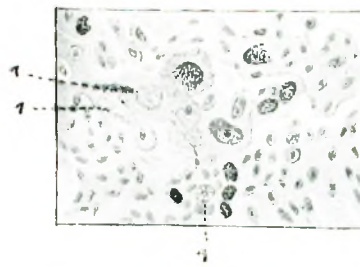
Takie nowotwory złośliwe rozwijać się mogą i na powierzchni błon śluzowych tchawicy, oskrzeli, przetyku, żołądka, jelit, pęcherzyka żółciowego i t. d. (*entodermomata*), jak również z nabłonka pęcherzyków płucnych (*entodermoma*).

Wszystkie te nowotwory mogą przyjmować takie postacie, jak nabłoniaki dobrotliwe, jednak wrastają wgłąb tka-

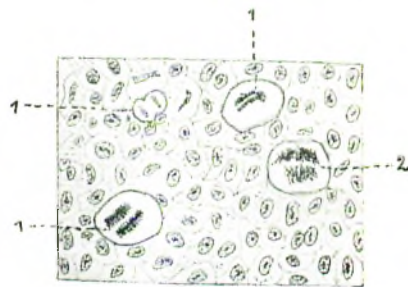
nek językami, naciekają i niszczą tkanki, rosną szybciej, dają przerzuty.

Pod *mikroskopem* stwierdzamy to zawsze, po zaogniskami nabłonka, w których komórki przyjmują postacie bardzo atypowe, różniąc się między sobą wielkością, różną barwliwością jądra, różnymi zmianami w zarodki, robiącymi nieraz wrażenie wkluczeń lub pasorzytów (*physaliden Virchowa*) (Rys. 60), licznymi postaciami prawidłowej i nieprawidłowej karyokinezy, i obecność niezbędnej dla odżywiania nabłonka tkanki łącznej mniej (nowotwór miękki—*carcinoma medullare*) (Rys. 61) lub bardziej obfitej, mniej lub bardziej zbitej (nowotwór nabłonkowy złośliwy twardy włóknisty—*carcinoma scirrhosum, scirrhus*) (Rys. 62), gdy komórki nowotworu (przeważnie wychodzącego ze śluzówek) wykazują znaczne zmiany śluzowe, aż do zupełnego ich rozpadu takiego, iż nieliczne tylko komórki pływają jak gdyby w masach śluzowych, przeważających w obrazie mikroskopowym — mamy do czynienia z tak zwanym nowotworem nabłonkowym złośliwym śluzowym, galaretowatym (*carcinoma gelatinosum, mucosum*) (Rys. 63). Makroskopowo nowotwór taki przypomina galaretę — szarawe, nawpół przeświecające, miękkie i rozptywające się masy.

Do tej grupy nowotworów nabłonkowych złośliwych należy zaliczyć i nowotwory rozwijające się w głębi szyi z resztek nabłonkowych, pozostałych z łuków skrzelowych (*carcinoma branchiogenes*), a więc bądź z resztek zewnętrznego (*ektodermoma*), bądź wewnętrznego (*entodermoma*) listka zarodkowego.



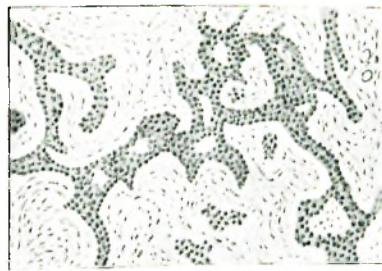
Rys. 60.



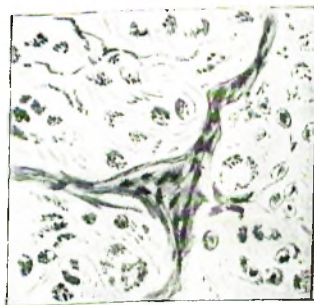
Rys. 61.

Rys. 62. Schemat nabłonkowca twardego mikroskopowo.

Rys. 63. Schemat nabłonkowca galaretowatego mikroskopowo.



Rys. 62.

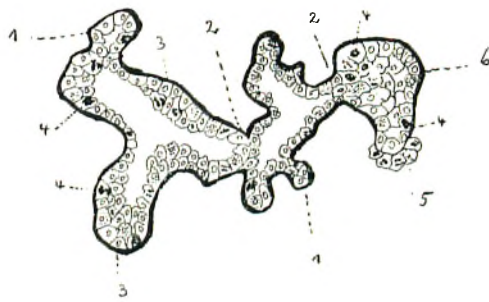


Rys. 63.

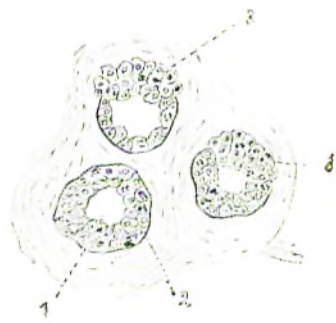
Rys. 64. Schemat ogólny nabłonkowca gruczołakowatego złośliwego: 1) rozgałęzianie się cewek, 2) stykanie się cewek i zacieranie granic między nimi, 3) bujanie warstw nabłonka, 4) ciemno zabarwione jądra wskazują na karyokinezę, 5) przerastanie nazewnątrz błony własnej, 6) wypełnianie światła cewek gruczołowych.

Rys. 65. Gruczołak złośliwy: 1) zachowane światło cewek, 2) bujanie warstw wyściółki, 3) przerastanie torebki własnej. Ciemno zabarwione jądra wykazują karyokinezę.

Rys. 66. Gruczołako - nabłonkowiec (adenocarcinoma):
1) wytwarzanie się ognisk nabłonka bez światła.



Rys. 64.



Rys. 65.



Rys. 66.

II. Adenoma malignum — Adenocarcinoma—*gruczolak złośliwy*, gruczolako-rak (Ektodermoma aut entodermoma malignum adenoblasticum).

Nowotwór ten może się rozwijać ze wszystkich gruczołów, pochodzących z listka zarodkowego zewnętrznego i wewnętrznego. Różni się on od gruczolaka dobrotliwego (Rys. 54 II) przez następujące cechy mikroskopowe:

- 1) znaczną ilość cewek gruczołowych, rozgałęziających się silnie;
- 2) stykanie się bezpośrednio jednych cewek z drugimi tak, iż nie można między nimi odróżnić błony własnej (*membrana propria*);
- 3) znaczne zwiększenie warstw komórek wyściełających światło cewek, aż do zupełnego wypełnienia światła z jednej strony, z drugiej zaś, aż do przerastania nazewnątrz błony własnej;
- 4) znaczna atypowość pod względem wielkości i wyglądu zarodki i jądra poszczególnych komórek;
- 5) liczne figury karyokinetyczne w jądrach komórek (Rys. 64).

W myśl tego wyglądu mikroskopowego odróżniamy następujące postacie nowotworów złośliwych, wychodzących z gruczołów:

- 1) gruczolak złośliwy, gdy zachowane są jeszcze, pomimo wyżej wymienionych cech światła cewek (Rys. 65);
- 2) gruczolako-rak (gruczolako nabłonkowiec), gdy światło cewek jest tylko gdzieś zachowane (Rys. 66);
- 3) rak prosty (nabłonkowiec prosty gruczoło pochodny) (*carcinoma simplex*), gdy nigdzie już nie

widzimy cewek gruczołowych, a tylko genetycznie możemy przypuszczać, jako punkt wyjścia nowotworu — gruczoł, jak to bywa w piersi kobiecej, gdzie ogniska nabłonkowe wykazują w środku znaczny stopień rozpadu.

Swoisty wygląd mają nowotwory nie nazbyt złośliwe, rozwijające się najczęściej w gruczołach ślinowych, a noszące nazwę obłaków (cylindroma) (Rys. 67). Charakterystyczną dla nich cechą są znaczne zmiany szkliste.

Ogólne cechy różniące nowotwory złośliwe pochodne z mezenchymy (łącznotkankowce) od nowotworów złośliwych pochodnych z zewnętrznego i wewnętrznego listków zarodkowych (nabłonkowce) (Rys. 68).

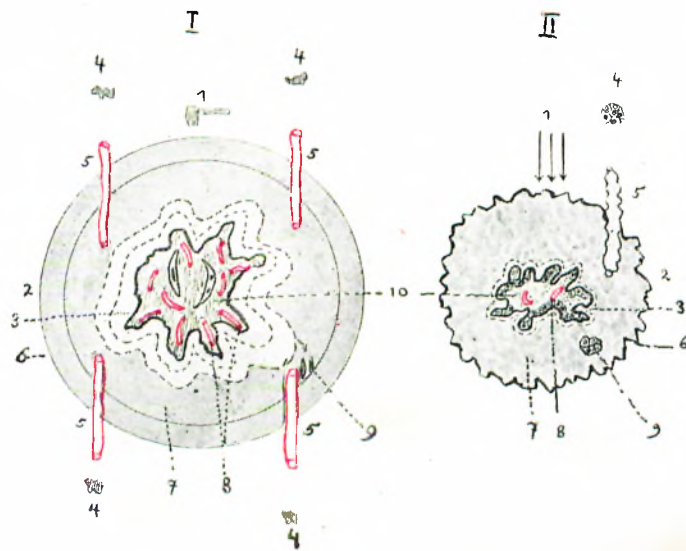
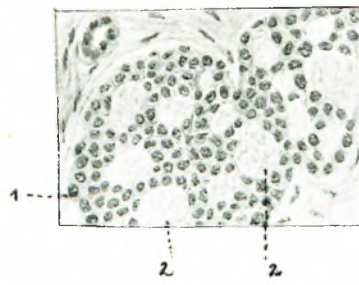
*Nowotwory złośliwe
łącznotkankowe.*

- 1) częsty związek powstania ich z urazem, nawet jednorazowym;
- 2) powstawanie przeważnie u osobników młodych;
- 3) bardzo szybki wzrost;
- 4) bardzo liczne przerzuty;
- 5) szerzenie się przeważnie drogą naczyń krwionośnych;
- 6) brak wyraźnego charakteru nowotworowego

*Nowotwory złośliwe
nabłonkowe.*

- 1) trudniej wykazać związek powstania z urazem, łatwiej z długotrwałym podrażnieniem;
- 2) powstawanie przeważnie u starszych;
- 3) wzrost wolniejszy;
- 4) przerzuty mniej liczne;
- 5) szerzenie się przeważnie drogą naczyń limfatycznych (często zatory wsteczne);
- 6) wyraźne cechy charakteru nowotworowego.

Rys. 67.



Rys. 68.

(młodość osobników, może brak wytwarzania jadów);

- 7) mniejsze niszczenie tkanek (może brak jadów);
- 8) dobre unaczynienie, w związku z czym mniejsza dążność do rozpadu;
- 9) wrastanie w tkanki podścieliska oddzielnymi komórkami;
- 10) rzadziej w komórkach obrazy podziału karyokinetycznego nieprawidłowego (*Lubarsch*), w związku z czym może mniejsza dążność do rozpadu;
- 11) obecność prawie zawsze choćby minimalnej ilości istoty międzykomórkowej;
- 12) trudność nieraz odróżnienia, szczególnie w początkach, od bujania zapalnego tkanki łącznej.

- 7) znaczne niszczenie tkanek;
- 8) złe unaczynienie i wskutek tego łatwość powstawania zmian wstecznych i rozpadu;
- 9) wrastanie w tkanki podścieliska grupami komórek;
- 10) częste obrazy podziału karyokinetycznego nieprawidłowego;
- 11) brak istoty międzykomórkowej, ściśle przyleganie komórek do siebie;
- 12) większa łatwość odróżnienia od spraw zapalnych w tkance, nawet w razie nadmiernego bujania nabłonków na tle podrażnienia przez czynnik zapalny.

Nowotwory mezodermalne stoją poniekąd jakgdyby na granicy dwu powyższych grup pod względem ich cech charakterystycznych i mogą się odchyłać w jedną lub drugą stronę, albo też jednocześnie wykazywać cechy nowotworów łącznotkankowych i nabłonkowych (ekto i entodermalnych).

TORBIELAK, JAKO NOWOTWÓR (Cystoma).

Należy rozróżnić zasadniczo pojęcia następujące (Rys. 69):

I. *Torbielak nowotwór (cystoma)*, twór, w którym stwierdzić możemy istotne bujanie nowotworowe tkanek nabłonkowych, z udziałem podścieliska łącznotkankowego (często punktem wyjścia jest gniazdo nabłonka odsznurowanego w okresie rozwoju lub w ciągu życia osobnika — doświadczenia *Ribberta*).

II. *Torbiel istotna (cysta)* — powstaje wskutek rozszerzenia cewek gruczołowych przy:

- 1) zatkaniu przewodu wyprowadzającego z gruczołu:
 - a) od wewnątrz przez wydzielinę,
 - b) z zewnątrz przez ucisk (najczęściej blizna);
- 2) nadmiernem wydzielaniu przez nabłonki w gruczołach bez przewodów (tarczyca);
- 3) wadach rozwojowych, naprz. nerka torbielowata (*ren cysticus*), wskutek braku połączenia kanalików rozwijających się z zawiązków nerki właściwej z kanalikami, rosnącymi od miedniczki nerkowej (*Hornowski*); lub przy zbyt wczesnem dojrzewaniu pęcherzyków Graafa w jajnikach.

III. *Torbiel rzekoma*, t. j. twór robiący wrażenie torbieli, lecz nie będący nią istotnie, jak:

- 1) jamy powstałe w tkankach wskutek ich rozpadu i wessania się wydzieliny (zawały rozmiękające, ropnie i t. d.);
- 2) jamy powstałe w nowotworach prawdziwych po ich rozpadzie, po wylewach krwawych do nich i t. d.;
- 3) rozszerzone naczynia krwionośne (tętniaki, żyłaki) lub limfatyczne, naprz. w naczyniaku limfatycznym, lub naczyniaku krwionośnym jamistym.

IV. *Twory*, powstające przez wypuklanie się ściany, naprzykład, przełyku (uchyłek), co może być sprawą wrodzoną (*diverticulum e pulsione* zwykle w górnej części przełyku—wygląd workowaty) lub późniejszą (*diverticulum e tractione*—w dolnej części przełyku w okolicy podziału tchawicy na oskrzela przez pociąganie jego ściany przy zroście jej, naprz. ze zmienionymi gruczołami limfatycznymi — wygląd lejkwaty).

Takież uchyłki powstawać mogą w jelitach, pęcherzu moczowym i t. d.

Natomiast do spraw nowotworowych zaliczymy:

- 1) drobne torbielaki rozwijające się z ognisk nabłonka, zanurzonych wśród tkanki łącznej i odszczepionych od nabłonka macierzystego (rozwojowo, lub wtórnie wskutek spraw zapalnych), jak naprzykład torbielaki powstające z pozostałych zawiązków nabłonka entodermalnego skrzelowego (*cystae branchiogenes*) w szyi, języku, gardzieli, śródpiersiu przedniem; lub z nabłonka mezodermalnego w narządach płciowych kobiecych (*Cystomata Wolffiana*

ovarii, epioophoronis, tubae, ligamenti latii, corporis et colli uteri, vaginae) i w szeregu innych narządów, jak w krtani na strunach głosowych, w przełyku na wysokości podziału tchawicy, lub przy wpuście do żołądka, w wątrobie koło więzadła wieszadłowego, wyścielone nabłonkiem walcowatym migawkowym, lub w nerkach w postaci gruczolako-torbielaków brodawkowatych;

- 2) duże torbielaki rozwijające się w różnych miejscach, jak naprz. najczęściej w jajnikach (adenocystomata);
- 3) niektóre małe torbielaki mieszkowe, rozwijające się z pozostałych ognisk nabłonkowych, w okolicy korzenia zębów;
- 4) torbielaki skórzaste.

Torbielaki zwykle *bywają* kuliste, jednak mamy cały szereg odstępstw od tego kształtu, co jest uwarunkowane przez:

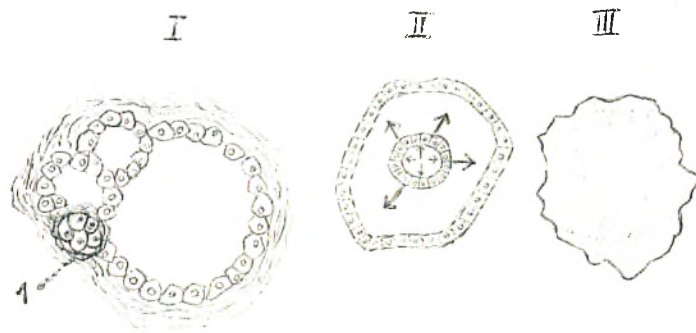
- 1) nierównomierne wewnętrzne ciśnienie zawartości w torbielaku samym;
- 2) niejednakowy opór tkanek, wśród których rozwija się torbielak;
- 3) niejednakowy rozrost nowotworowy w różnych odcinkach torbielaka.

Na *przekroju* torbielaki mogą się przedstawiać jako:

- 1) jednojamiste (uniloculare);
- 2) wielojamiste (multiloculare).

Powierzchnia wewnętrzna ścian może być:

- 1) gładka (najczęściej adenocystoma multiloculare) (Rys. 70), lub



Rys. 69.



Rys. 70.

2) pokryta brodawkami (*cystoma papilliferum* najczęściej *uniloculare*).

Zawartość torbielaków może być różna, zależna od wylewów krwawych do nich i innych zmian, najczęściej jednak bywa surowicza (*cystoma papilliferum serosum*), lub składa się z pseudomucyny (*cystoma pseudomucinosum*).

Torbielaki mogą być *dobrotliwe* lub *złośliwe*, co rozstrzygamy na podstawie ogólnych cech charakterystycznych dla jednych lub drugich nowotworów, lub na podstawie badania mikroskopowego. Zwracam uwagę, iż zawartość torbielaków dobrotliwych z pseudomucyną może się wylewać nieraz do otrzewnej, drażnić ją, powodować odczynowe bujanie tkanki łącznej i dawać pozornie obrazy złośliwego śluzaka otrzewnej. Również torbielaki brodawkowate po pęknięciu mogą powodować przeszczipianie się oderwanych brodawek na otrzewną, co może robić wrażenie sprawy złośliwej, choć taką nie jest w znaczeniu anatomopatologicznem (klinicznie może się stać zgubną dla chorego wskutek zajęcia otrzewnej, utrudnienia krążenia, gromadzenia się płynu w jamie brzusznej).

Pod *mikroskopem* stwierdzamy jako wyściółkę wewnętrzną torbielaków nabłonek wielowarstwowy płaski i walcowaty, jednowarstwowy walcowaty lub migawkowy, kostkowy.

W niektórych torbielakach stwierdzamy miejscowe nieraz znacznie ograniczone zgrubienie ściany, w których znajdujemy różne tkanki bądź podobne z jednego listka zarodkowego — najczęściej zewnętrznego, jak nabłonek wielowarstwowy płaski, gruczoły łojowe i potowe, włosy, cza-

sem zęby (*Cystoma dermoidale*), lecz i wewnętrz-
nego, jak nabłonek walcowaty żołądkowy i jelitowy, na-
błonki wątroby, trzustki (*Cystoma entodermale te-
ratoides*, bądź rzadziej pochodne z dwu, lub trzech li-
stków. *Cystomata bidermalia, tridermalia te-
ratoides*), które stanowić mogą już przejście do, tak zwą-
nych, płodziaków (*teratomata embryonalia*).

Rzadko stosunkowo stwierdzamy pod mikroskopem
złośliwe bujanie tych tkanek.

NOWOTWORY W POSZCZEGÓLNYCH NARZĄDACH.

1. *Skóra:*

- 1) *włókniaki* pod postacią:
 - a) brodawek (zwykle miękkie),
 - b) tworów rozwijających się naokoło nerwów (li-
czne, różnej wielkości — choroba *Recklinghausena*),
 - c) bliznowców (*keloïd*);
- 2) *tłuszczaki:*
 - a) podskórne nieraz bardzo duże,
 - b) rozwijające się naokoło nerwów (choroba *Der-
kuma* — bolesna);
- 3) *śluzaki:*
najczęściej w skórze moszny, tułowia, warg sro-
mnych dużych, w pępku noworodka z resztek
pępowiny;
- 4) *naczyniaki* krwionośne różnej wielkości i w róż-
nych miejscach często w miejscu zetknięcia się
skóry z błonami śluzowymi, lub w miejscach szpar
rozwojowych (*angiomata fissuralia*);

- 5) *naczyniaki limfatyczne*, najczęściej na szyi i tułowi;
- 6) *mięśniaki* z mięśni przywłośnych (*arrectores pilorum*);
- 7) *czerniaki* najczęściej ze znamion macierzystych i brodawek. (Komórki znamion macierzystych, komórki barwnikonośne);
- 8) *łącznotkankowce złośliwe* (*mesenchymomata maligna* t. zw. *sarcomata*), nieraz występują licznie w wielu miejscach, naogół rzadkie i sporne;
- 9) *nabłonkowce złośliwe* (*ektodermomata maligna* t. zw. *raki*) najczęściej:
 - a) na wardze dolnej (*cancroid* — z ciałami perłowymi),
 - b) na piersi — *cancer en cuirasse*, jak pancerz obejmujący klatkę piersiową od przodu, *ulcus rodens*, często bez zrogowaceń),
 - c) jako choroba *Paget'a*, nie rogowaciejące, zaczynające się od objawów wyprysku z przewodów gruczołów mlecznych;rzadziej jako:
 - d) nie rogowaciejące nowotwory w różnych miejscach z:
 - α) komórek podstawnych (nowotwór złośliwy *Krompecherowski*,
 - β) gruczołów łojowych,
 - γ) gruczołów potowych,
 - δ) cebulek włosowych;
 - e) w okolicy pępka, jako *entodermoma adenoblasticum malignum*, z resztek przewodu pępkowo-jelitowego (*Dąbrowska*).

Nieraz nowotwory nabłonkowe złośliwe innych narządów dają do skóry liczne przerzuty.

II. *Mięśnie prążkowane* — naogół nowotwory bardzo rzadkie:

włókniaki, tłuszczaki, śluzaki, naczyniaki, kostniaki z tkanki łącznej międzymięśniowej, jak również i złośliwe łącznotkankowce.

Jeszcze rzadsze:

rhabdomyomata mesodermalia.

III. *Kości:*

- 1) *kostniaki* zewnątrz i wewnątrzkościowe często z włókniakami;
- 2) *chrzęstniaki* z okolic chrząstek;
- 3) *śluzaki* z okostnej, nieraz w jamach naprz. *Higlmora*;
- 4) *naczyniaki* — rzadkie, najczęściej w kościach czaszki;
- 5) *struniak* — entodermoma (stok *Blumenbacha* w czaszce);
- 6) *szkliwiak* wewnątrz czaszki (ektodermoma);
- 7) *chloroma* z okostnej i szpiku;
- 8) *myeloma*, *plasmocytoma*, najczęściej ze szpiku kostnego;
- 9) *nowotwory złośliwe* łącznotkankowe z okostnej i szpiku kostnego, najczęściej wrzecionowato-komórkowe z licznymi komórkami olbrzymimi (epulis), często kombinujące się z kostniakami zwapniałymi (*tkanka kostnawa*).

Częściej, niż można przypuścić, spotykamy w kościach przerzuty nowotworów nabłonkowych złośliwych szczegól-

niej z gruczołu krokowego, piersi kobiecej, żołądka (*Paszkiewicz*), tarczycy, a nawet przetrzuty napozór dobrotliwych gruczolaków tarczycy (*Skubiszewski*). Również nieraz spotykamy w kościach przetrzuty nadnerczaków.

IV. *Powięzie, więzadła:*

chrzęstniaki, kostniaki (często z tkanki kostnawej).

V. *Stawy* — *lipoma arborescens*, śluzaki.

VI. *Układ nerwowy i jego opony:*

- 1) *włókniaki* (opony—nieraz piaszczaki, otoczenia nerwów, rzadziej mózg);
- 2) *kostniaki* (opona twarda, splót naczyniowy, rzadko podstawa mózgu — *Siedlecka*);
- 3) *struniaki* (podstawa mózgu — *Hornowski*);
- 4) *tłuszczaki* (opony miękkie), *śluzaki* okołonerwowe, rzadko śluzaki na podstawie mózgu (*Siedlecka*);
- 5) *naczyniaki*, najczęściej w oponach, ze zmianami szklistymi nadkoło naczyń, nieraz bardzo znacznymi;
- 6) *śródbłoniaki*, najczęściej jako piaszczako-śródbłoniaki, o charakterystycznym układzie współśrodkowym komórek — w oponach;
- 7) *glejaki* dobrotliwe i złośliwe najczęściej w mózgu, rzadziej w rdzeniu, najrzadziej w zwojach układu współczulnego (glejaki złośliwe nigdy nie dają przetrzutów po za mózg);
- 8) *perlaki* (*cholesteatoma*), najczęściej na podstawie mózgu i w jego komorach;

- 9) *nerwiaki nerwozwojowe* rzadkie — w komorach mózgu, zwojach układu współczulnego;
- 10) *nerwonabłoniaki* w mózgu (spongioblastoma i neuroepithelioma);
- 11) *nerwiaki*, rzadkie w nerwach (neuroma i neurinoma z torebki Schwanna) — neurinoma najczęściej z otoczenia nerwu słuchowego w kącie mostkowomózdkowym (Dąbrowska);
- 12) rzadkie nowotwory mieszane (Siedlecka), jeszcze rzadsze potworniaki (Dąbrowska).

Możliwe zawsze przerzuty nowotworów złośliwych z innych narządów, szczególnie nowotworów nabłonkowych i czerniaków.

VII. Śledziona i układ limfatyczny.

Wyjątkowo pierwotne nowotwory śledziony, jak włókniaki, naczyniaki krwionośne i limfatyczne, torbielaki, śródbłoniaki.

Częste nowotwory lub nowotworzenia niezłośliwe lub złośliwe w gruczołach limfatycznych (lymphoblastoma, lymphocytoma, lymphoma).

Czasami drobniutkie torbiele (może torbielaki), liczne, wyścielone nabłonkiem kostkowym (wszczepiony nabłonek otrzewnej?).

Schorzenia układowe lub nowotwory układu siateczkowo-śródbłonkowego w śledzionie i gruczołach (Dąbrowska, Skubiszewski).

Nader rzadkie *przerzuty* do śledziony nowotworów złośliwych (częściej łącznotkankowe), często do gruczołów, szczególnie nowotworów złośliwych nabłonkowych.

VIII. *Serce i naczynia krwionośne:*

- 1) *włókniaki* serca (*Hornowski*);
- 2) *tłuszczaki* osierdzia;
- 3) *śluzaki* serca (*Brodowski, Ciechanowski, Steinhaus*);
- 4) *naczyniaki* serca bardzo rzadkie, najczęściej jako *haemangioelastomyoma*;
- 5) *mięśniaki* prążkowane komórkowe rzadkie (*Hornowski*) w sercu, mięśniaki gładkokomórkowe w ścianach żył;
- 6) *chrzęstniaki, kostniaki* serca, ścian tętnic rzadkie;
- 7) *śródbłoniaki* ze śródbłonek drobnych naczyń włosowatych krwionośnych limfatycznych częstsze, ze śródbłonu serca rzadsze (*Hornowski*);
- 8) *złośliwe* nowotwory łącznotkankowe serca rzadkie, najczęściej w zestawieniu z naczyniakami.

Dość częste przerzuty, lub przerastanie serca szczególnie przez nowotwory nabłonkowe złośliwe (*ektodermomata i entodermomata maligna, chorionepithelioma*) lecz i przez łącznotkankowce złośliwe oraz czerniaki, jak również wrastanie nieraz do żyły próżnej dolnej nadnerczaków z nerki.

IX. *Układ moczowy:*

- 1) rzadkie *włókniaki* w nerce (częściej włókniaki rzeźkome w miejscach, gdzie nie nastąpiło połączenie między kanalikami rozwijającymi się z nerki, a rosnącymi od miedniczki). W pęcherzu moczowym włókniaki kosmkowe (*kosmaki*), w cewce brodawczaki;

- 2) *tluszczaki* nerki w torebce wrodzone najczęściej w istocie rdzeniowej;
- 3) rzadkie bardzo *chrzęstniaki*, *kostniaki*, lub chrzęstniako-kostniaki nerek;
- 4) *naczyniaki* nerki rzadkie;
- 5) *mięśniaki* gładkokomórkowe torebki nerki i pęcherza moczowego i rzadkie mięśniaki prążkowanokomórkowe (*mesodermoma*);
- 6) *mesodermomata* nerki o bardzo różnym wyglądzie (między nimi nadnerczaki dobrotliwe i złośliwe);
- 7) *mesodermomata* moczowodów (zwane rakanami niewłaściwie), rozwijające się z ognisk nabłonków *Bruna*, oraz pęcherza moczowego w okolicy trójkąta *Lieutaud'a* (tak zwane brodawczaki, raki);
- 8) *potworniaki* nerek rzadkie, natomiast częstsze nowotwory mieszane (nabłonkowo łącznotkankowe);
- 9) *entodermomata benigna et maligna vesicae urinariae* — znacznie rzadsze, niż *mesodermomata*. Pierwsze rozwijają się po za trójkątem *Lieutaud'a*;
- 10) t. zw. perlaki miedniczek nerkowych, nie są nowotworami.

X. Układ pokarmowy.

A. Jama ustna, gardziel:

- 1) *włókniaki*, często w postaci tworów polipowych (jama nosowo-gardzielowa);
- 2) *śluzaki* w jamie nosowo-gardzielowej;
- 3) *chrzęstniaki*, najczęściej w migdałach;

- 4) *kostniaki* szczęk, podniebienia, rzadkie zębiaki (odontoma) prawdziwe zębów;
- 5) *naczyniaki*, najczęściej w miejscu zetknięcia się skóry ze śluzówkami (wargi), oraz w miejscach odpowiadających szparom rozwojowym (angiomata fissuralia) na policzkach;
- 6) *łącznotkankowce złośliwe*, najczęściej w migdałkach (lymphoma malignum) lub z okostnej szczęk (mesenchymoma malignum gigantocellulare—epulis);
- 7) *nowotwory nabłonkowe niezłośliwe* (epithelioma benignum, adamantinoma z zawiązków zębów adenoma);
- 8) *Nowotwory nabłonkowe złośliwe*:
 - a) *wargi dolnej* (cancroid), rzadziej wargi górnej (progonoblastoma z pozostałości rozwojowych rodzajowych nabłonków gruczołów, wydzielających jad, także epulides jako progonoblastoma (Kowalski),
 - b) *policzków*, często w związku ze zrogowaceniami (leukoplakia),
 - c) *języka* na brzegach — bardzo złośliwe i szybko dające przerzuty, wskutek wmasowywania komórek nowotworowych przy ruchach języka,
 - d) z nabłonka pokrywającego *migdałki*;
- 9) rzadkie torbielaki skórzaste w jamie ustnej.

B. *Przetyk*:

- 1) *włókniaki* rzadkie;
- 2) *mięśniaki* gładkokomórkowe częstsze;

- 3) *nowotwory łącznotkankowe złośliwe* bardzo rzadkie;
- 4) *nowotwory nabłonkowe złośliwe* (entodermoma malignum najczęstsze, szczególnie jako zrogowaciale (cancroid), miękkie rdzeniaste (medullare), włókniste (scirrhus); natomiast bardzo rzadkie galaretowate (gelatinosum). Umieścawiają się one w zwężeniach fizjologicznych:
 - a) na wysokości chrząstki pierścieniowatej,
 - b) na wysokości podziału tchawicy na oskrzela,
 - c) koło wpustu żołądka (tu nieraz entodermoma gelatinosum).

Nowotwory te wywołują zwężenie przełyku, rozpadają się, dziurawią części sąsiednie, powodują krwotoki.

Bardzo rzadko rozwijają się te nowotwory z pozostałości nabłonka żołądkowego (ogniska nabłonka *Schaffera*) w górnej części przełyku (*Gliński*).

- 5) Rzadko nowotwory mieszane lub złożone.

C. Żołądek:

- 1) *włókniaki* nieraz drzewkowate, lub polipowate;
- 2) *tluszczaki* najczęściej koło odźwiernika, pod śluzówką;
- 3) *naczyniaki* dobrotliwe rzadkie, częstsze złośliwe;
- 4) *mięśniaki* gładkokomórkowe, podśluzówkowe;
- 5) *gruczolaki* nieraz kombinują się z włókniakami;
- 6) *nowotwory łącznotkankowe złośliwe* bardzo rzadkie;
- 7) *nowotwory nabłonkowe złośliwe* (entodermomata cylindrocellularia maligna) najczęściej we wpuszcie, koło odźwiernika i na krzywiznie małej, nieraz w następstwie wrzodu okrągłego

żołądka, rozwijać się mogą z pozostałości nabłonka jelitowego. Nowotwory te przedstawiają się jako miękkie (*medullare*), grzybowate, szybko rozpadające się (krwotoki) i naciekające ścianę (lutowanie otoczenia), włókniste (*scirrhus*), nieraz zajmujące ścianę całego żołądka (marskość), galaretowate (*gelatinosum*). Dają one przerzuty często:

a) do kręgosłupa (*Paszkiwicz*),

b) do wątroby przez:

α) żyłę wrotną (b. znaczne zajęcie wątroby),

β) więz wątrobowo-dwunastniczy (*percontiguum*),

γ) do wszystkich innych narządów.

Klinicznie ważne: układ limfatyczny żołądka stanowi jakgdyby koło zamknięte, którego kłami są gruczoły limfatyczne nadtrzustkowe — ich przekroczenie przez przerzuty daje złe rokowanie.

D. *Jelita*:

- 1) *włókniaki* drzewkowate, najczęściej w dwunastnicy, koło ujścia uchylku *Vater'a*;
- 2) *tluszczaki* w jelitach cienkich najczęściej z podśluzówki (powodują zamknięcie światła, wgłobienie jelit);
- 3) *naczyniaki* limfatyczne (chłoniaki) jelit cienkich;
- 4) *mięśniaki* gładko komórkowe (wgłobienia, zwężenia);
- 5) *gruczolaki* dobrotliwe, często jako gruczolako włókniki nieraz wrodzone, najczęściej w jelicie grubym;
- 6) *łącznotkankowce złośliwe*, najczęściej jako *lymphomata maligna*, wychodzące z grudek limfatycznych, nieraz w kilku miejscach (*Karwowski*);

- 7) *nowotwory złośliwe nabłonkowe* (entodermomata cylindrocellularia maligna) najczęściej galaretowate gelatinosum, rozwijają się:
- a) koło uchyłku *Vater'a*,
 - b) w zagięciu jelita grubego śledzionowem i wątrobowem,
 - c) w kątnicy,
 - d) w esicy,
 - e) w odbytnicy (kilka ctm. nad odbytem),
 - f) w wyrostku robaczkowym, gdzie jednak może być tylko twór, nazwany carcinoid, nie złośliwy pomimo pozorów makro i mikroskopijnych, a rozwijający się jako gruczolak z pozostałości rozwojowych trzustki (progonoblastoma);

8) *czerniak* pierwotny, złośliwy w odbytnicy.

Pierwotny nabłonkowiec złośliwy jelit może być bardzo mały, nieraz przedstawia się jako płaskie owrzodzenie, a jednak może dawać liczne przerzuty.

XI. *Jama brzuszna* (otrzewna, krezka, sieć):

- 1) *włókniaki*, nieraz odrywają się i jak ciało obce wolno leżące w jamie brzusznej (*Paszkiewicz*);
- 2) *tłuszczaki* — krezka, sieć, przydatki sieciowe, (lipoma herniosum) otwory przepuklinowe lipoma retroperitoneale;
- 3) *śluzaki* prawdziwe i rzekome pseudomyxoma peritonei (śluz zorganizowany, który wylał się z torbielaka śluzowego jajnika);
- 4) *chłoniaki* krezki;

- 5) *łącznotkankowce złośliwe* — rzadkie;
- 6) *nowotwory złośliwe mezodermalne* z wyściółki otrzewnej (*Paszkiewicz*) częstsze, niż śródbłoniaki, za jakie je uważano (powierzchnie otrzewnej pokryte jak gdyby lukrem) nieraz marskość i kurczenie się krezki.

Nabłonkowce złośliwe *przerzutowe* rozsiewają się na otrzewnej dzięki ruchom robaczkowym jelit czasem w postaci prosówkowej (puchlina krwawa) tak, iż trudno odróżnić sprawę nowotworową od gruźlicy (szaro białe ogniska nowotworowe, zserowacenie guzków przy gruźlicy). Opadanie komórek nowotworowych w płynie jamy brzusznej powoduje większe skupienie się mas nowotworowych w miednicy małej.

XII. *Wątroba i pęcherzyk żółciowy:*

- 1) *włókniaki* drzewkowate bardzo rzadkie w pęcherzyku żółciowym;
- 2) *tłuszczaki* pod torebką wątroby;
- 3) *naczyniaki limfatyczne* wątroby bardzo rzadkie;
- 4) *naczyniaki krwionośne* wątroby częstsze, zwykle jamiste (*haemangioma cavernosum*), z którymi, bardzo rzadko, mogą się kombinować *erythroblastomata*;
- 5) *naczyniako śródbłoniaki złośliwe* zwykle występują jednocześnie i w śledzionie (schorzenia układowe? (*Dąbrowska i Skubiszewski*);
- 6) *gruczolaki* wątroby często przy marskości;
- 7) *nowotwory złośliwe nabłonkowe* (*entodermoma malignum*) pierwotne pęcherzyka żółciowego

(często w związku z kamicią, cecha ich dość charakterystyczna — komórki o rozmiarach olbrzymich z hypechromatozą jąder, ze zmianami śluzowemi zarodzi).

Bardzo rzadkie nowotwory pierwotne złośliwe nabłonkowe wątroby, z gruczolaków, z nabłonków walcowatych kanalików żółciowych lub z nabłonków naczyń włosowatych żółciowych, natomiast bardzo częste *przerzuty* tych nowotworów z innych narządów (pępkowate zaciągnięcia wskutek rozpadu). *Przerzuty* do wątroby widzimy prawie zawsze przy czerniakach innych narządów.

Pierwotne nabłonkowce złośliwe wątroby różnią się od przerzutów przez wytworzenie dużych guzów, od których nowotwór szerzy się promienisto.

Przy ucisku na przewody żółciowe przez nowotwór występuje żółtaczka.

XIII. *Trzustka*—najczęściej nowotwory w główce:

- 1) *naczyniaki krwionośne*;
- 2) *nowotwory nabłonkowe* niezłośliwe (adenomata entodermalia) lub złośliwe (entodermomata maligna), zwykle jako scirrhus mogą się rozwijać z nabłonka gruczołowego lub nabłonka przewodów.

XIV. *Gruczoły śluzowe*:

- 1) *włókniaki*;
- 2) *śluzaki, chrzęstniaki*, najczęściej jednocześnie lub w połączeniu z licznymi innymi nowotworami, jako

nowotwory *mieszane, złożone, potworniaki*—w przyusznicy;

- 3) *naczyniaki* — rzadkie;
- 4) *gruczolaki*;
- 5) nowotwory *złośliwe tącznotkankowe* bardzo rzadkie;
- 6) nowotwory *nabłonkowe*:
 - a) mało złośliwe—oblaki (*cylińdroma*), z zawartością szklistą lub śluzową,
 - b) złośliwe — dość rzadkie.

XV. Drogi oddechowe.

A. Nos:

- 1) *włókniaki* — polipy miękkie, czasem w zestawieniu z gruczolakami;
- 2) *śluzaki* najczęściej wychodzące z jamy *Higmore'a*;
- 3) *chrzęstniaki, kostniaki* przegrody nosowej;
- 4) *naczyniaki* w miejscu zetknięcia skóry ze śluzówką;
- 5) *tącznotkankowe złośliwe*, najczęściej w tylnych częściach nosa (*retronasum*);
- 6) nowotwory *nabłonkowe złośliwe* płaskokomórkowe przy wejściu do nosa, walcowatokomórkowe w głębi i w jamach okołonosowych.

B. Krtani i tchawica:

- 1) *włókniaki* brodawczakowate krtani i tchawicy najczęstsze;
- 2) *tłuszczaki, naczyniaki, chrzęstniaki, kostniaki* — rzadkie;
- 3) nowotwory *nabłonkowe złośliwe* krtani (*entodermomata maligna*) nieraz rozwijające się wolno,

w postaci guzków, lub owrzodzeń płaskich na strunach, potem szerzące się szybko na całą krtani i otoczenie.

Nowotwory nabłonkowe złośliwe pierwotne tchawicy nie są zbyt częste.

C. *Płuca, oskrzela, opłucna:*

- 1) *włókniaki* oskrzeli rzadkie;
- 2) *tluszczaki* oskrzeli bardzo rzadkie (Muzeum Uniwersytetu Warszawskiego);
- 3) nowotwory łącznotkankowe złośliwe pierwotne bardzo rzadkie, najczęściej rozwijają się naokoło drobnych oskrzelików i naciekają potem płuco pasmami (makroskopowo nie dają się odróżnić od takichże nowotworów złośliwych nabłonkowych);
- 4) nowotwory nabłonkowe złośliwe płuc mogą się rozwijać:
 - a) najczęściej z gruczołów śluzowych około oskrzelowych,
 - b) z nabłonka oskrzeli (walcowatokomórkowe),
 - c) najrzadziej z nabłonka pęcherzyków płuc (płaskie).

Często w jednym i tym samym nowotworze widzimy różne komórki — płaskie, walcowate, ze zmianami śluzowymi (*Skubiszewski*).

Rosnąc, nowotwory te mogą naciekać płuco pasmami, idąc wzdłuż oskrzeli, a przy rozpadzie wytwarzać jamy, podobne do jam gruzlicznych;

- 5) nowotwory mezodermalne złośliwe wyściółki opłucnej częstsze niż śródbłoniaki.

XVI. *Narządy płciowe:*

- 1) *włókniaki* polipowate sromu, macicy, jej szyjki, pochwy. Włókniaki macicy nieraz kombinują się z gruczolakami (*fibro-adenoma*);
- 2) *śluzaki, chrzęstniaki* jąder i jajników nieraz kombinują się z innymi nowotworami, tworząc nowotwory mieszane, złożone, potworniaki;
- 3) *mięśniaki* czyste rzadkie, szczególnie w macicy, zwykle włókniako mięśniaki, o różnym umiejscowieniu.

Łatwo krwawią obficie, wskutek zmian w naczyniach i kurczenia się mięśni obumierają, wapnieją, odrywają się. Czasami kombinują się z gruczolakami (*adenoma mesodermale*), bardzo rzadko bywają złośliwe;

- 4) *gruczolaki* mikroskopowo dobrotliwe nieraz przerażają całą ścianę macicy, aż do błony surowiczej;
- 5) *nowotwory* nabłonkowe złośliwe macicy, jej szyjki, jajników, jąder, należy zaliczać, ze względu na ich pochodzenie, do *mesodermomata maligna*. Charakterystyczną ich cechą jest różnobarwność ich obrazów mikroskopowych często w jednym i tym samym nowotworze, przypominających obrazy t. zw. raków płasko komórkowych i walcowato-komórkowych, t. zw. mięsaków wrzecionowato komórkowych, gruczolaków złośliwych.

Najzłośliwsze i szybko szerzące się na bliższe i dalsze otoczenie, są nowotwory szyjki macicy, co stoi

w związku z charakterem układu limfatycznego (Wojciechowski).

Mniej złośliwe ciała macicy:

- 6) swoistą postać ma nowotwór zwany nabłoniakiem kosmówkowym, a rozwijający się w związku z ciążą, często z zaślądu groniastego w macicy. Spotykamy go jednak pierwotnie i w jajnikach i w jądrach;
- 7) *torbielaki* macicy, jajowodów, jajników, więzu szerokiego są również tworami mesodermalnymi z resztek.

Częsty torbielak skórzasty jajnika:

- 8) *nowotwory* złośliwe nabłonkowe pierwotne gruczołu krokowego niszczą go i przy rozpadzie wytwarzają jamy;
- 9) *nowotwory* złośliwe łącznotkankowe macicy, jajników, jąder są wątpliwe — prawdopodobnie są to mesodermomata.

XVII. *Piers kobieca:*

- 1) *włókniaki*—peri et intracanalliculare (patrz włókniaki);
- 2) *tluszczaki*;
- 3) *śluzaki, chrzęstniaki* — rzadkie;
- 4) *gruczolaki*;
- 5) *nowotwory łącznotkankowe złośliwe* — rzadkie;
- 6) *nowotwory nabłonkowe złośliwe*, dość częste, zwykle przedstawiają się jako:
 - a) gruczolaki złośliwe,

- b) nowotwory złośliwe, łatwo rozpadające się w środku, o których trudno powiedzieć iż pochodzą z gruczołów t. zw. *carcinoma simplex*.

Nowotwory złośliwe piersi często dają przerzuty do kości.

XVIII. *Gruczoły wydzielania wewnętrznego.*

A. *Szyszynka*—najczęściej potworniaki, rzadko glejaki.

B. *Przysadka mózgowa*:

1) *nowotwory* z różnych komórek części przedniej:

- a) głównych—najczęściej w związku z *dystrophia adiposa*,
- b) z eozynochłonnych (*eosinophyloblastoma*) — najczęściej w związku z akromegalią, lub akromegaloidem (gruczolak bez światła),
- c) z zasadochłonnych (*basophyloblastoma*)—nie dochodzą do znaczniejszych rozmiarów (*Hornowski*).

C. *Grasica*.

Najczęstszym jej nowotworem jest t. zw. *thymoma* (*entodermomathymicum*), zwykle o charakterze złośliwym, który wyglądem przypomina gruczolak limfatyczny złośliwy, lecz różni się przez obecność komórek nabłonkowych lub nabłonkowatych i ciał *Hassala*.

Przechodzi on na otoczenie, lecz nie daje przerzutów dalekich.

D. *Przytarczyce:*

Rzadkie gruczolaki z komórek kwasochłonnych (oxyphiloblastomata).

E. *Tarczyca:*

- 1) *naczyniaki krwionośne* rzadkie;
- 2) *gruczolaki o charakterze mikroskopowym dobrotliwym*, dające jednak przerzuty, najczęściej do kości;
- 3) *nowotwory nabłonkowe złośliwe*.

F. *Nadnercze:*

- 1) *włókniaki w torebce, w istocie rdzeniowej*—rzadkie;
- 2) *naczyniaki krwionośne*;
- 3) *glejaki w istocie rdzeniowej*—bardzo rzadkie;
- 4) *czerniaki*;
- 5) *nadnerczaki*;
- 6) *neuroganglioma w istocie rdzeniowej* — bardzo rzadkie.

XIX. *Oko:*

- | | |
|---|------------------------|
| 1) <i>czerniaki—naczyniówki</i> ; | |
| 2) <i>glejaki — siatkówki i naczyniówki</i> ; | |
| 3) <i>włókniaki</i> ; | |
| 4) <i> tłuszczaki</i> ; | } z powiek |
| 5) <i>naczyniaki (wrodzone)</i> ; | |
| 6) <i>nabłoniaki złośliwe</i> ; | |
| 7) <i>polipy</i> ; | |
| 8) <i>śluzaki i śluzako-mięsaki</i> ; | } z gruczołów łzowych. |
| 9) <i>torbiele</i> ; | |
| 10) <i>gruczolaki</i> ; | |

Następstwa i powikłania w związku z nowotworami.

Po za omówionemi już zmianami i zaburzeniami, które wywołują w ustroju nowotwory, należy zwrócić uwagę na pewne szczegóły.

I. Przez ucisk na tkanki i narządy nowotwory mogą wywoływać cały szereg następstw miejscowych, lub ogólniejszych, a mianowicie:

- 1) zaniki, zwyrodnienia tkanek w następstwie czego występuje zmniejszenie ich czynności, mniej sprawne działanie, a nawet zupełne wypadnięcie czynności jak naprz.:
 - a) objawy porażień obwodowych w następstwie ucisku na określone miejsca w mózgu,
 - b) zaniki nerwów wzrokowych i ślepotę i t. d.;
- 2) bolesność przy ucisku na nerwy czuciowe (włókniaki, tłuszczaki i inne);
- 3) ograniczenie sprawności ruchów (nowotwory powięzi, stawów, mięśnia sercowego i t. d.);
- 4) objawy podrażnienia (drgawki padaczkowe przy ucisku na korę mózgu);
- 5) zwężenie lub zamknięcie światła naczyń, przewodów, kanałów, dróg, jak naprz.:
 - a) nosa, krtani, tchawicy, oskrzeli,
 - b) przełyku, żołądka, jelit,
 - c) dróg moczowych;
- 6) w następstwie tego cały szereg zaburzeń, jak:
 - a) martwicę tkanek, do których krew nie dopływa,
 - b) zakrzepy w naczyniach,
 - c) gromadzenie się płynów przy utrudnieniu krążenia żylnego (puchlina brzucha),

- d) gorsze odżywianie, lub nawet zupełne głodzenie przy zamknięciu światła przełyku, odźwiernika lub wpustu żołądka,
- e) ciężkie stany wskutek utrudnionego lub uniemożliwionego wydzielania kału,
- f) wgłobienie się jelit wskutek nierównomierności ruchów robaczkowych (mięśniaki, tłuszczaki ściany jelit),
- g) śmierć przy zamknięciu dróg oddechowych, szczególnie krtani i tchawicy,
- h) objawy mocznicy przy zamknięciu dróg moczowych,
- i) objawy żółtaczki przy zamknięciu dróg żółciowych,
- k) zaburzenia w trawieniu przy zamknięciu przewodu trzustkowego.

II. Niszczenie tkanek i narządów przez nowotwory może również wywoływać szereg objawów miejscowych i ogólnych, jak naprz.:

- 1) zniszczenie ośrodków w mózgu przez glejak—objawy porażenia;
- 2) zniszczenie gruczołów wydzielania wewnętrznego i zaburzenia różne (obrzęk śluzakowy przy zniszczeniu tarczycy, tężyczkę przy zniszczeniu przytarczyc, moczówkę cukrową przy zniszczeniu trzustki, chorobę Addisona przy zniszczeniu nadnerczy i t. d.);
- 3) zniszczenie narządów krwiotwórczych (szpik kostny, gruczoły, śledziona) i cały szereg objawów schorzenia krwi (niedokrwistości różne);

- 4) niszczenie naczyń krwionośnych i krwotoki;
- 5) niszczenie kości, pęknięcie ich i łamliwość (m y e-
l o m a);
- 6) niszczenie ścian różnych narządów, przebicie ich
z całym szeregiem następstw, jak:
 - a) zapalenie otrzewnej przy przeżeraniu ścian jelit,
 - b) przebicie ściany przełyku i tchawicy i aspirowa-
nie treści pokarmowej do płuc;
- 7) częste dołączanie się sprawy zakaźnej i zakażenie
ogólne ustroju, posocznicy;
- 8) zgorzel naprz. w płucach po aspiracji cząstek no-
wotworu, przy rozpadzie nowotworów macicy i t. d.,
wskutek warunków sprzyjających osiedlaniu się
drobnoustrojów gnilnych.

ZAPALENIA

IV GRUPA. ZAPALENIE

Duża ta grupa zmian anatomopatologicznych charakteryzuje się zawsze przez to, iż stanowi jak gdyby połączenie grup poprzednich, gdyż przy zapaleniu występują zawsze i zaburzenia w krążeniu, i zmiany wsteczne, i zmiany postępowe w różnym do siebie stosunku i w różnym natężeniu.

Cechy zapalenia, najbardziej charakterystyczne znane są od czasu *Hipokratesa* i *Galena*.

Są to rubor, calor, tumor i dolor, do czego dołączono później *functio laesa* (*Dupuytren*).

Rubor—zaczerwienienie jest uwarunkowane przez zaburzenia w krążeniu (przekrwienie czynne i bierne).

Calor jest następstwem zaburzeń w krążeniu zwiększonego dopływu krwi tętniczej i zwiększenia procesów utleniających w tkankach, co powoduje zwiększoną ciepłotę.

Tumor — obrzęk zapalny jest również następstwem zaburzeń w krążeniu (głównie pewnego stopnia zastoju) i przechodzenia do tkanek płynnych i morfotycznych części składowych krwi.

Dolor — ból jest spowodowany przez podrażnienie i ucisk na nerwy wysięku zapalnego w tkankach.

Functio laesa — zaburzenie czynności, jest następstwem wszystkich powyższych objawów.

Ścisła jednak analiza różnych stanów zapalnych wskazuje, iż cechy te są niestałe i zawodne.

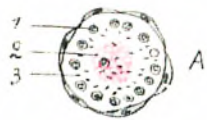
Virchow, przy ocenie zjawisk zapalnych, kładł główny nacisk na zmiany w tkankach, uważając te zmiany za czynne przyjmowanie udziału w sprawie zapalnej (lepsze odżywianie się komórek, pobudzonych do tego przez bodziec zapalny), do czego w ostatnich czasach przyłącza się częściowo i *Aschoff*.

Cohnheim przeciwstawił się poglądom *Virchowa* i opierając się na badaniach swoich nad kreską żaby uważa, iż istotne zmiany zapalne sprowadzają się do zaburzeń w krążeniu, zaś zmiany tkankowe są ich następstwem. (Rozszerzenie naczyń, zwolnienie toku krwi, przybrzeżne ustawienie ciałek białych i płytek *Bizzozero* i ich przechodzenie przez ścianę naczyniową do tkanek) (Rys. 71).

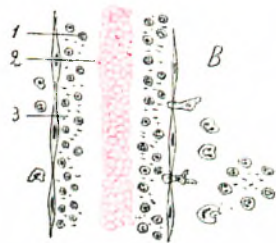
Wilson (1801) i *Borastom* (1808) uzależniają powstawanie objawów zapalnych od zadrażnienia lub porażenia nerwów, uważając zmiany naczyniowe i tkankowe za ich następstwo.

Poglądy tych ostatnich badaczy były punktem wyjścia dla teorii nerwowej powstawania zmian zapalnych, a mianowicie:

- 1) teorii porażnej (porażenie nerwów zwężających naczynia w miejscu zadziałania bodźca, stąd przewaga nerwów rozszerzających);
- 2) teorii skurczowej (podrażnienie nerwów zwężających naczynia i skurcz naczyń w miejscu działania bodźca, następnie zaś ich rozszerzenie i objawy zapalne w najbliższym otoczeniu).



Rys. 71.



Rys. 72.

Teorja nerwowa była podtrzymywana w różnych czasach przez *Thomsona*, *Kocha*, *Bruecke'go*, *Henle'go*, a w ostatnich czasach przez *Spiessa* i *Rickera* (1921) (podrażnienie nerwów naczyniowych).

W myśl różnych spostrzeżeń i doświadczeń musimy dojść do wniosku, iż każda z wymienionych teorii ma pewne uzasadnienie i że zapalenie musimy uważać za następstwo działania pewnego bodźca równocześnie na naczynia, tkankę i nerwy i w związku z tem za pewien odczyn z ich strony.

Bodźcami zapalnymi mogą być:

I. Czynniki mechaniczne, uszkodzające tkanki przez działanie na nie z pewnem nasileniem, względem dla każdego ustroju (oporność).

II. Czynniki cieplne, gdy przekraczają pewną granicę in plus lub in minus (większa oporność śluzówek jamy ustnej, przetyku i t. d. na gorąco).

III. Czynniki chemiczne zewnętrzne i wewnętrzne (samozatrucia).

IV. Czynniki świetlne, energii elektrycznej, promienistej.

V. Czynniki bakteryjne, pasorzytnicze, grzybki, które stale znajdują się w różnych miejscach naszego ustroju i czekają na odpowiedni moment ataku (Rys. 72).

Wszystkie one są w stanie wywołać różny stopień natężenia zmian zapalnych, co zależy:

- 1) od siły czynnika działającego, jadowitości drobno-ustrojów;
- 2) od oporności wrodzonej (*resistentia*) lub oporności nabytej, ustroju lub tkanki, na którą działa dany czynnik.

Należy jednak zwrócić uwagę, że działanie bodźców, uszkadzających lub drażniących tkanki, znajduje właściwą odpowiedź obronną tylko ze strony *tkanek, pochodnych z mezenchymy*.

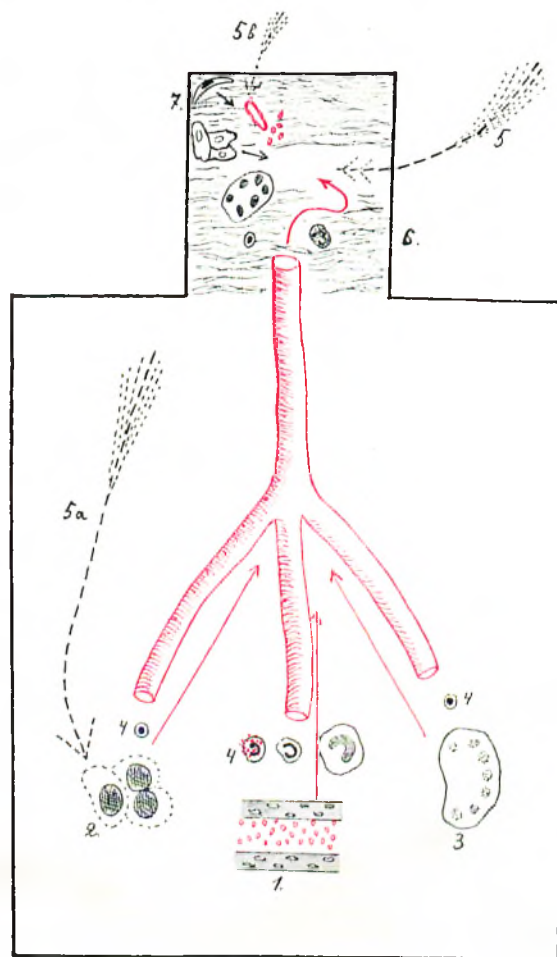
Tkanki pochodzące z zewnętrznego lub wewnętrznego listka zarodkowego jak również i środkowego (mesoderma) odpowiadają na bodziec patologiczny bądź przez pewien, nieznaczny stopień bujania, gdy bodziec działa na nie słabo, drażniąco tylko, bądź też potrafią, co najwyżej cierpieć, wykazywać cały szereg zmian wstecznych, jak mięsaszowe, tłuszczowe, śluzowe aż do martwicy włącznie.

Moglibyśmy to nazwać odczynem biernym, poddaniem się działaniu szkodliwości, uleganiem bodźcowi.

Zupełnie *inaczej* zachowują się tkanki pochodne z mezenchymy. W walce z bodźcem patologicznym przyjmują one rolę bardzo czynną, bronią się, przeciwstawiają mu się.

W tej obronie przyjmuje udział nie tylko tkanka mezenchymalna w miejscu zadziałania bodźca, lecz wogóle wiele tkanek mezenchymalnych naszego ustroju, nie znajdujących się nawet w bezpośrednim zetknięciu z miejscem zadziałania bodźca, jak szpik kostny, gruczoły limfatyczne, śledziona, krew (Rys. 73).

Jeżeli więc ujmijemy zapalenie, jako przejaw walki i obrony ustroju przed czynnikiem szkodliwym, dążeniem do unieszkodliwienia, względnie umiejscowienia szkodliwego działania bodźca, co jest jedynie właściwym ujęciem sprawy z punktu widzenia biologicznego, to widzimy, iż te siły obronne są własnością tylko tkanek mezenchymalnych.



Rys. 73.

Cała ta obrona może być wywołana przez własności chemotaktyczne dodatnie bodźców działających szkodliwie (przyczynowość a nie celowość). Pod chemotaxis dodatnią rozumiemy wytwarzanie, lub wytwarzanie się takich związków chemicznych, które z jednej strony przyciągają na miejsce walki najbardziej czynne w walce białe ciała krwi, z drugiej pobudzają narządy krwiotwórcze do wytwarzania ciągle nowych pokoleń tych ciałek, zdolnych do walki (czynniki drażniące szpik, gruczoły, śledzionę).

Wyrazem tej walki jest, z jednej strony zjawianie się komórek żernych (fagocytów) — według *Miecznikowa*, co zresztą nie zawsze ma miejsce, z drugiej zdolność wytwarzania przez ustrój pewnych ciał chemicznych, które bądź zwiększają żerność komórek, bądź przygotowują bakterje w sposób swoisty, przez co ułatwiają pracę komórkom żernym (opsoniny, bakterjotropiny), bądź zabijają bakterje (*Kontakttödtung Grubera*), bądź wiążą ich jady (przeciwjady).

W myśl tego *Courmont* uważa zapalenie za wyraz walki między ciałami chemicznymi, wytwarzanymi naprz. przez bakterje (napad) a ciałami chemicznymi, wytwarzanymi przez ustrój w celu unieszkodliwienia i związania pierwszych (obrona).

Ta zdolność obronna i podejmowanie walki przez tkanki mezenchymalne nie wyklucza, naturalnie przy działaniu bodźców bardzo silnych, lub jednolitych, występowanie również i w tkankach mezenchymalnych szeregu zmian wstecznych, aż do śmierci tych tkanek włącznie.

Lecz nawet w tych przypadkach tkanka mezenchymalna otoczenia i całego ustroju nie zaprzestaje walki

i przez szereg odczynów, przez swoją żywotność i wysoki stopień zdolności odnowy jest w stanie, po opanowaniu szkodliwie działającego bodźca, wypełnić wszystkie braki swoje, jak również i tkanek innych (ektodermalnych, entodermalnych, mezodermalnych).

Z tego widzimy więc, iż na pojęcie anatomopatologiczne zapalenia składają się następujące przejawy:

- 1) występowanie zmian wstecznych, aż do śmierci tkanek włącznie;
- 2) udział elementów krwi, który wyraża się przez przesączanie plazmy i przechodzenie przez ścianę naczyń elementów morfotycznych (białych i czerwonych ciałek krwi, płytek), co powoduje powstawanie wysięku zapalnego;
- 3) odczyn ze strony elementów tkankowych (komórek) oraz ich części składowych (naczyń ich śródbłoków), mający na celu zastąpienie braków.

Przy każdej więc sprawie zapalnej występują charakterystycznie i jednocześnie prawie te trzy przejawy, w stopniu jednak bardzo różnym, a zależnym od rodzaju i siły bodźca z jednej strony, z drugiej od siły oporu ustroju, ewentualnie jego tkanek (prawie wyłącznie mezenchymalnych).

W myśl tego moglibyśmy podzielić zapalenia na:

- 1) zapalenie ze znaczną przewagą uszkodzenia tkanek (*alteratio*) — alteratywne, uszkadzające;
- 2) zapalenia wysiękowe, z przewagą gromadzenia się miejscowego części składowych krwi (plazmy i elementów morfotycznych);
- 3) zapalenia wytwórcze, z przewagą odradzania się, lub bujania tkanek, nowotworzenia ich. O bujaniu

możemy mówić jako o sprawie pierwotnej, powstałej pod wpływem słabo, lecz stale działającego bodźca, o odradzaniu się jako o sprawie wtórnej w następstwie znacznego uszkodzenia tkanki przez silnie działający pierwotnie bodziec, którego jednak siła działania stopniowo słabnie lub zostaje opóźniona przez siły obronne tkanek mezenchymalnych.

Wszystkie te sprawy mogą przebiegać ostro, lub przewlekłe, bądź też stopniowo przechodzić ze stanu ostrego w stan przewlekły, co wpływa na rozmaite obrazy makroskopowe i mikroskopowe, występujące przy tem.

Jeżeli jednak sprawę zapalną uważać będziemy za odczyn obronny ze strony ustroju, to o zapaleniu możemy mówić tylko wtedy, gdy tkanki mezenchymalne odpowiadają na bodziec szkodliwy czynnie.

W myśl tego musimy odrzucić grupę zapaleń alteratywnych, mięszowych, pojęcie o których wprowadził *Virchow*, a podtrzymuje obecnie *Aschoff*, gdyż nie można tu mówić o czynnym, obronnym zachowaniu się tkanek nabłonkowych przy występowaniu w nich wyłącznie zmian nekrobiotycznych.

Nie można więc zaliczać do zapaleń ostro występujących:

- 1) zmian mięszowych w nerkach, dopóki nie mamy obrazów czynnego współdziałania tkanki łącznej;
- 2) zmian w mózgu lub rdzeniu, bez objawów odczynu ze strony naczyń, elementów krwi i tkanki łącznej;
- 3) zmian w siatkówce (nie *retinitis albuminurica*) bez takichże odczynów;

- 4) zmian w śluzówkach (zwyrodnienie śluzowe) dopóty, dopóki niema odczynu ze strony naczyń krwionośnych i tkanki łącznej;
- 5) zmian na zastawkach serca (nie *endocarditis verrucosa recens* lub *ulcerosa*), dopóki wyłącznie występują objawy martwicy i tworzenia się zakrzepów; dopiero z chwilą zjawienia się wysięku i bujania tkanki łącznej, możemy mówić o zapaleniu wsierdzia zastawek;
- 6) zmian na rogówce w pierwszym okresie t. zw. *Keratitidis*, gdy brak jeszcze odczynu zapalnego, występującego później, a gdy stwierdzają tylko martwicę.

Również należałoby odrzucić cały szereg, tak zwanych zapaleń wytwórczych, szczególnie wtedy, gdy bujanie tkanek jest rzeczą wtórną, następują po zniszczeniu ich, zatem naprawą (*reparatio*), gojeniem się, wypełnianiem braków, następowym dopiero etapem walki o całość ustroju, podjętej przez tkankę mezenchymalną.

Pozatem należy pamiętać, iż bujanie różnych tkanek może być wyrazem podrażnienia nieznacznego przez pewien odczyn obronny ustroju. Jeżeli mamy zachować grupę zapaleń wytwórczych, to jedynie tylko dla tych spraw, przy których jednocześnie występuje zjawienie się wysięku zapalnego, głównym źródłem którego jest układ krwiotwórczy w naszym ustroju.

Cały więc proces zapalenia przejawia się anatomopatologicznie w obrazach występowania rozmaitego rodzaju wysięków, w skład których wchodzi w różnym stosunku:

- 1) płynne części, t. j. osocze krwi;
- 2) włóknik, wytwarzający się bądź z tegoż osocza, bądź miejscowo w tkance mezenchymalnej;
- 3) morfotyczne części składowe krwi, to jest ciałka białe różnego rodzaju, a czasami i ciałka czerwone w większej ilości (zapalenie krwotoczne).

Pozatem przyjmują tu również udział i komórki, wchodzące w skład miejscowej tkanki łącznej, lub wytwarzające się z niej:

Rozróżniamy więc:

- I. Zapalenie surowicze.
- II. Zapalenie włóknikowe.
- III. Zapalenie wysiękowe, ze składnikami morfotycznymi krwi w przeważającej ilości.
- IV. Zapalenie z przewagą udziału komórek właściwych tkanki łącznej.

Oczywiście, możemy tu odróżnić pozatem różne postaci mieszane, jak:

- 1) zapalenie surowiczo-włóknikowe, z przewagą wysięku surowiczego;
- 2) zapalenie włóknikowo-surowicze, z przewagą wysięku włóknikowego;
- 3) zapalenie surowiczo-ropne;
- 4) zapalenie włóknikowo-ropne (nigdy ropno-włóknikowe), gdy pierwotne zapalenie włóknikowe przechodzi w ropne (odwrotnie przejście jest wykluczone z powodu obecności w ropie zczynów, przeszkadzających wytwarzaniu się włóknika).

I. *Zapalenie surowicze* charakteryzuje się przez obecność treści, przypominającej płyn obrzękowy, lecz różniący się od niego:

- 1) przez ciężar gatunkowy, wyższy niż 1,018;
- 2) przez obecność białka ponad 4^o/_o — 5,5^o/_o;
- 3) przez obecność istoty włóknikородnej (f i b r i n o g e n) do 1^o/_o;
- 4) przez większą zawartość soli wapniowych, potasowych i sodowych;
- 5) przez mętny wygląd płynu; zależny od:
 - a) obecności większych ilości włókniaka,
 - b) obecności większych ilości ciałek białych,
 - c) licznych złuszczonych nabłoneków (w jamach),
 - d) licznych złuszczonych nabłoneków i śluzu na powierzchni błon śluzowych.

Całość składa się na pojęciu wysięku w przeciwstawieniu do przesięku.

Zapalenie to może mieć miejsce:

- 1) w głębi tkanek — obrzęk zapalny tkanek, porozsunięcie ich składników, jak naprz. włókienek tkanki łącznej;
- 2) na powierzchni błon, szczególnie surowicznych (jama opłucnej, osierdza, otrzewnej, stawów) — nastrzykanie ich, zmatowienie, zbieranie się na nożu choćby minimalnych ilości włókniaka, obecność płynu mętnawego w jamach;
- 3) w wolnych przestrzeniach, naprz. w pęcherzykach płucnych (obfite łuszczenie się nabłoneków).

Nieraz wysięk surowiczny, gromadzący się w głębi tkanek, przenika na powierzchnię, jak naprz. na błonach śluzowych, przyczem znajdujemy w nim liczne złuszczone zwyrodniałe nabłonki i śluz, lub między nabłonki, pokrywające pewną powierzchnię, jak naprz. skóry, przyczem w nabłon-

kach jej znajdujemy wtedy zmiany wodniczkowe, a makroskopowo wytwarzają się pecherzyki lub pęcherze (wyprysk, opryszczki, pęcherzyca, róża, oparzenia, odmrożenia i t. d.) przez odwarstwianie warstw nabłonka (Rys. 74).

Zejsście:

- 1) wessanie się wysięku i powrót do normy;
- 2) przejście w sprawy zapalne włóknikowe lub ropne;
- 3) ucisk na różne narządy i następowe w nich zmiany (naprz.: niedodma płuc przy wysięku surowiczym do opłucnej);
- 4) śmierć ustroju, zależnie od umiejscowienia wysięku surowiczego (krtań i zaciśnięcie szpary głośni).

Poza różnymi czynnikami, wywołującymi ten rodzaj zapalenia, a działającymi stosunkowo słabo, wspomnieć należy silnie działającą pałeczkę węgliką (obrzęk zapalny złośliwy w skórze, kanale pokarmowym, zapalenie surowicze płuc przez wdechiwanie tego prątka — choroba szmaciarska, garbarzy i t. d.).

II. *Zapalenie włóknikowe* charakteryzuje się przez obecność włókniaka w różnej ilości, oraz w różnym stosunku do tkanek. Włóknik przedstawiać się może w postaci delikatnych, ledwie zaznaczających się włókienek, nieraz nie dających się rozpoznać makroskopowo, a widocznych dopiero pod mikroskopem. Wtedy stwierdzamy makroskopowo tylko zmatowienie błon (najczęściej surowicznych), utratę przez nich połysku.

W innych przypadkach zbierający się włóknik może być widoczny już makroskopowo i występować bądź w postaci drobnych nalotów porzucanych bez ciągłości, tak, iż całość robi wrażenie, jakgdyby błona była posypana tro-

cinami, otrębami (najczęściej na śluzówkach głównie kanału pokarmowego), bądź też w postaci ciągłych złogów, których grubość dochodzić może nawet do 10 mm. (Rys. 75.)

Nieraz krzyżujące się z sobą włókienka włóknika układają się w postaci przypominającej wojtek, jak to bywa najczęściej na podstawie mózgu, bądź biegną one równolegle do siebie, bądź układają się najzupełniej bezładnie.

W stosunku do otoczenia błony włóknikowe albo dają się ścierać i zdejmować łatwo, albo też ze znaczną trudnością. W tym ostatnim przypadku widzimy pod nimi zwykle powierzchnię nierówną, wyboistą, za życia krwawiącą, a w głębi tkanki możemy zauważyć również włóknik, głęboko nieraz przenikający.

W związku z obrazami mikroskopowymi pierwszy rodzaj zapalenia nazywamy powierzchownym, gdyż uszkodzeniu ulegają tylko najbardziej powierzchowne warstwy tkanki (najczęściej nabłonek)—*itis pseudomembranacea fibrinosa* lub *cruposa*, drugi rodzaj—zapaleniem włóknikowym głębokim, gdyż tkanki pod warstwą włóknika wykazują znaczną i głęboko sięgającą martwicę (Rys. 76)—*itis pseudomembranacea necrotisans* (a nie *diphtherica*), jak ją nazywano do niedawna, dzięki czemu następowo mieszało się pojęcie zapalenia głębokiego włóknikowego nie swoistego z błonicą (*diphtheria*), wywoływaną przez prątek *Löffleura*, przy której zresztą zapalenie ma anatomicznie najczęściej charakter powierzchownego).

Zapalenie to umiejscawiać się może:

- 1) na powierzchni błon surowicznych i śluzowych;
- 2) w głębi naturalnych kanałów (nieraz drzewkowaty odlew kanałów — najczęściej oskrzeli przy bron-

cinami, otrębami (najczęściej na śluzówkach głównie kanału pokarmowego), bądź też w postaci ciągłych złożeń, których grubość dochodzić może nawet do 10 mm. (Rys. 75.)

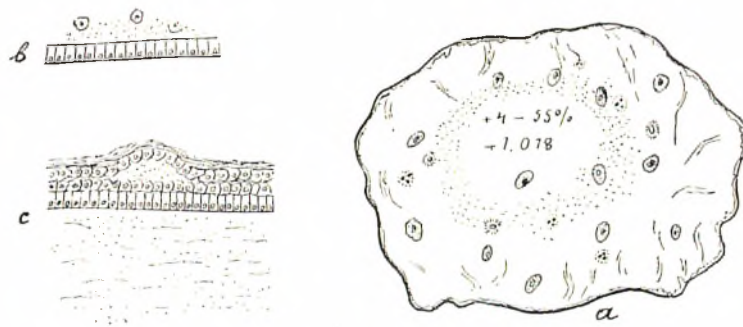
Nieraz krzyżujące się z sobą włókienka włóknika układają się w postaci przypominającej wojłok, jak to bywa najczęściej na podstawie mózgu, bądź biegną one równoległe do siebie, bądź układają się najzupełniej bezładnie.

W stosunku do otoczenia błony włóknikowe albo dają się ścierać i zdejmować łatwo, albo też ze znaczną trudnością. W tym ostatnim przypadku widzimy pod nimi zwykle powierzchnię nierówną, wyboistą, za życia krwawiącą, a w głębi tkanki możemy zauważyć również włóknik, głęboko nieraz przenikający.

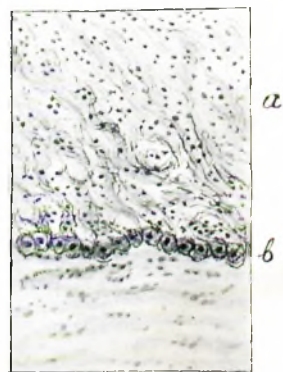
W związku z obrazami mikroskopowymi pierwszy rodzaj zapalenia nazywany powierzchownym, gdyż uszkodzeniu ulegają tylko najbardziej powierzchowne warstwy tkanki (najczęściej nabłonek)—*itis pseudomembranacea fibrinosa* lub *cruposa*, drugi rodzaj—zapaleniem włóknikowym głębokim, gdyż tkanki pod warstwą włóknika wykazują znaczną i głęboko sięgającą martwicę (Rys. 76)—*itis pseudomembranacea necrotisans* (a nie *diphtherica*), wywołane przez zapalenie głębokiego włóknikowego nie swoistego z błonicą (*diphtheria*), wywoływaną przez prątek *Löfflera*, przy której zresztą zapalenie ma anatomicznie najczęściej charakter powierzchownego).

Zapalenie to umiejscawiać się może:

- 1) na powierzchni błon surowicznych i śluzowych;
- 2) w głębi naturalnych kanałów (nieraz drzewkowaty odlew kanałów — najczęściej oskrzeli przy bron-



Rys. 74.



Rys. 75.

chitis cruposa, wypluwany przez chorego już za życia);

- 3) w wolnych jamach i przestrzeniach (naprz. pęcherzyki płucne przy zapaleniu płuc włóknikowem);
- 4) w głębi samych tkanek.

Zejsściem tych spraw może być:

- 1) rozpad włóknika, najczęściej ziarnisty (czasem wygląda jak masy serowate — szaro żółty, suchy, matowy), peptonizacja jego i wessanie, bądź oddzielenie i spłukanie naprz. przez śluz;
- 2) zbijanie się poszczególnych włókienek w grube beleczki włóknika, ulegające zmianom szklistym;
- 3) organizacja włóknika, t. j. przerastanie jego masy przez tkankę ziarninową, stopniowo przechodzącą w tkankę bliznowatą, w następstwie czego na powierzchni różnych błon, szczególnie surowicznych, tworzą się grube warstwy bliznowate, często z licznymi w nich zmianami szklistymi, wyglądające jak lukier (lukrowane narządy);
- 4) sklejanie się dwu błon, pokrytych włóknikiem (osierdzie, opłucna, otrzewna i t. d.), następowa ich organizacja i wytwarzanie początkowo zrostów luźnych, później, przy bliznowaceniu tkanki, bardziej zbitych (*adhaesiones* — zrosty, a nie *pericarditis*, *pleuritis* i t. d. *adhaesiva*), aż do zupełnego zarośnięcia jamy (*obliteratio*);
- 5) zwapnienie mas włóknikowych;
- 6) śmierć ustroju w zależności od miejsca zapalenia włóknikowego (krtai, oskrzela i t. d.).

Najczęstszymi czynnikami, wywołującymi tę grupę zapaleń są:

- 1) czynniki ciepłe;
- 2) chemiczne:
 - a) zewnętrzne naprz.: sublimat, chlor,
 - b) wewnętrzne (zatrucia przy mocznicy i włóknikowe zapalenie grudek chłonnych jelit);
- 3) drobnoustroje różne, jak:
 - a) dwoinki *Fraenkla* (zapalenie płuc włóknikowe),
 - b) pałeczka czerwonej (szczególniej *Shiga-Kruze*, lecz i inne),
 - c) nieznaną drobnoustrój płonicy (angina *scarlatinosa*),
 - d) pałeczek *Löffleura* (diphtheria),
 - e) drobnoustrój choroby pyskowo-racicznej i wiele innych.

III. *Zapalenie wysiękowe*, z przewagą morfotycznych składników krwi, charakteryzuje się przez wyłączność lub przewagę (Rys. 77):

- 1) białych ciałek krwi wielojądrzastych obojętnochłonnych;
- 2) białych ciałek krwi wielojądrzastych eozynochłonnych;
- 3) limfocytów lub pochodnych z nich — komórek plazmatycznych (najczęściej jedno obok drugich z przewagą tych lub innych).

Inne elementy krwiopochodne, jak myelocyty i myeloblasty, wielojądrzaste białe ciała krwi zasadochłonne stanowią jedynie nieznaczną domieszkę do poprzednio wymienionych lub nie spotykają się zupełnie.

Najczęstszymi czynnikami, wywołującymi tę grupę zapaleń są:

- 1) czynniki cieplne;
- 2) chemiczne:
 - a) zewnętrzne naprz.: sublimat, chlor,
 - b) wewnętrzne (zatrucia przy mocznicy i włókniko-

Rys. 76. Schemat zapalenia włóknikowego głębokiego.

- 3) drobnoustroje różne, jak:
 - a) dwoinki *Fraenkla* (zapalenie płuc włóknikowe),
 - b) pałeczka czerwonki (szczególniej *Shiga-Kruze*, lecz i inne),
 - c) nieznaną drobnoustrój płonicy (angina scarlatinosa),
 - d) pałeczek *Löffleura* (diphtheria),
 - e) drobnoustrój choroby pyskowo-racicznej i wiele innych.

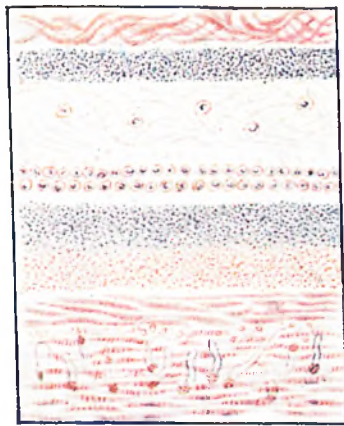
III. *Zapalenie wysiękowe*, z przewagą morfotycznych składników krwi, charakteryzuje się przez wyłączność lub przewagę (Rys. 77):

- 1) białych ciałek krwi wielojądrzastych obojętnochłonnych;

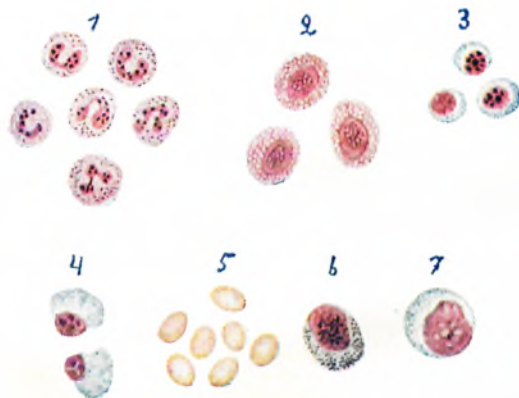
Rys. 77. Wyśięk morfotyczny: 1) białe ciała krwi wielojądrzaste obojętnochłonne, 2) eozynochłonne, 3) limfocyty, 4) komórki plazmatyczne, 5) czerwone ciała krwi, 6) myelocyty, 7) myeloblasty.

- 3) limfocytów lub pochodzących z nich komórek plazmatycznych (najczęściej jedno obok drugich z przewagą tych lub innych).

Inne elementy krwiopochodne, jak myelocyty i myeloblasty, wielojądrzaste białe ciała krwi zasadochłonne stanowią jedynie nieznaczną domieszkę do poprzednio wymienionych lub nie spotykają się zupełnie.



Rys. 76.



Rys. 77.

Obecność w wysięku morfotycznym płynnym lub włóknikowym ciałek czerwonych bywa większa lub mniejsza. Czasami ilość tych ciałek bywa tak znaczna, iż zapalenie przyjmuje charakter zapalenia krwotocznego, które jednak nie może stanowić grupy odrębnej zapaleń, gdyż czerwone ciałka krwi w wysięku nie są przejawem czynności obronnej ustroju, lecz jedynie domieszką wypadkową, która może występować przy każdym rodzaju zapalenia.

To zjawianie się ciałek czerwonych w większej ilości przy zapaleniu zależy:

- 1) od działania i jadowitości czynnika, wywołującego zapalenie, a silnie uszkadzającego ścianę drobnych naczyń (zarazek ospy, płonicy, grypy, czerwonki, dżumy, zakażenia łańcuszkowcami);
- 2) od charakteru podłoża, na które działa zarazek, a mianowicie:
 - a) uprzednio występujących już w tem miejscu zaburzeń w krążeniu (zastoje, zakrzepy i t. d.),
 - b) zwiększonej przepuszczalności ścian naczyńowych, jak to bywa:
 - α) przy źle rozwiniętych i niedokształconych drobnych naczynkach,
 - β) przy schorzeniach samych naczynek, jak naprz. ich miażdżycy,
 - γ) przy rozmaitych schorzeniach, które wywołują przepuszczalność i skłonność do pęknięcia naczynek, jak naprz. różne postacie białaczki, niedokrwistości, skazy krwotoczne, zatrucia i t. d.

Zapalenie *wysiękowe*, przy którym zjawiają się w znacznej ilości *ciałka białe wielojądrzaste* obojętnochłonne nazywany *zapaleniem ropnym*.

Najbardziej charakterystycznym przejawem tego zapalenia jest obecność ropy ^{*)}, która jest poniekąd wynikiem i pozostałością po walce przeprowadzonej przez wyżej wzmiankowane białe ciała krwi z czynnikiem uszkadzającym, w której to walce pewna ilość tych ciałek zginęła.

Ropa przedstawia się jako ciecz gęsta, lepka, śmietankowata, o zabarwieniu żółtawem, zapachu mdłym, smaku słodkawym, odczynie alkalicznym, ciężarze gatunkowym od 1,031 do 1,033.

Ropa nie ścina się nigdy, gdyż nie pozwalają na to zaczyny proteolityczne w niej zawarte. Po dodaniu do niej NH_3 otrzymujemy masę galaretowatą przejrzystą.

Po pozostawieniu ropy przez pewien czas w spokoju, w probówce, oddziela się od niej część płynna, lekko opalizująca ($\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{5}$ całej zawartości) i część morfotyczna, opadająca na dno.

Część płynna zawiera na 950 części wody różną ilość białka od 11,6 do 50‰ (głównie nukleiny i dużo peptonów), oraz sole, wśród których przeważa NaCl, przyczem ilość jej jest w stosunku prostym do nasilenia sprawy zapalnej.

W osadzie morfotycznym znajdujemy (Rys. 78):

*) Należy odróżniać od ropy: 1) treść przy chyluria; 2) rozptywające się masy serowate; 3) treść wytwarzającą się przy rozpadzie nowotworów szybko rosnących t. zw. sok rakowy; 4) masy, wytwarzające się przy rozmiękaniu zawałów, bez współdziałania drobnoustrojów.

- 1) białe ciała krwi wielojądrzaste, zawierające w zarodki liczne kulki tłuszczu, glikogen, drobnoustroje;
- 2) rozpadłe cząstki tych ciałek, jak również różnych innych komórek i tkanek, a więc:
 - a) cząsteczki jąder komórkowych w postaci ziaren chromatyny,
 - b) drobnoziarnisty rozpad z cząsteczek białkowych,
 - c) resztki włókien sprężystych, klejodajnych, mięśni, oraz innych składników tkankowych,
 - d) kulki tłuszczu i kryształy kwasów tłuszczowych,
 - e) tak zwane, ciała *Gluge'a* — gruboziarniste kule, powstałe z rozpadu i przemian chemicznych tłuszczu (najczęściej w mózgu);
- 3) rozmaite drobnoustroje;
- 4) różne związki chemiczne, jak kryształy cholestryny, tyrozyny, lecytyny i t. d.;
- 5) nieraz różne ciała obce, które dostały się z zewnątrz. Ropienie może mieć miejsce (Rys. 79):
 - 1) na powierzchni skóry, błon śluzowych;
 - 2) na powierzchni błon surowicznych, wyściełających jamy, przyczem w jamie gromadzi się nieraz znaczna ilość ropy i powstaje ropniak (*empyema*);
 - 3) w głębi tkanek, przyczem wytwarza się:
 - a) albo ropień (*abscessus*) ograniczone zbiorowisko ropy, które jest otoczone:
 - α) początkowo przez ścianę, składającą się z żywej tkanki miejscowej, wśród której widzimy rozszerzone naczynia i nacieki z białych ciałek wielojądrzastych, neutrofilnych,

- β) później przez ścianę, składającą się z fibroblastów i innych komórek tkankowych,
- γ) najpóźniej ze zbitej, bliznowatej tkanki, odgraniczającej zbiorowisko ropy od tkanki zdrowej (m e m b r a n a p y o g e n e s),
- b) albo ropowica (p h l e g m o n e) — rozlane i daleko szerzące się wśród tkanek, nieraz bardzo głęboko, nacieki ropne.

W wyniku ropienia lub w związku z niem w tkankach występuje martwica rozplywna, zależna prawdopodobnie od działania zaczynów proteolitycznych.

Zejsście zapalenia ropnego:

- 1) spłukanie treści ropnej z powierzchni błon śluzowych, o ile sprawa była powierzchowna i nie o zbyt znacznem natężeniu, z powrotem do normy;
- 2) rzadko bardzo wessanie się wysięków ropnych w jamach lub tkankach drogą rozpadu i petonizacji poprzedzającej, o ile natężenie sprawy nie było zbyt znaczne;
- 3) szerzenie się na otoczenie wskutek przenikania czynnika, wywołującego ropienie i przebijanie się na zewnątrz pod postacią:
 - a) ropniaka przebijającego (e m p y e m a n e c e s s i t a t i s),
 - b) przetoki (f i s t u l a),
 - c) różnego rodzaju wytwarzających się owrzodzeń (u l c e r a).

Wszystkie one są źródłem ciągle trwającego i nieustającego ropienia.

β) później przez ścianę, składającą się z fibroblastów i innych komórek tkankowych,

γ) najpóźniej ze zbitej, błonowatej tkanki, od

Rys. 78. *Składniki ropi*: 1) białe ciała krwi wielojądrowe, 2) kłębowisko ropi, 3) kłębowisko ropi, 4) kłębowisko ropi, 5) kłębowisko ropi, 6) kłębowisko ropi.

b) albo ropowica (phlegmone) — rozlane i daleko szerzące się wśród tkanek, nieraz bardzo głęboko, nacieki ropne.

W wyniku ropienia lub w związku z niem w tkankach występuje martwica rozplywna, zależna prawdopodobnie od działania zaczynów proteolitycznych.

Rys. 79. *Rodzaje ropi*: 1) ropniak, 2) ropień, 3) ropnica.

- 1) splukanie treści ropnej z powierzchni błon śluzowych, o ile sprawa była powierzchowna i nie o zbyt znaczne nateżeniu, z powrotem do normy;
- 2) rzadko bardzo wessanie się wysięków ropnych w jamach lub tkankach drogą rozpadu i pętonizacji poprzedzającej, o ile nateżenie sprawy nie było zbyt znaczne;
- 3) szerzenie się na otoczenie wskutek przenikania czynnika, wywołującego ropienie i przebijanie się na zewnątrz, pod postacią:

Rys. 80. *Błona ropowicza*: 1) małe komórki żerne, 2) duże komórki żerne, 3) naczynia włosowate 4) komórki ziarniny

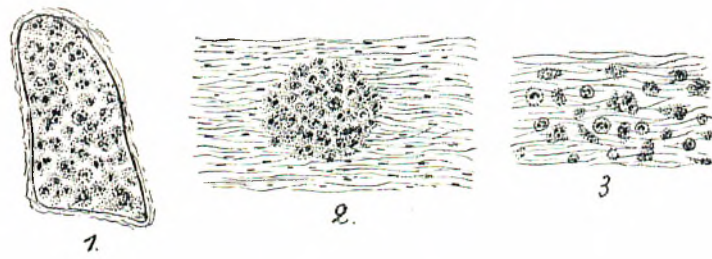
b) przeicki (istula),

c) różnego rodzaju wytwarzających się owrzodzeń (ulcera)

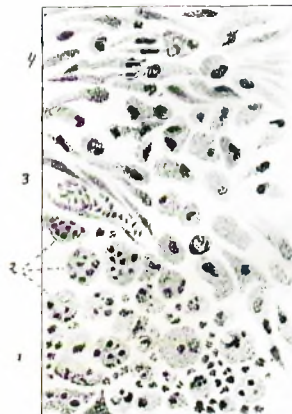
Wszystkie one są źródłem ciągle trwającego i nieustającego ropienia.



Rys. 78.

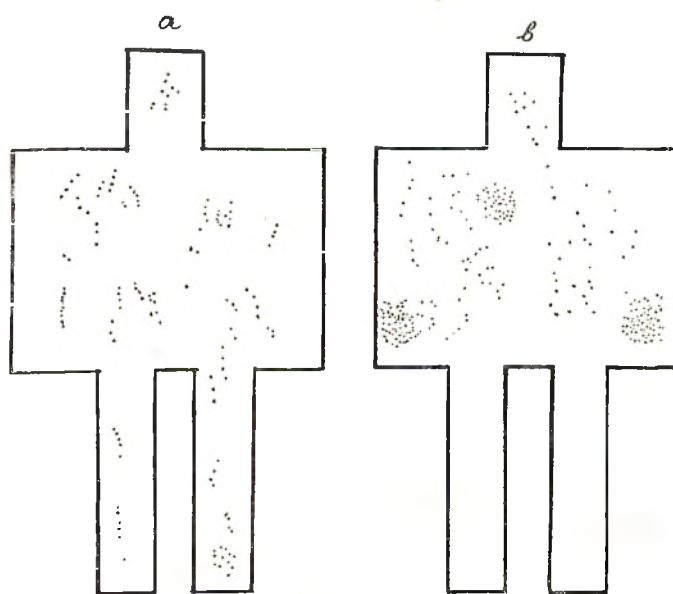


Rys. 79.



Rys. 80.

Rys. 81. Schemat ogólnego zakażenia ustroju: a) posocznica — rozsianie drobnoustrojów w ciele mniej równomierne, b) ropnica — obok rozsiania, skupianie się obfitsze w różnych miejscach — ropnie.



Rys. 81.

- 4) Wytworzenie się ropni przewlekłych, otorbionych z membrana pyogenes, która jest źródłem dalszego ropienia (Rys. 80) — zatem przejścia w sprawę przewlekłą;
- 5) wygojenie się przez wytworzenie ziarniny i blizny;
- 6) wystąpienie ogólnego zakażenia ustroju przy niedostatecznej obronie miejscowej, co może się przejawiać pod postacią:
 - a) posocznicy (septicaemia) (Rys. 81),
 - b) ropnicy (pyaemia) (Rys. 81),
 - c) posocznico-ropnicy;
- 7) śmierć ustroju w następstwie zatrucia przez jady drobnoustrojów.

Zapalenia ropne są wywoływane najczęściej przez drobnoustroje, lecz i przez ciała jałowe chemiczne (olejek krotonowy, naftę, terpentynę i inne), jak to wykazali *Janowski*, *Steinhaus*, *Kryński* i inni.

Wśród drobnoustrojów wywołują ropienie najczęściej gronkowce i łańcuszkowce, lecz i rozmaite inne, prawie wszystkie drobnoustroje chorobotwórcze, co zależy w znacznym stopniu:

- 1) od ich jadowitości, ilości;
- 2) od oporności tkanek (najbardziej oporna jest otrzewna, najmniej, przednia komora oka) (*Herman*), mniejsza oporność tkanek rosnących — chrząstka nasadowa, szpik kostny u dzieci;
- 3) od szeregu warunków ubocznych (zmiany ciepłoty — przeziębienie, choroby wyniszczające, urazy, cukrzyca i t. d.).

Źródłem ciałek ropnych jest tylko układ krwiotwórczy i krwionośny, wątpliwe jest ich powstawanie miejscowe w tkance (śródbłonki naczyń, komórki tkanki łącznej).

Wyodrębnianie wśród zapaleń postaci zapalenia posokowatego nie jest właściwe, gdyż występowanie zgorzeli z obecnością posoki zależy od drobnoustrojów gnilnych, które mogą się dołączyć, przy dostępie powietrza, do każdego zapalenia. Jest to tylko następstwo, dalszy ciąg niepomyślnie rozwijającego się zapalenia—czynności obronnej, nigdy zaś objaw zapalny, a tembardziej zapalenie, w znaczeniu odczynu obronnego ze strony ustroju.

Zapalenia wysiękowe, przy których na plan pierwszy występują limfocyty i komórki plazmatyczne są albo zapaleniami swoistymi, albo zapaleniami o przebiegu bardziej przewlekłym.

Klinicznie, wśród zapaleń, rozróżniamy postacie przebiegające ostro i przewlekle (te ostatnie wtedy, gdy czynnik chorobotwórczy działa długo, stale, niezbyt silnie, a ustrój nasz nie może go opanować).

Również i anatomopatologicznie, szczególniej mikroskopowo, mają one swój wyraz.

*Cechy zapaleń
ostrych:*

- 1) włóknik składa się z delikatnych cienkich włókienek, tworzących siatkę, lub ułożonych bezładnie;

*Cechy zapaleń
przewlekłych:*

- 1) włóknik składa się z grubych beleczkowatych tworów, najczęściej ułożonych równolegle, często wykazujących zmiany szkliste;

Źródłem ciałek ropnych jest tylko układ krwiotwórczy i krwionośny, wątpliwe jest ich powstawanie miejscowe w tkance (śródbłonki naczyń, komórki tkanki łącznej).

Wyodrębnianie wśród zapaleń postaci zapalenia posokowatego nie jest właściwe, gdyż występowanie zgorzelei z obecnością posoki zależy od drobnoustrojów gnilnych, które mogą się dołączyć, przy dostępie powietrza, do każdego zapalenia. Jest to tylko następstwo, dalszy ciąg niepomyślnie rozwijającego się zapalenia — czynności obronnej, nigdy zaś objaw zapalny, a tembardziej zapalenie, w znaczeniu odczynu obronnego ze strony ustroju.

Zapalenia wysiękowe, przy których występuje limfocytarja, są zapaleniami swoistymi przewlekłym.

Klinicznie, wśród zapaleń, rozróżniamy zapalenie ostre i przewlekłe (te ostatnie wtedy, gdy czynnik chorobotwórczy działa długo, stale, niezbyt silnie, a ustrój nasz nie może go opanować).

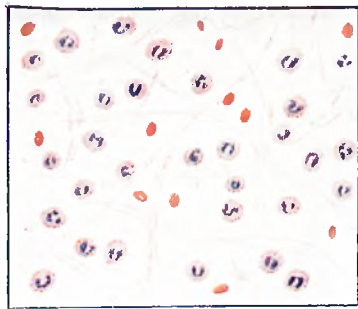
Również i anatomopatologicznie, szczególniej mikroskopowo, mają one swój wyraz.

Cechy zapaleń ostrych:










- 1) włóknik składa się z delikatnych cienkich włókienek, tworzących siatkę, lub ułożonych bezładnie;

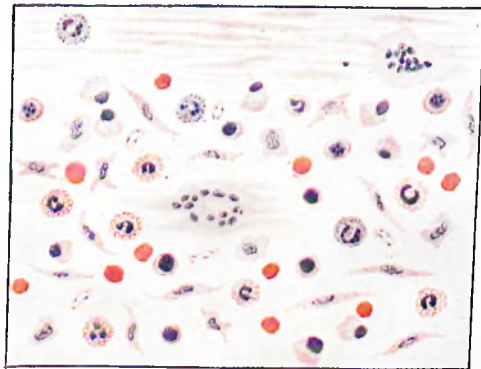
Cechy zapaleń przewlekłych:

- 1) włóknik składa się z grubych bełczkowatych tworów, najczęściej ułożonych równolegle, często wykazujących zmiany szkliste;



a

- 1 -----
- 2 ----- 
- 3 ----- 
- 4 ----- 
- 5 ----- 
- 6 ----- 
- 7 ----- 
- 8 ----- 
- 9 ----- 
- 10 ----- 



b.

2) przewaga białych ciałek krwi wielojądrzastych, obojętnochłonnych, oraz ciałek ropnych z nich pochodzących.

2) przewaga:

- a) białych ciałek krwi wielojądrzastych eozynochłonnych,
- b) limfocytów,
- c) komórek plazmatycznych (jądra obwodowo-sprychowe),
- d) wielojądrzastych białych ciałek krwi zasadochłonnych;

3) przewaga procesów wytwórczych wśród tkanki łącznej i zjawianie się charakterystycznych dla tego komórek:

- a) nabłonkowatych,
- b) fibroblastów,
- c) olbrzymich;

4) zjawianie się wśród tkanek takich tworów, jak ciałka *Russela* (według niektórych morfologiczny wyraz wyników walki i wiązania jądrowych, zmian szklistych, amyloidowych, zwapnień (Rys. 82).

Według nowszych zapatrywań (*Bergel* i inni), niezupełnie jednak potwierdzonych, zjawianie się tych lub innych

ciałek białych nie ma być wyrazem ostro lub przewlekle przebiegającej sprawy zapalnej, lecz czynnika działającego (bakterje o składnikach wyłącznie białkowych mają wywoływać odczyn z komórek wielojądrzastych, zaś bakterje zawierające lipoidy—odczyn limfocytny).

IV. *Zapalenia* z przewagą udziału komórek właściwych tkanki łącznej mogą być uważane za takie tylko w tym razie, gdy obok wytwarzania się komórek miejscowo znajdujemy objawy wysięku surowiczego, włóknikowego lub morfotycznego, pochodzącego ze krwi.

W przeciwnym razie możemy mówić tylko o naprawie (*reparatio*), wyrównaniu braków, gojeniu się.

Przy tych sprawach, następczych po zapaleniu, albo wyrównanie bywa zupełne (*restitutio ad integrum*), gdy uszkodzenia były nieznaczne i braki mogą być pokryte przez tkanki i komórki właściwe dla danego miejsca (nabłonkowe i inne), albo też ma miejsce zastępstwo, przez wiecznie żywą i czynną tkankę łączną, która, przy wyrównaniu braków, przechodzi etapy od tkanki ziarninowej do tkanki bliznowatej.

Tkanką ziarninową nazywamy tkankę soczystą, miękką, różową lub czerwoną, lekko ziarnistą, łatwo krwawiącą. Pod mikroskopem stwierdzamy w niej (Rys. 83):

- 1) drobne i liczne naczynka włosowate, powstające przez pączkowanie śródbłonków ściany naczynek i następowe kanalizowanie litych pasemek i grup śródbłonkowych;
- 2) liczne, rozmaitego rodzaju komórki, nieraz obficie zawierające glikogen, jak:

- a) limfocyty małe i duże (krwiopochodne) i komórki plazmatyczne,
- b) podobne do małych limfocytów komórki wędrujące (tkankopochodne),
- c) wielojądrzaste białe ciała krwi z ziarnistością obojętnochłonną, kwasochłonną i zasadochłonną (krwiopochodne),
- d) fibroblasty wydłużone, o dużym soczystem jądrze i obfitej zarodki (tkankopochodne),
- e) komórki olbrzymie, z licznymi jądrami,
- f) liczne przejściowe postacie komórek, noszące różne nazwy, a które są ogniwami łączącymi między młodymi postaciami komórek, a dojrzałymi, są to:
 - α) polyblasty *Maksimowa*, skupiające się naokoło naczyń, a przypominające bądź duże limfocyty, bądź komórki nabłonkowe,
 - β) duże wędrujące komórki leukocytoidne *Marchanda*,
 - γ) klastocyty *Ranvier'a*, nieraz o kształtach dziwacznych, prawdopodobnie prototypy fibroblastów,
 - δ) komórki nabłonkowe, nazwane tak nie tyle ze względu na wygląd przypominający komórki nabłonkowe, ile na brak między nimi istoty międzykomórkowej — prawdopodobnie tkankopochodne;
- 3) bardzo nieznaczna ilość istoty międzykomórkowej;
- 4) nieliczne, cienkie, krzyżujące się w różnych kierunkach i tworzące sieć włókienka łącznotkankowe.

W miarę starzenia się i przechodzenia ziarniny w tkankę łączną — ilość naczynek włosowatych i komórek zmniejsza się w niej, ilość istoty międzykomórkowej zwiększa, zjawiają się włókienka klejodajne, potem sprężyste, aż wytworzy się tkanka bliznowata, o małej ilości naczyń i komórek, dużej ilości istoty międzykomórkowej, często z występującymi w niej zmianami szklistymi.

Komórki olbrzymie spotykane przy zapaleniu i w ziarninie mogą mieć różny wygląd. Jądra w nich mogą być porozrzucane wszędzie, bądź skupiać się na jednym biegunie, bądź na dwu — równomiernie lub nierównomiernie, bądź w środku, bądź wreszcie, w postaci wieńca na obwodzie.

Pochodzenie ich jest sporne, a mianowicie (Rys. 84):

- 1) przez podział wielokrotny jądra w komórce, bez podziału zarodki;
- 2) przez zlewanie się komórek (*conglutinatio*) i zbijanie się ich (wątpliwe);
- 3) według *Obrzuta*, przez zlewanie się i zbijanie ciałek krwi czerwonych jądrzastych, lub bezjądrzastych, z następowem przenikaniem i wwędrowywaniem białych ciałek krwi, lub ich jąder;
- 4) z drobnych naczynek krwionośnych, przez uprzednie ich zaczopowanie (zakrzep) i następnie bujanie i rozmnażanie się śródbłonek ściany naczynek.

Szerzenie się spraw zapalnych w ustroju.

Działanie bodźca wywołującego zapalenie, szczególnie wtedy, gdy należy on do drobnoustrojów, może się nie

W miarę starzenia się i przechodzenia ziarniny w tkankę łączną — ilość naczynek włosowatych i komórek zmniejsza się w niej, ilość istoty międzykomórkowej zwiększa, zjawiają się włókienka klejodajne, potem sprężyste, aż wytworzy się tkanka bliznowata, o małej ilości naczyń i komórek, dużej ilości istoty międzykomórkowej, często z występującymi w niej zmianami szklistymi.

Komórki olbrzymie spotykane przy zapaleniu i w ziarninie mogą powstawać na dwa sposoby: 1) przez podział wielokrotny jądra w komórce, bez podziału zarodki, 2) przez zlewanie się komórek (conglutinatio) i zbijanie się ich (wątpliwe); 3) według *Obrzuta*, przez zlewanie się i zbijanie ciałek krwi czerwonych jądrzastych, lub bezjądrzastych, z następowem przenikaniem i wwędrowywaniem białych ciałek krwi, lub ich jąderek, 4) z drobnych jąder bez podziału zarodki, przez przyłączenie ich do komórek, 5) z naczyń (zakrzep) i następnie bujanie i rozmnażanie się śródbłonek ściany naczynek.

Pochodzenie ich jest sporne, a mianowicie (Rys. 84):

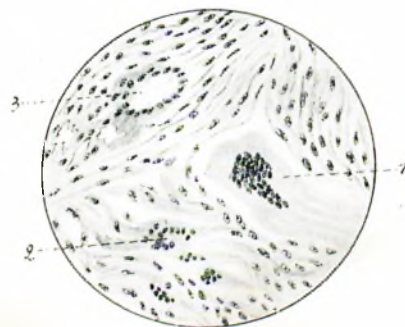
- 1) przez podział wielokrotny jądra w komórce, bez podziału zarodki;
- 2) przez zlewanie się komórek (*conglutinatio*) i zbijanie się ich (wątpliwe);
- 3) według *Obrzuta*, przez zlewanie się i zbijanie ciałek krwi czerwonych jądrzastych, lub bezjądrzastych, z następowem przenikaniem i wwędrowywaniem białych ciałek krwi, lub ich jąderek;
- 4) z drobnych jąder bez podziału zarodki, przez przyłączenie ich do komórek, 5) z naczyń (zakrzep) i następnie bujanie i rozmnażanie się śródbłonek ściany naczynek.

Szerzenie się spraw zapalnych w ustroju.

Działanie bodźca wywołującego zapalenie, szczególnie wtedy, gdy należy on do drobnoustrojów, może się nie



Rys. 83.



Rys. 84.

ograniczać do danego miejsca, gdzie drobnoustroje przenikły, lecz szerzyć się i w inne miejsca ustroju:

- 1) przez ciągłość (per continuum) w tkance i na powierzchni błon;
- 2) przez styczność (per contiguum) w różnych tkankach i narządach;
- 3) przez naturalne kanały ustroju (drogi oddechowe, pokarmowe, moczowe, płciowe i t. d.);
- 4) przez naczynia limfatyczne (lymphangoitis), z chwilowym lub stałym zatrzymaniem w gruczołach limfatycznych (lymphadenitis);
- 5) przez naczynia krwionośne, zwykle drogą wytwarzania w nich zakrzepów zakażonych, a z nich, przy rozmiękaniu, zatorów zakażonych, najczęściej może przez naczynia żyłne (thrombophlebitis poprzedniej periphlebitis), naprz. przy zakażeniu popołogowem.

Szczególniej w tych dwu ostatnich przypadkach dochodzi może do ogólnego zakażenia ustroju (sepsis) i jego śmierci.

Wyleczenie, t. j. opanowanie czynnika chorobotwórczego, wywołującego odczyn zapalny zależy:

- 1) od sprawności w walce układu tkanek mezenchymalnych, co sprowadza się do:
 - a) zdolności fagocytarnej różnych komórek mezenchymalnych i ich sprawności,
 - b) zdolności wytwarzania przeciwjadów i innych ciał chemicznych, pomocnych w walce (agglutyniny, opsoniny, bakterjotropiny, jak również zdolności wiązania jądów, własności litycznych;

- 2) od zdolności tkanek mezenchymalnych (naczyń limfatycznych głównie) do wsysania i usuwania produktów walki, jak również od ich zdolności i szybkości udziału w odnowie.

Stany zapalne w poszczególnych narządach i tkankach.

Skóra:

Mamy tu wszystkie przejawy zapalenia.

Surowicze przeważnie, w różnych postaciach wyprysku (eczema, herpes zoster, herpes labialis), w pęcherzycy (pemphigus) w pewnym okresie odmrożenia i oparzenia.

Wysięk surowiczy zbiera się w skórze właściwej i przenika do komórek nabłonka, wytwarzając w nich wodniczki.

Przy wysiękach z elementów morfotycznych krwi, gdy leżą one bardziej powierzchownie, tworzą się grudki (papule).

Przy różnych sprawach zapalnych w skórze, może dochodzić do wybroczyn — jako przykład służyć mogą ospa prawdziwa krwotoczna (variola haemorrhagica), osutki przy durze płamistym (nacieki naokoło drobnych naczynek i wybroczynki) lub szereg innych zapaleń, jak naprz. rozwijających się na tle zatorów bakteryjnych w drobnych naczynkach skóry przy zakażeniach ogólnych.

Zapalenie ropne w skórze może być zapaleniem powierzchownym (ospa, ropa w pęcherzach tworzących się wgłębi nabłonka, pomiędzy warstwami komórek, wypryski i t. d., lub głębokim — czyrak (furunculus) — ropienie naokoło cebulek włosowych, (carbunculus) — zlewające

2) od zdolności tkanek mezenchymalnych (naczyni limfatycznych głównie) do wsysania i usuwania produktów walki, jak również od ich zdolności i szybkości udziału w odnowie.

Stany zapalne w poszczególnych narządach i tkankach.

Skóra:

Mamy tu wszystkie przejawy zapalenia.

Surowicze przeważnie, w różnych postaciach wyprysku (eczema, herpes zoster, herpes labialis), w pęcherzycy (pemphigus) w pewnym okresie odmrożenia i oparzenia.

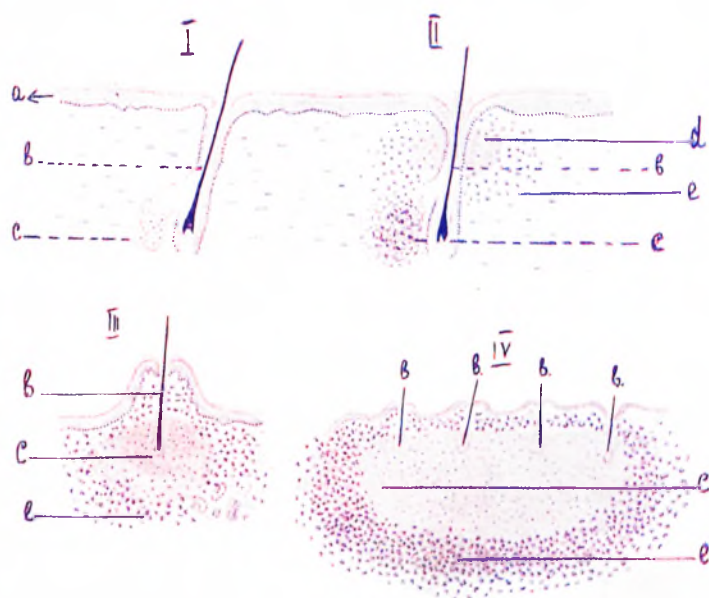
Rys. 83. Zapalenie ropne w skórze. I. Skóra normalna: a) nabłonek wielowarstwowy płaski, b) włos, c) gruczoł łojowy. Wysięk **II. Czyrak** d) włos, e) ropienie gruczoła łojowego, i przenika do martwica dookoła przewodu odprowadzającego, e) nacieki z ciałek ropnych.

III. Czyrak b) włos, c) martwica, e) nacieki z ciałek ropnych.

IV. Carbunculus b) włos, c) martwica, e) nacieki z ciałek ropnych.

Przy różnych sprawach zapalnych w skórze, może dochodzić do wybroczyn — jako przykład służyć mogą ospa prawdziwa krwotoczna (variola haemorrhagica), osutki przy durze plamistym (nacieki naokoło drobnych naczynek i wybroczynki) lub szereg innych zapaleń, jak naprz. rozwijających się na tle zatorów bakteryjnych w drobnych naczynkach skóry przy zakażeniach ogólnych.

Zapalenie ropne w skórze może być zapaleniem powierzchniowym (ospa, ropa w pęcherzach tworzących się w głębi nabłonka, pomiędzy warstwami komórek, wypryski i t. d., lub głębokiem — czyrak (furunculus) — ropienie naokoło cebulek włosowych, (carbunculus) — zlewające



Rys. 85.

się liczne czyraki, trądzik (acne) — zropienie gruczołów łojowych, które to sprawy są prawie wyłącznie wywołane przez gronkowce (Rys. 85). Natomiast łańcuszkowce wywołują w skórze najczęściej sprawę zwaną różą (erysipelas) — szerząc się przez szpary i naczynia limfatyczne.

Ropowica (Phlegmone) (Rys. 86) — głęboko rozlana sprawa ropna w skórze właściwej lub głębiej, powstaje najczęściej po ukłuciu, zranieniu z wąskim otworem wyjściowym (zastrzał — panaritium, paronychia) i szerzy się nierzadko drogą naczyń limfatycznych, powodując śmierć osobnika.

Przy wielu sprawach zapalnych dochodzić może na skórze do wytworzenia ubytków, owrzodzeń, przebiegających ostro naprz. wrzód miękki (ulcus molle), wywołany przez streptobacillus *Unna Ducrey*, lub bardzo przewlekłe, naprz. wrzód goleń (ulcus cruris), powstający najczęściej na tle zaburzeń w krążeniu żylnym, z dołączeniem się sprawy zapalnej (periphlebitis, thrombophlebitis) — o brzegach wałowatych, zgrubiałych bliznowato, dnie nierównym pokrytem skąpą ziarniną.

Słoniowaczna (elephantiasis) jest często związana ze sprawami zapalnymi przewlekłymi naokoło naczyń limfatycznych — nacieki z limfocytów i tkanka ziarninowa.

Kości.

Sprawy zapalne w nich przejawiają się bądź 1) w okostnej, bądź 2) w szpiku kostnym, bądź 3) w kości samej. To ostatnie występuje wtórnie w związku ze schorzeniem okostnej lub szpiku.

Najczęstszą postacią jest zapalenie ropne, wywołane zwykle przez gronkowce, dostające się tu z zewnątrz (zranienia, złamania powikłane), lub drogą krwi, często w związku z innymi zakażeniami (dur brzuszny, ospa i t. d.) — *periostitis, osteomyelitis et osteitis purulenta*.

Gdy okostna zewnętrzna (*periosteum*) lub wewnętrzna (*endosteum*) zostają oddzielone od kości przez ropę, powstają martwaki kości (*sequester*), w następstwie braku odżywiania kości ze strony okostnej (Rys. 87).

Martwaki, różnej wielkości, o brzegach nierównych, leżą często w trumience (*capsula sequestralis*) — jamie pokrytej na powierzchni wewnętrznej ziarniną, lub zostają wydalone przez przetoki (*fistulae*) nazewnątrz.

Ostre ropne zapalenie szpiku kostnego z obrazem klinicznym ciężkiej sprawy zakaźnej, występuje u dzieci, szybko zajmując część gąbczastą kości długich w bliskości chrząstki nasadowej.

Przy wygajaniu spraw zapalnych, rzadziej pierwotnie, powstaje bujanie ziarniny w okostnej i obraz zapalenia przewlekłego (*periostitis chronica fibrosa*) z drażnieniem kości i odczynem z jej strony w postaci *osteosclerosis, eburneatio*, zgęszczeniem istoty kostnej, wytwarzaniem się rozlanych jej zgrubień (*hyperostosis*), lub wyrostów stalaktytowych (*osteophyton*).

Takież następstwa, choć rzadziej, bywają w związku ze stanem zapalnym szpiku kostnego, przyczem dochodzi do *osteomyelitis fibrosa*, niewłaściwie zwanej *ostitis fibrosa*, z zarośnięciem przez tkankę łączną szpiku kostnego.

Najczęstszą postacią jest zapalenie ropne, wywołane zwykle przez gronkowce, dostające się tu z zewnątrz (zranienia, złamania powikłane), lub drogą krwi, często w związku z innymi zakażeniami (dur brzuszny, ospa i t. d.) —

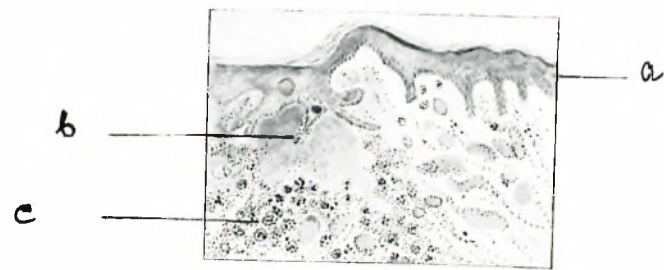
Rys. 86. Ropowica — w tym czasie: a) naskórek, b) martwica, c) naciek ropny. Gdy zapalenie zewnętrzna (periosteum) lub wewnętrzna (endosteum) zostają oddzielone od kości przez ropę, powstają martwaki kości (sequester), w następstwie braku odżywiania kości ze strony okostnej (Rys. 87).

Martwaki, różnej wielkości, o brzegach nierównych, leżą często w trumience (capsula sequestralis) — jamie pokrytej na powierzchni wewnętrznej ziarniną, lub zostają wydalone przez przetoki (fistulae) nazewnątrz.

Ostre ropne zapalenie szpiku kostnego z obrazem klinicznym ciężkiej sprawy zakaźnej, występuje u dzieci, szybko zajmując część gąbczastą kości długich w bliskości chrząstki nasadowej.

Przy wygajaniu spraw zapalnych, rzadziej pierwotnie, powstaje bujanie ziarniny w okostnej i obraz zapalenia przewlekłego (periostitis chronica fibrosa) z drażnieniem z jej strony w postaci osteosclerosis, eburneatio, zgęszczeniem istoty kostnej, wytwarzaniem się rozlanych jej zgrubień (hyperostosis), lub wyrostków stalaktytowych (osteophyton).

Takież następstwa, choć rzadziej, bywają w związku ze stanem zapalnym szpiku kostnego, przyczem dochodzi do osteomyelitis fibrosa, niewłaściwie zwanej ostitis fibrosa, z zarośnięciem przez tkankę łączną szpiku kostnego.



Rys. 86.



Rys. 87.

W stawach rozróżniamy zapalenie surowicze (*arthritis serosa*), suche (*sicca*), najczęściej włóknikowe (*fibrinosa*) zwykle przy goścu, lub ropne (*purulenta*), przechodzące tu z kości, lub drogą krwi (*arthritis gonorrhoeica*), lub wreszcie zzewnątrz przy urazie i otwarciu stawu. Sprawy te często przechodzą i na otoczenie stawu. Następstwem ich bywają sprawy przewlekłe w stawie, które mogą doprowadzić do jego zniekształcenia i unieruchomienia (*ankylosis*).

W ścięgnach spotykamy również dość często sprawy zapalne—*tendovaginitis*—*serosa*, *fibrinosa* (najczęściej przy goścu), lub *purulenta*—z sąsiedztwa, na przykład przy (*panaritium*).

Sprawy zapalne w mięśniach przedstawiają się najczęściej, jako *myositis purulenta*, przechodzące z otoczenia przy ropowicy (*phlegmone*), lub powstające drogą krwi, przy zakażeniu ogólnem.

Zejsiem ich bywa czasem *fibromatosis musculorum*, niewłaściwie zwana *myositis fibrosa*.

Przy goścu występować może, wątpliwa jednak *myositis serosa*.

Mózg i jego opony.

Rozróżniamy zapalenie opony twardej (*pachymeningitis*) i opon miękkich (*leptomeningitis*).

Najczęściej spotykamy zapalenie opony twardej ropne (*pachymeningitis purulenta*) przy przejściu sprawy z najbliższego otoczenia—kości, ucha środkowego (*otitis purulenta*), wyrostka sutkowego (*mastoiditis, cellulitis purulenta*).

Swoistą postacią zapalenia jest t. zw. pachymeningitis haemorrhagica interna fibrinosa (złogi obfite włókniaka, nacieki z ciałek białych, liczne czerwone krążki krwi), spotykamy przy chorobach zakaźnych, u alkoholików, u ludzi z miażdżycą.

Z czasem przechodzić może w pachymeningitis fibrosa, a po wygojeniu dawać obrazy zgrubienia opony twardej, nieraz z odkładaniem się obfitych złogów soli wapniowych.

W związku z zapaleniem ropnem opony twardej, z przejściem czynnika wywołującego ropienie z otoczenia, lub drogą krwi, występować może ropne zapalenie ściany zatok żylnych z zakrzepami w nich, ulegającymi zropieniu thrombophlebitis purulenta sinuum:

- 1) transversi, sigmoidei, petrosi — z ucha środkowego;
- 2) cavernosi, circularis — z nosa i jego najbliższego otoczenia (zatok w kościach czaszkowych).

W oponach miękkich rozróżniamy:

- 1) leptomeningitis serosa;
- 2) leptomeningitis fibrinosa basilaris aut convexitatis, lub jednocześnie;
- 3) leptomeningitis purulenta:
 - a) basilaris (najczęściej epidemica—meningococcus),
 - b) convexitatis (najczęściej pneumococcus — w następstwie zapalenie płuc).

Czasami przy zapaleniu ropnem opon miękkich jesteśmy w stanie różniczkować umiejscowienie sprawy zapalnej, a mianowicie:

- 1) w oponie miękkiej właściwej (pia), gdy żółto-zielonawe pasma z naciekami ropnymi otaczają wyraźnie sinawe i rozszerzone naczynia;
- 2) w pajęczynówce (arachnoidea), gdy naczynia są przykryte przez nacieki ropne i niewidoczne.

W dalszym przebiegu, szczególnie w sprawach ropnych w oponach miękkich, mogą one przechodzić na mózg i rdzeń i dawać obrazy: meningoencephalitis, meningomyelitis; rozpoznanie takie należy jednak stawiać ostrożnie i wtedy tylko, gdy w mózgu wystąpią wyraźnie nacieki zapalne—szereg wyłącznie zmian wstecznych w komórkach mózgowych nie upoważnia nas do rozpoznania encephalitis.

Z tego też względu w rzadkich tylko przypadkach możemy mówić o pierwotnym zapaleniu mózgu encephalitis. To co się rozpoznaje jako encephalitis haemorrhagica (mózg, jakby pokąsana przez pchły powierzchnia skóry) często nie jest niem (brak wysięków okołonaczyniowych z białych ciałek, wyłącznie zaś tylko drobne rozszerzone naczynia lub drobne wybroczynki, naprz. w związku z miażdżycą).

Bez obecności wysięku z białych ciałek krwi nie możemy mówić o encephalitis, lecz tylko o ostrych postaciach zwyrodnienia, lub nawet martwicy komórek nerwowych — rozstrzyga więc tylko badanie mikroskopowe, gdyż nieraz makroskopowo właśnie przy encephalitis zmian nie znajdujemy (naprz. nacieki okołonaczyniowe w mózgu z limfocytów i komórek plazmatycznych przy durze plamistym).

Dlatego też i wiele postaci, tak zwanych, myelitis (szczególniej diffusa, transversa) nie są stanami zapalnymi.

Częściej sprawą zapalną są postaci myelitis disseminata, występującej ogniskami.

Taką typowo zapalną sprawą jest zapalenie przednich rogów rdzenia (poliomyelitis acuta anterior), gdzie stwierdzić można nacieki z limfocytów (punkt wyjścia arteriae sulcocommissurales, gałązki art. spinalis anterioris).

Czasem, lecz bardzo rzadko można stwierdzić ogniska zapalne przy rozszanem wieloogniskowym zapaleniu (zła nazwa) rdzenia i mózgu (sclerosis multiplex, disseminata), choć bez wątplenia ogniska rozrostu gleju, które stwierdzamy w przypadkach sekcyjnych, są następstwem i zejściem sprawy zapalnej.

Ropnie w mózgu, jako sprawa zapalna, powstają przy uszkodzeniu czaszki i mózgu; przy przejściu sprawy z otoczenia — z opon, z ucha środkowego (najczęściej ropnie w móżdżku i zawojach skroniowych).

Również i to, co nazywamy zapaleniem nerwów (neuritis, polyneuritis) nie jest niem przy badaniu mikroskopowem (brak nacieków, wyłącznie zmiany wsteczne).

Gdy jest zapaleniem w rzeczywistości, znajdujemy nacieki z limfocytów i bujanie endoneurium.

Układ krwionośny.

A. Serce i nasierdzie.

W nasierdziu rozróżniamy:

- 1) pericarditis serofibrinosa;

- 2) *pericarditis fibrinosa = cor villosum* (serce kosmate). Ta kosmatość nasierdza zależy od skurczów serca, działających, jak poruszanie pałeczką szklaną w wysięku, zawierającym istotę włóknikową. Kosmki na sercu prawem są zwykle grzebyczkowate, na lewym siatkowate (Rys. 88);
- 3) *pericarditis purulenta* — najczęściej z otoczenia (płuca, śródpiersie, gruczoły).

Zejszciem tych spraw, szczególnie zapalenia włóknikowego, bywa:

- 1) miejscowe zgrubienie nasierdza — plama mleczna (*macula lactea*) — zwykle o powierzchni nieco szorstkiej, nierównej (odróżnić od niej *macula lactea congenitalis* i *macula lactea e frictione* przy znacznym powiększeniu serca i tarcu nasierdza o osierdzie — bujanie tkanki łącznej bez objawów zapalenia);
- 2) zrosty listków worka sercowego (*adhaesiones pericardiales*), aż do zupełnego zamknięcia światła worka (*concretio completa, obliterationis*), czasem ze złogami wapnia, a nawet z wytworzeniem się kości prawdziwej;
- 3) przejście sprawy zapalnej na otoczenie, śródpiersie, opłucną i t. d. i zrosty zewnętrzne worka sercowego z tem otoczeniem.

W mięśniu sercowym:

- 1) *myocarditis purulenta abscedens* (ropień) lub *diffusa*, najczęściej *embolica*, rzadziej z otoczenia i w następstwie nieraz ostrego tętniak serca;

2) *myocarditis rheumatica* z charakterystycznymi, lecz tylko mikroskopowo dającymi się wykazać guzkami goścowymi (Rys. 89).

W śródserdzu—zastawkach możemy mówić o *endocarditis* dopiero wtedy, gdy stwierdzimy odczyn zapalny, nigdy w okresach pierwszych (tylko martwica i zakrzepy).

Makroskopowo orjentujemy się przez ściślejsze zespolenie zakrzepów z zastawką (*organisatio* — odczyn) — stąd *endocarditis verrucosa chronica* (grzebyczki bledsze, skurczone), sklejanie się i *zrastanie* zastawek — *endocarditis ulcerosa, cum deformatione valvularum*, często ze zwapnieniem.

Sprawa zwana *endocarditis chronica fibrosa*, nie jest już sprawą zapalną, lecz jedynie jej zejściem, naprawą, wyrównaniem (jednolite zgrubienie zastawek), dlatego też w tych przypadkach nie stwierdzamy nigdy pod mikroskopem odczynu zapalnego, lecz już gotową tkankę łączną.

Postać kliniczna złośliwa i przebiegająca zawsze z zejściem śmiertelnym w stosunkowo krótkim czasie, a zwana *endocarditis lenta*, anatomopatologicznie nie jest sprawą swoistą (choć jakoby bywa wywołana tylko przez *streptococcus viridans*, co nie jest jednak prawdą), lecz zbliża się do postaci *endocarditis ulcerosa* z częstym zajęciem nie tylko zastawek, lecz i nitek ścięgniętych (brodawkowate na nich twory).

Wszystkie wyżej wymienione sprawy w zastawkach serca mogą być wywołane przez różne drobnoustroje (ropne, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzerzączki—*Węgrzynowski*) lub ich jady (gościec).

2) *myocarditis rheumatica* z charakterystycznymi, lecz tylko mikroskopowo dającymi się wykazać guzkami gośćcowymi (Rys. 89).

W śródsierdziu—zastawkach możemy mówić o *endocarditis* dopiero wtedy, gdy stwierdzimy odczyn zapalny, nigdy w okresach pierwszych (tylko martwica i zakrzepy).

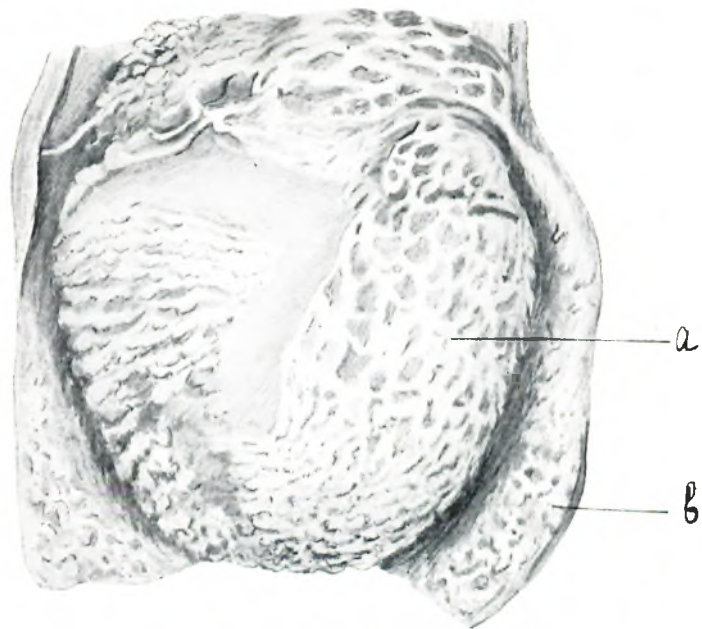
Makroskopowo orjentujemy się przez ściślejsze zespolenie zakrzepów z zastawką (*organisatio* — odczyn) — stąd *endocarditis verrucosa* (*endocarditis ulcerosa*) — bledsze, skurczone, sklejaune się i *zrastanie* zastawek — *endocarditis ulcerosa, cum deformatione valvularum*, często ze zwapnieniem.

Sprawa zwana *endocarditis chronica fibrosa*, nie jest już sprawą zapalną, lecz jedynie jej zejściem, naprawą, wyrównaniem (jednolite zgrubienie zastawek), dlatego też w tych przypadkach nie stwierdzamy nigdy pod mikroskopem odczynu zapalnego, lecz już gotową tkankę łączną.

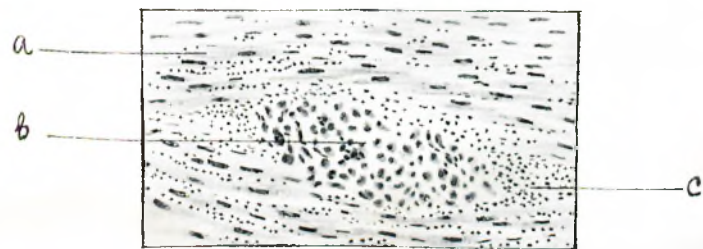
Postać kliniczna złośliwa i przebiegająca zawsze z zejściem śmiertelnem w stosunkowo krótkim czasie, a zwana *endocarditis lenta*, anatomopatologicznie nie jest sprawą swoistą (choć jakoby bywa wywołana tylko przez *streptococcus viridans*, co nie jest jednak prawdą), lecz zbliża się do postaci *endocarditis ulcerosa* z częstym zajęciem nie tylko zastawek, lecz i nitek ścięgniętych (rodawkowe na nich twory).

Rys. 89. Guzek gośćcowy w sercu: a) beleczki mięsne, b) duże komórki nabłonkowe, c) limfocyty.

Wszystkie wyżej wymienione sprawy w zastawkach serca mogą być wywołane przez różne drobnoustroje (ropne, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzerzączki — *Węgrzynowski*) lub ich jady (gościec).



Rys. 88.



Rys. 89.

W następstwie tych spraw rozwijają się zniekształcenia zastawek, prowadzące do wad sercowych, spowodowanych przez niezupełne zamykanie lub zwężenie (najczęściej ma miejsce jedno i drugie razem) ujść tętniczych i żylnych serca.

Od spraw zapalnych w zastawkach i w śródsierdziu należy odróżnić (co nieraz da się dopiero mikroskopowo), zmiany miażdżycowe.

Naczynia krwionośne.

Arteriitis	}	endo
Phlebitis		meso
	}	peri
		lub pan (gdy są zajęte wszystkie warstwy naczynia).

Zmiany te zapalne zależą najczęściej od spraw swoistych — omówię je więc niżej.

Z nieswoistych najczęstsze:

- 1) *arteriitis purulenta*, w następstwie zatorów zakazonych prowadzą nieraz do tętniaków;
- 2) *thromboarteriitis productiva*, jako odczyn na zakrzep niezakażony;
- 3) *periarteriitis nodosa* — punkt wyjścia naczynka odżywcze (*vasa vasorum*), nacieki nokoło nich z wielojądrzastych białych ciałek krwi, z limfocytów i z komórek plazmatycznych, później rozrost ziarniny, przetwarzającej się szybko w bliznowate guzki łącznotkankowe, znikanie naczynek odżywczych, martwica wszystkich warstw ściany naczynia, tętniaczki (*Hornowski*). Sprawa ta ma

miejsce i w otoczeniu żył, dlatego też właściwszą byłoby dla niej nazwą *perivasculitis nodosa* (Rys. 90, 91);

- 4) *periphlebitis suppurativa*;
- 5) *thrombophlebitis suppurativa* najczęściej przy zakażeniach ogólnych, lub miejscowych (naprz. *endometritis puerperalis* i inne).

Naczynia limfatyczne — najczęściej *lymphangoitis purulenta* przy szerzeniu się sprawy zakaźnej przez te naczynia.

W związku z temiż sprawami stoi i:

lymphadenitis acuta (znaczne powiększenie, szara barwa gruczołów), przechodząca nieraz w zropienie — *lymphadenitis purulenta*, wywołane najczęściej przez gronkowce i łańcuszkowce (między nimi — *streptobacillus Unna-Ducrey* przy wrzodzie miękkim), lecz i przez inne.

Pod mikroskopem widzimy w tych razach w gruczołach liczne wielojądrzaste białe ciała krwi, obfite łuszczenie się śródbłonek zatok, zatory z bakterji w naczyniach.

Pateczka dzumy wywołuje postać *lymphadenitis haemorrhagica*.

Zejsciem tych spraw może być rozrost ziarniny, przechodzącej w tkankę bliznowatą i znaczne kurczenie się gruczołów.

Śledziona.

To co nazywamy *tumor lienis septicus* (duża, szara, rozplywająca się i rozłamująca się przy przecięciu śle-

miejsce i w otoczeniu żył, dlatego też właściwszą byłoby dla niej nazwą perivasculitis nodosa (Rys. 90, 91);

4) periphlebitis suppurativa;

Rys. 90. Zapalenie guzowe i okołonaczyniowe w sercu i żyłach przy zakażeniach ogólnych, uszczelnienie naczyń. Rys. 91. Vasculitis nodosa: a) guzek, b) naczynie więs-
we z rozgałęzzeniami, c) naczynie odżywcze naczyń, d) guzek.

Naczynia limfatyczne — najczęściej lymphangoitis purulenta przy szerzeniu się sprawy zakaźnej przez te naczynia.

W związku z temiż sprawami stoi i:

lymphadenitis acuta (znaczne powiększenie, szara barwa gruczołów), przechodząca nieraz w zro-
pienie — lymphadenitis purulenta, wywołane najczęściej przez gronkowce i łańcuszkowce (między nimi — streptobacillus Unna - Ducrey przy wrzodzie miękkim), lecz i przez inne.

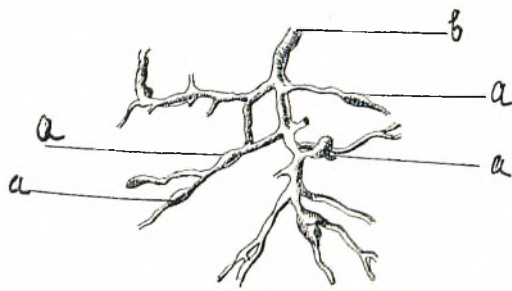
Pod mikroskopem widzimy w tych razach w gruczolach liczne wielojądrzaste białe ciała krwi, obfite łuszczenie się śródbłonnków zatok, zatory z bakterji w naczyniach.

Rys. 91. Perivasculitis nodosa — obraz mikroskopowy. a) naczynie odżywcze naczyń, b) guzek, c) naczynie odżywcze naczyń, d) guzek.

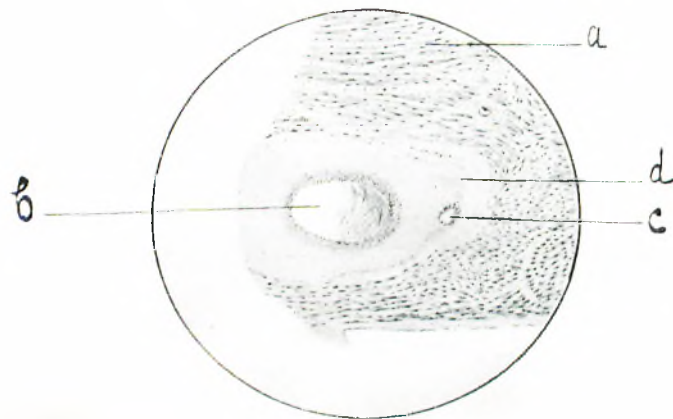
Zejszczem tych spraw może być rozrost ziarniny, przechodzącej w tkankę bliznowatą i znaczne kurczenie się gruczołów.

Sledziona.

To co nazywamy tumoriennis septicus (duża, szara, rozplywająca się i rozlązająca się przy przecięciu śle-



Rys. 90.



Rys. 91.

dziona) jest ostrem jej zapaleniem (wielojądrzaste białe ciała krwi, myelocyty, liczne drobnoustroje, łuszczenie się śródbłonek zatok, zatory naczyń bakteryjne). Rzadkie stosunkowo są ropnie w śledzionie (posocznica).

Przy durze powrotnym sprawa zapalna śledziony wikła się z krwotokami nieraz bardzo znacznymi (nieraz pęknięcie śledziony).

Niektóre postaci t. zw. *tumor lienis chronicus*, jak naprz. przy zimnicy, marskościach wątroby, mogą mieć charakter przewlekłej sprawy zapalnej odczynowej.

Układ oddechowy.

A. Nos:

- 1) *rhinitis serosa* = Coryza zwane katarem, początkowo wysięk surowiczy obfity, z domieszką łuszczących się nabłonek z błony śluzowej, przechodzi stopniowo w wysięk ropny (*purulenta*), przyczem sprawa przejść może na zatoki sąsiednie czołowe, kości klinowej, jamę *Higmorea* (*empyema*);
- 2) *rhinitis fibrinosa*—rzadko pierwotne, dołącza się do takichże spraw gardzieli;
- 3) *rhinitis chronica exsudativa* prowadzić może do przerostów, nieraz do owrzodzeń.

B. Krtani:

- 1) *laryngitis serosa*, połączone ze znacznym obrzękiem wejścia do krtani i stąd groźne dla życia;
- 2) *laryngitis fibrinosa* (*cruposa*), zwane krupem, występuje szczególnie u dzieci i może być

wywołane przez pałeczki błonicze *Löffleura*, również dla życia groźne, nieraz głębokie, ze znaczną martwicą tkanek;

- 3) laryngitis suppurativa najczęściej phlegmonosa, dochodzące do chrząstek krtani (perichondritis suppurativa), które mogą ulegać zniszczeniu. Sprawa ta wikła się z powstawaniem głębokich owrzodzeń (laryngitis ulcerosa);
- 4) laryngitis chronica—przewlekły stan zapalny, który doprowadza do przerostów i rozrostu tkanki łącznej (hyperplastica) oraz zgrubień i zrogowaceń nabłonka (pachydermia).

C. *Tchawica:*

- 1) tracheitis serosa, z jednoczesnym nadmiernym wydzielaniem śluzu, stąd zwana catarrhalis, co jest spowodowane, bądź przez zmiany wsteczne śluzowe w samych nabłonkach śluzówki (jednolita warstwa śluzu), bądź przez wzmożone wydzielanie go przez gruczoły śluzowe okołoskrzelowe (w postaci kropel, wyglądających nieraz jak gruczołki — zcierające się);
- 2) tracheitis fibrinosa — najczęściej superficialis, w następstwie lub jednocześnie ze schorzeniem krtani lub oskrzeli.

D. *Oskrzela:*

- 1) bronchitis serosa, fibrinosa superficialis et suppurativa z domieszką obfitą śluzu, stąd nazwa muco-purulento;

- 2) bronchitis foetida;
- 3) bronchitis serosa, fibrinosa, purulenta, szczególnie groźne gdyż:
 - a) zamykają światło drobnych oskrzelików (zły dopływ powietrza, duszność),
 - b) przechodzą łatwo na pęcherzyki płucne (bronchopneumonia);
- 4) bronchitis chronica prowadzi bądź do zaniku ściany oskrzeli i śluzówki i wpuklania się tejże między zanikłe włókna sprężyste (prążkowanie oskrzeli podłużne), lub zanikłe mięśnie (prążkowanie poprzeczne), bądź do przerostu śluzówki (bronchitis hyperplastica i bronchitis hyperplastica obliterans);
- 5) niektóre sprawy zapalne rozwijają się w otoczeniu oskrzeli (peribronchitis—z odpowiednim przymiotnikiem) i one najczęściej właśnie prowadzą do wytwarzania się rozszerzeń oskrzeli walcowatych, wrzecionowatych, workowatych.

Zatkanie oskrzeli, szczególnie oskrzelików, przy sprawach zapalnych w nich, przez produkty zapalne, powodować może niedodmę odcinków płuc.

E. *Opłucna:*

- 1) pleuritis serosa i serofibrinosa — nieraz znaczne ilości płynu, ucisk na płuco i niedodma, ucisk na serce. Często w płynie domieszka krwi;
- 2) pleuritis fibrinosa, z dużymi nieraz złogami włóknika, jako sprawa samoistna i wtórna, ograniczona do miejsc i najbliższego ich otoczenia, w któ-

rych sprawy zapalne i niezapalne (zawały) w płucach leżą tuż pod opłucną;

W następstwie miejscowe zgrubienie opłucnej, lub zrosty, drogą organizacji sklejących się pokładów włókniaka na dwu listkach opłucnej — (*adhaesiones pleurales, concretiones, residua post pleuritidem* (lecz nie *pleuritis adhaesiva fibrosa*), aż do *obliteratio cavi pleurae*);

- 3) *pleuritis purulenta* w całej jamie opłucnej, lub ograniczona, wśród zrostów (*saccata*), powstaje:
 - a) przy urazie wewnętrznym (przebicie klatki piersiowej),
 - b) przy przejściu pierwotnej sprawy z płuc (ropnie, jamy, zapalenia różne) — wtedy nieraz, przy przebicciu płuca, dostaje się z niego powietrze do jamy opłucnej i wytwarza *pypneumothorax* (Rys. 92),
 - c) przy przejściu sprawy zapalnej z sąsiedztwa opłucnej (śródpiersie, przepona, narządy jamy brzusznej przylegające),
 - d) najrzadziej drogą krwi (zatory).

F. *Płuca:*

- 1) zapalenie surowicze, najczęściej zrazikowe, połączone nieraz z obfitem łuszczeniem się nabłonków z wyściółki pęcherzyków płuc (*desquamatio*), zwane *pneumonia gelatiniformis Laënneci*, o charakterystycznym wyglądzie makroskopowym, przypominającym skrzek żabi (Rys. 93);

rych sprawy zapalne i niezapalne (zawały) w płucach leżą tuż pod opłucną;

W następstwie miejscowe zgrubienie opłucnej, lub zrosty, drogą organizacji sklejących się pokładów włókniaka na dwu listkach opłucnej — (adhaesiones pleurales, concretiones, residua post pleuritidem (lecz nie pleuritis adhaesiva fibrosa), aż do obliteratio cavi pleurae);

3) pleuritis purulenta w całej jamie opłucnej, lub ograniczona, wśród zrostów (saccata), powstaje:

a) przy urazie wewnętrznym (przebicie klatki pier-

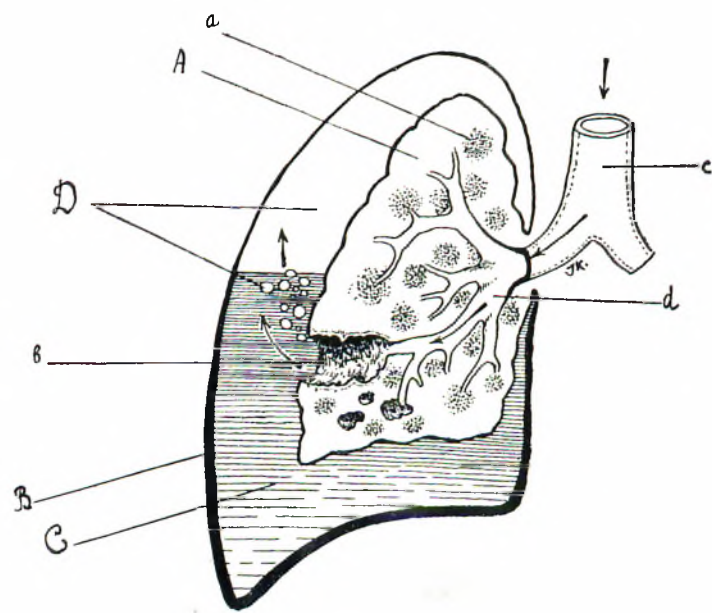
Rys. 92. *Schemat ropniaka opłucnej z odłą — pyopneumothorax*: A. Płuco uciskane, a) zapalenie zrazikowe, b) przedziurawienie płuca, komunikujące z oskrzelami, c) ichawica, d) oskrzela. B. Opłucna ścienna zgrubiała. C. Wysięk ropny. D. Powietrze w jamie opłucnej, do jamy opłucnej i wytwarza pyopneumothorax (Rys. 92),

c) przy przejściu sprawy zapalnej z sąsiedztwa opłucnej (śródpiersie, przepona, narządy jamy brzusznej przylegające),

d) najrzadziej drogą krwi (zatory).

F. Płuca:

1) zapalenie surowicze, najczęściej zrazikowe, połączone nieraz z obfitem łuszczeniem się nabłonek z wysiętki pęcherzyków płuc (desquamatio), zwane pneumonia gelatiniformis *Laënneci*, o charakterystycznym wyglądzie makroskopowym, przypominającym skrzek zabi (Rys. 93);



Rys. 92.

2) zapalenie włóknikowe (powierzchnia) zwykle płatowe (cały płąt, najczęściej dolny) (Rys. 94 A), bardzo rzadko zrazikowe (przy grypie, przy odrze, krztuścu—miejscami tylko).

Zapalenie włóknikowe płatowe, zwane nieraz pleuropneumonia, z powodu zajęcia opłucnej (pleuritis fibrinosa) ma cztery okresy w swoim 8-io dniowym ostrym rozwoju:

- a) okres pierwszy nawalu (*engouement*) — płuc zawiera mało powietrza, wylewa się z krew lepka, pod mikroskopem przekrwione a-czynia sterczą do światła pęcherzyków, w których widzimy płyn surowiczy, trochę ciałek krwi białych i czerwonych, nieco włókniaka, klinicznie — *crepitatio indurata*, anatomopatologicznie wyjątkowo spotykany i trudny do rozpoznania okres (Rys. 95 I),
- b) okres drugi — zwątrobienia czerwonego (*hepatisatio rubra*) — płąt płuca bezpowietrzny, powiększony, zbity, lecz kruchy, opłucna matowa (niewidoczne prawie naloty włókniaka); na przekroju płucno ziarniste, ciemno czerwone. Pod mikroskopem — w świetle pęcherzyków płucnych cienka, obfita siatka włókniaka i liczne ciałka czerwone (zapalenie krwotoczne—plwocina rdzawa). Ziarnistość zależy od wypychania korków z włókniaka i ciałek czerwonych przy kurczeniu się ścianek pęcherzyków, po przecięciu płuca (Rys. 95 II). Klinicznie — stłumienie i oddech oskrzelowy, anatomicznie — rzadki ten okres na sekcji;

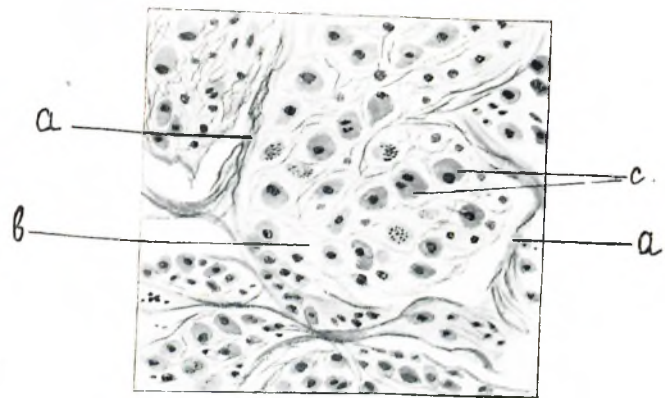
- c) okres trzeci—zwątrobienie szare (*hepatisatio grisea*) — uajczęściej spotykany na sekcji obraz różni się makroskopowo od poprzedniego tylko przez zabarwienie szare płata zajętego, zamiast zabarwienia czerwonego. Objawia się to pod mikroskopem przez zjawienie się, zamiast ciałek czerwonych, wielojądraztych ciałek białych w świetle pęcherzyków, oraz grubszej siatki włóknika (Rys. 95 III). Objawy kliniczne — jak w okresie poprzednim;
- d) okres czwarty — *resolutio* — wysięk zaczyna ulegać szeregowi zmian (stłuszczenie ciałek białych i ich rozpad, wsysanie, rozplywanie się). Płuco makroskopowo przyjmuje zabarwienie żółtawe, przekrój jest mniej wyraźnie ziarnisty i broczy cieczą śmietankowo gęstą, brudną, bez lub z małą już domieszką powietrza (Rys. 95 IV).

Klinicznie obok oddechu oskrzelowego zjawiają się znowu rżenia drobnobańkowe.

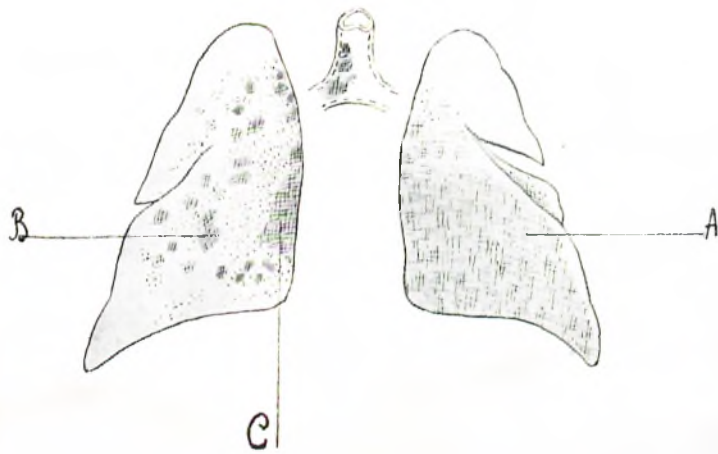
Zapalenie to może się jednak wikłać przez zjawienie się bądź zajęcie całego płata w płucu drugim, bądź ognisk oddzielnych o wyglądzie i charakterze wyżej opisanym (*pneumonia migrans*).

Prócz tego może tu mieć miejsce: 1) zropienie, 2) zgorzel (szczególniej jeżeli na zapalenie to zapadł osobnik z rozszerzonymi oskrzelami), 3) stwardnienie płuca przez rozwój tkanki łącznej przerastającej nie wsysający się wysięk (*organisatio*).

Sprawa ta jest wywołana najczęściej przez dwoinki *Fraenkla* (*pneumococci*) i prątek zapalenia płuc *Frie-*



Rys. 93.



Rys. 94.

klendera (pneumobacillus), które, według jednych, dostają się do płuca drogą krwi, według drugich — drogami oddechowymi.

Jako podgrupę tego rodzaju zapalenia płuc, należy uważać t. zw. zapalenie płuc charłacze, płątowe (pneumonia lobaris cachecticorum), które tem się różni od włóknikowego, że trwa dłużej, trudniej następuje wessanie, płuco niema tak charakterystycznego wyglądu okresowego, lecz jeden okres niespostrzeżenie przechodzi w drugi, stąd pewna pstrość obrazów, pozatem brak wyraźnej ziarnistości płuca, co zależy od małej ilości włóknika (Rys. 94 B).

3) Zapalenie płuc zrazikowe (bronchopneumonia) jest zapaleniem ogniskowym, przechodzącym z oskrze-lików na pęcherzyki płucne poszczególne lub na ich grupy.

Makroskopowo charakteryzuje się ono przez stwierdzenie na przekroju płuca szeregu ognisk szarawych, bezpowietrznych, nieznacznie, lub nawet zupełnie nie wznoszących się ponad poziom przekroju, o granicach w stosunku do tkanki płuca niezmienionej, niewyraźnych, jakgdyby zatartych.

Pod mikroskopem w świetle pęcherzyków płuc stwierdzamy różne zawartości: surowiczą, złuszczone nabłonki pęcherzyków płucnych, białe ciała krwi wielojądrzaste, nieraz ciała czerwone, natomiast bardzo rzadko i tylko w postaci bardzo cieniutkich i nielicznych włókienek—włóknik (Rys. 96).

Zapalenie to trwa znacznie dłużej, wysięk wsysa się gorzej, spotyka się najczęściej u dzieci i starców — u tych ostatnich w związku ze zmianami miażdżycowymi w drobnych rozgałęzieniach tętnicy płucnej.

Jako podgrupy tych zapaleń można uważać:

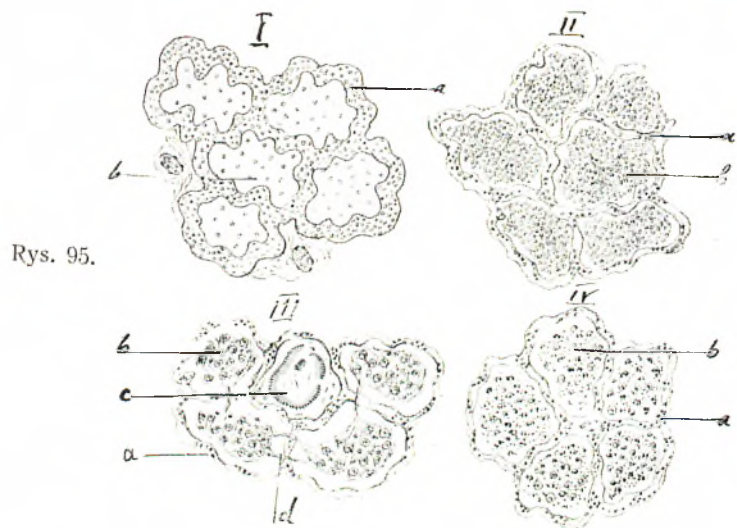
- 1) zapalenie płuc opadowe—u długo leżących chorych;
- 2) zapalenie płuc zachłystowe (u ciężko chorych, przy porażeniu nerwu błędnego, przy dostaniu się pokarmu do tchawicy i oskrzeli, przy połączeniu otworu tchawicy z przełykiem). Charakteryzuje się przez występowanie nieraz ognisk o dość znacznych rozmiarach w dolnych płatach płuc. Ogniska te mają dążność do łatwego przechodzenia w zgorzel;
- 3) zapalenie płuc odrowe, krztuścowe, a nieraz i grypowe, które po przecięciu płuca robi wrażenie gruźlicy (wystawanie znaczne ognisk zapalnych po nad poziom, ostrzejsze odcinanie się od otoczenia). Możliwość wyciśnięcia tych pozornych gruzełków, oraz starcie ich nożem mówi o ich charakterze.

Pod mikroskopem możemy stwierdzić w ogniskach zapalnych nieraz znaczniejsze ilości włókniaka (stąd wystawanie w postaci korków i pewna ziarnistość przekroju), oraz wśród wysięku zapalnego, przeważnie składającego się z wielojądrzastych białych ciałek krwi, dość często komórki olbrzymie.

Czasami ogniska zapalenia płuc zrazikowego zlewają się (*bronchopneumonia confluens*) (Rys. 94 C) i zajmować mogą cały płat.

Postacie te odróżniamy od zapalenia płuc płatowego włóknikowego przez:

- 1) brak wyraźnej ziarnistości przekroju płuca;
- 2) pstre zabarwienie przekroju, zależne od tego, iż zawartość poszczególnych pęcherzyków płucnych jest różna, a nie jednakowa, jak przy zapaleniu płatowem pierwotnem.



Rys. 95.



Rys. 96.

Tu dodać należy, iż zasadnicze różnice między zapaleniem płatowym i zrazikowym zależą od obrazu sekcyjnego, lecz nie od przyczyn wywołujących, które są jednakowe dla obu zapaleń. Zejścia zapaleń zrazikowych są także, jak płatowych.

- 4) Wobec występowania przy ostatniej postaci zapalenia płuc wysięku o przeważających cechach wysięku ropnego, możnaby było mówić o zapaleniu zrazikowym, jako o zapaleniu ropnem powierzchownem.

Od niego odróżnić należy zapalenie płuc ropne *głębokie*, które powstaje:

- 1) drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych (zatory bakteryjne, zakrzepy zakażone) i prowadzi do wytwarzania ropni małych lub dużych (ogniska żółtawe, nieraz otoczone przez pas przekrwienia — *pneumonia abscedens*);
- 2) drogą wywoływania ropienia w tkance łącznej okołoskrzelowej i okołonaczyniowej (krwionośne i limfatyczne), oraz w przegrodach pęcherzykowych, co daje obraz żółtawych pasem (*pneumonia dissecans acuta purulenta*), często idących od opłucnej (*pneumonia purulenta pleurogenes*).

Zejściami tych zapaleń może być:

- 1) dołączenie się zgorzeli;
- 2) przejście na opłucną (*pleuritis purulenta* i *pyopneumothorax*);
- 3) śmierć wskutek zakażenia ogólnego;

- 4) w razie zaś polepszenia się sprawy odgraniczania się ognisk (*demarcatio*) i wygojenie wyłącznie przez bliznę;
- 5) w rzadkich tylko przypadkach możemy mówić o zapaleniu przewlekłym śródmiąższowym, gdyż jest ono najczęściej tylko zejściem zapaleń ostrych, wygajaniem się po sprawie zapalnej, lecz już nie zapaleniem w ścisłym tego słowa znaczeniu.

W płucu widzimy wtedy rozrastanie się tkanki łącznej, które może iść (Rys. 97):

- 1) od strony opłucnej (*pleurogenes*) (Rys. 97 A);
- 2) z otoczenia naczyń krwionośnych i limfatycznych (*perivascularis*) (Rys. 97 B);
- 3) z otoczenia oskrzeli (*peribronchialis*) (Rys. 97 B);
- 4) z otoczenia pęcherzyków (*perialveolaris*) (Rys. 97 C).

W tym ostatnim przypadku tkanka łączna może wrastać i do światła pęcherzyków płucnych:

- 1) które poprzednio mogły ulec zapadaniu się, wskutek wessania zawartego w nich powietrza i niemożności dopływu świeżego (zamknięcie światła oskrzeli), przy jednoczesnym złuszczeniu się nabłonek wyścielających i sklejeniu ścianek pęcherzyków);
- 2) gdy wysięk, zawarty w pęcherzykach płucnych, nie ulega rozpadowi i wessaniu się, lecz organizacji przez wrastającą z zewnątrz tkankę łączną;
- 3) zapalenie płuc może nieraz przyjąć charakter krwotoczny, co najczęściej jednak bywa przy dżumie i grypie.

Układ pokarmowy.

A. *Jama ustna, gardziel i ślinianki.*

I. Zapalenia jamy ustnej (stomatitis) najczęściej dotyczą wszystkich jej części, czasami jednak ograniczają się do stanów zapalnych dziąseł (gingivitis) lub języka (glossitis). Mogą tu być różne postacie zapalenia, szczególnie jednak należy podnieść:

- 1) stomatitis aphthosa (zapalenie ust włóknikowe, ogniskowe, rozsiane) — szaro białawe, lekko wznoszące się plamy;
- 2) zapalenie ust pryszczykowe;
- 3) zapalenie ust wrzodziejące przy gnilcu (gingivitis ulcerosa).

W następstwie spraw ropnych w jamie ustnej, w okostnej szczęce, w gruczołach limfatycznych może dochodzić do ropowicy tkanki łącznej głęboko na szyi (Angina Ludovici).

Przewlekłe sprawy zapalne w jamie ustnej w związku z ciągłymi podrażnieniami mogą prowadzić do łuszczycy jamy ustnej, języka (leukoplakia) — zgrubienia i zrogowacenia nabłonka ogniskowe.

II. Zapalenie ślinianek:

- 1) przyusznicy (parotitis epidemica serosa, purulenta), połączone często ze stanami zapalnymi w jądrach (orchitis) lub jajnikach (oophoritis);
- 2) rzadziej w innych śliniankach.

III. Zapalenia gardzieli bywają ogólne (pharyngitis) lub prawie wyłącznie ograniczone do migdałków (tonsillitis).

Występować tu mogą zapalenia surowicze, włóknikowe i ropne powierzchowne lub głębokie.

Zapalenia włóknikowe występują przy różnych sprawach, jak błonicy (zwykle powierzchowne), płonicy (zwykle głębokie), zapaleniu *Plaut-Vincent* (drobnoustroje wrzecionowate i krętki), czasem przy różnych sprawach zakaźnych, jak odrze, ospie i innych.

Zapalenie ropne może być również powierzchowne, przyczem naprz. w migdałkach treść zapalna zbiera się w dołkach (*tonsillitis lacunaris*), lub głębokie, najczęściej następowe, które prowadzi do ropowicy głębokiej (*phlegmone retrotonsillaris, retropharyngealis*).

W związku z różnemi sprawami zapalnymi dochodzić może do wytwarzania się w nabłonku pęcherzyków o różnej treści (*pharyngitis vesiculosa, pustulosa*).

W związku z zapaleniami gardzieli i migdałków mamy zwykle stan zapalny w gruczołach limfatycznych sąsiednich.

B. *Przetyk.*

Zapalenia przetyku (*oesophagitis*) są naogół dość rzadkie i najczęściej wtórne (przejście z gardzieli).

Przebiegać mogą pod temiż postaciami, jak zapalenie gardzieli.

Wspomnieć należy o ropowicy głębokiej przetyku (*phlegmone oesophagi*), która prowadzić może do odwarstwienia części ściany przetyku, lub do przebicia jego do części sąsiednich, najczęściej do śródpiersia tylnego (*mediastinitis posterior phlegmonosa*).

C. *Żołądek.*

Niesłusznie nieraz nazywamy zapaleniem żołądka (*gastritis*) to, co niem nie jest. Nadmierne ilości śluzu,

Występować tu mogą zapalenia surowicze, włóknikowe i ropne powierzchowne lub głębokie.

Zapalenia włóknikowe występują przy różnych sprawach, jak błonicy (zwykle powierzchowne), płonicy (zwykle głębokie), zapaleniu *Plaut-Vincent* (drobnoustroje wrzecionowate i krętki), czasem przy różnych sprawach zakaźnych, jak odrze, ospie i innych.

Zapalenie płuc śródmiąższowe pneumonia interstitialis może być również do wyjątku ropne, przyczem nabłz. w migdałkach, tręść oskrzeli, w dotkach i opłucnej. B. Z otoczenia naczyń oskrzeli (na pęcherzyków i lacunaris), lub głębokie, najczęściej następowe, które prowadzi do ropowicy głębokiej (phlegmone retrotonsillaris, retropharyngealis).

W związku z różnymi sprawami zapalnymi dochodzi może do wytwarzania się w nabłonku pęcherzyków o różnej treści (pharyngitis vesiculosa, pustulosa).

W związku z zapaleniami gardzieli i migdałków mamy zwykle stan zapalny w gruczołach limfatycznych sąsiednich.

B. Przetyk.

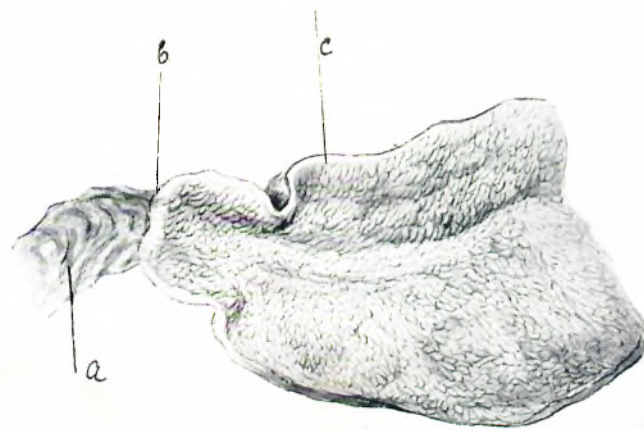
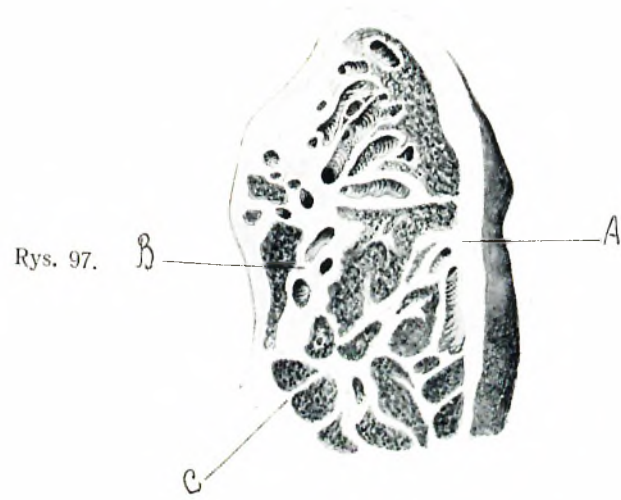
Zapalenia przetyku (oesophagitis) są naogół dość rzadkie i najczęściej wtórne (przejście z gardzieli).

Przebiegać mogą pod temiż postaciami, jak zapalenie gardzieli.

Wspomnieć należy o ropowicy głębokiej przetyku (phlegmone oesophagi), która prowadzić może do odwarstwienia części ściany przetyku, lub do przebicia jego do *szindeli* (c. t. a. m. e. l. o. n. e), a) dwunastnicy, b) odzwienik, c) groszkowate błony szluzowej żołądka.

C. Żołądek.

Niestusznie nieraz nazywamy zapaleniem żołądka (gastritis) to, co niem nie jest. Nadmierne ilości śluzu.



Rys. 98.

obrzęk śluzówki, przekrwienie nie zawsze jest wyrazem zapalenia, jak się o tem możemy przekonać przy badaniu mikroskopowem. Również nieliczne tylko postaci tak zwanej gastritis hyperplastica glandularis (groszkowana błona śluzowa żołądka) są zapaleniami w istocie. Dlatego też lepiej dla postaci tych używać nazwy — żołądek groszkowany (*état mamelonné*) (Rys. 98). Wogóle zaś, za wyjątkiem rzadkiej postaci włóknikowego zapalenia żołądka (gastritis fibrinosa), oraz jeszcze rzadziej ropowicy (gastritis phlegmonosa), makroskopowo nigdy prawie nie możemy rozpoznawać zapalenia — stwierdzamy je dopiero przy badaniu mikroskopowem, o ile znajdziemy nacieki zapalne, najczęściej w podśluzówce, rzadko głębiej, połączone nieraz z powiększeniem grudek chłonnych.

Pomimo to sprawy zapalne w żołądku nie są prawdopodobnie sprawą rzadką, gdyż stosunkowo często przy badaniu mikroskopowem możemy stwierdzić nie obfite nacieki z limfocytów i z komórek plazmatycznych, jako wyraz zapalenia przewlekłego, jako też zmiany szkliste (ciałka *Russela*), jako pozostałości po stanach zapalnych (morfologiczny wyraz wiązania jądów).

Nieraz i zaniki ściany żołądka mogą być wyrazem przebytych spraw zapalnych, szczególnie o ile łączą się ze zmianami barwnikowemi.

W następstwie ropowicy w ścianie żołądka może dochodzić do jej przebicia i zapalenia otrzewnej.

W dalszym przebiegu wrzodu okrągłego żołądka, który początkowo jest tylko sprawą martwicową, dochodzić może do odczynu zapalnego w ścianie żołądka i w jego otoczeniu, co prowadzi do wytwarzania się blizny.

D. *Jelita.*

Niesłuszny jest pogląd, iż zapalenia jelit są sprawą częstą. W szczególności, tak zwany, ostry katar jelit u niemowląt, uważamy za sprawę zapalną, zwykle nie okazuje się nią przy badaniu mikroskopowem. Jest to tylko wyrazem zatrucia (*toxicosis*) i zmianami w jelitach, występującymi w następstwie tegoż (łuszczenie się nabłonka, nieraz martwica, a nawet owrzodzenia), lecz nie sprawą zapalną.

Również przy sprawie u niemowląt i dzieci, zwanej *enteritis follicularis*, wyrazem której są znacznie powiększone i rzucające się w oczy grudki chłonne, rzadko tylko możemy stwierdzić pod mikroskopem odczyn zapalny. Zwykle powiększone grudki chłonne występują wraz z powiększoną, lub dłużej niż w normie zachowaną grasicą (*status thymico-lymphaticus*).

Ze spraw zapalnych rozróżniamy:

- 1) zapalenie surowicze (najczęściej w pierwszych okresach cholery);
- 2) zapalenie włóknikowe (późniejsze okresy cholery, zatrucia wewnętrzne — mocznicą i inne);
- 3) zapalenie ropne (często przy węgliku w postaci ropni).

Jako charakterystyczne sprawy zapalne, występują w jelitach—dur brzuszny (*typhus abdominalis*) i czerwonka (*dysenteria*).

Dur brzuszny jest schorzeniem wywołanem przez pałeczki duru, które działają głównie na grudki chłonne jelita krętego, biodrowego, skąd nazwa *ileo-typhus*, lecz mogą wywoływać zmiany i w jelicie czczem i w grubem (*colo-*

typhus). Sprawa ta, trwająca 4 — 8 tygodni jest typową sprawą zapalną, gdyż wywołuje ona nie tylko odczyn miejscowy, lecz i ogólny ze strony tkanek mezenchymalnych. Widzimy więc przekrwienie i rozmnażanie się ciałek białych w szpiku kostnym, powiększenie gruczołów limfatycznych (głównie jamy brzusznej) z bujaniem w nich śródbłonek, a następnie z martwicą o charakterze zserowacenia (potem wapnieją nieraz), powiększenie śledziony (miękką, duże grudki) — tumor lienis acutus, follicularis.

Zmiany miejscowe w jelitach polegają na znacznym obrzmieniu grudek chłonnych i blaszek *Peyera* (wygląd zawojów kory mózgowej, skąd nazwa obrzmienia rdzeniastego), co zależy głównie od zjawiania się w nich komórek dużych, z obfitą zarodnią, pochodnych, najprawdopodobniej, śródbłonek, oraz nieznacznych ilości wielojądrzastych białych ciałek krwi i małej ilości włóknika (pierwszy tydzień) (Rys. 99 A).

W dalszym przebiegu (drugi tydzień) występuje martwica wyżej wspomnianych komórek (zmiany tłuszczowe, martwica, rozpad), skąd szaro-żółte zabarwienie powierzchni blaszek *Peyera*, które wskutek domieszki żółci stają się tem bardziej żółte — *okres strupów* (Rys. 99 B). Jednocześnie zjawia się tu wysięk włóknikowy dość obfity i dość obficie wielojądrzaste białe ciała krwi.

Wskutek tego odczynu zapalnego (ropienie) strupy stopniowo odpadają i wytwarza się ubytek, owrzodzenie (trzeci tydzień — gorączka skacząca) zajmujący przestrzeń powiększonej blaszki lub blaszek zlewających się (owrzodzenia o przebiegu podłużnym w stosunku do ściany jelita); brzegi owrzodzeń są wałowate (naciek zapalny).

W czwartym tygodniu lub później, po stopniowej oczyszczeniu się wrzodów, następuje zabliznianie się powolne i zaciąganie ubytków.

Sprawy te często nie idą równomiernie, skąd czas przebiegu duru brzuszego przeciąga się.

Najniebezpieczniejszy dla chorego jest trzeci tydzień duru brzuszego z powodu powikłań—krwotoki przy uszkodzeniu naczyń, głębokie i przebijające nieraz ścianę jelit owrzodzenia i w następstwie zapalenie otrzewnej ropne. Powikłania te mogą jednak wystąpić i znacznie później, skąd należy być bardzo ostrożnym przez czas dłuższy z forsownem odżywianiem chorego.

Pozostałością po sprawie tej jest plamiste zabarwienie i pigmentacja blaszek *Peyera*. Nieraz bywają nawroty sprawy w najbliższych tygodniach.

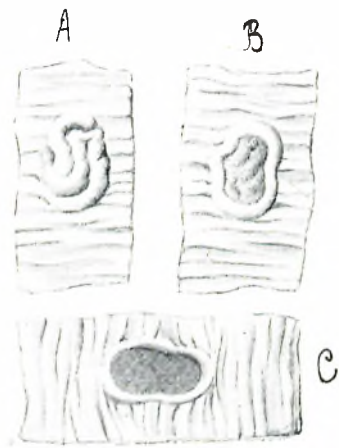
Dur brzuszny może jednak przebiegać i pod postacią zakażenia ogólnego bez, lub z małemi tylko zmianami miejscowemi (*Chiari*).

Pałeczki para duru (A, B) rzadko tylko wywołują w jelitach zmiany charakterystyczne dla duru brzuszego.

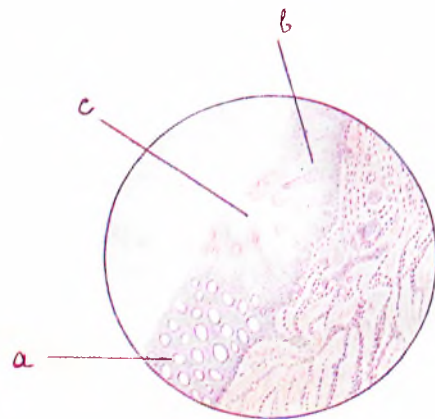
Ropienia następowe w różnych innych narządach w przebiegu duru brzuszego spotykają się dość często (mięśnie, stawy, szpik kostny, wątroba, nerki, opłucna i t. d.).

W mięśniach, najczęściej w prostym brzucha, występuje martwica woskowa.

Czerwonka jest schorzeniem, prawie przeważnie jelita grubego (*colitis*), wywołanem przez różnego rodzaju pałeczki (*Shiga-Kruze*, *Flexner*), lecz i przez pełzaki (*amoeba*), głównie w krajach ciepłych.



Rys. 99.



Rys. 100.

Schorzenie to charakteryzuje się klinicznie przez nieprawidłowe wahanie ciepłoty i wypróżnienia częste z parciem, zawierające śluz i krew. Anatomopatologicznie przebiega ono pod różnymi postaciami, a mianowicie:

- 1) zapalenia surowiczego-krwotocznego;
- 2) zapalenia włóknikowego powierzchownego i głębokiego (Rys. 100);
- 3) zapalenia ropnego z owrzodzeniami.

Przy wszystkich tych postaciach występuje charakterystycznie skłonność do krwawień.

Przy zapaleniu włóknikowym powierzchownym obraz jelita grubego przedstawia się albo tak, jak gdyby jelito to było posypane otrębami (wierzchołki fałd) lub pokryte dużymi nalotami włóknika. Te jednak ostatnie postacie zapalenia włóknikowego bywają najczęściej głębokie i prowadzą do znacznych ubytków o postaciach nieprawidłowych, brzegach podminowanych i nierównych tak, iż całość przypomina rysunek mapy geograficznej.

Zapalenie ropne prawie przeważnie bywa głębokie i przebiega pod postacią ropowicy.

Sprawa włóknikowa i ropna może się umiejscawiać przeważnie w grudkach chłonnych (colitis follicularis), lub zajmować całą śluzówkę, lub błonę podśluzową, a nawet sięgać i głębiej.

Nieraz sprawa ropna szerzy się w podśluzówce i podminowuje śluzówkę, która leży wtedy w postaci mostu nad zbiorowiskami ropy tak, iż wchodząc przez ubytek można daleko przeprowadzić pod śluzówką zgłębnik (colitis phlegmonosa submucosa).

Czerwonka wikłać się może przez:

- 1) znaczne krwotoki z jelit;
- 2) przedziurawienie ich (dość rzadko);
- 3) zgorzel;
- 4) wytwarzanie się znacznych blizn przy gojeniu się sprawy i w następstwie ich zwężenia jelita grubego.

Jako pozostałość po przebytej czerwonce spotykamy zawsze szaro-czarne zabarwienie jelit (barwnik z krwi).

Podobne do czerwonki obrazy spotykamy w jelicie grubym, przy otruciach sublimatem (wydzielanie go przez jelito grube), oraz przy mocznicy. Również i przy zatrzymywaniu kału wytwarzają się zbite jego masy (scybała), które mogą powodować powstawanie owrzodzeń przez ucisk.

Sprawy zapalne w odbytnicy nazywamy proctitis. Przy przedziurawieniu wytwarzających się tu owrzodzeń może dochodzić do zapalenia ropnego tkanki łącznej otaczającej w postaci ropowicy (periproctitis phlegmonosa).

E. Wyrostek robaczkowy.

Dwa zasadnicze poglądy na sposób powstawania zapaleń wyrostka robaczkowego ścierają się z sobą. Według jednych zapalenie wyrostka powstaje przez zakażenie jego drogami krwionośnymi lub limfatycznymi (związek z zapaleniami gardzieli i migdałków), według drugich przez zakażenie bezpośrednie z błony śluzowej (cavité close i dołki — krypty). To ostatnie ma większe dane prawdopodobieństwa.

Pod wpływem gromadzenia się i rozmnażania drobno-ustrojów ropnych w niszach śluzówki występuje martwica

Czerwonka wkręcić się może przez:

- 1) znaczne krwotoki z jelit;
- 2) przedziurawienie ich (dość rzadko);
- 3) zgorzel;
- 4) wytwarzanie się znacznych blizn przy gojeniu się sprawy i w następstwie ich zwężenia jelita grubego.

Jako pozostałość po przebytej czerwonce spotykamy zawsze szaro-czarne zabarwienie jelit (barwnik z krwi).

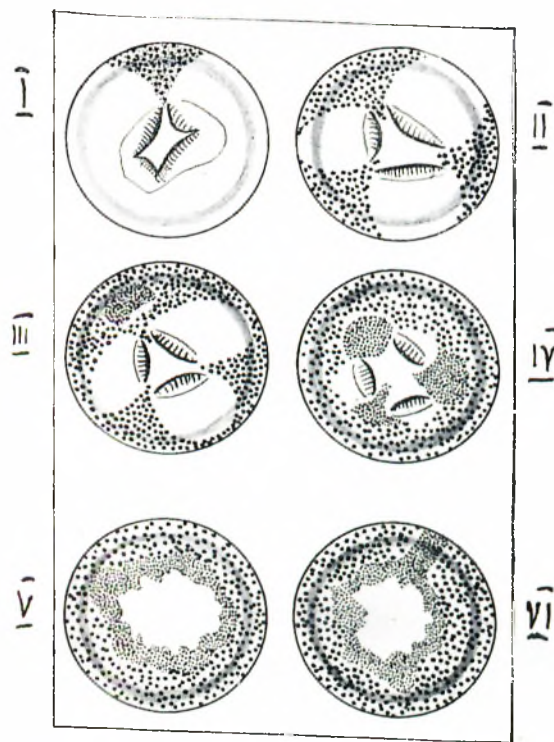
Podobne do czerwonki obrazy spotykamy w jelicie grubym, przy otruciach sublimatem (wydzielanie go przez jelito grube), oraz przy mocznicy. Również i przy zatrzymywaniu kału wytwarzają się zbita jego masy (scybalę), które mogą powodować następujące zaburzenia: I. Ognisko pierwotne Aschoffa. II. Zapalenie ropowicze. III. Ropień śródścienny w odby. IV. Zapalenie ropowicze ograniczone od krypt. V. Zapalenie ropowicze rozległe, z rozlanem zniszczeniem śluzówki. VI. Przedziurawienie.

Sprawy spowodowane przez zapalenie ropowicze w odby. Zapalenie ropowicze ograniczone od krypt. Zapalenie ropowicze rozległe, z rozlanem zniszczeniem śluzówki. Przedziurawienie. Zapalenie ropowicze w odby. Zapalenie ropowicze ograniczone od krypt. Zapalenie ropowicze rozległe, z rozlanem zniszczeniem śluzówki. Przedziurawienie.

E. Wyrostek robaczkowy.

Dwa zasadnicze poglądy na sposób powstawania zapaleń wyrostka robaczkowego ścierają się z sobą. Według jednych zapalenie wyrostka powstaje przez zakażenie jego drogami krwionośnymi lub limfatycznymi (związek z zapaleniami gardzieli i migdałków), według drugich przez zakażenie bezpośrednie z błony śluzowej (cavité close i dolki — krypty). To ostatnie ma większe dane prawdopodobieństwa.

Pod wpływem gromadzenia się i rozmnażania drobno-ustrojów ropnych w niszach śluzówki występuje martwica



Rys. 101.

skrzepowa i natychmiast prawie odczyn zapalny (*Primäriinfekt Aschoffa*), czemu sprzyjają czynniki mechaniczne (ucisk, uszkodzenia, robaki i t. d.) oraz obfitość grudek chłonnych w wyrostku, jak również różne nieprawidłowości w jego przebiegu i budowie (usposobienie dziedziczne (Rys. 101).

Postacie zapalenia:

- najrzadziej 1) surowicze;
- częściej 2) włóknikowe powierzchowne i głębokie;
- 3) ropne, najczęściej głębokie, o charakterze ropowicy (*appendicitis phlegmonosa*).

Te dwa ostatnie zapalenia powodują powstawanie owrzodzeń.

Powikłania:

- 1) zgorzel;
- 2) przedziurawienie bądź z wytworzeniem otorbionego ropnia miejscowego (*periappendicitis suppurativa*) jeżeli przed przedziurawieniem sprawa zapalna trwała długo, co umożliwiło wytworzenie się zrostów lub rozlane zapalenie otrzewnej, o ile sprawa przebiegała szybko i ostro;
- 3) zakrzepy w żyłach sąsiednich zakażone i powstanie zakażenia ogólnego ustroju drogą zatorów;
- 4) zajęcie tkanki łącznej zaotrzewnowej w okolicy jelita ślepego (*paratyphlitis*).

Trzustka.

Zapalenia trzustki (*pancreatitis*) są stosunkowo rzadkie. Najczęściej spotykamy tu sprawy ropne, które zwy-

kle przechodzą z otoczenia (wrzód żołądka, dwunastnicy). Te same sprawy mogą powodować zapalenie przewlekłe w trzustce z rozwojem tkanki łącznej (częsta marskość trzustki przy marskościach wątroby).

Wątroba.

Spotykamy tu najczęściej dwie postaci zapaleń—ropne i przewlekłe.

Zapalenie ropne (*hepatitis suppurativa*) (Rys. 102) powstawać może w różny sposób, zależnie od którego ma też swoisty obraz, a mianowicie:

- 1) drogą zatorów przez tętnicę wątrobową przy sprawach zakaźnych ogólnych — małe żółtawe ogniska;
- 2) drogą naczyń żylnych (rzadko bardzo przez żyłę wątrobową — zator wsteczny) najczęściej przez żyłę wrotną i jej rozgałęzienia z sąsiedztwa, przy czerwonce (najczęściej pełzakowej), zapalenia wyrostka robaczkowego, u noworodków z żyły pępkowej i t. d., pod postacią, tak zwanej *thrombophlebitis suppurativa*; powstają wtedy ropnie duże zatokowate, rozgałęziające się i zlewające, odpowiadające rozgałęzieniom żyły wrotnej z treścią zabarwioną brudno żółtawo (domieszka krwi);
- 3) przez przewody żółciowe (*angio et periangiocholangitis suppurativa*); powstają wtedy ropnie również nieraz zatokowate, lecz mniejsze od poprzednich, z treścią żółtawo zieloną (ropa + żółć), zawierające nieraz złogi żółci (*concrementa*),

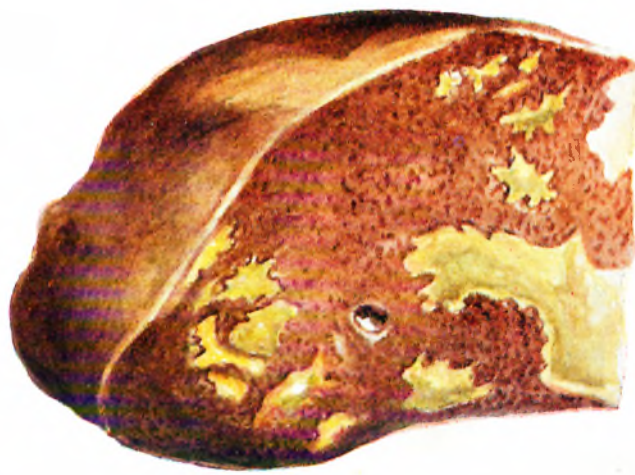
kle przechodzą z otoczenia (wrzód żołądka, dwunastnicy). Te same sprawy mogą powodować zapalenie przewlekłe w trzustce z rozwojem tkanki łącznej (częsta marskość trzustki przy marskościach wątroby).

Wątroba.

Spotykamy tu najczęściej dwie postacie zapaleń—ropne i przewlekłe.

Zapalenie ropne (*hepatitis suppurativa*) (Rys. 102) powstawać może w różny sposób, zależnie od którego ma też swoisty obraz, a mianowicie:

- 1) drogą zatorów przez tętnicę wątrobową przy sprężeniu naczyń tętniczych — małe żółtawe ogniska;
- 2) drogą naczyń żylnych (rzadko bardzo przez żyłę wątrobową — zator wsteczny) najczęściej przez żyłę wrotną i jej rozgałęzienia z sąsiedztwa, przy czerwonce (najczęściej pełzakowej), zapalenia wyrostka robaczkowego, u noworodków z żyły pępkowej i t. d., pod postacią, tak zwanej *thrombophlebitis suppurativa*; powstają wtedy ropnie duże zatokowate, rozgałęziające się i zlewające, odpowiadające rozgałęzieniom żyły wrotnej z treścią zabarwioną brudno żółtawo (domieszka krwi);
- 3) przez przewody żółciowe (*angio et periangiocholitis suppurativa*); powstają wtedy ropnie również nieraz zatokowate, lecz mniejsze od poprzednich, z treścią żółtawo zieloną (ropa + żółć), zawierające nieraz złogi żółci (*concrementa*),



Rys. 102.

a otoczone pasami żółto zielonawymi, przenikającymi do tkanki otaczającej;

4) z bezpośredniego otoczenia.

Zapalenia przewlekłe, zwane marskością wątroby (cirrhosis).

W podręcznikach, a nawet pracach lat ostatnich, utrzymuje się podział tych marskości następujący (Rys. 103):

1) Marskość zanikowa *Laënneca* z puchliną brzuszną (Rys. 103 III); wątroba jest mała (nieraz $\frac{1}{10}$ normy), ziarnista, zbita, szarawa, na przekroju jej widać szereg ognisk miększu wątrobowego, otoczonych przez pasma tkanki łącznej, skąd nazwa marskości pierścieniowatej (cirrhosis annularis, perilobularis — multi et monolobularis); pod mikroskopem widzimy tu rozrastanie się tkanki łącznej w otoczeniu żył okołozrazikowych (z żyły wrotnej), co objaśnia dostatecznie ucisk na rozgałęzienie żyły wrotnej i powstawanie puchliny brzusznej, a równocześnie i zmniejszanie się wątroby, która jest uciśnięta przez tkankę łączną, rozwijającą się od torebki; w tej tkance łącznej znajdujemy, nieraz dość obfite, nacieki z limfocytów, a nieraz i komórek plazmatycznych, twory, składające się z pojedynczych lub podwójnych pasem komórek bez światła, zwanych pseudokanalikami.

Według różnych poglądów, twory te są:

- 1) bądź zanikającymi komórkami wątroby;
- 2) bądź nabłonkami kanalików z dążnością do odnowy;
- 3) bądź skupieniem obrzmiałych limfocytów.

Pozatem stwierdzamy tu jeszcze liczne zmiany wsteczne w komórkach samego mięszu wątroby (białkowe, tłuszczowe, szkliste, barwnikowe, zaniki, martwicę, nacieki z barwników żółci), oraz twory zwane gruczolakami, a składające się ze znacznie powiększonych komórek wątroby (przerost wyrównawczy) (Rys. 103 V).

- 2) Marskość przerostowa *Hanot* bez puchliny brzusznej, natomiast z żółtaczką; wątroba jest duża, zwykle z powierzchnią gładką (*cirrhosis glabra*), rzadziej ziarnistą, przekrój jej zaś jest żółtawozielonawy, rysunek zatarty (*cirrhosis hypertrophica*); pod mikroskopem widzimy, przynajmniej w okresach wcześniejszych, rozrastanie się bardzo luźnej, siateczkowatej tkanki łącznej wewnątrz zrazików (*cirrhosis intralobularis*), otaczającej grupy komórek (*cirrhosis pericellularis multicellularis*) lub nawet komórki oddzielne (*cirrhosis pericellularis, monocellularis*).

Również i tu stwierdzamy nacieki z limfocytów i pseudokanaliki.

Rozrastanie się tkanki łącznej od środka zrazików objaśnia nam powiększenie wątroby (rozpychanie jej od środka), oraz obecność żółtaczki (ucisk na naczynia włosowate żółciowe).

- 3) Marskość okołokanalikowa (*cirrhosis biliaris*) (Rys. 103 IV), spowodowana przez długotrwały zastój żółci w kanalikach żółciowych, najczęściej na tle spraw zapalnych w nich (*angiocholitis*), a w następstwie i w ich otoczeniu (*periangio-*

cholitis). Klinicznie występuje żółtaczka i podniesienie ciepłoty.

Przy wszystkich tych postaciach marskości, szczególnie zaś przy dwu pierwszych, możemy stwierdzić rozrost tkanki łącznej i w różnych innych narządach (*diathesis fibrosa*) i znaczne powiększenie śledziony (szczególniej przy marskości przerostowej), która jest dość miękka, biała, a pod mikroskopem stwierdzamy w niej rozrost dość luźnej tkanki łącznej.

Za przyczynę marskości zanikowych i przerostowych uważają różne zatrucia, szczególnie z kanału pokarmowego (alkohol, kwasy tłuszczowe, dur brzuszny, czerwonkę i t. d.).

Według jednych zapatrywań bujanie odczynowe tkanki łącznej jest pierwotne, według innych wtórne, po uszkodzeniach mięszu. Prace doświadczalne lat ostatnich przemawiają za tem ostatniem przypuszczeniem.

Do tych postaci marskości dołączono w latach ostatnich marskość przy chorobie *Bantięgo* (pierwotny przerost śledziony), marskość wrzekonią (*pseudosclerosis Westphall-Strümpell*), gruboziarnistą, marskość *Wilsona* (pierwotne zmiany w jądrach soczewkowatych w mózgu), lecz postaci te nie mają w sobie nic swoistego. Natomiast spostrzeżenia liczne wskazują:

- 1) iż marskość okołozrazikowa może z czasem przechodzić w wewnątrzrazikową;
- 2) iż istnieją liczne postaci marskości bez określonych typów, a jednocześnie z puchliną brzuszną i z żółtaczka;
- 3) iż przy marskości zanikowej może być i żółtaczka, a przy przerostowej puchlina brzuszna;

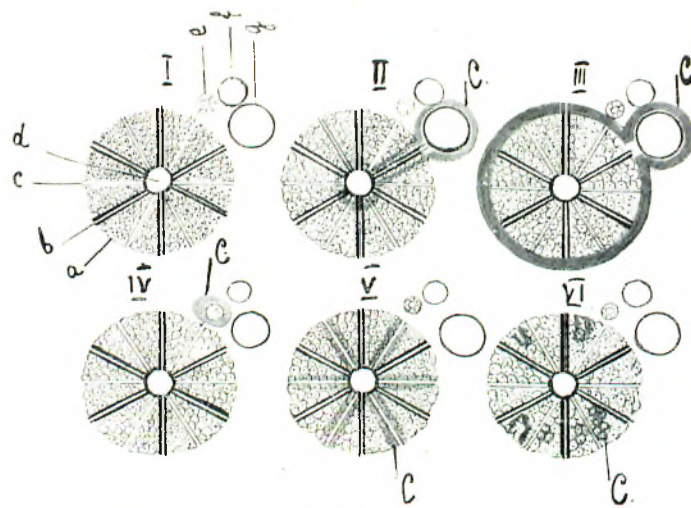
- 4) iż w obrazach mikroskopowych w licznych przypadkach nie można stwierdzić charakteru marskości;
- 5) iż być może pierwotnie ulega schorzeniu śledziona, zaś marskość wątroby jest sprawą wtórną;
- 6) iż żółtaczka może zależeć od nadmiernej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego w śledzionie i związanej z tem bilirubinemi.

W myśl tego wypowiadam przypuszczenie, które często można stwierdzić w obrazach mikroskopowych, iż różnica pomiędzy różnymi postaciami marskości, które się zresztą często z sobą wikłają, polega na tem, jakie części składowe w wątrobie rozrastają się znacznie: przy rozroście tkanki łącznej okołozrazikowej występuje puchlina, przy rozroście nie tyle tkanki łącznej, ile układu siateczkowo-śródbłonkowego, głównie wewnątrz zrazików (nadczynność tego układu i stąd nadmierne wytwarzanie żółci i przetworzenie, a w następstwie niedomoga wydzielnicza komórek mięszu wątroby) występuje żółtaczka, jak to bywa przy marskościach przerostowych, przy których układ ten przerasta i w śledzionie bardzo znacznie.

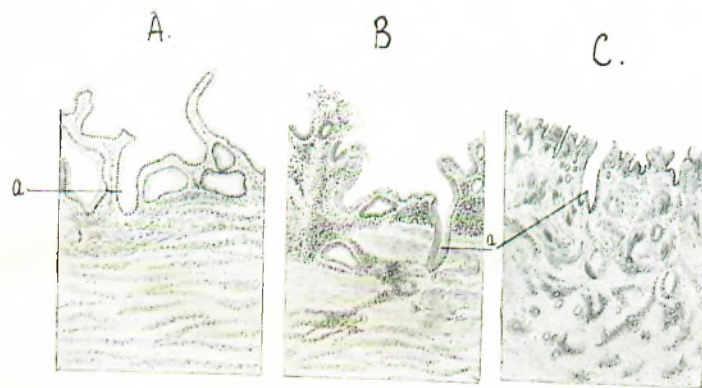
Pęcherzyk żółciowy.

Zapalenia pęcherzyka żółciowego (cholecystitis), powstają bądź przez przejście sprawy zapalnej z sąsiedztwa, bądź przez działanie drobnoustrojów lub innych podrażnień, gnieżdżących się wgłębi zachyłków *Luschka'i* (patrz dział kamicy pęcherzyka żółciowego).

Najczęściej spotykamy tu zapalenia ropne o charakterze ropowicy (cholecystitis phlegmonosa) (Rys. 104 B). Prowadzą one bądź do przejścia sprawy na przewody żół-



Rys. 103.



Rys. 104.

ciowe i wątrobę, bądź na otoczenie pęcherzyka—per contiguum, lub przez przebicie, w następstwie czego bywa zapalenie ropne otrzewnej.

Przy wygojeniu tych spraw może dojść do marskości ściany pęcherzyka (fibrosis vesicae felleae), połączonej z jego kurczeniem się, a nawet zarastaniem (Rys. 104 C).

Jama brzuszna.

Zapalenia jej powstają najczęściej w następstwie schorzeń narządów jamy brzusznej lub sąsiednich (przepona, opłucna, płuca i t. d.).

Najłatwiej dochodzi do zapalenia jamy brzusznej przy przebicciu różnych narządów. Zapalenie to może być miejscowe (otorbione wskutek uprzednich zrostów), lub rozlane.

Przy przebicciu często zapalenie to wikła się ze zgorzelą (posoka).

Rodzaje zapaleń:

- 1) surowiczo - włóknikowe — matowa— powierzchnia otrzewnej, płyn mętnawy (bez przebiccia);
- 2) włóknikowe powierzchniowe (bez przebiccia);
- 3) ropne (przy przebicciu).

Oдноśnie do przejścia spraw zapalnych z kanału pokarmowego należy pamiętać, iż w im wyższych jego odcinkach ma miejsce przebicie, im otwór jest mniejszy, tem więcej mamy danych na powstawanie zapalenia włóknikowego, im w niższych odcinkach, im otwór jest większy — tem łatwiej o zapalenie ropne.

Drogi moczowe.

Nerki:

Należy odróżnić zapalenie nerek ropne od nieropnego.

Zapalenie ropne nerek może powstawać:

- 1) przez zatory bakteryjne (najczęściej gronkowce i łańcuszkowce) w naczyniach nerek (nephritis purulenta haematogenes, embolica);
- 2) przez szerzenie się z miedniczek (często pałeczka okrężnicza) nerkowych (nephritis purulenta urinogenes ascendens seu pyelonephritis);
- 3) przez przejście z najbliższego otoczenia.

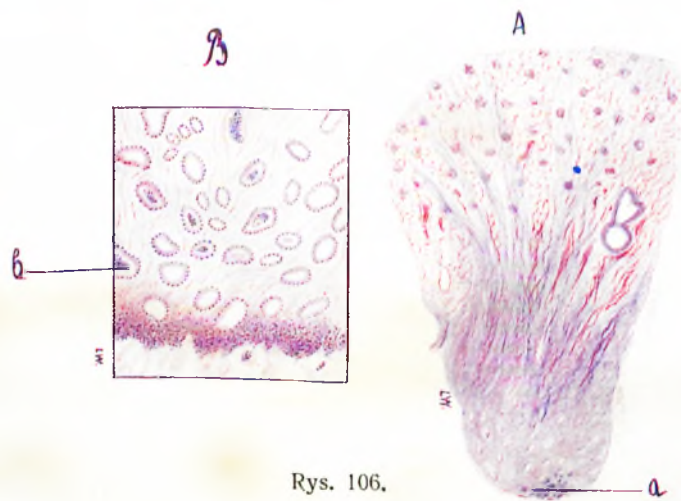
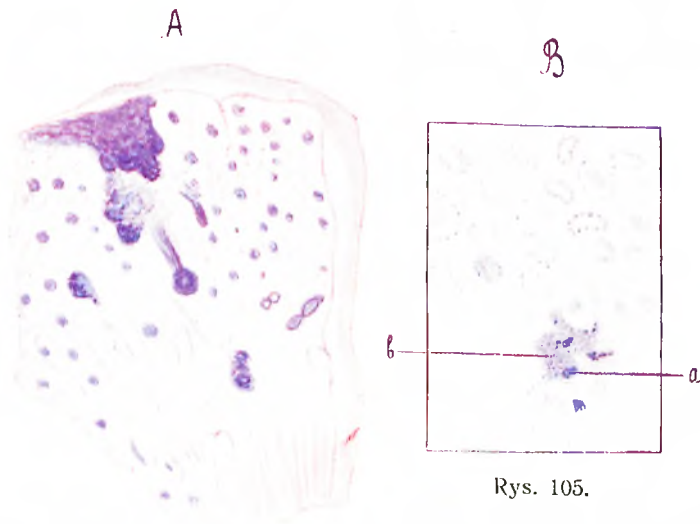
Trudności rozpoznawcze dotyczą dwu pierwszych postaci, szczególnie w okresach późniejszych.

Nephritis purulenta
haematogenes
(Rys. 105 A i B)

- 1) liczne, lecz małe (główka od szpilki) ogniska żółte, otoczone pasem przekrwienia, czasem w postaci zawałów drobnych żółtawych;
- 2) umiejscowienie głównie w głębi kory (okrągłe — kłębki), lecz i w istocie rdzennej (drobne pasmowate);
- 3) rzadko zlewają się, gdyż wcześniej następuje śmierć;

Nephritis purulenta
urinogenes
(Rys. 106 A i B)

- 1) dość duże pasmowate, żółte ogniska;
- 2) umiejscowienie głównie w piramidach i istocie rdzennej, lecz dochodzą i do kory, aż pod torebkę nerki;
- 3) zlewają się, tworząc większe ropnie, aż do ropnierzca (pyonephrosis);



- | | |
|---|---|
| 4) zwykle zajmują obie nerki; | 4) często w jednej tylko nerce; |
| 5) szerzą się przez zatory w naczyniach krwionośnych. | 5) szerzą się drogą kanalików prostych, lecz dają odczyn i w tkance śródmiąższowej, oraz mogą przechodzić i na otoczenie nerki (paranephritis). |

Zapalenia nie ropne.

Dawniej rozróżniano zapalenia nerek miąższowe i śródmiąższowe.

Podział ten należy odrzucić, gdyż:

- 1) niema zapaleń nerek bez zmian jednoczesnych w tkance śródmiąższowej i w nabłonkach;
- 2) zmiany w nabłonkach nie są odczynem zapalnym, lecz tylko różnego stopnia zmianami wstecznymi (białkowe, tłuszczowe, wodniczkowe, zaniki, martwica, fuszczenie się).

Pozostają więc tylko dwie zasadnicze postaci zapalenia nerek:

- 1) śródmiąższowe (nephritis interstitialis) w tkance łącznej;
- 2) kłębków (glomerulonephritis, a właściwie glomerulovasculitis).

Do tych zmian dołączyć się mogą zmiany w miąższu mniejszego lub większego stopnia.

Czy zmiany w miąższu są pierwotne, czy w tkance łącznej, odpowiedzieć trudno.

Rozróżniamy makroskopowo i mikroskopowo następujące postacie:

- 1) duża, szara, gładka, krucha nerka, rzadko tylko jako sprawa zapalna istotna (brak zmian w tkance śródmiaższowej), natomiast przeważnie jako zmiany białkowe w miąższu — łuszczenie się ich, wysięk białkowy w kanalikach, wałki nabłonkowe, nieraz wałki z czerwonych ciałek krwi (Rys. 107 I 1);
- 2) duża, żółta, gładka, miękka nerka również rzadko jako sprawa zapalna istotna, natomiast przewaga zmian tłuszczowych w miąższu (Rys. 107 I 2);
- 3) nerka pstra — różowo żółtawa, dość duża, prawie gładka na powierzchni, krucha—istotna sprawa zapalna z naciekami z limfocytów nieraz i komórek plazmatycznych w tkance śródmiaższowej, nieraz obfitymi i ze zmianami białkowymi i tłuszczowymi w komórkach (dawniej *nephritis mixta*) (Rys. 107 I 3);
- 4) nerka pstra — nie duża, na powierzchni nierównomiernie grubo ziarnista z torebką zgrubiałą, zabierającą miąższ, dość zbita — istotna sprawa zapalna z naciekami z limfocytów i komórek plazmatycznych i z *rozrostem tkanki łącznej*, oraz z dość znacznymi zmianami wstecznymi w nabłonkach — w kanalikach przeważają wałki ziarniste (Rys. 107 I 4) i szkliste (dawniej zwana *nephritis interstitialis secundaria*);
- 5) nerka drobnoziarnista, czerwona, zbita, bardzo mała z torebką grubą, ściśle spojeną z nerką — sprawa zapalna (nacieki z limfocytów i komórek plazma-

tycznych nie zbyt obfite) w tkance śródmiąższowej ze znacznym rozrostem tkanki łącznej, z dużymi zmianami w kłębkach (przemiana ich łącznotkankowa ze zmianami szklistymi) oraz z małymi stosunkowo zmianami w nabłonkach (przeważnie zanik, spłaszczenie)—kanaliki uciśnięte lub rozszerzone, nieraz drobne torbiele, wałki przeważnie szkliste. Ściany naczyń nerkowych znacznie zgrubiałe, ich błona wewnętrzna składa się ze znacznej ilości włókien sprężystych (zwana *nephritis interstitialis genuina*) (Rys. 107 II 1).

Rzadko ta postać zapalenia nerek przedstawia się w postaci małych, czerwonych nerek o gładkiej powierzchni. Nieraz przy badaniu mikroskopowem nerek takich nie znajdujemy nacieków zapalnych, lecz wyłącznie rozrost tkanki łącznej — nie jest to już wtedy sprawa zapalna, lecz jej zejście, wygojenie sprawy zapalnej, zastępstwo braków przez tkankę łączną (*atrophia granularis* lub *glabra renum*).

Od spraw zapalnych w nerkach odróżniano marskość nerek miażdżycową (*atherosclerosis renum*), jako sprawę nie zapalną, charakteryzującą się przez nierównomierne, porzrzucane zaciągnięcia w różnych miejscach kory, lecz badania *Dąbrowskiej* wykazały, iż zawsze mamy tu nacieki w tkance łącznej, zatem, iż jest to sprawa zapalna (Rys. 107 II 2);

6) nerka nie powiększona, lub mało powiększona, bez wyraźnych zmian makroskopowych, lub z zazna-

czającymi się powiększonymi na przekroju kłębkami, w postaci lekko występujących ziaren (Rys. 107 III A).

Dopiero pod mikroskopem można się przekonać, iż w tych przypadkach są zajęte przeważnie kłębki i to:

- 1) bądź w postaci ostrego stanu zapalnego — pętle naczynek kłębków puste prawie, zapadnięte, natomiast naokoło nich wysięk bądź surowiczy, bądź włóknikowy, bądź z komórek wielojądrzastych (capillaroglomerulitis, glomerulovasculitis et perivasculitis acuta) (Rys. 107 III B);
- 2) bądź w postaci zapalenia przewlekłego z rozrostem tkanki łącznej — wewnątrz kłębków (intracapsulitis fibrosa) lub nazewnątrz (pericapsulitis fibrosa), z nieznacznymi naciekaniami z limfocytów.

Gdy nie można stwierdzić nacieków, mówimy tylko o zejściu zapalenia kłębków, lecz nie o zapaleniu samym.

Nieraz przytem możemy stwierdzić albo łuszczenie się i zmiany wsteczne w nabłonkach samej torebki kłębków, albo powiększenie się ich i przerost (czasem aż walcowate), jako następstwo podrażnienia.

Często do tych różnych postaci zapalenia nerek dołączają się drobne krwotoki, wskutek uszkodzenia przez czynnik szkodliwy ściany drobnych naczynek (nephritis haemorrhagica).

Ważne jest rozróżnianie, dla wyjaśnienia sobie objawów klinicznych:

- 1) stopnia zmian w nabłonkach nerek;

czającymi się powiększonymi na przekroju kłębkami, w postaci lekko występujących ziaren (Rys. 107 III A).

Dopiero pod mikroskopem można się przekonać, iż w tych przypadkach są zajęte przeważnie kłębki i to:

1) bądź w postaci ostrego stanu zapalnego — pętle naczynek kłębków puste, prawie zapadnięte (dawniej miały kształt naczynek włosowatych),

2) bądź w postaci zapalenia przewlekłego z rozrostem tkanki łącznej kłębków (dawniej miały kształt naczynek włosowatych),

3) bądź w postaci zapalenia przewlekłego z rozrostem tkanki łącznej kłębków (dawniej miały kształt naczynek włosowatych),

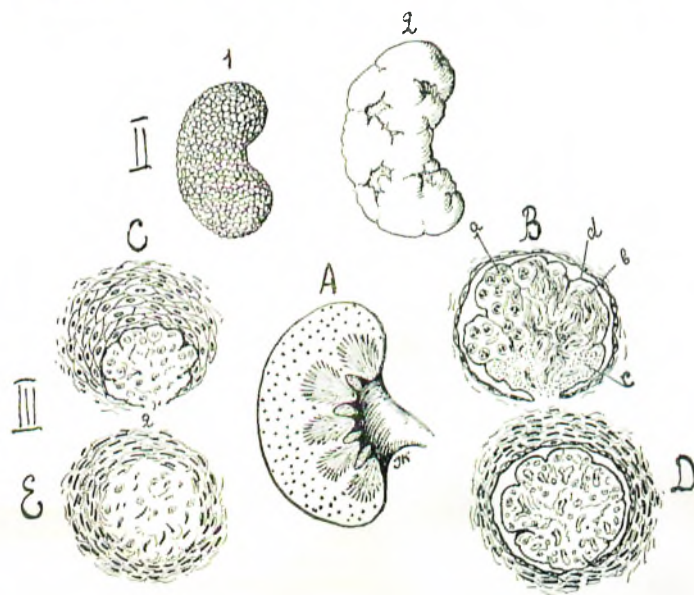
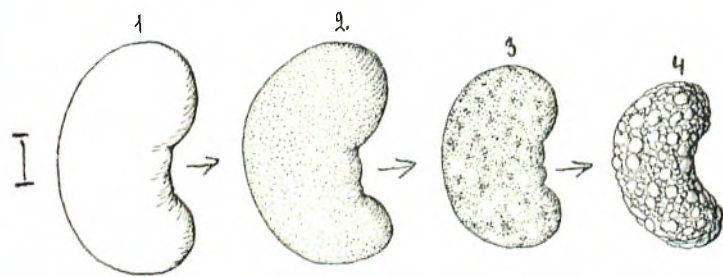
III. Zapalenie kłębków (glomerulonephritis)

Gdy nie ma obrazu makroskopowego. Okres ostrej: a) wysiek ropny, b) wysiek włóknikowy, c) wysiek surowiczy dookoła spadniętych (d) pętle naczynek kłębków. Nieraz przytem możemy stwierdzić albo białonki albo powiększenie kłębków. Rozrost tkanki łącznej dookoła kłębka. Zarośnięcie naczynek wskutek zmian włóknistych kłębka.

Często do tych różnych postaci zapalenia nerek dołączają się drobne krwotoki, wskutek uszkodzenia przez czynnik szkodliwy ściany drobnych naczynek (nephritis haemorrhagica).

Ważne jest rozróżnianie, dla wyjaśnienia sobie objawów klinicznych:

1) stopnia zmian w nabłonkach nerek;



Rys. 107.

2) umiejscowienia tych zmian w torebce kłębków, kanalikach krętych, pętli *Henlego*, kanalikach prostych (najrzadziej);

3) natężenia sprawy, bądź rozlanej (*nephritis diffusa*), bądź ogniskowej (*nephritis dispersa*).

Im większe znajdujemy zmiany w kłębkach ostre — tem wyraźniej klinicznie występują objawy zmniejszonej ilości moczu (*oliguria*), im większe są zmiany przewlekłe — tem bardziej przerasta serce lewe.

W przypadkach mocznicy (*uraemia*) prawie zawsze znajdujemy dość znaczne nacieki zapalne naokoło torebki *Bowmanna*, głównie zaś koło naczynek doprowadzających i odprowadzających (*Hlawka*).

Zapalenie miedniczek nerkowych (*pyelitis*) może być włóknikowe, najczęściej głębokie i ropne. W następstwie spraw przewlekłych zapalnych mogą się tu wytwarzać drobne torbiele (zła nazwa *pyelitis cystica*, gdyż wtedy niema już zapalenia).

Takież sprawy spotykamy i w moczowodach (*uretheritis*).

Zapalenie pęcherza moczowego (*cystitis*) bywa najczęściej wywołane przez dwoinki rzerzączkowe, pałeczkę okrężnicy, gronkowce, łańcuszkowce i przebiega pod postacią:

- 1) zapalenia ostrego, zwykle z licznymi wybroczynami;
- 2) zapalenia włóknikowego powierzchownego i głębokiego; przy tem ostatniem wytwarzają się ubytki, nasycone solami, wypadającymi z moczu;
- 3) zapalenia ropnego i głębokiego (*cystitis phlegmonosa*); to ostatnie prowadzi nieraz do przebicia

- pęcherza i naciekania moczu w części sąsiednie (paracystitis et pericystitis purulenta);
- 4) zapalenia przewlekłego — znaczne zgrubienie ściany pęcherza moczowego, zmiany barwnikowe w śluzówce (szyfrowa), przerost grudek chłonnych, ciemno zabarwionych, utrzymujący się nieraz bardzo długo, nawet po przejściu zapalenia.

Również wytwarzać się tu mogą w następstwie drobne torbiele.

Zapalenie cewki moczowej bywa wywołane najczęściej przez dwoinki rzerzączkowe (zapalenie ropne powierzchowne, które może przejść w głębokie — paraurethritis, przyczem mogą się wytwarzać przetoki moczowe) i ma charakter zapalenia ropnego, nieraz z ubytkami.

Przy umiejscowieniu zapalenia w tylnej części cewki (urethritis posterior) wytwarzają się przy wygojeniu nieraz duże blizny, które prowadzą do zwężeń (strictura).

Narządy płciowe męskie.

Najczęstszą przyczyną tych zapaleń jest dwoinka rzerzączki, stąd też zapalenia te mają charakter zapaleń przeważnie ropnych, często z wytwarzaniem ropni.

- 1) Zapalenie najądrza — epididymitis;
- 2) zapalenie jądra — orchitis i okołojądrowe — periorchitis powstają przez:
 - a) przejście sprawy z bezpośredniego otoczenia,
 - b) drogą krwi (naprz. przy parotitis epidemica),
 - c) przez nasieniowód;
- 3) zapalenie gruczołu krokowego — prostatitis z licznymi zwykle ropniami i przetokami do otoczenia;

4) zapalenie w członku:

- a) urethritis gonorrhoeica,
- b) zapalenie żołędzi (balanitis), przy którym może się wytworzyć stulejka (phimosis),
- c) zapalenie ciał jamistych — ropnie i przetoki.

Narządy płciowe kobiece.

Częstą przyczyną zapaleń narządów płciowych kobiecych jest dwoinka rzerzączki lub drobnoustroje ropne gronkowce i łańcuszkowce (częściej), lecz również i inne drobnoustroje (naprz. pałeczka okrężnicy).

Rozróżniamy tu sprawy zapalne powstałe po założeniu i w czasie porodu, które się różnią nieco przez swój charakter i szerzenie się.

Zakażenia nieporogowe:

- 1) najczęstszy punkt wyjścia pochwa lub gruczoły Bartholina (Bartholinitis);
- 2) najczęściej sprawa o charakterze ropnym;
- 3) częste sprawy zapalne ropne w jajowodach;
- 4) w otoczeniu macicy sprawy ropne ograniczone w omaciczu — otrzewna (perimetrium) i przymaciczu — tkanka łączna (parametrium) z zejściem w zrosty i zniekształcenia;

Zakażenia porogowe:

- 1) najczęstszy punkt wyjścia resztki łożyska lub szyjka macicy porozrywana;
- 2) najczęściej sprawa z dołączeniem się zgorzeli;
- 3) rzadziej sprawy zapalne ropne w jajowodach;
- 4) najczęściej sprawa zajmująca żyły (thrombophlebitis purulenta) i naczynia limfatyczne (lymphangitis purulenta);

5) rzadko przejście na mięsień macicy.

5) częste przejście na mięsień macicy (metritis purulenta) aż do rozczłonkowania (metritis dissecans) i wydzielania częściowego ściany macicy.

Zapalenie jajników (oophoritis), najczęściej ropne lub ropowicowe, może przechodzić:

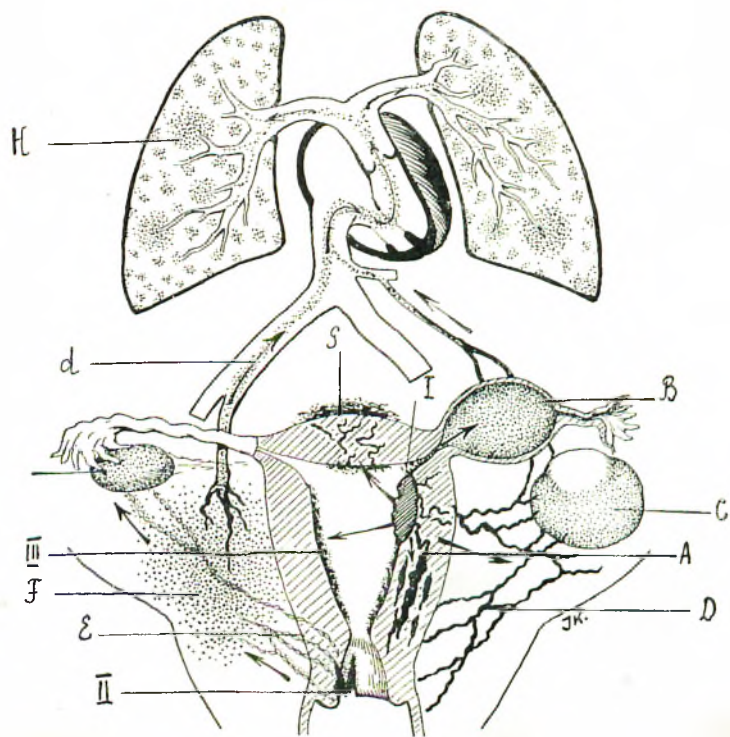
- 1) z otoczenia (otrzewna, jelita i t. d.);
- 2) przez jajowody (rzerzączka);
- 3) przez naczynia krwionośne i limfatyczne (połóg).

Stosunkowo często do tych spraw dołączają się krwawienia z naczyń jajników.

Zapalenia jajowodów (salpingitis), najczęściej ropne, wywołane przez dwoinki rzerzączki lub drobnoustroje ropne przy połogu (zwykle w końcu jajnikowym jajowodu), przechodzić mogą na otoczenia, wygajając się warunkowo przez wytwarzanie miejscowe zrostów w części jajowodów domacicznej i dojajnikowej, skąd mogą powstawać rozszerzenia workowate jajowodów (sactosalpinx), nieraz zawierające ropę (pyosalpinx). Wygojenie spraw zapalnych okołojajowodowych powoduje wytwarzanie blizn, skręty i zniekształcenia jajowodów.

Zapalenia macicy — śluzówki (endometritis) i całej ściany (metroendometritis); to ostatnie głównie przy połogu.

Postacie tego zapalenia mogą być ropne powierzchowne i głębokie i włóknikowe powierzchowne i głębokie. Zapalenia głębokie bywają najczęściej przy połogu pod postacią



Rys. 108.

metrothrombophlebitis i metrolymphangoitis purulenta, zaczynając się od endometritis, najczęściej placentaris.

Te sprawy zapalne mogą przechodzić na otrzewną, okołomaciczną, przeważnie w jamę *Douglasa* (perimetritis purulenta) lub na całą otrzewną (peritonitis purulenta), bądź przez naczynia limfatyczne (połóg), bądź przez jajowody (sprawy zapalne nie połogowe), jak również i na więzadła szerokie — thrombophlebitis purulenta et lymphangoitis purulenta ligamenti lati (parametritis) i na tkankę łączną w otoczeniu macicy.

W dużej ilości przypadków używają nazw niewłaściwych — endometritis hyperplastica glandularis (brak objawów zapalenia), gdy jest to tylko zwykły rozrost śluzówki (hyperplasia) i endometritis atrophica, gdy jest to tylko zanik (atrophia).

Przy sprawach zapalnych przewlekłych w szyjce macicy wytwarzają się torbiele wskutek zatrzymania wydzieliny gruczołów (ovula Nabothi). Również w szyjce macicy znamy sprawę nazwaną erosio colli uteri (żywo czerwone o różnym poziomie miejsca na części pochwowej szyjki), przy której stwierdzamy zwykle nacieki z białych ciałek krwi wśród tkanki łącznej szyjki i nabłonek walcowaty zamiast wielowarstwowego płaskiego na powierzchni.

W połogu może powstawać tak zwane zakażenie połogowe (sepsis puerperalis), wskutek zakażenia, najczęściej przez łańcuszkowce, które łatwo mogą się dostawać do macicy przez badanie, zakażone instrumenty i znajduwać odpowiednie do rozwoju podłoże na poszarpanych częściach szyjki macicznej, pozostałych skrzepach krwi, oraz pozosta-

łościach łożyska (*endometritis placentaris purulenta, fibrinosa superficialis et profunda cum gangraena*). Stąd szerzą się zwykle drogą zakrzepów żylnych zakażonych i rozmiękających (zatory i ropnie najczęściej w płucach, lecz i w innych narządach) lub drogą naczyń limfatycznych (najczęściej ropnie zapalenie otrzewnej, lecz i w innych narządach).

Przy zakażeniu połogowem spotykamy stosunkowo często sprawy ropne w stawach i głęboką martwicę zastawek serca (złe zwaną *endocarditis ulcerosa*), śledzionę dużą, miękką, szarą, zmiany białkowe wsteczne w licznych narządach mięsistych.

Sprawy zapalne w pochwie nazywamy *vaginitis* lub *colpitis fibrinosa superficialis et profunda, ulcerosa, lub purulenta*.

Sprawy zapalne w sromie niewieścim nazywamy *vulvitis* — powierzchowne zwykle przy rzerzączce, głębokie nieraz przy zakażeniu połogowem (*vulvitis fibrinosa profunda, lub purulenta phlegmonosa*, gdy zajmują one gruczoły Bartholiniego — *Bartholinitis* (rzerzączka).

Zapalenia gruczołu piersiowego mlecznego u kobiet, najczęściej w okresie połogowym (związek z uszkodzeniem, urazem i przenikaniem drobnoustrojów, głównie łańcuszkowców, przez naczynia limfatyczne lub przewodniki gruczołu mlecznego — od brodawki) nazywamy *mastitis* i rozróżniamy sprawy ograniczone (*mastitis abscedens*) z tworzeniem się ropni, od spraw rozlanych (*mastitis suppurativa, phlegmonosa*). Przy wygajaniu tych spraw i rozwoju tkanki łącznej, wytwarzają się czasem torbiele z zatrzymywania wydzieliny, nieraz bardzo znacznych rozmiarów.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego.

Sprawy zapalne mogą się spotykać we wszystkich gruczołach wydzielania wewnętrznego, bywają jednak najczęściej w tarczycy — *thyreoiditis suppurativa et chronica fibrosa* (to ostatnie częściej jako zejście zapalenia, a nie jako zapalenie właściwe). Wywołują one zanik tarczycy i związany z tem obrzęk śluzowaty (*myxoedema*).

Oko.

Zapalenie ropne całego oka nazywamy *panophthalmitis* najczęściej *purulenta*, zapalenia poszczególnych części — *Keratitis* (rogówki), *scleritis* (twardówki), *cyclitis* (ciałka rzęskowego). Niektóre z tych spraw nie mają charakteru zapalnego, lecz przeważnie noszą cechy zwyrodnienia i martwicy (*retinitis*, *Keratitis* w początkach).

Zapalenie, najczęściej ropne, woreczka łzowego nazywamy *dacryocystitis purulenta phlegmonosa*; nieraz wytwarza się tu ropień.

Zapalenie krawędzi rzęsowej powiek nazywamy *blepharitis*, łączy się ono często z jęczmykiem (*hordeolum*) — ropnem zapaleniem gruczołu łojowego.

Zapalenie łącznicy oka nazywamy *conjunctivitis*. Mogą tu występować zapalenia surowicze, włóknikowe powierzchowne i głębokie, ropne powierzchowne i głębokie (naprz. *conjunctivitis blennorrhoeica neonatorum* u noworodków matki zakazanej rzerzączką). To ostatnie prowadzi może do przedziurawienia rogówki, bielma lub garbiaka jej (*staphyloma*).

Wśród poszczególnych rodzajów zapalenia spojówki należy zaznaczyć zapalenie grudkowe (*conjunctivitis follicularis*) z naciekami z limfocytów, zapalenie jaglicowe (*conjunctivitis trachomatosa*) z naciekami z białych ciałek krwi wielojądrzastych, zapalenie wiosenne (*conjunctivitis vernalis*) z naciekami z komórek eozynochłonnych.

Ucho.

Prócz zapaleń przewodu zewnętrznego (dość często czyrak — *furunculus*) najważniejsze jest zapalenie ucha środkowego (*otitis media serosa et purulenta*), które powstaje najczęściej przez przenikanie drobnoustrojów drogą trąbki Eustachiusza (płonica — łańcuszkowce i inne choroby zakaźne), rzadziej drogą krwi. Prowadzi ono często do przebicia błony bębenkowej i może przechodzić na opony (*abscessus epiduralis*), na zatoki żyłne czaszki (*thrombophlebitis purulenta sinuum*), na opony miękkie (*meningitis purulenta*), na mózg (ropnie w częściach skroniowych i mózdzku), oraz na jamę sutkową i komórki wyrostka sutkowego (*mastoiditis, cellulitis purulenta*).

Ziarniniaki swoiste zapalne (*Granulomata inflammatoria infectiosa*).

Nazwa ta, dotąd używana w podręcznikach, jest najzupełniej niewłaściwa. Ziarniniak (*granuloma*) wskazuje, iż mamy tu do czynienia z ziarniną, zatem produktem zapalnym, zakończenie polskie *AK* (łacińskie *oma*) wskazuje jakoby na charakter nowotworowy sprawy, z którym kłóci się dodatek „*zapalny*“. Nazwa ta jest pozostałością niedaw-

nych czasów, gdy sprawy te zaliczano do nowotworów. Należy ją więc zarzucić, pozostawiając wyłącznie nazwy: gruźlicy (ewentualnie zapalenia gruźliczego), kiły (zapalenia kiłowego) i t. d.

Sprawy zapalne objęte tą grupą różnią się nieco od innych spraw zapalnych, przez następujące cechy:

- 1) są wywołane przez swoiste, znane pasorzyty;
- 2) dają bądź makroskopowo, bądź mikroskopowo swoiste obrazy, nieraz odrębne od innych spraw zapalnych, które pozwalają zaliczyć je i uzależnić od ściśle określonego pasorzyta — drobnoustroja, czego nie możemy powiedzieć o innych zapaleniach.

Do spraw tych zaliczamy gruźlicę, kiłę, twardziel, promienicę, nosaciznę, trąd i niektóre inne sprawy, które jednak nie posiadają już tak wyraźnych cech, różniących ich od innych zapaleń.

Dlatego też omówię tylko wyżej wspomniane sprawy.

GRUŻLICA. (Tuberculosis).

Sprawa ta jest wywoływana przez swoistą pałeczkę—prątek, lasecznik gruźlicy, wykryty przez *Roberta Kocha* w r. 1882.

Rozróżniamy różne typy laseczników gruźliczych, z których tylko typus *humanus* i *bovinus* (u dzieci) mogą wywoływać gruźlicę u człowieka. Jest to prątek *Gram*—do-datni i kwasoodporny, barwiący się na czerwono metodą *Ziehl - Neelsena* (odróżnić od innych pałeczek kwasoodpornych).

Drogi przenikania lasecznika gruźliczego do ustroju ludzkiego:

- 1) skóra (rzadko) przez wcieranie (*verruca necrogenetica* u anatomów — *Leichentuberkel*);
- 2) jama ustna (migdałki, zęby zepsute) — droga stosunkowo częsta;
- 3) kanał pokarmowy;
- 4) drogi oddechowe (zakażenie kropelkowe) — prawdopodobnie droga najczęstsza;
- 5) drogi moczowe — rzadko;
- 6) przez łożysko — bardzo rzadko;
- 7) przez łącznicę oka (*Calmette*).

Drogi szerzenia się gruźlicy w ustroju:

- 1) przez ciągłość (*per continuum*);
- 2) przez styczność (*per contiguum*);
- 3) przez kanały naturalne (drogi oddechowe, pokarmowe, moczowe, płciowe i t. d.), drogą samowszczepiania (*autoinoculatio*);
- 4) drogą naczyń limfatycznych (*lymphangoitis et lymphadenitis tuberculosa*) — nadżeranie naczyń limfatycznych;
- 5) drogą naczyń krwionośnych (*tuberculosis miliaris*), naokoło których chętnie rozwija się gruźlica i przechodzi na ich ścianę (szczególniej gruzelki błony wewnętrznej żył).

Gruźlica nie jest sprawą dziedziczną, lecz dziedziczyc można pewne usposobienie do niej, wyrazem którego jest pewna budowa osobnika (*E. Zieliński*).

Cechy najbardziej charakterystyczne są:

- 1) długa, wąska, płaska klatka piersiowa, z kątem międzyżebrowym ostrym, wąskim otworem piersiowym górnym, wczesnym wapnieniem chrząstek pierwszego żebra, wystawianiem okolic drugiego żebra, odstającymi łopatkami, nieraz rozdwojonymi żebrami i wyrostkiem mieczykowatym (okienkowaty), z nieprzyrośniętym żebrzem dziesiątym (*costa X fluctuans*);
- 2) długa szyja, kończyny, palce u rąk i nóg;
- 3) w kośćcu: wgłębienia w okolicy ciemiączka małego, zachowanie długo trwałe szwu czołowego, *ossicula Wormiana*, nadmiernie długie wyrostki poprzeczne dolnego kręgu szyi, rozdwojenie wyrostków kończystych kręgów dolnych kręgosłupa (*baccanthia*), wystawianie wyrostka kończystego pierwszego kręgu piersiowego (*vertebra prominens*), wystawianie czwartego kręgu lędźwiowego *promontorium accessorium*);
- 4) różne nieprawidłowości w budowie anatomicznej narządów wewnętrznych, jak niedorozwój serca i naczyń (*aorta angusta et papyracea*), zrazowatość narządów, długi wyrostek robaczkowy, niedorozwoje narządów płciowych, zarodkowe ułożenie żołądka i t. d.

Lasecznik gruźlicy wywołuje w ustroju charakterystyczne zmiany, zwane gruzelkiem (podobne twory mogą być wywołane i przez inne pałeczki kwasoodporne, przez same jady lasecznika gruźliczego), lecz czasem powoduje tylko wytwarzanie się zwykłej ziarniny, ze znaczną jednak nieraz

ilością komórek olbrzymich i małymi ogniskami zserowacenia, a bardzo rzadko ogólne zakażenie ustroju, bez umiejscowienia, pod postacią bakterjemji. Jady lasecznika gruźlicy mogą wywoływać zserowacenie bez powstawania gruzelków.

Gruzeltek.

Gruzelki bywają typowe i atypowe.

Najbardziej charakterystyczną cechą gruzelka jest brak w nim naczyń krwionośnych.

Typowy gruzeltek składa się (Rys. 109):

- a) z jednej lub kilku komórek olbrzymich w środku lub nieco na obwodzie, o charakterystycznym układzie wianuszkowym jąder na obwodzie, rzadziej o układzie ich biegunowym,
- b) z węższego lub szerszego pasma komórek nabłonkowych,
- c) z większej lub mniejszej ilości limfocytów na samym obwodzie (wśród nich mogą być jednak bardzo nieliczne białe ciała krwi wielojądrzaste, czasem eozynochłonne).

Atypowe gruzelki składać się mogą:

- 1) wyłącznie z komórek nabłonkowych i limfocytów na obwodzie, bez komórek olbrzymich;
- 2) prawie wyłącznie z komórek nabłonkowych;
- 3) prawie wyłącznie z limfocytów tak, iż całość wygląda na grudkę chłonną, jednak bez naczyń w środku;
- 4) z mas serowatych, otoczonych przez limfocyty;
- 5) wewnątrz, z dającego się zauważyć wysięku surowiczowo-włóknikowego—fibrinoid (włókienka o ukła-

dzie siatkowym lub równoległym, cieńsze lub grubsze, nieraz jakgdyby ziarniste, czasem szklisto zmienione), naokoło z limfocytów;

- 6) wewnątrz z siateczki łącznotkankowej, przenikającej cały gruzełek, a rozwijającej się od obwodu (postać rzadka — zejście włókniste gruzełka).

Im bardziej typowy jest gruzełek, im więcej zawiera komórek nabłonkowych, tem lepiej broni się ustrój, lub tem słabszy jest lasecznik gruźliczy, wywołujący odczyn; im więcej zserowaceń, a mniej elementów komórkowych, tem gorzej broni się ustrój, tem silniejsze jest działanie lasecznika.

Histogeneza części składowych gruzełka.

Jedni twierdzą, iż wszystkie części gruzełka pochodzą z komórek tkankowych (dawny pogląd *Virchowa*), inni, iż z elementów krwi (dowód—gruzełki wśród włóknika, daleko od tkanek), inni wreszcie, iż są one różnego pochodzenia (najprawdopodobniejsze przypuszczenie). Komórki nabłonkowe pochodzą prawdopodobnie z komórek tkankowych, limfocyty ze krwi.

Komórki olbrzymie mogą pochodzić:

- 1) ze zlewających się limfocytów (*conglutinatio*), co jednak jest mało prawdopodobne;
- 2) z komórek nabłonkowych, przez podział jądra, bez podziału zarodki (prawdopodobniejsze);
- 3) z naczyń krwionośnych przez wytwarzanie się w nich zakrzepów i bujanie śródbłonnków, między którymi zacierają się granice (prawdopodobne).

Dalsze zmiany w gruzetku.

Z powodu braku w gruzetkach naczyń krwionośnych, komórki wchodzące w skład ich ulegają martwicy (zserowaceni) — widzimy wtedy nieraz układ promienisty limfocytów, znajdujących się na obwodzie.

Pojedyncze gruzetki mogą się powiększać przez:

- 1) nawarstwianie się coraz to nowych na ich obwodzie (*appositio*);
- 2) przez zlewanie się gruzetków obok siebie znajdujących się.

Wygląd makroskopowy gruzetków.

Rozróżniamy gruzetki podprosówkowe — *tuberculosis submiliaris* (zaledwie widoczne, w postaci piasku drobnego), prosówkowe — *tuberculosis miliaris* (wielkości ziarna prosa) i guzki gruzlicze (*noduli tuberculosi*).

Dwa pierwsze rodzaje są szarawe, lekko przeświecające, nieco wystające ponad powierzchnię, ostatni rodzaj — żółtawy, nieprzejrzysty, dość znacznie występujący ponad powierzchnię (zserowacenie).

Wśród zserowacenia spostrzegamy nieraz złogi soli wapniowych (*samowyleczenie*).

Przy rozpadzie gruzetków zserowaciałych mogą powstawać ubytki, owrzodzenia, jamy, ropnie opadowe (naprz. mięśnia lędźwiowo-udowego), przetoki.

Cały szereg tworów patologicznych zbliża się do gruzlicy, choć przeważnie nie można w nich wykazać pałeczek gruzliczych. Niektóre ich postacie nazywamy tuberkuloidami (naprz. *lichen scrophulosorum*, *lupus erythematosus*, *tuberculoid Boeckea*), inne *sarcoidami*. Do nich

Dalsze zmiany w gruzelku.

Z powodu braku w gruzelkach naczyń krwionośnych komórki wchodzące w skład ich ulegają martwicy (zserowaceni) — widzimy wtedy nieraz układ promienisty limfocytów, znajdujących się na obwodzie.

Rys. 109. *Gruzełek typowy:* a) komórka olbrzymia, b) komórki nabłonkowe, c) limfocyty.

- Pojedyncze gruzelki mogą się powiększać przez:
- 1) nawarstwianie się coraz to nowych na ich obwodzie (*appositio*);
 - 2) przez zlewanie się gruzelków obok siebie znajdujących się.

Wygląd makroskopowy gruzelków.

Rozróżniamy gruzelki podprosówkowe — *tuberculosis submiliaris* (zaledwie widoczne, w postaci piasku drobnego), prosówkowe — *tuberculosis miliaris* (wielkości ziarna prosa) i guzki gruźlicze (*noduli tuberculosi*).

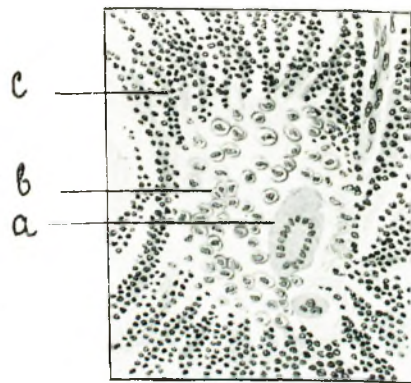
Dwa pierwsze rodzaje są szarawe, lekko przeświecające, nieco wystające ponad powierzchnię, ostatni rodzaj — żółtawy, nieprzejrzysty, dość znacznie występujący ponad powierzchnię (zserowacenie).

Wśród zserowacenia rozpostrzeganym nieraz złogi soli wapniowych (samowyleczenie).

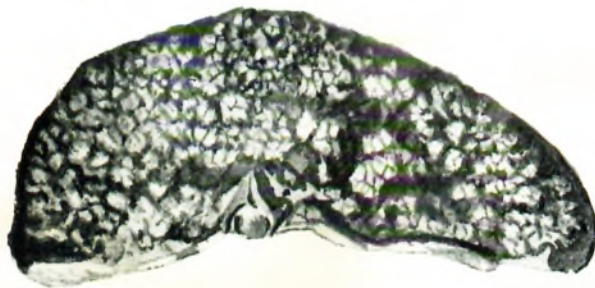
Rys. 110. *Ziarnica złosłowa.* Śledziona farfalicowa (p o p h y m 1 z).

Przy rozpadzie gruzelków zserowaciałych mogą powstawać ubytki, owrzodzenia, jamy, ropnie opadowe (naprz. mięśnia lędźwiowo-udowego), przetoki.

Cały szereg tworów patologicznych zbliża się do gruźlicy, choć przeważnie nie można w nich wykazać pałeczek gruźliczych. Niektóre ich postacie nazywamy tuberkuloidami (naprz. *lichen scrophulosorum*, *lupus erythematosus*, *tuberculoid Boeckea*), inne *sarcoidami*. Do nich

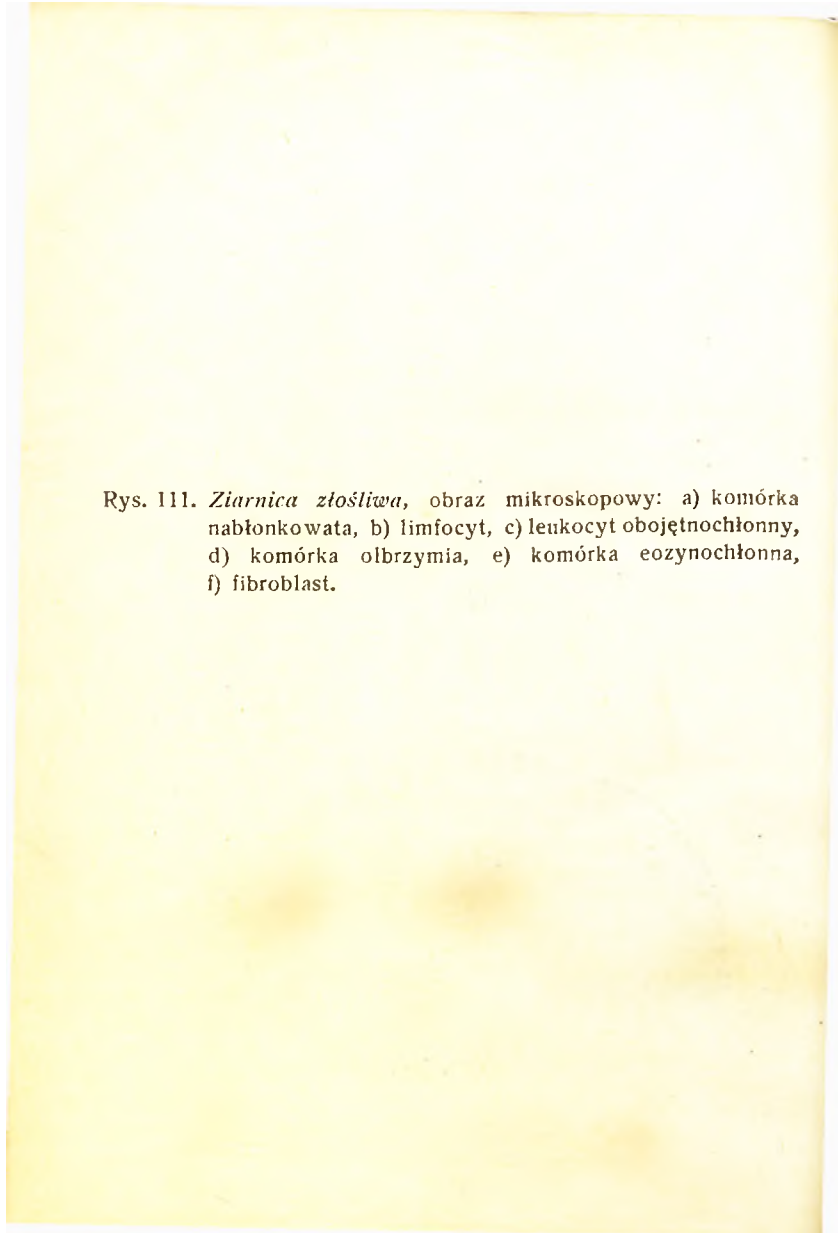


Rys. 109.

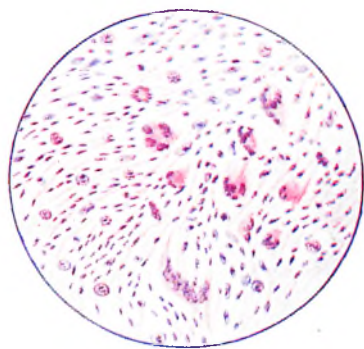


Rys. 110.

BIBLIOTEKA
Klinika Dermatologiczna U.M.O.S.
Kt. _____ Dz. _____ Lp. _____



Rys. 111. *Ziarnica złośliwa*, obraz mikroskopowy: a) komórka nabłonkowa, b) limfocyt, c) leukocyt obojętnochłonny, d) komórka olbrzymia, e) komórka eozynochłonna, f) fibroblast.



Rys. 111.

należy prawdopodobnie i ziarnica złośliwa (lymphogranulomatosis maligna).

Tuberkuloidy charakteryzują się przez przewagę lub wyłączność w nich komórek nabłonkowych bez skłonności do zserowaceń (można wywołać je przez zabite pałeczki gruźlicze lub osłabiony ich jad).

Ziarnica złośliwa umiejscawia się w gruczołach limfatycznych (najczęściej szyi, śródpiersia, leczy i innych). Gruczoły powiększają się, zlewają, lecz granice ich można wyróżnić, śledziona ma wygląd tarlicowy (Porphyrmilz) (Rys. 110).

Mikroskopowo widzimy ziarninę, nieraz z dużą ilością komórek eozynochłonnych, oraz tak zwane małe olbrzymie komórki *Sternberga* z kilkoma jądrami, które mogą wykazywać jednak różne okresy przejścia do typowych komórek olbrzymich gruźliczych. Wyjątkowo rzadko znaleźć tu możemy pałeczki gruźlicze, częściej tak zwane ziarnistości *Mucha* (Gram — dodatnie).

W okresach późniejszych stwierdzamy tu znaczną ilość fibroblastów młodych, soczystych, o obfitej zarodki.

Również zoły (*scrophulosis*) — zserowacenie gruczołów limfatycznych, bez gruzełków, musimy zaliczać do gruźlicy.

Gruźlica w poszczególnych narządach.

Skóra:

- 1) typowa gruźlica stosunkowo rzadko;
- 2) częstsze są natomiast atypowe postacie gruźlicy, oraz różne sprawy blisko jej stojące, jak:

- a) toczeń (Lupus) — najczęściej na twarzy niebieskawe czerwone guzki płaskie, lub wznoszące się, leżące obok siebie; znajdujemy w nich bądź typowe gruzelki, bądź tylko nabłonkowe, bądź ziarninę z porzrzucaniami w niej komórkami olbrzymimi; badanie na obecność laseczników gruźliczych najczęściej ujemne,
- b) liszaj żółtawy rozplywny (*scrophuloderma, tuberculosis colliquativa*) najczęściej w związku ze sprawami gruźliczymi toczącymi się głębiej, w kościach, gruczołach limfatycznych; mikroskopowo przeważnie brak gruzelków typowych; serowacenie i owrzodzenie o brzegach powyżeranych,
- c) liszaj żółtawy—*lichen scrophulosorum*—*tuberculosis lichenoides* wykazuje pod mikroskopem wszelkie możliwe przejścia od ograniczonych nacieków z limfocytów do gruzelków z komórek nabłonkowych. Przebieg przeważnie przewlekły,
- d) rumień stwardniały (*erythema induratum*) wykazuje charakterystyczne umiejscowienia w najgłębszych warstwach skóry właściwej, tuż na granicy z tkanką podskórną naokoło naczyń, których ściana ulega obrzękowi, a światło rozszerzeniu. Czasami widzimy tu typowe gruzelki, czasami tylko rozlane nacieki z limfocytów (często wśród tkanki tłuszczowej). Ogniska ulegają zserowaceniu,

- e) tuberkuloidy grudkowato-martwicowe, jak:
 - α) trądzikowate zapalenie (aknitis) — w głębi skóry twarzy,
 - β) folliclis — powierzchowne, najczęściej na stronie prostowników na kończynach;
- f) tuberculoid Boeck przeważnie z komórek nabłonkowych, bez wyraźnie odgraniczających się tworów grudkowatych (gruzełków),
- g) sarcoidy Dariera przypominają rumień stwardniały; czasami widzimy tu gruzełki atypowe, czasami tylko nacieki z limfocytów.

Klinicyści odróżniają jeszcze inne postacie gruźlicy skóry, dzieląc je na dwie grupy zasadnicze:

- 1) z charakterystycznie występującymi ogniskami oddzielnymi (do nich należą pierwsze dwie postaci gruźlicy atypowej);
- 2) w postaci osutki (exanthema) — do nich właśnie należą: liszaj zołzowy, rumień stwardniały, tuberkuloidy, sarcoidy.

Mięśnie dowolne — najczęściej tuberculoid Boeck — klinicznie przebiegający z objawami bolesności (*Orzechowski*).

Kości.

Sprawa ta szerzy się najczęściej drogą zakażenia przez naczynia krwionośne.

- 1) Gruźlica prosówkowa szpiku kostnego;
- 2) gruźlica samej kości:
 - a) utajona, przejawiająca się dopiero przy urazach, chorobach zakaźnych (nieraz punkt wyjścia z okostnej),

b) przewlekła, z wytwarzaniem się ziarniny z ogniskami zserowacenia, bez typowych gruźledek, powodująca próchnicę kości (*caries tuberculosa*) — zżeranie jej, niszczenie i wytwarzanie się drobniotkłych martwaków, przetok wypełnionych ziarniną gruźliczą wątlą (*granulationes atonicae*), lub ropni opadowych. Ziarnina ta albo ma dążność do bujania nadmiernego (*tuberculosis fungoides ossium*), albo do zserowacenia (*tuberculosis caseosa ossium*).

Gruźlica kości najbardziej charakterystycznie występuje w kościach gąbczastych (częściej zatem w nasadach kości długich, niż w trzonach).

Najczęstsze umiejscowienia:

- 1) trzony kręgow, szczególnie dolnych (*spondylitis tuberculosa*). Wytwarzają się wtedy zwykle rozległe zserowacenia i zniszczenia trzonów, które prowadzą do zgięcia kręgosłupa (*gibbus, malum Potti*); sprawa przechodzi na otoczenie, a masy rozmiękle, ropiaste opuszczają się wzdłuż mięśni (naprz. wzdłuż mięśnia lędźwiowo-udowego, aż do wewnętrznej powierzchni uda); przy przejściu na rdzeń występują objawy porażenia poprzecznych rdzenia wskutek ucisku na niego, lub zniszczenia (Rys. 112 A i B);
- 2) trzony członków palców—mamy tu obok zniszczenia kości bujanie okostnej i wrzecionowate zgrubienia, rozdęcia (*spina ventosa*) (Rys. 113);

b) przewlekła, z wytwarzaniem się ziarniny z ogniskami zserowacenia, bez typowych gruzelków, powodująca próchnicę kości (*caries tuberculosa*) — zżeranie jej, niszczenie i wytwarzanie się drobniotkch martwaków, przetok wypełnionych ziarniną gruzliczą wątlą (*granulationes atonicae*), lub ropni opadowych, Ziarnina

Rys. 112. *Gruźlica kręgosłupa*: A. Zserowacenie trzonów kręgowych. B. Zgięcie ku tyłowi kręgosłupa—garb (*gibbus, malum Pottii*) (*tuberculosis caseosa ossium*).

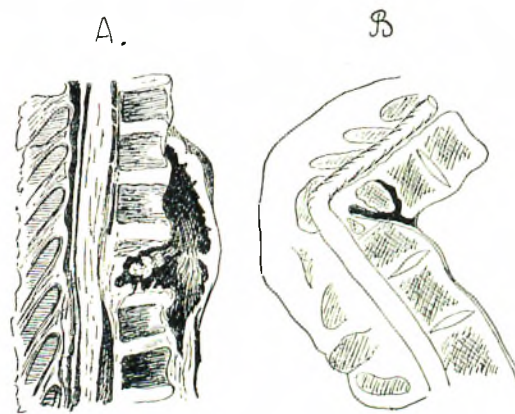
Gruźlica kości najbardziej charakterystycznie występuje w kościach gąbczastych (częściej zatem w nasadach kości długich, niż w trzonach).

Najczęstsze umiejscowienia:

1) trzony kręgów, szczególnie dolnych (*spondylitis tuberculosa*). Wytwarzają się wtedy zwykle rozległe zserowacenia i zniszczenia trzonów, które prowadzą do zgięcia kręgosłupa (*gibbus, malum Pottii*); sprawa przechodzi na otoczenie, a masy rozmiękłe, ropiaste opuszczają się wzdłuż mięśni

Rys. 113. *Gruźlica paliczek* — *spina ventosa*.
 (mapa wzdłuż mięśnia lędźwiowo-udowego, aż do wewnętrznej powierzchni uda); przy przejściu na rdzeń występują objawy porażen poprzecznych rdzenia wskutek ucisku na niego, lub zniszczenia (Rys. 112 A i B);

2) trzony członków palców—mamy tu obok zniszczenia kości bujanie okostnej i wrzecionowate zgrubienia, rozdęcia (*spina ventosa*) (Rys. 113);



Rys. 112.



Rys. 113.

- 3) gruźlicze zapalenie okostnej żeber, często bez dążności do zserowaceń, natomiast ze zgrubieniem okostnej;
- 4) kości czołowe, skroniowe i ciemieniowe czaszki — często zserowacenia i znaczne ubytki;
- 5) kości twarzy, najczęściej brzeg zewnętrzny oczodołu i kość jarzmowa.

Stawy.

Gruźlicze sprawy są tu najczęściej wtórne i dotyczą najczęściej stawów kolanowego, biodrowego i łokciowego (*arthritis tuberculosa*).

Staw ulega zniekształceniu pod postacią zgrubienia wrzecionowatego, skóra nad nim jest napięta, biała (*tumor albus*).

Makroskopowo widzimy w stawie:

- 1) bądź wysięk surowiczo-włóknikowy z gruzełkami na powierzchni błon wyścielających;
- 2) bądź ziarninę z gruzełkami i zserowaczeniami — postać grzybiasta, przy której najczęściej dochodzi do wytwarzania się przetok.

Stwierdzamy tu nieraz białe, ślizie, spłaszczone ciała ryżowate (*corpora orysoidea*), leżące wolno lub umocowane na szypułkach (szklisto zmieniony włóknik lub ziarnina), w których stwierdzamy mikroskopowo zmiany szkliste i laseczniki gruźlicze.

Kaletka maziowa (*bursitis tuberculosa serosofibrinosa aut caseosa*) — często w niej ciała ryżowe.

Gruźlica ścięgien może przebiegać jako:

- 1) zapalenie pochewki ścięgna grzybowate (*tendovaginitis tbc fungosa*) z rozwojem ziarniny gruźliczej i dążnością do ściągania się, kurczenia ścięgna;
- 2) zapalenie gruźlicze ograniczone (*tuberculosis tuberosa*) najczęściej przy pierwotnym zajęciu stawu;
- 3) zapalenie gruźlicze pochewki wysiękowe z wysiękiem surowiczo-włóknikowym i gruzełkami na wewnętrznej powierzchni pochewki pod postacią ganglion.

Przy sprawach tych łatwo wytwarzają się ciała ryżowate.

Mózg i opony.

Gruźlica opony twardej jest sprawą, która najczęściej przechodzi z otoczenia (kości) i spotyka się częściej w kanale kręgowym, niż w czasce, powodując ucisk na rdzeń.

Gruźlica opon miękkich przedstawia się bądź pod postacią porozrzucanych gruzełków (*tuberculosis meningum*), najczęściej wzdłuż naczyń koła tętniczego i tętnic rowku *Sylwiusza*, bądź pod postacią gruzełków z domieszką wysięku zapalnego, zwykle włóknikowego, najczęściej na podstawie mózgu (*leptomeningitis tuberculosa basilaris*) — wygląda wysięk ten jak wojłok (Rys. 114).

Czasami wysięk ten przyjmuje charakter wysięku ropno-włóknikowego (wtedy w płynie mózgowordzeniowym znajdujemy wielopłątowo jądrzaste białe ciała krwi, a nie limfocyty, jak zwykle).

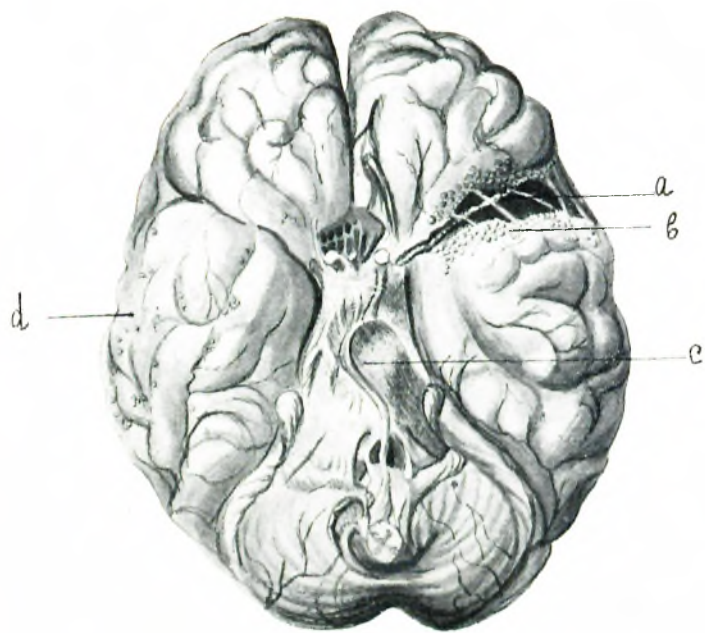
- 1) zapalenie pochewki ścięgna grzybowate (tendovaginitis tbc fungosa) z rozwojem ziarniny gruźliczej i dążnością do ściągania się, kurczenia ścięgna;
- 2) zapalenie gruźlicze ograniczone (tuberculosis tuberosa) najczęściej przy pierwotnym zajęciu stawu;
- 3) zapalenie gruźlicze pochewki wysiękowe z wysiękiem surowiczowo-włóknikowym i gruzełkami na wewnętrznej powierzchni pochewki pod postacią *gruźlicy obojętnej*.

Rys. 114. *Zmiany gruźlicze w oponach miękkich: a) tętnica zatkaną przy tętnicy Sylwiusza (całkowicie i w części), b) wysięk włóknikowy z gruzełkami wzdłuż przebiegu tętnicy, c) wysięk włóknikowy—wojłok na podstawie mózgu, d) rozsiane gruzełki bez wysięku włóknikowego (tbc meningum).*

Gruźlica opony twardej jest sprawą, która najczęściej przechodzi z otoczenia (kości) i spotyka się częściej w kanale kręgowym, niż w czasce, powodując ucisk na rdzeń.

Gruźlica opon miękkich przedstawia się bądź pod postacią porożrzucanych gruzełków (tuberculosis meningum), najczęściej wzdłuż naczyń koła tętniczego i tętnic rowku Sylwiusza, bądź pod postacią gruzełków z domieszką wysięku zapalnego, zwykle włóknikowego, najczęściej na podstawie mózgu (leptomeningitis tuberculosa basilaris) — wygląda wysięk ten jak wojłok (Rys. 114).

Czasami wysięk ten przyjmuje charakter wysięku ropnowłóknikowego (wtedy w płynie mózgowordzeniowym znajdujemy wielopłatkowo jądrzaste białe ciała krwi, a nie limfocyty, jak zwykle).



Rys. 114.

Gruźlica mózgu najczęściej przedstawia się w postaci guzów serowatych z małą dążnością do rozpadu (*tuberculum solitare*), powstających ze zlania się poszczególnych zserowaciałych gruzełków (*tuberculum conglomeratum*). Guzy te wyraźnie odcinają się od otoczenia, brzegi ich falisto wypuklają się i otoczone są bądź przez gruzełki, bądź tylko przez ziarninę gruźliczą. Najczęściej widzujemy je w mózdzku. W splocie naczyniowym i w przegrodzie przezroczystej (*septum pellucidum*) najczęściej bywają gruzełki prosówkowe.

Gruźlica z otoczenia może przechodzić i na nerwy i powodować objawy ich ucisku.

Układ krwionośny.

Osierdzie i nasierdzie:

- 1) gruźlica prosówkowa drogą krwi — rzadka;
- 2) możliwe przejście gruźlicy z otoczenia (gruczoły limfatyczne, śródpiersie i t. d.) — wtedy duże guzy serowate;
- 3) najczęściej zapalenie włóknikowe z dążnością do wybroczyn (nie zawsze można tu wykryć gruzełki); masy wysiękowe łatwo serowacieją i w nich zbierają się sole wapniowe (pancerz na sercu).

Mięsień serca — te same dwie pierwsze postacie jak w nasierdziu; prócz nich nieraz rozłana sprawa z bujaniem tkanki ziarninowej bez wyraźnych cech gruźliczych (*myocarditis fibrosa tuberculosa*).

Wśródserdzie — wytwarzają się tu nieraz drobne brodaweczki, w których rzadko jednak tylko można znaleźć gruzełki, zwykle tylko ziarninę gruźliczą w okresach później-

szych, natomiast w zakrzepach samych znajdujemy łaseczniki gruźlicy.

Naczynia krwionośne:

- a) w tętnicach zmiany gruźlicze umiejscawiają się prawie wyłącznie w błonie zewnętrznej (*periangitis tbc*), powodują osłabienie ściany naczyniowej, tworzenie się tętniaczków łatwo pękających (*aneurysma parasitarium tuberculosum*), oraz bujanie błony wewnętrznej, rzadko tworzenie się w niej gruzełków (*endangitis tbc*),
- b) w żyłach częściej dochodzi do wytwarzania się gruzełków w błonie wewnętrznej (*endophlebitis tbc*) i następowych zakrzepów; przy serowaceniu tych gruzełków i rozpadzie ich, gruźlica szerzy się drogą krwi (*tuberculosis miliaris*).

Naczynia limfatyczne:

- 1) *lymphangitis tbc* — różańcowe zgrubienia naczyń limfatycznych (gruzełki, lub zserowacenie) (Rys. 115);
- 2) ważną sprawą, powodującą szerzenie się gruźlicy, jest zajęcie ściany przewodu piersiowego.

Gruczoły limfatyczne:

- 1) drobne gruzełki prosówkowate;
- 2) większe gruzełki (*tbc nodosa*);
- 3) zserowacenie gruczołów (*tyrosis tbc*) bez wyraźnych gruzełków (szczególniej u dzieci przy tak zw. zołzach (*scrophulosis*)—w gruczołach szyi, klatki piersiowej (okołoskrzelowe), jamy brzusznej (*tabes mesaraica*). Sprawa ta rozwija się naj-

częściej jako następstwo zakażenia gruźlicą przez migdałki, bez zmian w innych narządach. Z czasem przy wygajaniu się sprawy rozwijają się w gruczołach zmiany szkliste, tkanka łączna oraz gruczoły wapnieją.

Przy zserowaceni gruczołów i rozmiękaniu mas serowatych może ulec uszkodzeniu naczynie, w następstwie czego rozwija się gruźlica prosówkowa.

Postacie gruźlicy, wywołanej przez lasecznik typu bydlęcego (*typus bovinus*) w gruczołach, nie mają dążności do zserowaceń. Przekrój tych gruczołów ma barwę szarawo-białawą i wygląd zbliżony do nowotworów (*sarcoid*), a pod mikroskopem widzimy zwykle ziarninę z obfitymi komórkami olbrzymimi.

Sledziona:

- 1) gruźlica podprosówkowa — gruzełki różnią się od grudek chłonnych przez wystawanie ponad powierzchnię, wygląd jak ziarenek piasku, łatwe wyluszczenie się końcem noża, a pod mikroskopem przez brak naczyń w skupieniach limfocytów, oraz drobnutkie ogniska zserowaceń;
- 2) gruźlica guzkowata rzadsza; nieraz guzki są bardzo duże i nie wykazują wyraźnego zserowacenia (*typus bovinus*, *Affentuberkulose*);
- 3) duże, oddzielne guzy serowate (*tubercula solitaria*) spotykamy tu rzadko;
- 4) gruźlica w postaci drobnych zawałów niedokrwi-
stych (gruzełki uciskają naczynia i powodują zamknięcie jego światła);

- 5) postaci gruźlicy, przypominające sprawy nowotworowe (badanie mikroskopowe rozstrzyga, lecz nie zawsze) — często znajdujemy tu tylko ziarninę z komórkami olbrzymimi i drobnymi ogniskami zserowacenia;
- 6) sprawy blisko stojące gruźlicy, naprz. ziarnica złośliwa (*lymphogranulomatosis maligna*).

Układ oddechowy.

Nos:

- 1) najczęstsza postać — toczeń (przewaga komórek nabłonkowych);
- 2) ziarnina z ogniskami zserowaceń;
- 3) owrzodzenia gruźlicze.

Krtani (Rys. 116).

Najczęstsze umiejscowienie gruźlicy: spojenie tylne strun, struny głosowe wrzekome, otoczenie chrząstek nalewkowatych, dolna powierzchnia i brzegi nagłośni.

Sposób powstawania:

- 1) wszczępienie laseczników gruźliczych z płwociny;
- 2) drogą naczyń (gruźelki głęboko pod śluzówką).

Postacie anatomiczne:

- 1) drobne, płaskie owrzodzenia soczewkowate;
- 2) głębokie owrzodzenia, sięgające do chrząstek i niszczące je (*perichondritis laryngea tbc*) — ciężki przebieg gruźlicy, obrzęki krtani;
- 3) postać przerostowa z bujaniem ziarniny bez typowych gruźelków i znacznym zwężeniem wejścia do krtani;
- 4) toczeń — postać najrzadsza.

- 5) postacię gruźlicy, przypominającą sprawy nowotworowe (badanie mikroskopowe rozstrzyga, lecz nie zawsze) — często znajdujemy tu tylko ziarninę z komórkami obrzymiemi i drobnymi ogniskami zsiarogociną tbc).

Rys. 115. Zapalenie gruźlicze naczyń błonnych w jelicie: (Lymphogranuloma tbc).

- 6) sprawy blisko stojące gruźlicy, naprz. ziarnica złośliwa (lymphogranulomatosis maligna).

Układ oddechowy.

Nos:

- 1) najczęstsza postać — toczeń (przewaga komórek nabłonkowych);
- 2) ziarnina z ogniskami zserowaceń;
- 3) owrzodzenia gruźlicze.

Krtani (Rys. 116).

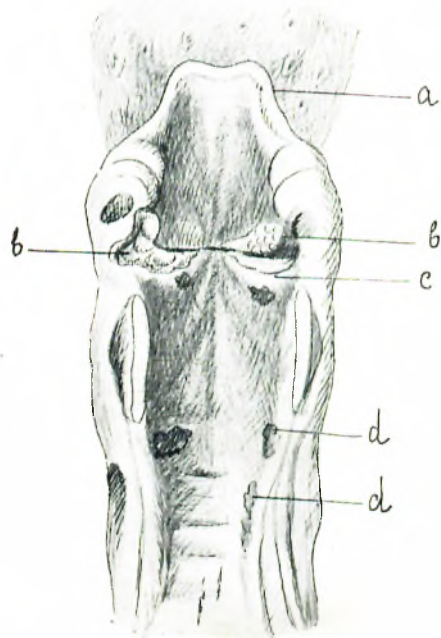
Najczęstsze umiejscowienie gruźlicy: spojenie tylne strun, struny głosowe wrzekome, otoczenie chrząstek nalewkowatych, dolna powierzchnia i brzegi nagłośni.

Rys. 116. Gruźlica krtani: a) nagłośnia, b) perichondritis ulcerosa tuberculosa, c) ven-trichlus Morgagni, d) ulcera lenticularia tracheae.

Postacie anatomiczne:

- 1) drobne, płaskie owrzodzenia soczewkowate;
- 2) głębokie owrzodzenia, sięgające do chrząstek i niszczące je (perichondritis laryngea tbc) — ciężki przebieg gruźlicy, obrzęki krtani;
- 3) postać przerostowa z bujaniem ziarniny bez typowych guzłków i znacznym zwężeniem wejścia do krtani;
- 4) toczeń — postać najrzadsza.

Rys. 115.



Rys. 116.

Tchawica — najczęściej owrzodzenie płaskie soczewkowate (*ulcera lenticularia*) na części błoniastej tylnej, czasami zlewające się.

Płuca.

Zakażenie gruźlicą ma miejsce:

- 1) przez oskrzela (kropelkowe);
- 2) przez naczynia limfatyczne;
- 3) przez naczynia krwionośne.

Umiejscowienie sprawy pierwotne — miejsce przejścia najdrobniejszych oskrzelików w pęcherzyki płucne, nazewnątrz oskrzelików (mniej lub bardziej typowe gruzełki). Szybko zostają wciągnięte w grę pęcherzyki płucne (wysięk surowiczny i liczne złuszczenia nabłonków w świetle pęcherzyków — *pneumonia gelatiniformis Laënneci*). Wysięk ten szybko serowacieje.

Many dwa zasadnicze typy gruźlicy płuc:

- I) wytwarzanie się gruzełków w tkance międzyoskrzelowej i międzypęcherzykowej (*tuberculosis pulmonum*);
- II) serowacenie wysięku zapalnego nie swoistego, bez wytwarzania gruzełków, w świetle pęcherzyków (*pneumonia caseosa*).

Najczęściej obydwie sprawy idą obok siebie, z przewagą jednej lub drugiej.

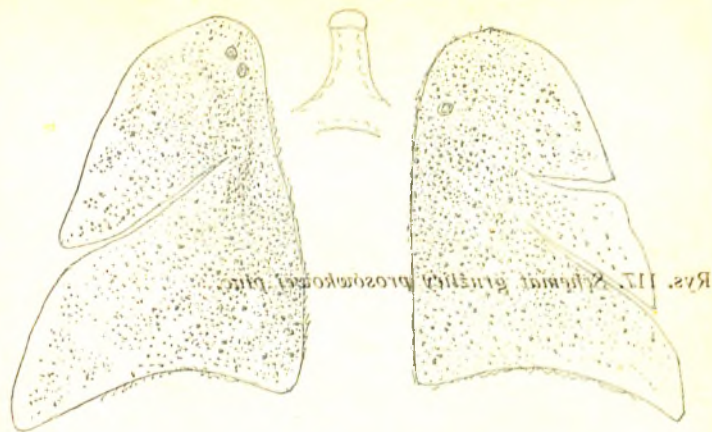
W grupie pierwszej odróżniamy następujące postacie:

- 1) gruźlica podprosówkowa lub prosówkowa (*tuberculosis miliaris*) (Rys. 117);

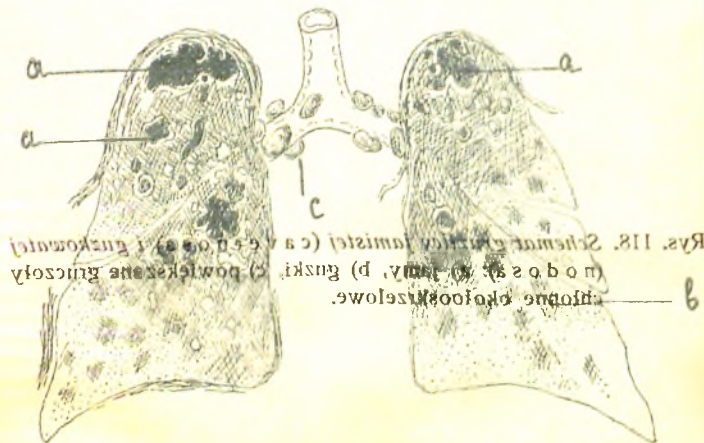
- a) uogólniona (*tuberculosis disseminata generalisata*) w całych płucach i zwykle wtedy i w innych narządach (rozsiana przez większe naczynia krwionośne — tętnica płucna),
 - b) ogniskowa (*tuberculosis dispersa localisata*) (rozsiana przez drobniejsze naczynka krwionośne—zwykle gałązki tętnic oskrzelowych);
- 2) gruźlica guzkowata — duże guzki, zserowaciałe (*tuberculosis nodosa*) — najczęściej szerzące się drogą naczyń limfatycznych;
 - 3) gruźlica serowacująca okołoskrzelowa (*peribronchitis tuberculosa caseosa*) — szerzy się drogą naczyń limfatycznych okołoskrzelowych;
 - 4) gruźlica jamista przewlekła (*tuberculosis cavernosa*) — powstała przez zlewanie się i serowacenie gruzełków ze znacznym ich rozpadem (Rys. 118);
 - 5) gruźlica włóknista przewlekła z przewagą wytwarzania się tkanki ziarninowej, bliznowacującej.

W grupie drugiej odróżniamy:

- 1) zapalenie gruźlicze serowacujące zrazikowe (*bronchopneumonia tbc caseosa*) (Rys. 119);
- 2) zapalenie gruźlicze serowacujące płątowe (*pneumonia lobaris caseosa tbc*);
- 3) gruźlicę drobnojamiastą ostrą (jamki i zserowacenia o wyglądzie listków koniczyny—klinicznie *phthisis florida*).



Rys. 117.



Rys. 118.

- a) uogólniona (tuberculosis disseminata generalisata) w całych płucach i zwykle wtedy i w innych narządach (rozsiana przez większe naczynia krwionośne — tętnica płucna).
- b) ogniskowa (tuberculosis dispersa localisata) (rozsiana przez drobniejsze naczynia krwionośne — zwykle gałązki tętnic oskrzelowych).

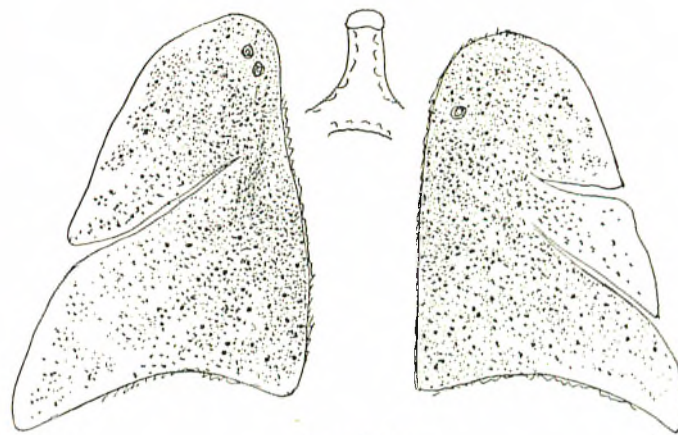
Rys. 117. ~~1) gruźlica ogólna (tuberculosis disseminata generalisata) zserowaciła (tuberculosis nodosa) — najczęściej szerząca się drogą naczyń limfatycznych;~~

- 3) gruźlica serowacująca okołoskrzelowa (peribronchitis tuberculosa caseosa) — szerzy się drogą naczyń limfatycznych okołoskrzelowych;
- 4) gruźlica jamista przewlekła (tuberculosis cavernosa) — powstała przez zlewanie się i serowacenie gruzełków ze znacznym ich rozpadem (Rys. 118);
- 5) gruźlica włóknista przewlekła z przewagą wytwarzania się tkanki ziarninowej, bliznowacującej.

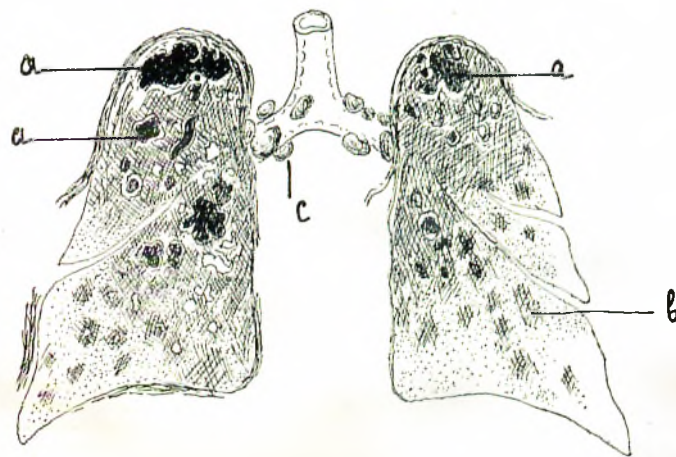
W grupie drugiej odróżniamy:

Rys. 118. ~~Schemat gruźlicy jamistej (caveoformis) i guzki (nodosa): a) jamy, b) guzki, c) powiększone gruczoły chłonne okołoskrzelowe.~~

- 2) zapalenie gruźlicze serowacujące płątowe (pneumonia lobaris caseosa tbc);
- 3) gruźlicę drobnojamiastą ostrą (jamki i zserowacenia o wyglądzie listków koniczyny — klinicznie phtisis florida).



Rys. 117.



Rys. 118.

*Cechy gruźlicy
właściwej płuc:*

- 1) drobniutkie, lub większe, serowaciejące gruzelki, zawsze wyraźnie wystające ponad powierzchnię przekroju.

*Cechy jam, powstałych
przez serowacenie i rozpad
zlewających się gruzelków:*

- 1) wyraźniej odcinają się od otoczenia;
- 2) często otoczone bardzo zbitą tkanką łączną;
- 3) dochodzą do znacznych rozmiarów;
- 4) zlewają się, przyczem wytwarzają się wewnątrz nich mostki.

*Cechy świeżych jam
gruźliczych:*

- 1) brzegi postrzępione, nierówne;
- 2) na ścianach masy serowate;

Cechy zapalenia gruźliczego serowaciejącego:

- 1) ogniska szarawo żółtawe, nieznacznie tylko wznoszące się ponad poziom przekroju, lub leżące na jego poziomie.

*Cechy jamek, powstałych
przez rozpad zserowacialego
wysięku zapalnego
w pęcherzykach:*

- 1) granica ich od otoczenia zacięra się;
- 2) brak naokoło nich wyraźnej tkanki łącznej;
- 3) zwykle niezbyt duże;
- 4) mostków nie widać, gdyż sprawa szerzy się szybko i obejmuje grupy pęcherzyków płucnych (zraziki płucne).

*Cechy jam gruźliczych
przy gruźlicy przewlekłej:*

- 1) brzegi i ściany mniej lub więcej gładkie;
- 2) ściany składają się ze zbitej, bliznowatej tkanki łącznej;

- | | |
|---|--|
| <p>3) wewnątrz rozpadłe masy serowate;</p> <p>4) brak mostków wewnątrz jamek.</p> | <p>3) wewnątrz treść przeważnie ropna;</p> <p>4) liczne mostki, składające się z bliznowatej tkanki łącznej, resztek ocalałych oskrzeli i naczyń, które wykazują nieraz tętniakowate wypuklenie (łatwe krwotoki przy pękaniu).</p> |
|---|--|

Płuca są narządem, w którym najczęściej rozwija się gruźlica, co przypisują temu, iż:

- 1) pałeczka gruźlicy nie traci w płucach jadowitości, tak jak w innych narządach (*Neumann i Wittgenstein*), może w związku z brakiem w płucach oksydazy (*Weisz*);
- 2) w płucach gorzej jest rozwinięty układ limfatyczny (*Bartel*);
- 3) płuca są źle odżywiane przez krew tętniczą (*Schmincke*);
- 4) włókna sprężyste wykazują tu wrodzoną słabość (*Hess*).

Gruźlica płuc rozwija się najczęściej u dorosłych w wierzchołkach (gorsze ich przewietrzanie wskutek wąskości otworu piersiowego górnego, ucisku przez pierwsze żebro, którego chrząstka często wykazuje zwapnienie—bruzda *Schmorla*, gorsze krążenie tu krwi i limfy), u dzieci w płatach dolnych (nieraz pod postacią zapalenia płuc gruźliczego serowaciejącego).

Wygajanie gruźlicy płuc } przez wzrost tkanki łącznej,
 } przez zwapnienie ognisk
 } zserowaciałych.

Oskrzela—rzadka stosunkowo postać gruźlicy z owrzodzeniami (*tuberculosis ulcerosa bronchorum*).

Opłucna:

- 1) gruźlica prosówkowa;
- 2) zapalenie opłucnej surowicze gruźlicze, nieraz krwotoczne;
- 3) zapalenie włóknikowe gruźlicze;
- 4) zapalenie ropne na tle gruźlicy, najczęściej przechodzącej z płuc (*pyopneumothorax*), lub z żeber;
- 5) *lymphangoitis tbc.*

Układ pokarmowy.

Jamā ustna — gruźlica stosunkowo rzadko, najczęściej na języku w postaci owrzodzeń lub brodawkowatych bujań, robiących wrażenie nowotworu.

Gardziel—gruźlica wrzodziejąca, zwykle tylko w przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc.

Gruźlica migdałków stosunkowo bardzo częsta, co jednak daje się stwierdzać dopiero przez badanie mikroskopowe (*Schusterówna*). U dzieci dość częsta gruźlica migdałka trzeciego.

Przetyk—rzadko owrzodzenia gruźlicze (przez wszczępienie).

Żołądek i dwunastnica—rzadko owrzodzenia gruźlicze.

Jelita (Rys. 120).

Gruźlica najczęściej w jelicie biodrowym i kątnicy (kiszce ślepej), nieco rzadziej w wyrostku robaczkowym. Powstawać może ona tu przez wszczepianie ze strony błony śluzowej, przez drogi krwionośne i limfatyczne. Najczęstszą jej postacią są owrzodzenia większe lub mniejsze, o brzegach podminowanych, powyżeranych, zwisających, dnie postrzępionem.

Układ tych owrzodzeń jest nader charakterystycznie okrężny w stosunku do światła jelit, co przy gojeniu się ich powodować może zwężenie tegoż. Owrzodzenia te rzadko przebijają do otrzewnej, sprawa gruźlicza szerzyć się może drogami limfatycznymi i omijając mięśniówkę przechodzić na błonę surowiczą.

Gruźlica trzustki należy do rzadkości.

Wątroba.

Spostrzegamy tu następujące postacie gruźlicy:

- 1) podprosówkową i prosówkową (najczęściej);
- 2) okołokanalikową (*periangiocholitis tuberculosa caseosa*) — stosunkowo częstą; cechą charakterystyczną dla niej jest zielonawe zabarwienie przez żółć ognisk zserowaciałych naokoło kanałików żółciowych;
- 3) w postaci oddzielnych guzów (*tubercula conglomerata*) — rzadko — przy rozmiękaniu mas serowatych w nich mogą powstawać jamy;
- 4) rzadką postacią jest marskość gruźlicza, przy której nie spostrzegamy gruzelków lecz bujającą ziarninę,

czasem z komórkami olbrzymimi i drobnymi ogniskami zserowaceń.

U noworodków bywa czasem pseudotuberculosis streptobacillosa.

Otrzewna.

Najczęstszymi postaciami są:

- 1) gruźlica otrzewnej rozsiana w postaci gruzelków prosówkowych (tbc peritonei);
- 2) zapalenie gruźlicze otrzewnej ostre (peritonitis tuberculosa) z wysiękiem surowicznym z domieszką krwi, włóknikowym (zlepne), rzadziej ropnym;
- 3) zapalenie gruźlicze otrzewnej przewlekłe przy organizacji złogów włóknika (zrastanie się pętli jelitowych).

Rzadziej powstają tu guzy gruźlicze prawie nie serowacujące, czasem jakgdyby na nóżce (typ perliczy—typus bovinus).

Układ moczowy.

Nerki — dwie zasadnicze postacie gruźlicy:

I. Szerząca się drogami krwionośnymi (tbc renum haematogenes descendens), zwykle obustronna, przebiegająca pod następującymi postaciami:

- 1) gruźlicy prosówkowej (tbc miliaris) ostrej;
- 2) gruźlicy podprosówkowej, nieraz niewidocznej gołym okiem, umiejscawiającej się koło drobnociętych naczyń w korze, co powoduje zwężanie się ich światła i występowanie na powierzchni nerek kli-

nowatych drobnych ognisk niedokrwistych (*pseudoinfarctus tbc*), które z czasem mogą się stać istotnymi zawałami (martwica);

- 3) gruźlicy przewlekłej, przy której wytwarzają się większe guzki gruźlicze zserowaciałe, zlewające się i nieraz rozpadające się (jamy), przyczem sprawa przechodzi i na piramidy — postać rzadsza.

II. Szerząca się drogami moczowemi (*tbc reniis urinogenes, ascendens*), najczęściej jednostronna, daje obrazy znacznego rozpadu w postaci jam (*phthisis reniis tuberculosa*), aż do wytworzenia się z nerki worka wypełnionego masami serowatymi i ropą (*pyonephrosis caseosa*). Sprawa ta nieraz przechodzi na otoczenie nerki (*paranephritis*).

Istotna gruźlica nerki wstępująca, szerząca się z pęcherza moczowego, gruczołu krokowego przez moczowody jest postacią bardzo rzadką. Najczęściej mamy do czynienia z pierwotną gruźlicą za pośrednictwem krwi, która przechodzi na kanaliki nerkowe, na miedniczkę nerkową, tu daje owrzodzenia gruźlicze i wraca z powrotem do nerki, jako gruźlica wstępująca.

W okresach późniejszych gruźlicy nerek, nie można różniczkować i wyodrębnić tych dwu postaci.

Schodząca gruźlica nerek może dać zmiany gruźlicze w miedniczkach nerkowych (*pyelitis tbc caseosa et ulcerosa*), moczowodach (*ureteritis tbc caseosa*) i pęcherzu moczowym (*cystitis tbc ulcerosa*) z najczęstszym umiejscowieniem koło ujścia jednego, lub obu moczowodów, co może powodować ich zwężenie.

Narządy płciowe męskie.

Gruźlica umiejscawia się najczęściej w przyjądrzu (epididymitis tbc caseosa; droga zakażenia najczęściej przez naczynia), zaczyna się w tkance łącznej, poczem ulegają zserowaceniowi złuszczające się nabłonki w cewkach i wysięk zapalny.

Stąd gruźlica może przechodzić na jądro (orchitis et periorchitis tbc), zwykle na ciało *Higmore*, na nasieniowód i pęcherzyki nasienne.

W następstwie wytwarzają się przetoki z grzybowatą ziarniną gruźliczą (fungus tbc).

Często stosunkowo przy tych sprawach gruźlica może przechodzić i na gruczoł krokowy, w którym wytwarzają się nieraz jamy przy rozpadzie mas serowatych, choć może ona tu występować i niezależnie od narządów wyżej wymienionych.

Narządy płciowe kobiece.

Najczęściej spotykamy tu gruźlicę w jajowodach (salpingitis tbc caseosa), gdzie rozpoczyna się ona w ich części wolnej, dojajnikowej (ampulla).

W macicy samej spostrzegamy również gruźlicę bądź pod postacią prosówkowatą lub guzkowatą, bądź pod postacią zserowaceń błony śluzowej części (endometritis tbc caseosa). Ta ostatnia postać może powstawać w następstwie zwykłego zapalenia wysiękowego śluzówki z serowaceniem samego wysięku, a bez wytwarzania się gruzelków (*Hornowski*). Rzadko ulega schorzeniu sam mięsień (myometritis tbc nodosa). Gruźlica jajników i pochwy

(colpitis tbc ulcerosa) należy do spraw stosunkowo rzadkich.

Gruźlica *piersi* kobiecych nie jest sprawą częstą. Występuje ona jako gruźlica guzkowata lub pod postacią burzania ziarniny gruźliczej, przyczem wytwarzają się nierzadko przetoki (mastitis tbc fistulosa).

W gruczołach wydzielania wewnętrznego:

- 1) w szyszynce, tarczycy należy do rzadkości — zwykle pod postacią prosówkowatą lub guzkowatą;
- 2) w przysadce mózgowej również nie bywa często, pod postacią prosówkową (*Gliński*) lub zserowaceń, ziarniny gruźliczej, lub nawet zawałów (*Hornowski*);
- 3) przytarczycy ulegają czasem zserowaceni przy przejściu na nich gruźlicy z najbliższego ich otoczenia;
- 4) w nadnerczach gruźlica przejawia się bądź w postaci prosówkowej, bądź, częściej, w postaci zserowaceń, najczęściej umiejscowionych w istocie rdzeniowej, co daje obraz kliniczny choroby *Addisona* (ciemne zabarwienie skóry i śluzówek, znaczna bezsilność, obniżenie ciśnienia krwi i t. d.).

Oko:

- 1) toczeń powiek, rogówki;
- 2) gruźlica woreczka łzowego, najczęściej przechodząca z nosa (dacryocystitis tbc);
- 3) gruźlica łącznicy oka (conjunctivitis tbc);
- 4) głęboka postać gruźlicy rogówki (keratitis tbc profunda, czasem jako sprawa jednoczesna w twardówce (sclerokeratitis tbc);

5) stosunkowo rzadka gruźlica ciała rzęskowego, naczyń i bardzo rzadka siatkówki, najczęściej w postaci gruzełków prosówkowych i również rzadka gruźlica nerwu wzrokowego.

Ucho.

Gruźlica ucha należy do spraw częstszych u dzieci niż u dorosłych i szybko przechodzi na kości (ucha i skroniową), wytwarzając martwaki.

Pierwotne ognisko znajduje się zwykle w gruczołach.

Najczęściej występuje tu ziarnina gruźlicza, bez typowych gruzełków.

KIŁA (Syphilis).

Kiła jest schorzeniem wywołanem przez krętek błądy (*spirochaete pallida*) wykryty w roku 1905 przez *Schaudinna* i *Hoffmanna*. Należy odróżniać od krętka błądowego szereg innych krętków, spostrzeganych w ustroju ludzkim (krętki przy raku wodnym, przy angina Ludovici, *spirochaete refringens smegmae*, krętki w jamie ustnej i inne).

Krętek błądy barwi się metodą *Giemsa'y*, *Levaditi'ego* (srebrzenie), *Burri'ego* (tusz — krętek nie barwi się), *Lenartowicza* i *Potrzebowski'ego*. Przy srebrzeniu w skrawkach różne twory sztuczne mogą dawać wrażenie krętków.

Krętek błądy przenosi się najczęściej przez bezpośrednie zetknięcie się z chorym, rzadziej pośrednio przez przedmioty (szczególniej naczynia używane do jedzenia).

Zakażenie ma miejsce najczęściej przez narządy płciowe zewnętrzne, pocałunek przy uszkodzeniu błon śluzowych lub skóry, skaleczenie (akuszerzy, chirurdzy), z matki na dziecko przez krążenie łożyskowe.

Zarazek szerzy się przez drogi krwionośne i limfatyczne.

Rozpoznanie kiły makroskopowe na sekcji oraz mikroskopowe jest nieraz bardzo trudne, gdyż obrazy nie zawsze są charakterystyczne, tembardziej, iż obecność krętka możemy nieraz stwierdzić w narządach bez widocznych w nich zmian (naprz. nadnercza), lub naodwrot nie znaleźć go tam, gdzie występują zmiany wyraźne. Najbardziej charakterystycznymi miejscami, gdzie znajdujemy krętki, są: nabłonki, otoczenie naczyń i ich ściany. Najwięcej krętków stwierdzamy w pierwszych okresach kiły, najmniej w późniejszych.

Najbardziej charakterystyczne dla kiły zmiany znajdujemy w naczyniach limfatycznych i krwionośnych (grubienie ściany naczyń) i w ich otoczeniu (nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych).

Krętek bładny jest typowym pasorzytem tkanek i w naczyniach trudno go wykazać.

Rozróżniamy dwie postacie zasadnicze kiły, które się różnią szeregiem cech dość charakterystycznych:

- I) kiłę nabytą,
- II) kiłę wrodzoną, przeniesioną z rodziców, ewentualnie najczęściej z matki.

I. W kile nabytej rozróżniamy cztery okresy.

- 1) Okres tak zwanego wrzodu twardego (*ulcus durum*). W kilkanaście lub kilkadziesiąt dni od chwili zakażenia i wniknięcia do tkanek krętka bładnego

spostrzegamy nieznaczne, bezbolesne zgrubienia guziczkowate (zewnątrzne części płciowe, wargi, nos, powieki, skóra, język, migdałki), poczem wytwarza się bezbolesne również owrzodzenie o brzegach twardych, zbitych, nieco wyniosłych (co zależy od nacieków zapalnych) i dnie sadłowatym.

Najbliższe gruczoły limfatyczne ulegają bezbolesnemu obrzmieniu.

Mikroskopowo stwierdzamy początkowo znaczne zgrubienia warstw nabłonka, nacieki z limfocytów wśród niego, potem szereg zmian wstecznych w komórkach (głównie tłuszczowe) i wytworzenie się wreszcie wrzodu, brzegi którego wykazują zgrubienie warstw nabłonka, zaś w dnie znajdujemy małe ogniska nabłonkowe i ziarninę, w której widzimy nacieki z limfocytów, obfitsze z komórek plazmatycznych, grupujące się głównie naokoło naczyń limfatycznych, jak również i drobnych żył. Następstwem podrażnienia jest nieraz bujanie śródbłonek i zamknięcie światła drobnych żył (*endophlebitis thrombotica*) lub naczyń limfatycznych (*endolymphangitis*).

Przy gojeniu się tego owrzodzenia pierwotnego zmniejsza się ilość komórek plazmatycznych, zwiększa się ilość limfocytów, zjawiają się komórki tuczne i liczne fibroblasty, co powoduje wytwarzanie się blizny charakterystycznej.

- 2) Okres drugi, w kilka tygodni po pierwszym, charakteryzuje się przez różnorodność objawów w różnych narządach (gruczołach limfatycznych, ko-

ściach — dolores osteocopi nocturnes, wątrobie — żółtaczka i t. d.), szczególnie jednak w skórze i na śluzówkach pod postacią różnych wykwitów i wysypek — plamistej, grudkowej, wrzodziejącej i t. d., lepieży na śluzówkach, o których — później. Histologicznie we wszystkich tych sprawach stwierdzamy zwykle grubienie warstw nabłonka, obecność wśród komórek jego limfocytów, nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych naokoło rozszerzonych drobnych naczyń limfatycznych, lecz przeważnie naokoło krwionośnych (głównie żył), oraz bujanie ziarniny nieraz z licznymi komórkami olbrzymiemi. W zmianach tych brak jest dążności do rozpadu, zatem sprawy te goją się bez wytwarzania blizny, natomiast z tworzeniem się barwnika zwykle na obwodzie plam bezbarwnych (*leucoderma syphiliticum*).

- 3) Najlepiej zbadany okres trzeciorzędowy kiły, następujący w kilka lat po pierwotnem zakażeniu (czasem znacznie wcześniej) w różnych narządach naszego ustroju, charakteryzuje się przez dwojakiego rodzaju objawy, często występujące obok siebie jednocześnie:
- a) bujanie tkanki ziarninowej, z naciekami z komórek limfocytarnych i plazmatycznych naokoło naczyń krwionośnych (głównie tętniczek), oraz z dość licznymi fibroblastami, rzadziej z komórkami nabłonkowatemi i olbrzymiemi,
 - b) wytwarzanie się kilaków (*gumma*) w różnych narządach (wątroba, okostna, mózg i jego opony, skóra i t. d.).

ściach — dolores osteocopi nocturnes, wątrobie — żółtaczka i t. d.), szczególnie jednak w skórze i na śluzówkach pod postacią różnych wylwitów i wysypek — plamistej, grudkowej, wrzodziejacej i t. d., najlepiej na śluzówkach, o których — później. Histologicznie we wszystkich tych sprawach stwierdzamy zwykle grubienie warstw nabłonka, obecność wśród komórek jego limfocytów, nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych naokoło rozszerzonych drobnych naczyń limfatycznych, lecz przeważnie naokoło krwionośnych (głównie żył), oraz bujanie ziarniny nieraz z licznymi komórkami olbrzymimi. W zmianach tych brak

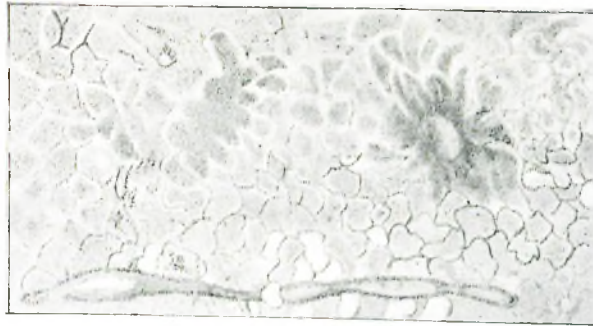
Rys. 119. Obraz mikroskopowy zapalenia płuc serowatego przy gruźlicy (bronchopneumonia caseosa tbc).

Rys. 120. Owarozdzenie gruczołu jelitowego, zatem sprawy te goją się bez wytwarzania blizny, natomiast z tworzeniem się barwnika zwykle na obwodzie plam bezbarwnych (leucoderma syphiliticum).

3) Najlepiej zbadany okres trzeciorzędowy kiły, następujący w kilka lat po pierwotnym zakażeniu (czasem znacznie wcześniej) w różnych narządach naszego ustroju, charakteryzuje się przez dwojakiego rodzaju objawy, często występujące obok siebie jednocześnie:

Rys. 121. Kilak w sercu: a) zserowacenie i wrastanie tkanki łącznej, b) naczynia tętnicze z bardzo wąskim światłem, c) komórka olbrzymia, d) fibroblasty, e) dółeczki mięsiste.

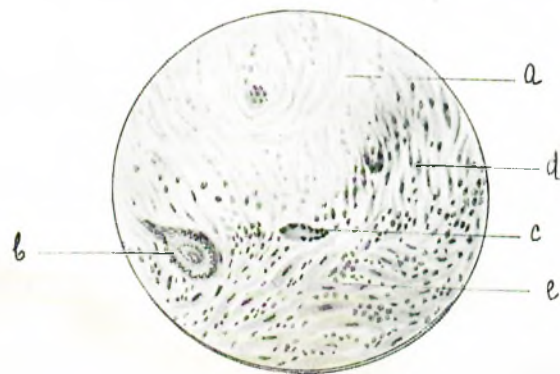
a) bujanie tkanki ziarninowej, z naciekami z komórek limfocytarnych i plazmatycznych, naokoło naczyń krwionośnych, głównie tętniczych, oraz wytwarzanie się kilaków (gumma) w różnych narządach (wątroba, okostna, mózg i jego opony, skóra i t. d.).



Rys. 119.



Rys. 120.



Rys. 121.

Kilakiem nazywamy guzy duże lub małe guzki prosówkowate (rzadsze), mające dążność do zserowaceń, przyczem masy serowate przenikają nieraz językowato do otoczenia.

Pod mikroskopem stwierdzamy bujanie ziarniny o wyżej wymienionych cechach, nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych naokoło naczyń krwionośnych lub w ich błonie zewnętrznej, zakrzepy w drobnych żyłach i tętniczkach, oraz znaczne bujanie błony wewnętrznej, szczególnie tętniczek, bez wyraźnego uszkodzenia błony środkowej. To bujanie błony wewnętrznej wraz z zakrzepami prowadzić może do zamknięcia światła tętniczek (*endarteriitis obliterans*), co jest powodem martwicy tkanki otaczającej.

W następstwie tych zmian w drobnych tętniczkach i martwicy otoczenia dochodzić może do wytwarzania się owrzodzeń rozległych, znacznego zniszczenia otoczenia (naprz. przegrody nosa, podniebienia i t. d.), oraz do powstawania przetok (naprz. w otoczeniu kości, z jąder i t. d.).

Przy gojeniu się kilaków zaczynają przeważać fibroblasty początkowo tylko w otoczeniu, poczem wytwarzają się głębokie nieraz blizny gwiazdziste, szarobiaławe.

Nie zawsze możemy odróżnić kilaki serowaciejące od zlewających się zserowaciałych gruzełków (*tuberculum conglomeratum, solitare*), tem bardziej, iż rzadko tylko możemy wykazać w kilakach krętki blade.

W większości jednak przypadków możemy kierować się przy różniczkowaniu następującymi cechami:

Kilak (Rys. 121):

1) masy serowate zajmują przestrzeń bardziej rozle-

Guz serowaty gruźliczy:

1) masy serowate zajmują przestrzeń bardziej ogra-

głą i rozlaną i są bardziej spoiste, co zależy od obecności wśród nich pasemek tkanki łącznej (barwienie v. *Giesonem*);

2) na obwodzie przewazają znacznie nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych, oraz liczne fibroblasty, przenikające i wewnątrz mas serowatych; widzimy tu również w naczyniach zmiany pod postacią *endarteriitis et endophlebitis obliterans*;

3) przy barwieniu rezorcyną-fuksyną na włókna sprężyste stwierdzamy ich obecność wśród mas serowatych (bardziej odporne na zmiany kiłowe) i nieraz ułożenie ich okrężne (*resztki elasticae internae lub exter-*

niczoną i wyraźniej odgraniczającą się od otoczenia i łatwiej dają się rozcierać między palcami (brak wśród nich tkanki łącznej);

2) obecność typowych gruzelków na obwodzie ognisk zserowaciałych (choć nie zawsze);

choć zmiany takie w naczyniach mogą występować i przy gruźlicy (mózg i jego opony, jądra);

3) przy tem barwieniu swoim nie stwierdzamy podobnych obrazów.

na e), naczynie naokoło którego wytworzył się kilak.

Obecność lub brak w otoczeniu ognisk serowatych komórek olbrzymich, nie jest dowodem gruźlicy lub kiły, jak przypuszczano dawniej.

- 4) Okres czwarty, pokitowy, ale ściśle związany z działaniem jadu kilowego (możność wykazania krętków błędnych), charakteryzuje się przez zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym—wiądu rdzenia (*tabes dorsalis*), ogólne postępujące zniedołężnienie porażne (*paralysis progressiva*), porażenie nerwów z objawami niby wiądu rdzenia (*polyneuritis atactica*, *neurotabes peripherica*) i inne.

II. *Kiła wrodzona*, przeniesiona z rodziców na dzieci, przejawiać się może zaraz po urodzeniu się dziecka lub w okresach późniejszych (*tabes et paralysis juvenilis*, *leptomeningitisluetica tarda pubertatis*, *diplegia* — choroba *Little'a* i szereg innych). Bardzo charakterystyczne dla kiły wrodzonej są różne niedorozwoje narządów wewnętrznych, lub zatrzymanie ich w pewnych okresach rozwojowych (ogniska tworzenia się elementów krwi w śledzionie — myelocyty, w wątrobie, nawet w nerkach, wady rozwojowe serca), jak również i uszkodzenia, szczególnie gruczołów wydzielania wewnętrznego, co prowadzi bądź najczęściej do schorzeń wielogruczołowych (*polyglandularis*), bądź rzadziej do schorzeń związanych z nieprawidłowością przeważnie jednego gruczołu

(obrzęk śluzowy, acromegalia, gigantismus i t. d.). Dzieci od rodziców z kiłą rodzą się często martwe, a porody bywają przedwczesne.

Zmiany w narządach dzieci z kiłą wrodzoną charakteryzują się przeważnie przez bujanie ziarniny kiłowej, rzadziej przez zjawianie się kilaków.

Najcharakterystyczniejszymi zmianami są (Rys. 122):

- 1) trójca zmian: zęby *Hutchinsona* (półksiężycowate wycięcia górnych siekaczy), które jednak spotykamy i bez kiły, zapalenie głębokie rogówki oka, bez owrzodzeń, schorzenie błędnika i głuchota;
- 2) zmiany na skórze (łuszczyca i pęcherzyca dłoni i podeszew) i inne;
- 3) kiłowe zapalenie płuc noworodków (pneumonia alba);
- 4) zmiany kiłowe chrząstki pośredniej (osteochondritis syphilitica);
- 5) nos siodłowaty;
- 6) ropnie Dubois w grasicy (Rys. 123);
- 7) marskość wątroby kiłowa (nieraz z żółtaczką) (Rys. 103 IV);
- 8) bardzo znaczna ilość krętków białych w nadnerczach przy braku innych w nich zmian.

Kiła w poszczególnych narządach.

Skóra:

- 1) wrzód twardy w różnych miejscach;
- 2) osutki drugiego okresu są zwykle symetryczne i przedstawiają się bądź pod postacią plamek różnokształtnych lub takichże grudek:

(obrzęk śluzowy, acromegalia, gigantismus i t. d.). Dzieci od rodziców z kiłą rodzą się często martwe, a porody bywają przedwczesne.

Zmiany w narządach dzieci z kiłą wrodzoną charakteryzują się przeważnie przez bujanie ziarniny kiłowej, rzadziej przez zjawianie się kilaków.

Najcharakterystyczniejszymi zmianami są (Rys. 122):

- 1) trójca zmian: zęby *Hutchinsona* (półksiężycowate wycięcia górnych siekaczy), które jednak spotykamy i bez kiły, zapalenie głębokie rogówki oka, bez owrzodzeń, schorzenie błędnika i głuchota;
- 2) zmiany na skórze (łuszczyca i pęcherzyca dłoni i podeszew) i inne;
- 3) kiłowe zapalenie płuc noworodków (pneumonia alba);
- 4) zmiany kiłowe chrząstki pośredniej (osteochondritis syphilitica);
- 5) nos siodłowaty;
- 6) ropnie Dubois w grasicy (Rys. 123);

Rys. 123. Ropień Dubois w grasicy. 7) marskość wątroby kiłowa (nieraz z żółtaczką) (Rys. 103 IV);

- 8) bardzo znaczna ilość krętków białych w nadnerczach przy braku innych w nich zmian.

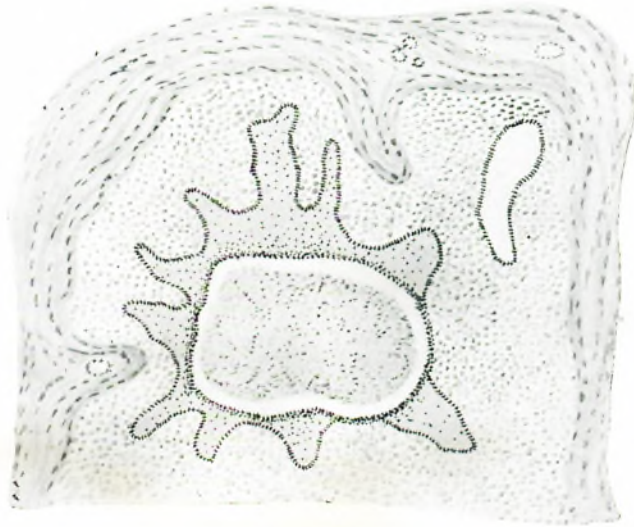
Kiła w poszczególnych narządach.

Skóra:

- 1) wrzód twardy w różnych miejscach;
- 2) osutki drugiego okresu są zwykle symetryczne i przedstawiają się bądź pod postacią plamek różnokształtnych lub takichże grudek:



Rys. 122.



Rys. 123.

- a) różyczka (*roseola*) — po za rozszerzeniem naczyń krwionośnych w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej i charakterystycznych naokoło nich nacieków z limfocytów, lecz i z komórek wielojądrzastych, występuje obrzęk tkanki łącznej skóry właściwej i nabłonka;
- b) grudki wykazują zabarwienie od różowych do brunatnych (stara miedź), bywają drobne i duże, mają postać jarmułkowatą, soczewkowatą, prostopadłą i t. d., nieraz na powierzchni spostrzegamy łuski — rogowacenie (*lues papuloso-squamosa*), krostki i strupki — wysięk surowicy (*lues papuloso crustosa*), pęcherzyki wypełnione ropą (*lues papuloso-pustulosa*), przyczem sprawa ta, gojąc się, pozostawia bliznki. Ta ich postać i wygląd zależy:
- α) od umiejscowienia nacieków (głównie pod nabłonkiem, w wystających wydłużających się brodawkach),
- β) od rozmiarów nacieków (mniej obfite w płaskich, obfitsze z dołączającym się obrzękiem w wystających),
- γ) od charakteru nacieku (zwykle z limfocytów, w grudkach ropiejących dołączają się liczne białe ciała krwi z jądrami wielopłatomymi, w grudkach ze strupem — wysięk płynny),
- δ) od zmian wstecznych aż do martwicy włącznie w tkance łącznej i nabłonku (rozpadające się i wrzodziejące).

W silnie rozwiniętych grudkach spostrzegamy liczne komórki plazmatyczne, a często i olbrzymie.

Wśród wykwitów grudkowatych odróżniamy szyszkowiny płaskie, szerokie, sączące (*condyloma latum*) i łepieże—na śluzówkach (*plaques muqueuses*), głównie na mosznie, wargach sromnych, wzdórku Wenery, w pachwinach, koło odbytnicy, w których obfity wysięk surowiczy i umiejscowienie powoduje wymoczenie (*maceratio*) i znikanie warstwy rogowej. Widzimy w nich nieraz znaczne grubienie warstw nabłonka i przejście w szyszkowiny stożkowate (*condyloma acuminatum*), lub drobne, lub większe ropnie i martwicę z owrzodzeniami.

Prócz tych najczęstszych postaci rozróżniamy jeszcze:

- c) trądzik kiłowy (*acne syphilitica*)—z ropieniem głównie na twarzy;
 - d) *sphilides varicelliformes* aut *varioliformes* — z wytwarzaniem pęcherzyków;
 - e) liszaj kiłowy (*lichen syphiliticus*)—z licznymi naciekami z komórek plazmatycznych, a nieraz i olbrzymich;
 - f) brudziec kiłowy (*rupia*) — pokryty strupem, który nie odpada (rozpad w środku grudek);
 - g) wyłysienie kiłowe (*alopecia syphilitica*)—ze swoistymi naciekami kiłowymi;
 - h) zanokcicę kiłową (*paronychia syphilitica*) — nieraz z owrzodzeniami.
- 3) Zmiany skóry w trzecim okresie kiły. Zmiany okresu poprzedniego przechodzą nieraz niepostrzeżenie w ten okres, w którym rozróżniamy dwie zasadnicze postaci:

- a) wysypki guzowate z rozpadem ich w środku lub z owrzodzeniami;
- b) typowe kilaki ze zserowaczeniami (ziarnina z komórkami nabłonkowatymi licznymi, oraz limfocytami i komórkami plazmatycznymi naokoło tętniczek) — ostrzej odgraniczone od otoczenia, niż poprzednie.

Jedną z najczęstszych zmian na skórze przy kile wrodzonej—pęcherzyca (*pemphigus syphiliticus*) wykazuje także zmiany mikroskopowe, jak osutki okresu drugiego z bardzo obfitym wysiękiem surowiczym i wytwarzaniem pęcherzy, w których wykazać można liczne krętki blade.

Mięśnie.

Zmiany najczęściej w trzecim okresie kily pod postacią rozlanego bujania tkanki łącznej lub kilaków.

Kości.

Dwie postacie zmian:

- 1) w okresie drugorzędnym i trzeciorzędnym nieraz rozlane sprawy zapalne w okostnej (*periostitis syphilitica*), prowadzące do wytwarzania się zgrubień okostnowych (*hyperostosis*), lub narośli (*osteophyton*), lub w szpiku kostnym z przeistoczeniem jego w tkankę łączną (*osteomyelitis fibrosa*), jak również stwardnienia kości (*osteosclerosis*);
- 2) w okresie trzeciorzędowym najczęściej kilaki (*osteomyelitis gummosa*), które prowadzą do niszczenia kości (*caries*), zgąbczenia jej i łamliwości,

lub przy gojeniu się do wytwarzania się blizn gwiaździstych.

Sprawy te mają miejsce najczęściej w kościach płaskich — czaszki (kilaki), która wygląda czasem jak stoczona przez robaki, lub w niektórych długich — goleniowych (*periostitis diffusa*).

Przy kile wrodzonej występują charakterystyczne zaburzenia w kostnieniu w chrząstce nasadowej (*osteocondritis syphilitica*), które prowadzić może oddzielenie nasady kości od trzonu.

Ma to miejsce najczęściej przy rozrastaniu się w tych miejscach ziarniny kiłowej, ulegającej martwicy.

Na granicy chrząstki i kości widzimy czasami zamiast 2 pasów (niebieskawego i żółtawego) prawie jeden tylko szeroki żółty pas o nierównych granicach, w którym proces tworzenia się kości idzie wolniej, a obok tego występują ogniskowe nacieki z limfocytów.

W stawach, nieraz już w drugim okresie kiły występują zmiany zapalne z obfitym wysiękiem surowiczym, zaś w trzecim, kilaki najczęściej w torebce stawowej, prowadzą do niszczenia chrząstki, a przy gojeniu do wytwarzania się blizn gwiaździstych i unieruchomienia stawów (*ankylosis*).

Serce.

W osierdziu najczęściej drobne kilaki, makroskopowo przypominające gruzelki.

W mięśniu sercowym:

- 1) przewlekłe zapalenie z bujaniem tkanki ziarninowej (*myocarditis chronica fibrosa*) — najczęściej przy kile wrodzonej;

lub przy gojeniu się do wytwarzania się blizn gwiazdzistych.

Sprawy te mają miejsce najczęściej w kościach płaskich — czaszki (kilaki), która wygląda czasem jak stoczona przez robaki, lub w niektórych długich — goleniowych (periostitis diffusa).

Przy kile wrodzonej występują charakterystyczne zaburzenia w kostnieniu w chrząstce nasadowej (osteochondritis synchondralis). **Rys. 124. Zmiany kilowe w chrząstce (osteochondritis synchondralis): a) komórka plazmatyczna, b) limfocyt.**

Ma to miejsce najczęściej przy rozrastaniu się w tych miejscach ziarniny kilowej, ulegającej martwicy.

Na granicy chrząstki i kości widzimy czasami zamiast 2 pasów (niebieskawego i żółtawego) prawie jeden tylko szeroki żółty pas o nierównych granicach, w którym proces tworzenia się kości idzie wolniej, a obok tego występują ogniskowe nacieki z limfocytów.

W stawach, nieraz już w drugim okresie kily występują zmiany zapalne z obfitym wysiękiem surowicznym, zaś w trzecim, kilaki najczęściej w torebce stawowej, prowadzą do niszczenia chrząstki, a przy gojeniu do wytwarzania się blizn gwiazdzistych i unieruchomienia stawów (ankylosis).

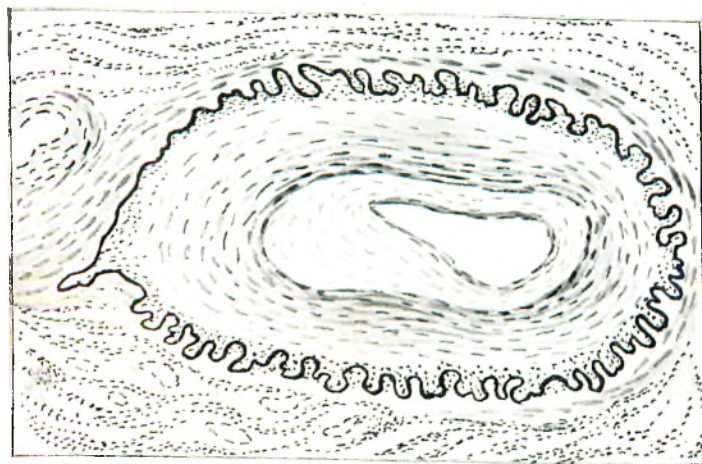
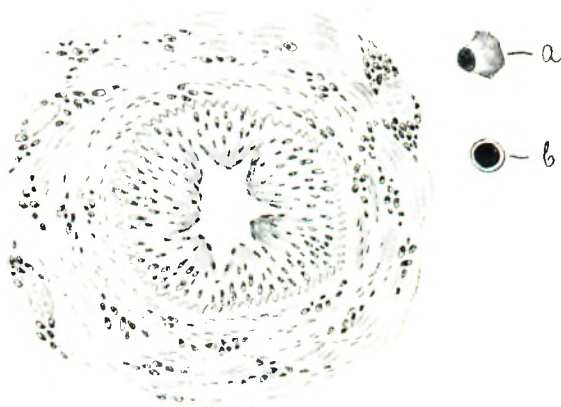
Rys. 125. Zmiany kilowe w tętnicy (endarteriitis obliterans).

W osierdziu najczęściej drobne kilaki, makroskopowo przypominające gruźelki.

W mięśniu sercowym:

!) przewlekłe zapalenie z bujaniem tkanki ziarninowej (myocarditis chronica fibrosa) — najczęściej przy kile wrodzonej;

Rys. 124.



Rys. 125.

- 2) kilaki, najczęściej umiejscawiające się w przegrodach: międzyprzedsionkowej i międzykomorowej (choroba *Adams-Stockes'a*).

Przy kile wrodzonej spostrzegano nieraz wrodzone wady serca i usposobienie do zwężeń ujścia lewego żylnego, jako też powstawanie mięśniaków (*rhabdomyomata congenitalia*).

Naczynia:

- 1) w pierwszym okresie kiły nacieki z limfocytów przeważnie naokoło naczyń limfatycznych;
- 2) w drugim okresie — przeważnie naokoło naczyń żylnych;
- 3) w trzecim okresie — przeważnie naokoło tętniczek, ze znaczną domieszką komórek plazmatycznych.

Nacieki te spotykamy w większych naczyniach w błonie zewnętrznej, naokoło naczynek odżywczych, oraz w błonie środkowej (*periphlebitis, periarteriitis et mesophlebitis, mesarteriitis*).

W błonie środkowej nacieki te są rozlane, skąd makroskopowy wygląd zgrubienia ściany na znacznej przestrzeni (pasma szarobiaławe) bez dążności do zwapnień.

Jako odczyn może występować bujanie błony wewnętrznej, aż do zamknięcia światła naczyń, i powstawanie w związku z tem zakrzepów—*endophlebitis (portalis, umbilicalis* u noworodków z kiłą) (Rys. 124), *endarteriitis obliterans* i w związku z tem zserowacenie kilaków (Rys. 125).

Czasami można stwierdzić w błonie zewnętrznej i typowe kilaki.

Zmiany te prowadzą do osłabienia ściany naczyń i do powstawania tętniaków (aneurysma), lub tętniaczków — najczęściej w naczyniach mózgu (aneurysmata miliaria).

W związku z kiłą mogą się rozwijać złośliwe postacie niedokrwistości (uszkodzenie szpiku kostnego).

Śledziona.

Przy kile wrodzonej — zgrubienia torebki i beleczek, rozlane bujanie tkanki łącznej w miazdze, obecność kilaków prosówkowatych, czasami szpikowe przeistoczenie śledziony (ogniska myelocytów).

Przy kile nabytej na tle zmian w śledzionie może się rozwijać choroba *Banti'ego* i żółtaczka hemolityczna, lub niedokrwistość.

Gruzoły limfatyczne.

Powiększone gruczoły (rozrost) przy wrzodzie twardym zawierają liczne krętki blade.

Inne zmiany charakterystyczne dla kiły.

Układ oddechowy.

Nos:

- 1) rhinitis syphilitica z owrzodzeniami, głównie na przegrodzie nosowej — często wyjściem tych spraw są kilaki; w następstwie zniszczenie chrząstki nos siodełkowaty;
- 2) przy kile wrodzonej nieraz ozena.

Krtani:

- 1) w okresie drugim wysypki, jak na skórze;
- 2) w okresie trzecim bujanie ziarniny, kilaki, owrzodzenia lejkowate z dnem sadłowatym, zniszczenie

chrząstek, blizny gwiazdowate (często u podstawy nagłośni, skąd nachylenie jej ku przodowi—*anteplexio epiglottidis*) i zwężenie krtani.

Tchawica:

kilaki, blizny, zwężenia.

Opłucna—wyjątkowo kilaki prosówkowate, najczęściej przejście sprawy kilowej z płuca.

Płuca:

- 1) najczęściej przy kile wrodzonej t. zw. *pneumonia alba* (płuco białawe lub różowawe, zbite, bezpowietrzne, lub mało powietrzne), przy której stwierdzamy pod mikroskopem bujanie ziarniny (liczne fibroblasty), zmiany w naczyniach charakterystyczne dla kiły, niewykształcone pęcherzyki płucne, a nieraz twory jak cewki gruczołowe (obrazy, jak we wczesnych okresach rozwoju płuca), zaś w pęcherzykach wykształconych i w oskrzelach łuszczenie się nabłonek i wielojądrzaste białe ciała krwi;
- 2) rzadziej przy kile wrodzonej kilaki, częściej przy nabytej, prowadzą do rozpadu (zserowacenia) i wytwarzania jam, podobnych do jam gruźlicy (trudności rozpoznawcze);
- 3) bardzo rzadko postać zapalenia zrazikowego kilowego, z bujaniem ziarniny w ścianach pęcherzyków, naokoło oskrzeli i naczyń;
- 4) najrzadsza postać z przewagą nacieków zapalnych w świetle pęcherzyków (*bronchopneumonia syphilitica*) — *Schusterówna*.

*Układ pokarmowy.**Jama ustna, gardziel, migdałki:*

- 1) zmiany kiłowe we wszystkich okresach;
 - a) pierwszy — *ulcus durum* — wargi, język, migdałki,
 - b) drugi — *plaques muqueuses*, *angina syphilitica* z różnemi wysypkami, *fissurae anguli oris*,
 - c) trzeci — kilaki języka, migdałków, podniebienia (przebicia),
 - d) w następstwie blizny zniekształcające, gładka podstawa języka;
- 2) zęby *Hutchinsona* przy kile wrodzonej.

Żołądek:

- 1) przy kile wrodzonej zmiany w naczyniach i nacieki z limfocytów;
- 2) przy kile nabytej czasem kilaki — według niektórych na tle tych zmian powstają wrzody okrągłe żołądka.

Jelita:

- 1) przy kile wrodzonej czasem owrzodzenia w jelicie biodrowem;
- 2) przy kile nabytej najczęściej kilaki lub owrzodzenia zwężające, bliznowate w esicy, odbytnicy. Owrzodzenia te nieraz mogą przebijać do otoczenia.

Trzustka — najczęściej *pancreatis interstitialis luetic*; przy kile wrodzonej nieraz bardzo liczne i duże wysepki *Langerhansa*.

*Układ pokarmowy.**Jama ustna, gardziel, migdałki:*

- 1) zmiany kilowe we wszystkich okresach;
 - a) pierwszy — *ulcus durum* — wargi, język, migdałki,
 - b) drugi — *plaques muqueuses*, *angina syphilitica* z różnymi wysypkami, *fissurae anguli oris*,
 - c) trzeci — kilaki języka, migdałków, podniebienia
- Rys. 126. *Zmiany w wątrobie przy kile nabytej* (*Heparloba* (tumor). a) kilaki, b) pęcherzyk żółciowy, c) pasma kurczącej się tkanki łącznej, d) zniekształcające, gładka podstawa języka;
- 2) zęby *Hutchinsona* przy kile wrodzonej.

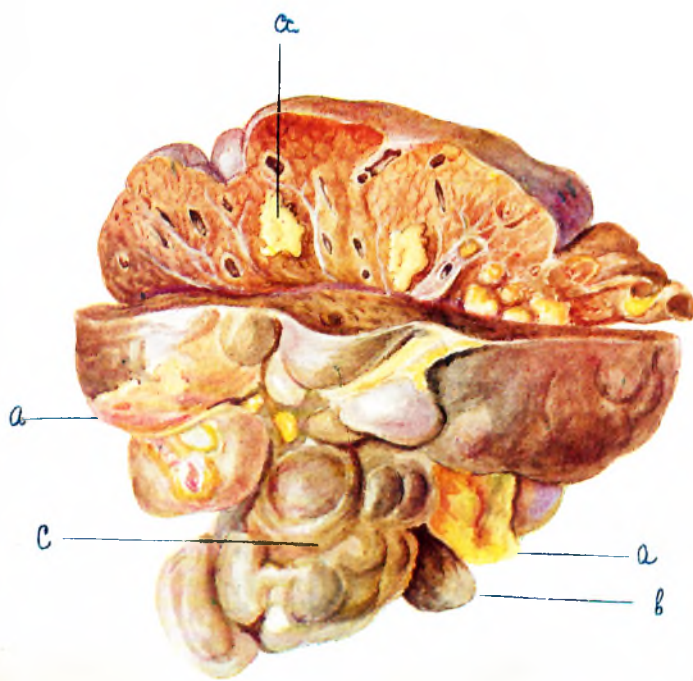
Żołądek:

- 1) przy kile wrodzonej zmiany w naczyniach i nacieki z limfocytów;
- 2) przy kile nabytej czasem kilaki—według niektórych na tle tych zmian powstają wrzody okrągłe żołądka.

Jelita:

- 1) przy kile wrodzonej czasem owrzodzenia w jelicie biodrowem;
- 2) przy kile nabytej najczęściej kilaki lub owrzodzenia zwężające, bliznowate w esicy, odbytnicy. Owrzodzenia te nieraz mogą przebijać do otoczenia.

Trzustka—najczęściej *pancreatitis interstitialis luetica*; przy kile wrodzonej nieraz bardzo liczne i duże wysepki *Langerhansa*.



Rys. 126.

Wątroba:

- 1) przy kile wrodzonej najczęściej hepatitis interstitialis diffusa (marskość kiłowa) — wątroba duża, twarda, powierzchnia gładka, tkanka łączna buja bezładnie (czasem żółtaczką), znajdujemy liczne krętki blade i ogniska zarodkowe rozmnażania się ciałek krwi;
- 2) przy kile nabytej rzadziej postać zapalenia rozlanego, częściej kilaki, po zagojeniu których wytwarzają się głębokie blizny i wątroba zrazowata (heperlobatum) (Rys. 126).

*Drogi moczowe.**Nerki:*

- 1) przy kile wrodzonej liczne krętki blade i zachowane ogniska zarodkowe rozmnażania się ciałek białych krwi;
- 2) przy kile nabytej—rzadko kilaki, najczęściej objawy zapalenia nerek z amyloidem.

Pęcherz moczowy — w trójkącie *Lieutaud'a* wyjątkowo kilaki.

Cewka moczowa — możliwy ulcus durum.

*Narządy płciowe męskie wewnętrzne.**Kiła jąder trzeciorzędowa:*

- 1) najczęściej w postaci rozlanej (periorchitis et orchitis interstitialis fibrosa diffusa);
- 2) rzadziej w postaci kilaków.

Znaczne trudności rozpoznawcze w stosunku do gruźlicy (gruźlica częściej zaczyna się w przyjądrzu, kiła — w jądrze).

Narządy płciowe kobiece wewnątrz:

- 1) *ulcus durum vaginae* możliwy;
- 2) zahamowania rozwojowe jajników przy kile wrodzonej (brak należytego rozwoju pęcherzyków *Graafa*), zwyrodnienia drobne torbielowate jajników;
- 3) łożysko—zwykle przerosłe, charakterystyczne zmiany w naczyniach, bujanie nabłonek kosmkowych, rozrastanie się tkanki łącznej, martwica skrzepowa kosmków nieraz na znacznej przestrzeni.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego:

- 1) w przysadce mózgowej—rozlane zmiany w tkance łącznej (*sclerosis hypophyseos*), rzadziej drobne kilaki;
- 2) w tarczycy zwykle zmiany śródmiąższowe;
- 3) w grasicy, przy kile wrodzonej, tak zwane „ropnie *Dubois*“, jamki i jamy gładkościenne, wypełnione przez białe ciała krwi, a otoczone wałem nabłonek, rozrastających się tak, jak przy nabłonkowcu złośliwym (liczne figury podziału jąder), prawie zupełny brak ciałek *Hassala*;
- 4) w nadnerczach, przy kile wrodzonej, nieraz bardzo liczne krętki blade, bez żadnych zmian w miąższu, lub z ogniskami martwicy, zaś przy kile nabytej—bujanie tkanki łącznej z naciekami z limfocytów;

5) w przytarczyczkach, przy kile wrodzonej, rozrost tkanki łącznej, zaniki, a w związku z tem niedorozwoje i nieprawidłowości zębów, wczesne psucie się ich.

Cechą charakterystyczną dla kiły są częste zmiany łącznotkankowe w gruczołach wydzielania wewnętrznego (sclerosis), co prowadzi do licznych schorzeń wielogruczołowych i ich przejawów klinicznych, związanych z niedomogą gruczołów, rzadziej z nadczynnością.

Oko i jego otoczenie:

- 1) wrzód twardy na powiekach, łącznicy oka;
- 2) wysypki grudkowate, nieraz wrzodziejące w okresie drugorzędnym na powiekach (blepharitis ulcero-sa), ich krawędzi (blepharitis ciliaris);
- 3) zapalenie woreczka łzowego (dacryocystitis syphilitica interstitialis congenita);
- 4) głębokie zapalenie rogówki wrodzone (keratitis syphilitica interstitialis profunda congenita), bez zmian w nabłonku, lub powierzchowne owrzodzenie rogówki przy kile nabytej;
- 5) zapalenie kiłowe ciała rzęskowego (cyclitis luetica);
- 6) zapalenie kiłowe naczyńówki (chorioiditis) dość częste;
- 7) zapalenie kiłowe siatkówki (retinitis luetica), z jej odwarstwianiem, stosunkowo bardzo rzadkie, czasem pierwotne i samoistne;
- 8) zapalenie kiłowe nerwu wzrokowego (neuritis luetica), najczęściej jako sprawa idąca od kilaka,

rozwijającego się w miejscu skrzyżowania nerwów wzrokowych — prowadzi do zaniku nerwu.

Ucho:

- 1) wrzód twardy konchy usznej (*Sędziak*);
- 2) szyszkowiny, owrzodzenia, kilaki w zewnętrznym przewodzie słuchowym;
- 3) schorzenie błędnika, zwykle w okresie trzeciorzędowym powoduje głuchotę, również pewne postacie głuchoniemoty wrodzonej mogą zależeć od zmian kiłowych.

Układ nerwowy.

Opony mózgu i rdzenia:

- 1) kiła w postaci zapaleń rozlanych w oponie twardej (*pachymeningitis spinalis*), nieraz przerośniętych (*pachymeningitis cervicalis hypertrophica*), lub zgrubień opony miękkiej (*leptomeningitis basilaris — fibrosa diffusa — najczęściej luetica*), wywołuje ucisk na rdzeń przedłużony lub nerwy czaszkowe (*Hornowski*). Sprawy te mogą przechodzić i na mózg sam (*meningoencephalitis*). Nieraz dochodzić tu może, wskutek zmian naczyniowych, do krwotoków (*pachymeningitis haemorrhagica interna*).
- 2) Kilaki opon, a w następstwie blizny, zgrubienia.

Mózg i rdzeń:

- 1) w postaci porożrzucanych ognisk, na tle zmian naczyniowych, z rozmiękaniem istoty nerwowej;

- 2) zmian w naczyniach, szczególnie na podstawie mózgu (tętniaczki), a w następstwie zmian ogniskowych w samym mózgu, lub krwotoków;
- 3) schorzeń układowych, między którymi nie ulega wątpliwości, iż związany jest z kiłą wiać rdzenia (*tabes dorsalis*). Zaliczają do spraw kiłowych i chorobę *Little'a* — porażenia obustronne.
- 4) ogólne postępujące zniedołężnienie porażne (*paralysis progressiva, dementiaparalytica*);
- 5) kilaków mózgu i rdzenia.

Wiać rdzenia (*Tabes dorsalis*). (Rys. 127).

Schorzenie to charakteryzuje się przez rozpad osłonki rdzeniowej i zaniki nitek osiowych — włókien nerwowych w słupach tylnych (*Burdacha* — głównie w części lędźwiowej, *Galla* w piersiowej i szyjnej, lecz i obu jednocześnie). Słupy te już makroskopowo są wąskie, szare i nieco przeświecające. Stopniowo rozwija się zwyrodnienie wstępujące.

Zmiany zanikowe można stwierdzić i w słupach *Clarke'a* i w rogach tylnych (tu nieraz i zanik komórek zwojowych), w korzonkach tylnych, zwojach międzykręgowych, nerwie wzrokowym, nerwach obwodowych.

Bujanie gleju występuje tu w następstwie.

W oponach stwierdzamy zmiany w naczyniach i nacieki charakterystyczne dla kiły.

Ogólne postępujące zniedołężnienie porażne (*paralysis progressiva*).

Sprawa ta charakteryzuje się przez:

- 1) zmiany w oponach twardej i miękkich kiłowe (zmiany naczyniowe, nacieki przeważnie z komórek

plazmatycznych, lecz i z limfocytów naokoło naczyń), które prowadzą do ich zgrubienia, zrostów wzajemnych, zrostów z kośćmi czaszki i z mózgiem (meningo—encephalitis luetica);

- 2) znaczne zwięźnienie kory mózgowej, głównie w płatach czołowych, wskutek czego zawoje mózgu zaostwiają się, w oponach między nimi zbiera się płyn;
- 3) ziarnistość wyściółek komór, szczególnie IV, i rozszerzenie komór (hydrocephalus et ependymitis granularis);
- 4) w niektórych przypadkach rozrost błony zewnętrznej naczyń (*Grzywo-Dąbrowski*) lub rozrost naokoło nich tkanki łącznej lub gleju;
- 5) zaniki włókien nerwowych w korze i komórek jej, jak również przez szereg zmian wstecznych w tych komórkach (szczególniej zmiany tłuszczowe);
- 6) nacieki przeważnie z komórek plazmatycznych w przestrzeniach limfatycznych okołonaczyniowych w mózgu;
- 7) zacieranie się budowy warstwowej kory mózgowej, zależnie od zmian w komórkach nerwowych;
- 8) bujanie ogniskowe lub rozlane gleju (liczne komórki pająkowate — astrocyty), szczególnie w warstwie brzeżnej kory mózgu;
- 9) zjawianie się komórek pałeczkowatych.

plazmatycznych, lecz i z limfocytów naokoło naczyń), które prowadzą do ich zgrubienia, zrostów wzajemnych, zrostów z kośćmi czaszki i z mózgiem (meningo—encephalitis luetica);

2) znaczne zwężenie kory mózgowej, głównie w płatach czołowych, wskutek czego zawoje mózgu zaostają się, w oponach między nimi zbiera się

Rys. 127. *Zmiany kitowe w rdzeniu (wiad rdzenia—Tabes dorsalis).*

3) ziarnistość wyściółek komór, szczególnie IV, i rozszerzenie komór (hydrocephalus et ependymitis granularis);

4) w niektórych przypadkach rozrost błony zewnętrznej naczyń (*Grzywo-Dąbrowski*) lub rozrost naokoło nich tkanki łącznej lub gleju;

5) zaniki włókien nerwowych w korze i komórek jej, jak również przez szereg zmian wstecznych w tych komórkach (szczególniej zmiany tłuszczowe);

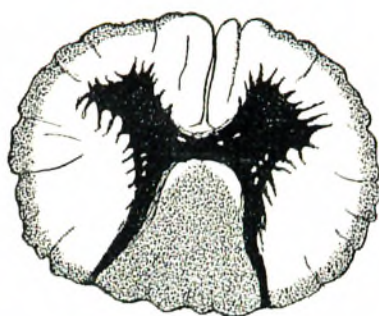
6) nacieki przeważnie z komórek plazmatycznych w przestrzeniach limfatycznych okołonacyniowych

Rys. 128. *Twardziel (Scleroma): a) ciałko Russela, b) komórka plazmatyczna, c) komórka Mikulicza.*

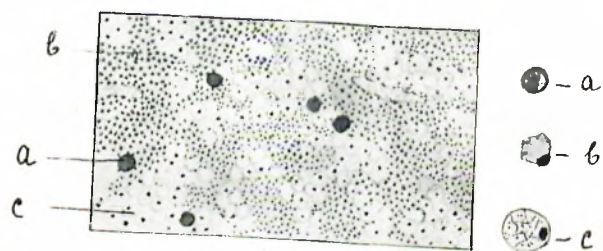
7) zacieranie się budowy warstwowej kory mózgowej, zależnie od zmian w komórkach nerwowych;

8) bujanie ogniskowe lub rozlane gleju (liczne komórki pająkowate — astrocyty), szczególnie w warstwie brzeżnej kory mózgu;

9) zjawianie się komórek pałeczkowatych.



Rys. 127.



Rys. 128.

Dane, na podstawie których rozpoznajemy na sekcji przebytą kiłę:

- 1) blizny na skórze, leucoderma;
- 2) blizenki w miejscach, gdzie mógł być wrzód twardy pierwotny;
- 3) blizny gwiaździste w różnych narządach po wygojonych kilakach, najczęściej w wątrobie (hepar lobatum), podniebienia, gardzieli, tchawicy, głównie koło rozgałęzienia jej na oskrzela, kościach czaszki;
- 4) anteflexio epiglottidis i blizna u jej podstawy;
- 5) wygładzenie podstawy języka (spotyka się i przy innych sprawach);
- 6) rozlane zgrubienia okostnej, szczególnie w kościach piszczelowych;
- 7) nos siodełkowaty;
- 8) zmiany w naczyniach krwionośnych:
 - a) małych — zwężenie światła, drobne tętniaczki,
 - b) dużych — rozlane, pasmowate zgrubienie szarobiaławe (mesarteriitis fibrosa), bez dążności do zwapnień.

TWARDZIEL (Scleroma) (Rys. 128).

Sprawa ta jest wywołana przez pałeczkę twardzieli. Makroskopowo sprawa przedstawia się jako zgrubienia, nieco błyszczące, żółtawe, brunatnawe lub różowawe, o bardzo znacznej spoistości, czasem takiej, jak chrząstka,

lecz pomimo to kruche, umiejscawiające się w nosie i przechodzące na wargę górną, w krtani i w tchawicy (Rhino — laryngo — tracheo — scleroma).

Zgrubienia te rzadko wrzodzieją, natomiast ulegają przemianie bliznowatej.

Mikroskopowo jest to tkanka ziarninowa ze znaczną przewagą komórek plazmatycznych, które po pewnym czasie powiększają się 4—5-cio krotnie, a zaródź ich wykazuje zmiany wodniczkowe (komórki *Mikulicza*); w wodniczkach znajdujemy nieraz obficie pałeczki twardzieli, które widać nawet na preparatach, barwionych hematoksyliną i eozyną.

Prócz tego w wielu komórkach plazmatycznych zjawiają się kulki i kule szkliste, które, po rozpadnięciu się komórki, leżą wolno wśród tkanki (ciałka *Russela*) i barwią się silnie na czerwono eozyną i fuksyną kwaśną, zaś na ciemno-fioletowo metodą *Grama*.

Zarazek przenosi się bezpośrednio z człowieka na człowieka.

PROMIENICA (*Actinomycosis*) (Rys. 129).

Sprawa ta jest wywołana przez grzybek promienicy, składający się z nitek (*Gram* dodatnich), ułożonych promienisto, a na obwodzie kolbowato wzdętych (zwyrodnienie — *Gram* ujemne). Kolby dają nieraz odczyn żelaza. Pomiędzy niemi dostrzegamy ziarenka, *Gram* dodatnie — zarodniki.

Makroskopowo sprawa ta przedstawia się różnie, zależnie od okresu jej rozwoju: w postaci guzów i guzków, łatwo rozpadających się, ropiejących, z owrzodzeniami o brzegach

podminowanych, oraz z dążnością do wytwarzania licznych przetok.

Przy gojeniu wytwarza się blizna głęboka, choć naogół sprawa ta goi się źle.

W ropie, szczególnie po dodaniu do niej kropli słabego roztworu ługu potasowego, można pod mikroskopem, wykazać typowe grzybki (szczególniej wtedy, gdy z ropy wyłapiemy drobne białawo-żółtawe grudki lub ziarenka).

Mikroskopowo widzimy tu początkowo naokoło grzybka przeważnie limfocyty i białe ciała krwi z jądrami wielopłotowymi, nieraz eozynochłonne, potem ziarninę ze znaczną ilością komórek nabłonkowatych i olbrzymich.

Po rozpadzie guzka, znajdujemy wewnątrz niego ogniska martwicy tkanki, oraz liczne białe ciała krwi o jądrami wielopłotowych, z ziarnistością obojętnochłonną, oraz liczne ciała ropne, zaś komórki nabłonkowe wykazują znaczne zmiany tłuszczowe. Najbardziej na zewnątrz wytwarza się warstwa, złożona z fibroblastów. Drobne zropiałe guzki czasem zlewają się i wytwarzają duże ropnie o brzegach zatokowatych.

Grzybek przenosi się na człowieka zwykle z roślin i zboża (jęczmień) i pierwotnym miejscem jego rozwoju jest ząb spróchniały, język lub migdałek, skąd szerzyć się może najczęściej drogą kanałów (pokarmowego, oddechowego — zachłyśnięcie), lub drogą krwi lub limfy i wtedy nastąpić może ogólne rozsianie sprawy chorobowej.

Po za jamą ustną i jej otoczeniem (skórą) spostrzegamy najczęściej promienicę:

- 1) w wyrostku robaczkowym — ropnie, przetoki, przejście na otrzewną;

- 2) w wątrobie — ropnie;
- 3) w płucach — początkowo jako zapalenie zrazikowe, potem jako sprawę ropną z przejściem na otoczenie (opłucnę, osierdzie, przeponę) i wytworzeniem przetok;
- 4) w kościach (zebra, kręgosłup).

Do promienicy jest zbliżona t. zw. noga Madurska (choroba induska), wywołana przez grzybek podobny do promienicy.

Sprawa ta różni się od promienicy przez:

- 1) bardzo znaczne ilości barwnika, zawierającego żelazo;
- 2) dużą ilość ciałek *Russela* i liczne belecзки szkliste;
- 3) przez większą dążność do bliznowacenia.

DROZDZYCA SKÓRY (Blastomycosis).

Drożdżycza skóry (*blastomycosis*), wywoływana przez drożdże, najczęściej umiejscawia się na twarzy, rzadziej na tułowie i kończynach i przedstawia się pod postacią guzków w głębi skóry lub pod skórą, szybko rozpadających się. Z ognisk pierwotnych mogą tworzyć się przerzutowe w narządach wewnętrznych i kościach (wtedy charakter i śmierć).

Mikroskopowo guzki takie składają się z trzech wartw:

- 1) wewnętrznej — tkanka martwicowa, liczne drożdże, nieliczne białe ciałka krwi z jądrami wielopłatkowymi;
- 2) środkowej — drożdże, których ilość zmniejsza się ku obwodowi zewnętrznemu, liczne białe ciałka krwi z jądrami wielopłatkowymi, nieliczne komórki na-

- błonkowe i olbrzymie, z drożdżami w samym ich środku;
- 3) zewnętrznej — prawie wyłącznie komórki nabłonkowe i olbrzymie, bez drożdży.

NOSACIZNA (Malleus).

Schorzenie to jest wywołane przez laseczniki nosacizny. *Gram* ujemne.

Człowiek zaraża się najczęściej od zwierząt, zwykle przez ranki na skórze, lecz i przez wdychanie, łącznicę oka.

Sprawa może mieć przebieg ostry lub przewlekły, lecz zawsze kończy się śmiercią.

Przy przebiegu ostrym na skórze tworzą się guzki, szybko rozpadające się i ropiejące, przyczem sprawa szybko przenosi się przez drogi limfatyczne do gruczołów limfatycznych, narządów wewnętrznych, szczególnie płuc, do mięśni i stawów. Stwierdzamy zmiany na śluzówce nosa, oraz w zatokach sąsiednich. Pod mikroskopem w guzkach można stwierdzić martwicę tkanki i ścian drobnych naczyń, oraz liczne białe ciała krwi o jądrach wielopłatowych, obojętnochłonne. Występuje tu charakterystyczny obraz rozpadu chromatyny jąder i zbijania się jej w większe kule lub pałeczki o różnej postaci, silnie barwiące się hematoxyliną (*chromatotoxicis Unna'y*).

Przy przebiegu bardziej przewlekłym w guzkach znajdujemy przewagę komórek eozynochłonnych, nabłonkowych, oraz olbrzymich (te częściej u koni, niż u ludzi). W okresach późniejszych zjawiają się naokoło guzków fibro-

blasty, a wewnątrz guzków mogą odkładać się sole wapniowe. W naczyniach spotykamy czasem obrazy zapalenia błony wewnętrznej zarostowego (endarteriitis obliterans).

TRĄD (Lepra) (Rys. 130).

Schorzenie to jest wywołane przez kwasoodporny lasecznik trądu, barwiący się jak gruźliczy, lecz szybciej i łatwiej.

Przebieg cierpienia jest przewlekły i wolno rozwijający się.

Zasadniczo, makroskopowo rozróżniamy dwie postaci:

- 1) trąd guzowaty (*lepra tuberosa*) — głównie na twarzy, nadaje jej wygląd twarzy lwa lub satyra (*facies leontina, satyriasis*). Guzy mogą długo nie rozpadać się lub też prowadzić przy rozpady do długotrwałych owrzodzeń (*lepra mutilans*). Podobne guzy i guzki mogą się zjawić i na śluzówkach nosa, jamy ustnej, łącznicy oka (przechodzi na rogówkę) i krtani, jak również w narządach wewnętrznych (wątroba, śledziona, jądra, w nerwach i w ich otoczeniu — guzki białe);
- 2) trąd plamisto znieczulający (*lepra maculoso-anaesthetica*) — sinawe plamy symetryczne, a w obrębie ich znieczulenie bólowe, w następstwie których powstają zniekształcenia i braki na kończynach, jak przy jamistości rdzenia (brak czucia i łatwiejsze urazy).

blasty, a wewnątrz guzków mogą odkładać się sole wapniowe. W naczyniach spotykamy czasem obrazy zapalenia błony wewnętrznej zarostowego (endarteriitis obliterans).

TRĄD (*Lepra*) (Rys. 130).

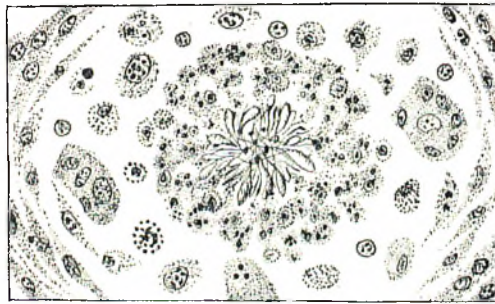
Rys. 129. Promienica (*Actinomyces*).

Schorzenie to jest wywołane przez kwasoodporny łasiecznik trądu, barwiący się jak gruźliczy, lecz szybciej i łatwiej.

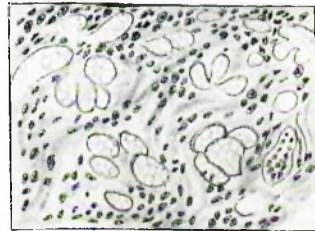
Przebieg cierpienia jest przewlekły i wolno rozwijający się.

Zasadniczo, makroskopowo rozróżniamy dwie postaci:

- 1) trąd guzowaty (*lepra tuberosa*) — głównie na twarzy, nadaje jej wygląd twarzy lwa lub satyra (*facies leontina, satyriasis*). Guzy mogą długo nie rozpadać się lub też prowadzić przy rozpadzie do długotrwałych owrzodzeń (*lepra mutilans*). Podobne guzy i guzki mogą się zjawiać w jamie ustnej, łącznicy oka (przechodzi na rogówkę) i krtani, jak również w narządach wewnętrznych (wątroba, śledziona, jądra, w nerwach i w ich otoczeniu — guzki białe);
- 2) trąd plamisto znieczulający (*lepra maculoso-anaesthetica*) — sinawe plamy symetryczne, a w obrębie ich znieczulenie bólowe, w następstwie których powstają zniekształcenia i braki na kończynach, jak przy jamistości rdzenia (brak czucia i łatwiejsze urazy).



Rys. 129.



Rys. 130.

W pierwszej postaci znajdujemy nader liczne laseczniki trądu, które skupiają się w postaci kul (globi) i leżą bądź wewnątrz dużych komórek o lekko zasadochłonnej zarodzi i jądrze na obwodzie, bądź otoczone są tylko przez treść śluzowo-galaretowatą, którą *Unna* uważa za produkt wydzielany przez laseczniki. Ponadto znaczne skupienia laseczników trądu stwierdzamy wewnątrz szpar tkankowych i naczyń limfatycznych. Charakterystycznym jest, iż w otoczeniu tych kul z laseczników nie widzimy często żadnego odczynu ze strony tkanki.

Guzy, wytwarzające się pod wpływem lasecznika trądu, składają się z ziarniny, nie mającej charakteru ziarniny zapalnej, obficie unaczynionej. Oddzielne guzy odgraniczają się od siebie przez pasma zwykłej tkanki łącznej, lub tkanki łącznej, nacieczonej przez limfocyty.

Starsze ogniska (*lepromata*) przy barwieniu ich hematoksyliną i eozyną barwią się nadzwyczaj jasno i składają się, prócz z ziarniny, z:

- 1) licznych komórek plazmatycznych i z limfocytów;
- 2) komórek nabłonkowatych;
- 3) pasem komórek dużych, jasnych z zarodźcą siateczkowatą, lekko barwiącą się barwnikami zasadowymi, z jądrem na obwodzie (komórki balonowate);
- 4) z licznych nieraz i dużych komórek olbrzymich.

Przy drugiej postaci trądu znajdujemy liczne laseczniki trądu w *peri et endoneurium*, jak również w komórkach nerwowych i ciałkach *Pacini'ego*.

Przy trądzie łatwo powstaje w narządach amyloid.

GRZYBICA GUZOWA. ZIARNINIAK GRZYBIASTY
(*Mycosis, granuloma fungoides*).

Sprawa ta rozwija się na tle przewlekłego wyprysku i charakteryzuje się przez 3 okresy:

- 1) okres wyprysku (stadium erythematosum) — naczynia rozszerzone, nacieki z komórek plazmatycznych licznych i nielicznych nabłonkowatych, bardzo wielokształtnych, oraz licznych komórek tucznych;
- 2) okres nacieków płaskich w całej skórze, aż do brodawek, — nacieki podobne do okresu pierwszego, lecz zaczynają przeważać komórki nabłonkowe i wrzecionowate fibroblasty;
- 3) okres guzków — nadzwyczajna wielokształtność komórek, znaczna przewaga komórek nabłonkowatych i fibroblastów. Nieraz białe ciała krwi eozynofilne, oraz rozpad komórek.

Sprawa ta kończy się zawsze śmiertelnie.

SKOROWIDZ

	<i>Str.</i>
Abscessus 165; — epiduralis	222
Acne syphilitica	258
Actinomycosis	272
Adamantinoma	114, 133
Adenocystoma: — papilliferum 116; — phyl- lodes 116; — multiloculare	124
Adenoma 111, 115, 133; — simplex 116; — cysticum 116; — malignum 119; — me- sodermale	141
Adhaesiones:—pericardiales 181; — pleurales	181, 188
Aknitis	231
Akromegalia	29, 32, 256
Alopecia syphilitica	258
Alloplastyka	33
Alteratio	154
Amitosis	16, 47
Anaplasia	21, 47, 70
Angina: — Ludovici 195, 249; — scarlatinosa 162; — luetica	264
Angiocholitis	204, 206
Aneurysma: — parasitarium tbc 236; — miliare „ cirsoides	262 89

Aneurysma erectile	89	
Angioma 87; — arteriale racemosum 89; — fissurale 133; — sarcomatodes endo- theliale 100;—sarcomatodes peritheliale	100	
Ankylosis	177, 260	
Anteflexio epiglottidis	263, 271	
Arthritis: — serosa 177; — sicca 177; — fibri- nosa 177; — purulenta 177; — gonor- rhoica 177; — tuberculosa	233	
Arteriitis	183	
Atherosclerosis	25	25
Autoplastyka	33	33
Autotransplantatio	49	49
B artholinitis	217, 220	
Bazalzellenkrebs	117, 127	
Białaczka	27, 28	
„ wrzekoma	28	
Bidermomata	71	
Bilharzia haematobium	56	
Blastomata	40	
Blastomycosis	274	
Blepharitis: — ciliaris 267; — ulcerosa	267	
Brodawczak	111	
Brodawka	24	
Bronchitis	161, 186, 187	
Bronchopneumonia	187, 191, 192, 240	
„ syphilitica	263	
Bursitis tbc	233	

Callus osteoides	13
Cancer à deux	56
" en cuirasse	127
Cancroid	45, 117, 127, 134
Capillaroglomerulitis	214
Capsula sequestralis	176
Carbunculus	174
Carcinoma 111;—medullare 118, 134, 135;— scirrhosum 118, 134, 135;—gelatino- sum 118, 134, 135, 136;—mucosum = gelatinosum;—branchiogenes 118;— simplex	119
Caries	232, 259
Cellulae adventitiales	12, 100
Cellulitis purulenta	177
Chemotaxis	33, 153
Chloroma	45, 93, 98
Cholecystitis	208
Chondroma	78, 82, 99
Chorista	77
Chorioiditis luetica	267
Chorionepitheloma malignum	78, 104, 105, 131
Cholesteatoma	45, 113, 129
Choristoblastoma	78
Chordoma	85, 115
Choroba Gaucher	28
" Hirschprunga	23, 30
" Paget'a	127
" Basedowa	32
" Thomsena	29

Chromatophoroma	103
Chrzęstniak	78, 82
Ciałka Gluge'a	165
Cirrhosis: — annularis 205; — biliaris 206; — glabra 206; — hypertrophica 206; — intralobularis 206; — perilobularis 205; — Wilsoni	207
Coccidio	56
Colitis: — polyposa 30, 113; — follicularis 201; — phlegmonosa submucosa	201
Colpitis 220; — tbc	248
Concretio completa pericardii	181
Concreciones pleurales	188
Condyloma acuminatum	24, 113, 258
„ latum	258
Coniunctivitis	221
„ tuberculosa	248
Cor villosum	181
Coryza	185
Corpora oryzoidea	233
Crise haemoclasique	27
„ colloidoclasique	27
Crepitatio indur	189
Cyclitis	221, 222, 267
Cysticercus fasciolaris	56
Cystitis	215
„ tuberculosa caseosa	246
Cysta 122; — branchiogenes	123
Cystoma 122; — Wolffianum 123; — multilocu- lare 124; — uniloculare 124; — papilliferum	125

Cylindroma	45, 120, 139
Cytotropizm	34
Czerniak	45, 102
Czerwienica	25
Czyrak	174
D acryocystitis 221; — syphilitica	267
" tuberculosa	243
Demodex folliculorum	56
Desmochondroma	85
Desmoid	79
Demarcatio	194
Diathesis fibrosa	207
Diphtheria	160, 162
Differentiatio histologica	22
Distomum spotulatum	56
" japonicum	56
Diverticulum e pulsione	123
" " tractione	123
Dolores osteocopi nocturni	252
Dysenteria	198, 200
E burneatio	176
Eczema	174
Ektodermoma malignum adenoblasticum	119
" " epithelioblasticum	116
Elephantiasis	24, 91, 175
Encephalitis	179
Endarteriitis obliterans	26, 183, 253, 254, 276

Endocarditis: — lenta 182; — ulcerosa 156, 182, 220; — verrucosa	156, 182
Endometritis	31, 184, 218, 219, 220, 247
Endophlebitis 183; — obliterans 254; — por- talis 261; — thrombotica 251; — umbi- lialis	261
Ependymitis granularis	270
Endothelioma	78, 100
" psammomatousum	100
Empyema	165, 166
Engouement	189
Enteritis follicularis	198
" polyposa	113
Entodermoma	117, 119
" malignum epithelioblasticum .	116
" thymicum	143
Epithelioma	111, 112
" malignum	116
Epididymitis	246
Epulis congenita	78
Erisipelas	175
Erosio colli uteri	20, 21, 219
Erythema induratum	230
Erythraemia	25, 26
Erythroblastoma	137
Erythrocytoma	92
État mamelonné	30
Exanthema	231

F ibromatosis musculorum	177
Fibroma 78, 79; — intracaniculare 80; — pericanaliculare 80; — psammomato- sum 80; — sarcomatodes 99; — telean- giectaticum	79
Fibroadenoma	141
Fibromyoma	95
Fibrosis vesicae felleae	209
Fistula	166, 176
Fungus tuberculosus	247
Furunculus	174
G anglion	234
Gastritis: — hyperplastica glandularis 30, 197;—fibrinosa 197;—polyposa 113;— phlegmonosa	197
Gibbus	232
Gigantismus	256
Gingivitis ulcerosa	195
Glomerulonephritis	211
Glomerulovasculitis	211, 214
Glossitis	195
Glejak = Glioma	107
Glioma cysticum	109
„ lacunare	109
Gliomatosis	110
Grasiczak	143
Gruźlak 111, 115; — torbielowaty 116; — brodawkowy 116; — liściasty	116

Granulomata inflammatoria	222
Gumma	252
H aemangioma 87, 88; — simplex 88; — hypertrophicum 88; — cavernosum 89, 137; — fissurale	89
Haemangioelastomyxoma	131
Haemangioendothelioma	101
Hamartien	77
Hamartoblastoma	78
Hepar lobatum	265, 271
Hepatisatio grisea	190
„ rubra	189
Hepatitis: — suppurativa 204; — interstitialis- diffusa	265
Herpes zoster	174
„ labialis	174
Heteroplastyka	33
Histosporidium carcinomatosum	56
Hodowanie tkanek	40
Homeoplastyka	33
Hordeolum	221
Hydrocephalus	270
Hyperchromatosis	25, 48
Hypercholesterinaemia passiva	82
Hyperglobulia	26
Hyperinosis	27
Hypernephroma	78, 105
Hyperostosis	29, 176, 259

Hyperplasia	22
" diffusa	23
" partialis	23
Hyperregeneratio	9, 11, 18
Hypersensibilisatio	67
Hypertrophia 22; — concentrica cordis 25; — excentrica cordis 26; — compensatoria 23; — deuteropatica 23; — diffusa 23; — falsa 22; — idiopatica 23; — numerica 22; — vera 22; — partialis 23; — vicariens	23
Hyperuricaemia	27
Hypochromatosis	48

Ichtyosis	24
Ileo-typhus	198
Implantatio	49
Intracapsulitis fibrosa	204

Jamistość rdzenia	16	16
-----------------------------	----	----

Kariokinesis	47	47
Kataplusia	21, 70	
Keloid	80	80
Klasmatocyt	12	
Komórki Sertoli'ego	18, 37	
" ciążowe	32	
Kontakttödtung	153	153
Kostniak	78, 85	

Keratitis	156, 221
„ tuberculosa	248
„ syphilitica interstitialis profunda congenita	267
Kifa	249

L aringitis serosa 185; — fibrinosa (cruposa) 185; — suppurativa 186; — chronica	186
Leiomyoma 93; — sarcomatodes=malignum	99
Leontiasis ossea	29, 87
Lepież stożkowata	24, 113
Lepra 276; — maculosoanaesthetica 276; — tuberosa	276
Leptomeningitis 177; — basilaris 178, 234; — convexitatis 178; — luetica tarda pu- bertatis	255
Leucoderma syphiliticum	252, 271
Leukoplakia	195
Lichen scrophulosorum	228, 230
„ syphiliticus	258
Lipoma 78, 80; — arborescens 81, 129; — annulare colli 81; — durum 81; — her- niosum 136; — molle 81; — petrificans 81; — retroperitoneale 136; — sarcoma- todes 99; — teleangiectodes 81; — vil- losum	81
Lobus Mercieri	31
Lues: — papulosocrustosa 257; — papuloso- pustulosa 257; — papulososquamosa	257

Lupus erythematoses	228
Lymphangiectasia	87
Lymphangioma 87, 90; — simplex 90, 91; — hypertrophicum 90, 91; — cavernosum	90, 91
Lymphangioendothelioma	101
Lymphangoitis 173, 217, 219; — tbc . . .	224, 236, 243
Lymphadenitis	173, 184, 224
Lymphogranulomatosis	91, 229, 237
Lymphoblastoma	91, 93, 98, 130
Lymphocytoma	91, 130
Lymphoma	91, 130, 135
Lymphosarcoma	98

M acrocheilia	91
Macroglossia	91
Macrosomia	23
Macula lactea cordis	181
Malleus	275
Malum Potti	232
Mastitis: — abscedens 220; — phlegmonosa 220; — tbc	248
Mastoiditis purulenta	177
Mediastinis anterior et posterior	196
Megacolon congenitum	23
Melanoma	45, 102
Melanosarcoma	103
Melanocarcinoma	103
Membrana pyogenes	166, 167

Meningitis	222
Meningoencephalitis	179, 268, 270
Meningomyelitis	179
Mesenchymomata: — combinata 71; — mali- gna immatura 97; — magnoglobocellu- laria 97; — magnofusocellularia 97; — microfusocellularia 98; — parviglobocel- lularia 97; — maligna matura 97; — fibroblastica maligna perivascularia	101
Mesodermoma suprarenale	105
Mesaortitis	183, 261, 271
Mesophlebitis	183, 261
Metaplasia	19, 21
Metastasis	49
Metritis: — purulenta 218; — dissecans	218
Metroendometritis	218
Metrotrombophlebitis	219
Metrolymphangoitis	219
Micrococcus neoformans	56
Mięśniak	93
Mola hydatidosa	104
Molluscum contagiosum	24, 56
Monodermomata	71
Morbus Basedovii	32
Morbus Gaucheri	28
„ Hirschprungi	23, 30
„ Pageti	127
„ Thomseni	29
Morphallaxis	9, 17
Mycosis fungoides	288

Myelitis traumatica	16
„ e compressione	16
Myeloblastoma	92, 93, 98
Myelocytoma	92
Myeloma	92
„ sarcomatodes	98
Myofibroma	95
Myofibromatosis cordis	96
Myoma 93; — submucosum 95; — subsero- sum 95; — intramurale 95; — adeno- matosum	95
Myositis: — fibrosa 177; — ossificans 87; — purulenta 177; — serosa	177
Myelitis	180
Myocarditis: — purulenta 181; — abscedens 181; — fibrosa tbc 235; — rheumatica 182; — chronica fibrosa	260
Myometritis tbc	247
Myotonia congenita	29
Myxoma 78, 82; — teleangiectodes 82; — ma- lignum 99; — sarcomatodes	99
N abłoniak	111, 112
„ kosmówkowy	78, 114, 131
Naczyniak	87
Nadnerczak	78, 105
Naevi: — coniunctivae 78; — palati	78
Naevoma malignum	103
Nephritis: — haematogenes 210; — purulenta 210; — urinogenes	210

Nephritis: — interstitialis 211; — secundaria 212; — genuina	213
Nephritis: — dispersa 215; — diffusa 215; — haemorrhagica 214; — mixta	212
Nerka torbielowata	122
Nerwiak	110
Neurinoma	110, 130
Neuritis	180, 267
Neurotabes peripherica	255
Neuroepithelioma	108, 130
Neuroganglioma	110
Neuroma	110, 130
Neuroma ganglionare verum	110
Nowotwory 40; — badania doświadczalne 63; — charakterystwo 55; — chemizm 50; — dobrotliwe, a złośliwe 53; — dróg od- dechowych 139; — etiologia 55; — gru- czołów śluzowych 138; — gruczołów wydzielania wewnętrznego 143; — jamy brzuszej 136; — kości 128; — mięśni prążkowanych 128; — naczyń krwiono- śnych 131; — narządów płciowych 141; — nawroty 50; — obrazy mikro- skopowe 45; — odporność 66; — opor- ność 66; — oka 144; — pęcherzyka żół- ciowego 137; — piersi kobiecej 142; — powięzi 129; — podział 70; — przeczu- lenie 67; — serca 131; — śledziony 130; — skóry 126; — stawów 129; — szerzenie się 48; — spoistość 44; —	

trzustki 138; — układu limfatycznego 130; — układu moczowego 131; — układu nerwowego 129; — układu pokarmowego 132; — więzadeł 129; — wzrost 47;—wygląd zewnętrzny . . . 42

O blak	45, 120
Obliterato pericardii	181
Obłoniak	100
Odnowa	8
Odontoma	133
Odradzanie się 8;—chrząstki 12;—gruczołów ślinowych 17;—gruczołów wydzielania wewnętrznego 19; — kości 12; — krwi 13; — mięśni gładkich i prążkowanych 16; — naczyń krwionośnych włosowatych 15;—nerek 18;—narządów płciowych męskich i kobiecych 18; — oka 19; — pęcherzyka żółciowego 18; — płuc 18; — pęcherza moczowego 18; — ścięgien 12; — skóry 10; — śluzówek 10; — śledziony 13; — szpiku kostnego 13;—tkanki łącznej 11;—trzustki 17;—tkanki tłuszczowej 12; — układu nerwowego 16; — układu pokarmowego 17; — wątroby	17
Oesophagitis	196
Ogniska Brauna	18
Ontogenesis	78

Onychogryphosis	24
Oophoritis	195, 218
Opistorchis felineus	56
Oporność atreptyczna	68
Orchitis 195, 216, 246;—interstitialis fibrosa diffusa	265
Osteochondritis syphilitica	256, 260
Osteoma 78, 85; — durum 85; — eburneum 85; — extraossale 85; — sarcomatodes 99; — sceletogenes 85; — spongiosum 85; — racemosum	87
Osteophyton	29, 176, 259
Osteosclerosis	29, 176
Osteomyelitis:—purulenta 175;—fibrosa 175, 259; — gummosa	259
Osteitis: — purulenta 175; — fibrosa	176
Otitis purulenta	177, 222
Ovula Nabothi	219

P achymeningitis: — purulenta 177; — hae- morrhagica interna fibrinosa 178, 268;— fibrosa 178; — spinosa 268; — cervicalis hypertrophica	268
Pachydermia	186
Palingenesis	21
Panarteriitis	181
Panaritium	175, 177
Panophtalmitis	221
Pancreatitis 202; — interstitialis luetica	264

Papilloma 111;—dendroides 43;—phyllodes	43
Paralysis juvenilis	255
Paralysis progressiva	255, 269
Paracystitis	216
Paranephritis	211, 246
Paratyphilitis	203
Paraurethritis	216
Parametritis	219
Paronychia 175; — syphilitica	258
Parotitis	195, 216
Pemphigus 174; — syphiliticus	259
Periangitis	236
Periappendicitis	203
Periangiocholitis 204, 206; — tbc caseosa	244
Periarteriitis 183, 241; — nodosa	183
Peribronchitis	187
Pericarditis: — adhaesiva 161; — fibrinosa 181; — purulenta 181; — serofibrinosa	180
Paricapsulitis fibrosa	214
Perichondrytis laryngea tbc	238
Pericystitis	216
Perimetritis	219
Peritonitis 219; — tuberculosa	245
Periorchitis 216; — tuberculosa 246; — luetica	262
Periphlebitis 173, 175, 183, 184, 261	
Periostitis:—purulenta 176;—chronica fibrosa 176; — syphilitica	260
Periproctitis	202
Perivasculitis	214
Perithelioma	100

Perlak	45, 113, 129	
Pęcherzyca	174	174
Pharyngitis 195, 196; — granulosa 29; — vesiculo-pustulosa	196	196
Phlegmone	166, 175, 177, 196	
Phimosis	217	
Phtisis: — renalis tuberculosa 246; — florida	240	
Phylogenesi	78	78
Physaliden	118	
Piaszczak	45	
Plasmocytoma	92	
Plasmodiophora Brassicae	56	
Plethora vera	25	
Pleuritis: — adhaesiva chronica 188; — fibri- nosa 187; — purulenta 188, 193; — se- rosa 187; — serofibrinosa	187	
Pleuropneumonia	189	
Pneumonia: — abscedens 193; — cachectico- rum 191; — caseosa tbc 239, 240; — dissecans 193; — gelatiniformis 188; — migrans 190; — purulenta pleurogenes 193; — alba	256, 263	
Polyneuritis 180; — atactica	255	
Posocznica	167	
Podział bezpośredni	16	
Polyblast	12	
Polyneuritis atactica	255	
Polypus	43	
Progonoblastoma	78, 133, 136	
Prosoplasia	21	

Proctitis	202
Prostatitis	216
Przekształcanie się	19
Przelewanie krwi	39
Przerost 22; — przyczyny 24; — układu nerwowego 24; — układu krwionośnego	25
Przeszczepianie 33; — chrząstki 35; — grasicy 37; — gruczołów mlecznych 37; — jąder 37; — jajników 38; — kości 36; — mięśni 36; — naczyń 36; — nadnerczy 37; — narządów 38; — przytarczyc 37; — przysadki mózgowej 37; — rogówki 35; — skóry 35; — śluzówki 35; — ścięgien 36; — tk. tłuszczowej 36; — tarczycy 37; — tk. zarodkowych 39; — wątroby 37; — zębów	36
Przetwarzanie się	19
Pseudoinfarctus	246
Pseudosclerosis	207
Pseudotuberculosis streptobacillosa	245
Psammoma	45
Pseudoangioma	89
Pseudohypertrophia 25; — musculorum lipomatosa	23
Pseudoleukaemia	28, 91
Pseudolimfocyty	20
Pseudometaplasia	22
Pseudomyxoma peritonei	136
Pseudoneuroma post amputationem	111
Pyæmia	167

Pyelitis 215; — cystica 215; — tbc caseosa	246
Pyonephrosis 210; — tbc caseosa	246
Pyopneumothorax	188, 193, 243
Pyosalpinx	218

Rak 111; — galaretowaty=śluzowy 118; — rdzeniasty 118; — włóknisty 118; — zwykły 119; — z komórek podstawnych	117, 127
Rakowiec	45
Regeneratio	8
Reimplantatio	33
Ren: — cysticus 122; — atrophia glabra 213; — atrophia granularis 213; — athero- sclerosis	213
Reparatio	156, 170
Residua post pleuritidem	188
Resistentia	66, 151
Resolutio	190
Retinitis 221; — albuminurica 155; — syphili- tica	267
Retinocytoma	109
Revascularisatio	65
Rhabdomyoma 93; — malignum 107; — con- genitale	261
Rhinitis: — serosa 185; — fibrinosa 185; — chronica exsudativa 185; — syphilitica	262
Rhophalocephalus carcinomatosus	56
Ropień	165
Ropniak	165

Ropnica	167
Rozrost	22
Roseola	257
Rupia	258
Rybia łuska	24

S actosalpinx	218
Salpingitis 218; — tuberculosa	247
Sarcoid	231, 237
Sarcoma 96; — perivascularare 101; — deciduale	105
Scleroma	271
Sclerosis 176; — hypophyseos	266
„ multiplex	180
„ tuberosa	110
Scleritis	221
Sclerokeratitis tbc	248
Scrophuloderma	230
Scrophulosis	229, 236
Sepsis	173
„ puerperalis	219
Septicaemia	167
Śtoniowacizna	24
Śledziona — przeistoczenie szpikowe erythro- blastyczne	15
Śluzak	78, 82
Spina ventosa	232
Spina bifida occulta	80
Spirochaete pallida	249
Spiroptera	56, 59

Spondylitis tuberculosa	232
Splenomegalia	28
Spongioblastoma	108, 130
Śródbłoniak	78
Staphyloma	221
Status thymico-lymphaticus	198
Stomatitis aphtosa	195
Stricture	216
Struma parenchymatosa	32
Struniak	85, 115
Substitutio	17, 19
Syringomyelia	16, 110
Szkliviak	114
Szponowatość paznogci	24
Syphilis 249;—varicelliformis 258;—varioli- formis	258
T abes: — mesaraica 236; — dorsalis	255, 261
Taenia crassicolis	56
Teleangiectasia	87
Tendovaginitis: — fibrinosa 177; — purulenta 177; — serosa 177; — tuberculosa	234
Teratoma	76
Tetradermoma	76
Thrombophlebitis	173, 175, 183, 184, 204, 217, 219, 222
" sinuum	178, 222
Thyreoiditis	221
Thymus hyperregeneratus	19
Thymus persistens	19

Thymus regeneratus hyperplasticus	29
Thymoma	143
Tłuszczak	78
Tonsillitis	195
„ lacunaris	196
Torbiel	122
Torbielak	122
Tracheitis: — serosa 186; — fibrinosa	186
Transplantatio	33
Trichinosis	27
Tridermoma	76
Tuberculoid	228, 231
Tuberculosis 223; — caseosa 232; — cavernosa 240; — fungoides ossium 232; — generalisata 240; — hematogenes renum 245; — lichenoides 230; — localisata 240; — miliaris 224, 228, 236, 239; — meningum 231; — nodosa 240; — peritonei 245; — pulmonum 239; — submiliaris 228; — tuberosa 234; — ulcerosa bronchorum 243; — urinogenes renum	245, 246
Tuberculum solitare	234, 253
„ conglomeratum	234, 253
Tumor albus	233
Tumor lienis: — acutus 28, 198; — follicularis 28, 198; — chronicus 185; — septicus	184
Typhus abdominalis	198
Tyrosis	236

Ulcus: — cruris 175; — durum 250, 264, 266; — lenticulare 239; — molle 175; — rodens	117
Uraemia	215
Urethritis: — gonorrhoeica 217; — posterior 216; — tuberculosa caseosa	246
Vaginitis	220
Variola haemorrhagica	174
Verruca 24; — necrogenetica	224
Virus filtrans	56
Vitalité propre	34
Vulvitis	220
Włókniak	78, 79
Włośnica	27
Xanthoma	82
Xanthelasma	82
Xeroderma pigmentosum	57
Zapalenie 149; — cechy 168; — dróg mo- czowych 209; — gruczołów wydziela- nia wewnętrznego 221; — jamy brzusz- nej 200; — kości 175; — mózgu 177; — nasilrdzia 180; — naczyń krwionośnych 183; — narządów płciowych męskich 216; — narządów płciowych żeńskich	

217; — oka 221; — opon mózgu i rdzenia 177; — ropne 164; — serca 180; — skóry 174; — śledziony 184; — szerzenie się w ustroju 172; — surowicze 157; — ucha 222; — układu oddechowego 185; — układu pokarmowego 195; — włóknikowe 159; — wysiękowe	162
Zaśniad groniasty	104
Zębiak	133
Zieloniak	45, 93, 98
Ziarnica złośliwa	91

SPIS ROZDZIAŁÓW

	<i>Str.</i>
III Grupa. Zmiany postępowe	7
Odradzanie się	8
Przekształcanie się	19
Przerost i rozrost	22
Przeszczepianie	33
Nowotwory	41
IV Grupa. Zapalenia	150
Gruźlica	223
Kiła	249
Twardziel	271
Promienica	272
Drożdżyca skóry	274
Nosacizna	275
Trąd	276
Grzybica guzowata	288

ERRATA. Tom I.

<i>Stronica:</i>	<i>Wiersz:</i>	<i>Wydrukowano:</i>	<i>Powinno być:</i>
22	5 od góry	mikroskopowe	makroskopowe
46	13 „ dołu	mniejszy	wiekszy
52	10 „ góry	pityiasis	pityriasis
59	16 „ „	postencephalo- malaciam	post encephalo- malaciam
62	12 „ „	podobojczykowej, lewej	podobojczykowej lewej
63	13 „ „	i o mniejszy	i mniejszy
73	17 „ „	obojczykową, lewą	obojczykową lewą
73	4 „ dołu	Najczęstrzą	Najczęstszą
78	8 „ góry	pasorzytniczne	pasorzytnicze
79	1 „ dołu	dotyczyć.	dotyczyć:
91	8 „ „	ku tyłowi	tylnoboczne
98	11 „ góry	otruć,	otruć
104	12 „ „	, potem mięśni, zja- wianie się	, potem zjawianie się
112	16 „ „	perkalach	perlakach
112	6 „ dołu	ZAMIANY	ZMIANY
115	1 „ „	niczego	nic
122	9 „ góry	przysadki	przysadki
133	2 „ dołu	myelina i t. d.	myelina i t. d.)
135	11 „ góry	fioletowane	fioletowawe
142	14 „ dołu	narządów	mięśni
145	10 „ „	przekwitania u	przekwitania, u
146	4 „ góry	spłocie	spłocie
146	17 „ „	powodują	powoduje

<i>Stronica:</i>	<i>Wiersz:</i>	<i>Wydrukowano:</i>	<i>Powinno być:</i>
147	4 od dołu	malininy	melaniny
149	5 " "	icterus,	icterus
173	1 " "	sehacei	sebacei
176	3 " "	zółciowego	zółciowego
178	13 " góry	zapalnych	zapalnych
181	8 " "	purulentna	purulenta
184	3 " dołu	zmniejszona	zmniejszona
200	8 " góry	gruźlica)	gruźlica
207	14 " "	przenikający	przenikająca

ERRATA. Tom II.

<i>Stronica:</i>	<i>Wiersz:</i>	<i>Wydrukowano:</i>	<i>Powinno być:</i>
11	5 od góry	wgłębi	w głębi
20	8 „ dołu	ognisk	ogniska
20	6 „ „	obecności	obecność
26	8 „ „	związaniem	związanym
28	12 „ „	splenomegalja	splenomegalia
30	10 „ „	Trustka	Trzustka
37	14 i 15 „ góry	my-xoedema	myx-oedema
44	13 „ dołu	eucephaloid	encephaloid
45	4 „ góry	koloidowe	kolloidowe
47	7 „ dołu	kariokinesis	karyokinesis
48	4 „ góry	jednoczynem	jednoczesnem
48	4 „ dołu	miejsc	miejsca
48	2 „ „	szerzenie	szerzenie się
54	9 i 10 „ „	anatomopetolog	anatomopatolog
57	5 „ „	węglan	węglan
60	5 „ góry	opływem	wpływem
60	8 „ dołu	odszorowywania	odsznurowywania
77	2 „ „	ἀμαρτάνω — brakują)	(ἀμαρτάνω — brakują)
77	1 „ „	(Χορτίξω) — dzielą	(Χορτίξω — dzielę)
84	6 „ góry	mniejwięcej	mniej więcej
86	7 „ dołu	mózdżka	mózdżku
87	3 „ góry	leonthiasis	leontiasis
89	14 „ „	/ krwawicowe	krwawnicowe
92	15 „ „	megakoryocyty	megakaryocyty
94	3 „ dołu	pasmo tkanki łącznej o różnej ilości	pasma tkanki łącznej w różnej ilości

<i>Stronica:</i>	<i>Wiersz:</i>	<i>Wydrukowana:</i>	<i>Powinno być:</i>
108	5 od dołu	spongioblastomata	spongioblastomata
112	4 „ „	w wazki	wazki
125	3 „ „	podobne	poходne
128	16 „ „	chrząstek	chrząstek
131	13 „ góry	śródbłonku	śródbłonka
133	5 i 6 „ „	Angioma-mata	Angioma-ta
133	9 „ dołu	leukoplakia	leucoplakia
142	9 „ „	intracanalliculare	intracanalliculare
149	10 „ góry	Hipokratesa	Hippokratesa
152	6 „ dołu	dążeniem	z dążeniem
153	5 „ „	występowanie	występowania
173	14 „ „	popołogowem	połogowem
186	1 „ „	mucopurulentno	mucopurulenta
194	1 „ góry	polepszenia się sprawy odgraniczania	polepszenia się sprawy, odgraniczanie
195	10 „ dołu	leukoplakia	leucoplakia
204	13 „ „	zapalenia	zapalenie
219	1 i 2 „ góry	pu-renta	puru-lenta
239	12 „ „	w ciągnięte	wciągnięte

BIBLIOTEKA
Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.
 Kt. _____ Dz. _____ Lp. _____

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw. G - 27713



BG 1197-R/II