

Dr. J. Hornowski
JÓZEF HORNOWSKI

Profesor anatomji patologicznej w Uniwersytecie Warszawskim

ANATOMJA PATOLOGICZNA

REPETITORJUM

TOM I

ZABURZENIA W KRAŻENIU
i
ZMIANY WSTECZNE

WARSZAWA 1924

SPÓŁKA WYDAWNICZA „ARS MEDICA”
SKŁAD GŁÓWNY: TOW. WYD. „IGNIS” (E. WENDE i S-KA) S. A.

~~BIBLIOTEKA
12.
Klinika Dermatologiczna
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie~~

~~BIBLIOTEKA
Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.
Kc. Dz. Lp.~~

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: C - 27712



BG 1197-R/I



1197R / I

Zakłady Graficzne Straszewiczów, Warszawa, Leszno 112

A12c. 185/2018/2/52

Nie sądzono było Autorowi ujrzeć w druku swego dzieła, które jest jeszcze jednym dowodem, jak ś. p. Profesor *Hornowski* miłował młodzież i czuł jej potrzeby. Repetitorium Anatomji Patologicznej Autor napisał w ciężkich chwilach swego życia, będąc *zaledwie* rekonwalescentem po złamaniu nogi. Rękopis był zupełnie gotowy w dniu 1 stycznia 1923 r. Druk rozpoczęto w końcu lipca 1923 r. Korektę pierwszych arkuszy robił jeszcze sam Autor. Nieubłagana śmierć odbiła się na wydawnictwie, które dopiero dzięki zabiegom uczniów ś. p. Prof. *Hornowskiego*, D-ra J. Dąbrowskiej i D-ra W. Czarnockiego, ukazuje się prawie w rocznicę śmierci Autora (9/IX 1923). W książce nic nie zostało zmienione. Jest ona wiernym odbiciem rękopisu.

Czujemy się w obowiązku podziękować zarówno Spółce Wydawniczej „Ars Medica”, jak i PP. Stanisławowi Olejniczakowskiemu, Kazimierzowi Lubańskiemu i Stanisławowi Bieleckiemu, współpracownikom firmy „Zakłady Graficzne Straszewiczów”, za ładne wydanie, za cały szereg cennych wskazówek technicznych, oraz za bardzo dokładne wykonanie tablic.

Ludwik Paszkiewicz.

Warszawa, w lipcu 1924 r.

PRZEDMOWA

Anatomja patologiczna jest nauką, która się zajmuje zmianami, występującymi w organizmie, pod wpływem czynników szkodliwych. Dzieli ją zwykle na anatomję patologiczną ogólną i szczegółową i dwa te działy wykładają odrębnie jeden od drugiego. Według mnie ma to swe złe strony w tem:

1) iż anatomja patologiczna ogólna staje się w ten sposób nauką dość suchą, mało związaną z tymi obrazami, które widzimy na sekcji, i dlatego też trudniejszą do opamięnienia przez słuchacza;

2) iż, w wykładach anatomji patologicznej szczegółowej, wykładający musi się powtarzać, co, ze względu na krótki czas, przeznaczony na studia anatomji patologicznej, nie jest pożądane, gdyż zabiera zbyt dużo czasu.

Dlatego też w wykładach swoich nie oddzielam tych dwu grup od siebie, lecz, łącząc je, ożywiam przez część szczegółową martwą poniekąd część ogólną. W ten sposób można przedstawić całokształt anatomji patologicznej, wyczerpując prawie wszystkie jej działy.

Małe wyjątki z nich, które nie mogą być ujęte w tak prowadzonych wykładach, znajdują swe dopełnienie przy ćwiczeniach sekcyjnych ze słuchaczami i wtedy też bywają omawiane.

ZABURZENIA W KRAŻENIU
i
ZMIANY WSTECZNE

Wszystkie procesy patologiczne sprowadzają się do czterech grup zasadniczych:

I Grupy, tak zwanych, zaburzeń w krążeniu, w której rozpatrujemy te wszystkie zmiany w tkankach i narządach, które mogą wystąpić pod wpływem odstępstw od normy w krążeniu krwi i limfy i w związku z tem nieprawidłowości w całym układzie krążenia t. j. w sercu i naczyniach.

II Grupy, tak zwanych, zmian wstecznych, pod którymi rozumiemy szereg zaburzeń w komórkach, tkankach i narządach naszego ustroju, które są wyrazem zmniejszonej ich czynności, lub też czynności nieprawidłowej.

III Grupy zmian, które stanowią poniekąd antytezę grupy poprzedniej, gdyż komórki, tkanki, a nawet i narządy zmieniają się tak, iż wykazują naogół czynność zwiększoną, choć często czynność ta jest również nieprawidłowa.

Jest to grupa zmian postępujących, związanych z rozmnażaniem się i przerastaniem elementów tkanek i narządów.

Do niej należą i sprawy nowotworowe.

IV Grupy, która stanowi poniekąd kombinację wszystkich trzech grup poprzednich, gdyż w procesach do niej należących mamy do czynienia i ze zmianami w krążeniu, i ze zmianami wstecznymi, i z postępowemi.

Grupę tę, bardzo obszerną, ujmujemy nazwą—zapalenia.

Są to grupy podstawowe i one też stanowią istotę i treść tych spraw, które się rozgrywają w naszym organizmie i dają obrazy schorzenia komórek, tkanek i narządów.

Przez nader złożone i liczne kombinowanie się tych grup wytwarzają się obrazy przeróżnych stanów patologicznych, które mają charakterystyczny swój obraz kliniczny.

Kombinacje te, które stwierdzamy na stole sekcyjnym, są wykładnikiem i odpowiednikiem określonych obrazów klinicznych.

I GRUPA — ZMIANY W KRAŻENIU.

Dla prawidłowego krążenia muszą być zdrowe:

- 1) Serce,
- 2) Naczynia krwionośne i limfatyczne,
- 3) Krew.

Wszelkie ich odstępstwa od normy wywołują te lub inne zaburzenia w krążeniu, któremi są:

- A) Krwotok,
- B) Przekrwienie,
- C) Niedokrwistość,
- D) Zamknięcie światła naczyniowego zupełne lub niezupełne z różnemi następstwami, jak naprz. zawały,
- E) Obrzęki.

A) KRWOTOK (*Haemorrhagia*).

Krwotokiem nazywamy wychodzenie krwi z naczyń:

a) na powierzchnię, b) do jam, c) do tkanek.

Krwotok może mieć miejsce: z *serca*, z *tętnic*, z *żył*, z *naczyń włosowatych*.

Fizjologicznie spotykamy krwotoki z macicy przy miesiączkowaniu i z jajników przy wydzielaniu z nich jajka.

Charakterystyczne *cechy* krwotoku mikroskopowo są:

- 1) obecność krwi tam, gdzie nie powinno jej być,
- 2) szybkie stosunkowo ścinanie się jej po wyjściu z naczyń,
- 3) wypełnianie przez nią jam lub naciekanie tkanek.

Stąd też przy krwotoku do tkanek widzimy:

- 1) wznoszenie się po nad poziom miejsca, do którego nastąpił krwotok,
- 2) nie ustępowanie zabarwienia danego miejsca nawet przy najsilniejszym ucisku na nie,
- 3) niemożność zmycia krwi wodą na przekroju.

Należy zwracać uwagę na kształt i wygląd krwotoku, gdyż mówią nam one nieraz o jego charakterze.

Rozróżniamy więc następujące wylewy krwawe:

- 1) drobne, punkcikowate wybroczynki (*petechiae*, *ekchymoseis*),
- 2) pasmowate (*vibices*),

- 3) naciekające (*suggilatio, suffusio*),
- 4) niszczące tkankę (*focus haemorrhagicus*),
- 5) wypełniające jamę o ścianach gładkich — krwiaki (*haematoma*) (Rys. 1).

Mikroskopowo cechą najbardziej charakterystyczną dla krwotoku jest stwierdzenie krwi poza naczyniami, bądź w postaci oddzielnie leżących krwinek, bądź w postaci ich skupień, które wyglądem swoim nie przypominają nam w niczem prawidłowych jakichkolwiek bądź poprzecznych, podłużnych lub skośnych przekrojów naczyń (Rys. 2).

Nieraz możemy stwierdzić obok tego, zapomocą barwienia swoistego, obecność włókniaka wśród krwi, a przy większych krwotokach i zniszczenie tkanki.

Krwotok z naczyń bywa uwarunkowany zwykle przez naruszenie całości ścianek naczynia, które może być widoczne lub niewidoczne (Rys. 3).

W przypadku pierwszym przyczyną krwotoku może być uszkodzenie ściany naczyniowej zewnątrz przez czynniki mechaniczne (uderzenie, skaleczenie i t. d.) (Rys. 3,1,1), rzadziej przez rozerwanie naczynia wskutek przyczyn wewnętrznych (wzmoczone ciśnienie wewnątrz naczyniowe) (Rys. 3,1,2). To ostatnie może mieć miejsce prawie wyłącznie przy zmianach chorobowych ścian naczyń (miażdżyca, kiła, tętniak), wyjątkowo tylko w drobnych naczyniach niezmięzionych, jak, na przykład, przy stawianiu baniek suchych (niestosunkowość ciśnienia wewnątrz naczyniowego do zewnętrznego), lub przy wznoszeniu się na znaczne wysokości.

Mówimy wtedy o krwotoku przez rozerwanie naczynia — *per rhexin* (Rys. 3,1).

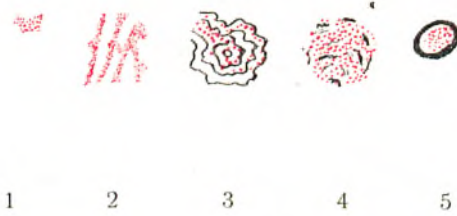
Przyczyną rozerwania naczynia mogą być czynniki

Rys. 1. 1) petechiae, 2) vibices, 3) suggilatio, 4) focus haemorrhagicus, 5) haematoma.

Rys. 2. 1 i 2) przekroje naczyń, 3 i 4) krwotoki.

Rys. 3. I. Krwotok per rhexin: 1) przyczyna zewnętrzna, 2) przyczyna wewnętrzna (ciśnienie przy tętniaku). II. Krwotok per diabrosin. III. Krwotok per diapedesin.

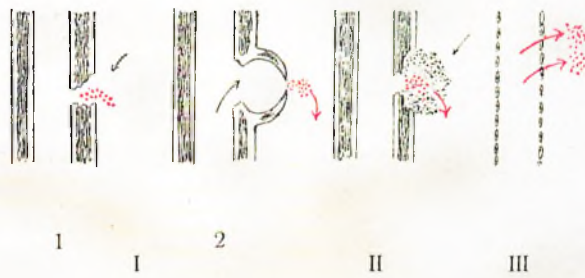
Strzałki oznaczają kierunek przyczyn działających. Schemat uwidacznia, iż gdy krwotoki I i II mogą mieć miejsce z dużych naczyń, krwotok III ma miejsce tylko z naczyń włosowatych — ściana naczyń oznaczona przez śródbłonki same, gdy w ścianach innych naczyń widzimy wszystkie 3 warstwy.



Rys. 1.



Rys. 2.



Rys. 3.

chorobowe, działające na jego ścianę zewnątrz (gruźlica, nowotwory, owrzodzenia durowe, wrzód okrągły żołądka i t. d).

Krwotoki takie nazywamy krwotokami przez nadżarcie (per diabrosin, per arrosionem) (Rys. 3,II).

Gdy nie możemy stwierdzić zmian widocznych w naczyniach przy krwawieniu, mówimy o przenikaniu, przesączaniu się krwi przez rozluźnioną istotę kitową między śródbłónkami naczyń włosowatych (per diapedesin) (Rys. 3,III).

Liczne są *przyczyny*, wpływające na takie przenikanie. Najważniejsze z nich (Rys. 4):

- 1) znaczne rozszerzenie naczyń przy zastoju (Rys. 4,I),
- 2) zamknięcie światła naczynia z następowym zastojem (Rys. 4,II),
- 3) czynniki zakaźne (drobnoustroje wąglika, dżumy, duru osutkowego i t. d.) (Rys. 4,III),
- 4) działanie jądów bakteryjnych, chemicznych zewnętrznych lub wewnętrznych (samozatrucia) (Rys. 4,IV),
- 5) awitaminozy,
- 6) czynniki nerwowe, częściej ośrodkowe (uszkodzenie zwojów podstawowych, ciała prążkowanego, mostu Varola, hysterja, krwawienia zastępcze z nosa, piersi miast miesięczkowania i t. d.), rzadziej obwodowe (porażenie nerwów zwężających, lub podrażnienie rozszerzających) (Rys. 4,V),
- 7) przyczyny nieznane, wpływające na powstawanie skaz krwotocznych, których ilość jednak w czasach ostatnich zmniejsza się, ograniczając co najwyżej do krwawiaczki (haemophilia).

Zejsćciem krwotoku może być albo śmierć osobnika, albo pozostanie jego przy życiu, nawet przy znacznym

krwotoku. To ostatnie zejście jest uwarunkowane przez wprowadzenie w grę szeregu czynników obronnych jak:

- 1) krzepnięcie krwi,
- 2) obniżenie ciśnienia wewnątrznaczyniowego,
- 3) samoprzelewania soków tkankowych do naczyń krwionośnych.

Każdy krwotok wywołuje *odczyn* jak ze strony całego organizmu, tak też i tkanek, do których wylała się krew.

Odczyn całego organizmu zależy:

- 1) od ilości wylanej krwi (utrata więcej niż $\frac{1}{3}$ grozi śmiercią, kobiety są bardziej odporne);
- 2) od szybkości wypływu krwi (im szybciej, tem trudniejsze wyrównanie);
- 3) od narządu, do którego krew się wylała (groźne wylewy do mózgu, nadnerczy).

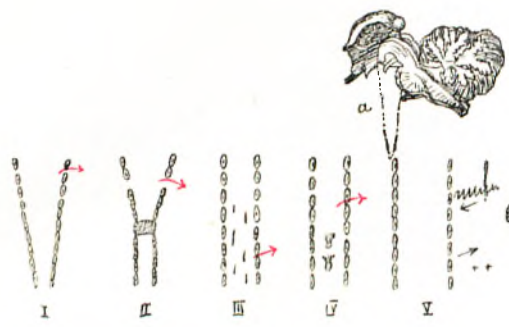
Co się tyczy odczynu tkanki, to te same momenty odgrywają rolę pierwszorzędną—tkanka obumiera, lub broni się skutecznie, co zależy w znacznym stopniu od jej zróżniczkowania, odporności i spoistości (komórki nerwowe a komórki tkanki łącznej).

Krew, która wylała się do tkanek, ulega szeregowi przemian. Gdy krwi wylało się mało, zostaje ona pochłonięta przez komórki wędrujące i uniesiona z danego miejsca. Gdy krwi wylewa się więcej, ulega ona przemianom w miejscu wylewu. (Rys. 5)

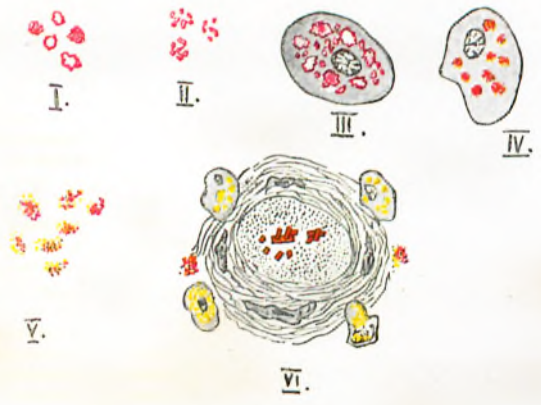
Czerwone ciała kurczą się (Rys. 5,I), rozpadają się (Rys. 5,II), tracą hemoglobinę, zjawiające się komórki pożerające (fagocyty) chłoną i cząsteczki ciałek czerwonych, i hemoglobinę (Rys. 5,III), i przez swe zaczyny przerabiają ją na hemosyderynę (Rys. 5,IV), dającą odczyn na żelazo

Rys. 4. Przyczyny krwotoków per diapedesin:
I. Rozszerzenie naczynia. II. Zamknięcie światła i następne rozszerzenie. III. Działanie bakterji. IV. Działanie jądów. V. Działanie czynników nerwowych: a) ośrodkowych, b) obwodowych.

Rys. 5. Zmiany we krwi po krwotoku do tkanki.
I. Kurczenie się ciałek czerwonych i utrata hemoglobiny. II. Rozpad ciałek czerwonych. III. Chłonięcie ciałek czerwonych przez fagocyty. IV. Przerabianie hemoglobiny na hemosyderynę wewnątrz komórki. V. Hemosyderyna poza komórką. VI. Schemat ogólny zmian we krwi: w ognisku krwotocznym, w którym tkanka żywa została zniszczona, tworzą się kryształy hematoidyny, na obwodzie, gdzie krew styka się z tkanką żywą, ma miejsce przemiana w hemosyderynę, początkowo w komórkach, później zaś hemosyderyna znajduje się i poza komórkami.



Rys. 4.



Rys. 5.

(z żółtym żelazocyankiem potasu i HCl barwi się na niebiesko).

Z czasem hemosyderynę znajdujemy wśród tkanki, po za komórkami (Rys. 5,V). Później hemosyderyna traci żelazo, nie daje odpowiedniego odczynu i pozostaje tylko ciemno-brunatny, lub żółty ziarnisty, lub kulisty barwnik.

W miejscach, w których krew wylana nie styka się z tkanką żywą (duży krwotok), mniej więcej po 3 tygodniach, zaczyna się wykryształizowywać beżelazista hematoidyna, w postaci kryształów czworokośnych.

Załączony schemat uwidacznia proces przemiany krwi (Rys. 5,VI).

Krwotoki możemy spotykać we wszystkich tkankach i narządach.

I W *skórze*—po urazie, w postaci zaś plamek przy chorobach zakaźnych, skórnych.

II W *kościach*—po złamaniach, przy chorobie Moeller-Barlowa (szpik i okostna), u noworodków pod okostną zewnętrzną (Kephalaematoma), lub wewnętrzną (zwykle śmiertelne).

III W *stawach* (haemarthros), wskutek urazu najczęściej; wsysa się krew tutaj bardzo źle, wskutek czego częste upośledzenia czynności w następstwie.

IV W *mięśniach*—po za urazem, przy chorobach zakaźnych (mięsień prosty brzucha przy durze brzuszonym, grypie i t. d.), przy białaczce ostrej.

V Z *serca* — po urazie, pęknięciu samoistnym, przy zmianach w mięśniu, tętniakach.

VI W *worku osierdziowym* (haemopericardium) przy sprawach zapalnych (gruźlica), przy różnych zatruciach,

lub śmierci z uduszenia (wybroczyny Tardieu dziś już nie są uważane za patognomiczne dla śmierci z uduszenia).

VII *Z naczyń krwionośnych*, tętnic i żył, wskutek ich urazu, uszkodzenia, lub schorzenia ściany (miażdżycy, kiła i w następstwie ich pękające tętniaki). Stosunkowo rzadki bywa, t. zw. tętniak rozdzielający lub międzywarstwowy (aneurysma dissecans), gdzie krew wlewa się między warstwy błony środkowej naczynia (Rys. 6). Właściwsza nazwa dla tej sprawy byłaby — krwiak wśródścienny (haematoma intramurale).

VIII *W układzie oddechowym:*

1) częste krwotoki z nosa (epistaxis) jako pierwszy objaw wady serca, lub zastępcze (zamiast miesiączkowania);
2) z krtani i tchawicy, przy ich nowotworach, gruźlicy, grypie;

3) z płuc (pneumorrhagia) przy dżumie, grypie, gruźlicy (jamy, tętniaki w pozostałych mostkach i krwotoki wskutek nadżarcia), przy zawałach, w okresie zwątrobienia czerwonego przy zapaleniu płuc włóknikowem. Spotykamy nieraz w płwocinie, tak zwane, komórki wad sercowych z obfitym barwnikiem, zawierającym żelazo;

4) do opłucnej (haemothorax) przy zranieniu, pękaniu tętniaków, nowotworach, próchnicy kręgow.

IX *W układzie pokarmowym:*

1) z dziąseł przy gnilcu, zatruciu rtęcią, krwawiące;

2) z języka przy raku, żylakach;

3) z przetyku—przebicie tętniaka tętnicy głównej, raki, żylaki (marskość wątroby);

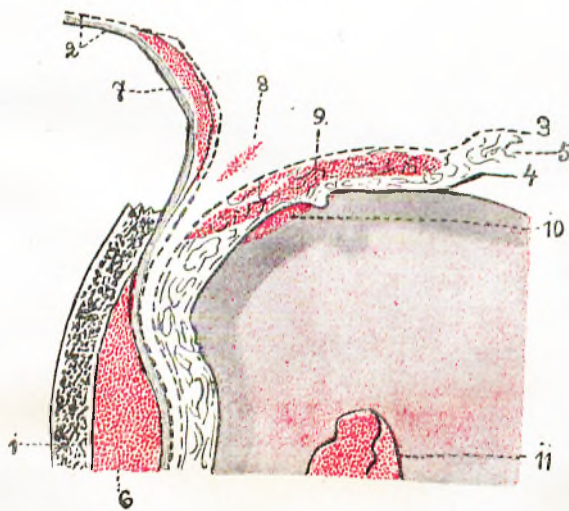
4) z żołądka — przy wrzodzie okrągłym i raku (przez nadżarcie), zaś u noworodków przy złem oddychaniu i za-

Rys. 6. Schemat tętniaka rozdzielającego. Strzałki wskazują kierunek wlewania się krwi między warstwy błony środkowej. Nieraz, po odwarstwieniu krew przebija z powrotem błonę wewnętrzną i dostaje się do światła naczynia, jak to widać w dolnej części rysunku.

Rys. 7. Schemat krwotoków do opon.
1) Kość. 2) Opona twarda. 3) Pajęczynówka. 4) Opona miękka. 5) Przestrzeń podpajęczynówkowa. 6) Krwotok nadoponowy (*supraduralis*) urazowy. 7) Krwotok podoponowy (*subduralis*) — zapalenie wybroczynowe opony twardej. 8) Krwotok podoponowy międzypajęczynówkowy (*subduralis intrarachnoidealis*). 9) Krwotok podpajęczynówkowy (*subarachnoidealis*). 10) Krwotok pod oponę miękka (*subpiaalis*). 11) Krwotok wewnątrzkomorowy (*ventricularis*).



Rys. 6.



Rys. 7.

każeniu żyły pępkowej. Małe krwotoki, ciągle powtarzające się, dają treść fusowatą, przy dużych—krew ścięta daje czasem odlew żołądka;

5) z dwunastnicy—przy wrzodzie okrągłym i raku;

6) z jelit cienkich najczęściej przy durze brzuszonym w okresie odklejania się strupów (3-ci tydzień);

7) z jelit grubych — przy czerwonce, owrzodzeniach, nowotworach, z guzów krwawnicowych (*varices haemorrhoidales*).

X Krwotoki do *śledziony* są naogół rzadkie — najczęstszą przyczyną bywa uraz.

XI Krwotoki do *gruczołów limfatycznych* najczęściej spotykamy przy dżumie i ciężkich postaciach błonicy.

XII W *układzie moczowym* (*haematuria*):

1) do nerek przy ich zapaleniu krwotocznym, nowotworach (*nadnerczaki*);

2) do miedniczek przy kamieniach (szczególniej szczawianowych), stanach zapalnych;

3) do pęcherza przy kamieniach, zapaleniach, szczególnie zaś przy brodawczakach.

XIII Do *gruczołów przytarczycznych*—przy tężycze.

XIV Do *grasicy* u noworodków przy śmierci z zaduszenia.

XV Do *tarczycy* najczęściej u kobiet w związku z przerwieniami jej, związanymi z życiem płciowym.

XVI Do *trzustki* najczęściej u otyłych (niewłaściwa nazwa *apoplexia pancreatis*). Taki wylew krwawy est zwykle śmiertelny wskutek ucisku, który wywiera na płoty współczulne sąsiednie.

XVII Krwotoki do *nadnerczy* są częstą przyczyną

śmierci u noworodków. U dorosłych powstają one najczęściej na tle zakrzepu żyły nadnerczowej przy chorobach zakaźnych.

XVIII Krwotoki z *wątroby* na tle urazu są zwykle śmiertelne. U noworodków spotykamy je wskutek pęknięcia wątroby (pociąganie za pępowinę), lub zakrzepów w żyłę pępkowej.

XIX Krwotoki do *jamy otrzewnej* spotykamy wskutek urazu, przy śmierci z zaduszenia, przy sprawach zapalnych (gruźlica), przy nowotworach.

XX Z *narządów płciowych męskich* najgroźniejsze są krwotoki, wskutek uszkodzenia ciał jamistych prącia. U noworodków przy miednicy przodującej widzimy krwotoki do jąder.

XXI Z *narządów płciowych żeńskich*, jak wspomniano, krwawi już fizjologicznie. Nadmierne krwawienie przy miesiączce nazywamy *menorrhagia*, inne krwawienia z macicy *metrorrhagia* (zapalenie śluzówki macicy, jajników, włókniaki, raki, poronienia).

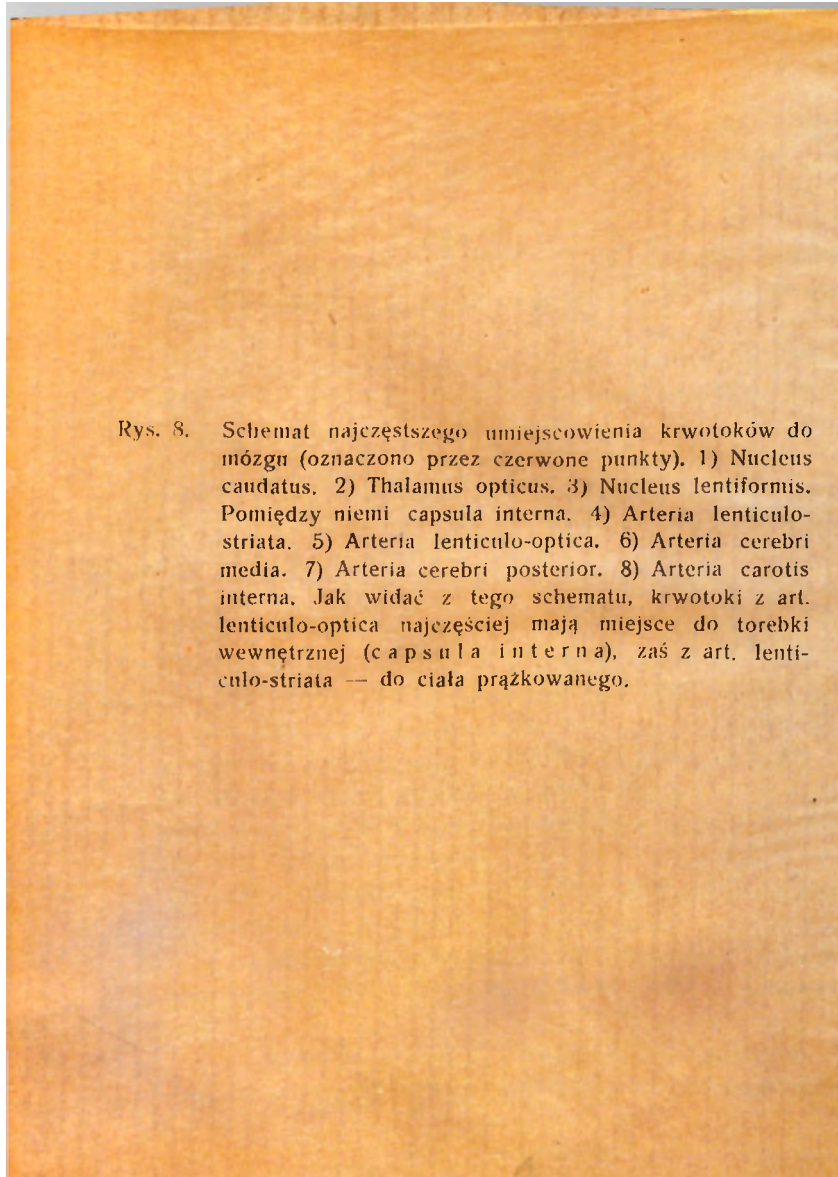
Krwawienie w czasie ciąży może mieć miejsce ze znacznie rozszerzonych żył splotu pochwowego.

Przy ciąży jajowodowej, po pęknięciu jajowodu, może powstać krwotok śmiertelny.

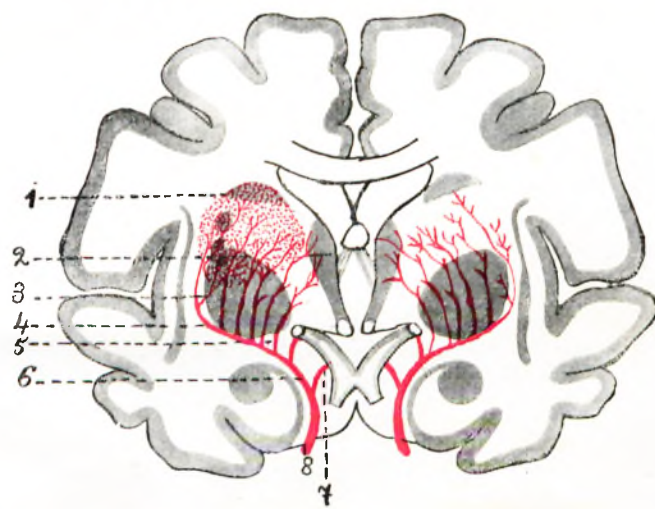
W razie wylania się krwi do jajowodu mówimy o *haematosalpinx*.

Gdy wylana krew zatrzymuje się w macicy, mówimy o *haematometra*, gdy w pochwie o *haematocolpos*.

XXII Krwotoki *do opon mózgu i do mózgu* są na ogół groźne, jeżeli nie dla życia, to dla zdrowia osobnika.



Rys. 8. Schemat najczęstszego umiejscowienia krwotoków do mózgu (oznaczono przez czerwone punkty). 1) Nucleus caudatus. 2) Thalamus opticus. 3) Nucleus lentiformis. Pomiędzy nimi capsula interna. 4) Arteria lenticulo-striata. 5) Arteria lenticulo-optica. 6) Arteria cerebri media. 7) Arteria cerebri posterior. 8) Arteria carotis interna. Jak widać z tego schematu, krwotoki z art. lenticulo-optica najczęściej mają miejsce do torebki wewnętrznej (capsula interna), zaś z art. lenticulo-striata — do ciała prążkowanego.



Rys. 8.

Załączone schematy uwidoczniają nam najczęstsze umiejscowienia krwotoków podoponowych i mózgowych (Rys 7 i 8).

Nie tyle rozmiary krwotoku, ile jego umiejscowienie powoduje śmierć (drobne krwotoki do komory IV — ośrodki serca i oddechu; również śmiertelne są krwotoki do komór bocznych).

Liczne wybroczyny do mózgu spotykamy przy jego zapaleniu (encephalitis).

Jako ślad po krwotokach do mózgu znajdujemy po latach żółte plamy (barwniki krwi).

Zadaniem naszym na sekcji jest:

- 1) Określenie, czy mamy do czynienia rzeczywiście z krwotokiem, a nie z innymi sprawami, na pozór naśladującymi go (plamy pośmiertne)?
- 2) Wyjaśnienie w jaki sposób krwotok powstał (per rhexin, diabrosin, diapedesin)?
- 3) Jaka jest przyczyna krwotoku?
- 4) Jakie jest znaczenie krwotoku dla danej tkanki w szczególności i dla całego organizmu wogóle?
- 5) Ustalenie, czy dany krwotok był bezpośrednią przyczyną śmierci?

B) PRZEKRWIENIE (*Hyperaemia*).

Przez przekrwienie rozumiemy wypełnienie krwią naczyń krwionośnych po nad normę fizjologiczną.

Odróżniamy: I *Przekrwienie tętnicze*, czynne. II *Przekrwienie żyłne*, bierne czyli zastój. III *Przekrwienie mieszane* — tętniczo-żyłne.

Fizjologicznie z przekrwieniem tętniczem mamy do czynienia w każdym narządzie pracującym, zaś z pewnym stopniem zastoju—z powodu działania siły ciężkości, naprzykład wypełnienie krwią żył w kończynie górnej, po opuszczeniu jej i trzymaniu przez czas pewien bez ruchu.

I Przekrwienie tętnicze, czynne.

Narząd z takim przekrwieniem u żywego przedstawia się następująco:

1) jest powiększony, 2) przekrwiony, występuje na nim siatka drobnych żywoczerwonych naczyń, 3) przy ucisku przekrwienie na chwilę znika, 4) ciepłota jest zwiększona, 5) daje częstokroć tętnienie drobnofłkich tętnic, a nawet żył (biała tarczka paznokcia, ucho królika), 6) przy przecięciu krew tryska w górę (Rys. 20,III).

Na sekcji wyjątkowo widzimy przekrwienie czynne, ponieważ, wskutek skurczów pośmiertnych, krew zostaje przepchnięta z tętnic do żył. Pod *mikroskopem* możemy mówić o przekrwieniu tętniczem tylko w kłębkach nerek, gdzie mamy wyłącznie splot drobnych tętniczek (Rys. 9).

Przyczynami przekrwienia tętniczego mogą być: (Rys. 10)

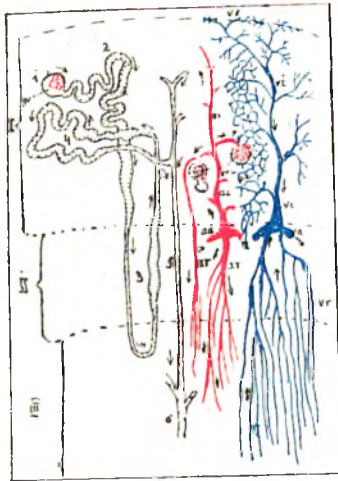
- 1) rozluźnienie tkanek otaczających, lub zmniejszenie napięcia ściany naczynia (wypuszczenie płynu z jamy brzusznej, światło, umiarkowane ciepło);
- 2) czynniki zapalne, drażniące;
- 3) większy dopływ krwi do danego miejsca, wskutek utrudnionego dopływu do części sąsiednich (przekrwienie oboczne);

Rys. 9. Schemat krążenia w nerce — czerwone tętniczki, niebieskie żyły. Strzałki wskazują kierunek.

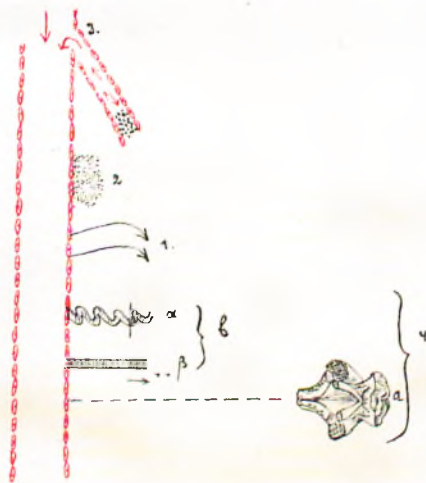
I. Część korowa. II. Część przejściowa. III. Część rdzeniowa. 1) Torebka Bowmana, 2) kanaliki kręte I stopnia, 3) pętla Henlego, 4) kanaliki kręte II stopnia, 5) kanaliki zbierające, 6) kanaliki wydzielające, gv) kłębek naczyniowy tętniczy, ai) tętniczki międzyzrazikowe, aa) tętniczki łukowate, ar) tętniczki proste. Te same oznaczenia zachowane dla żył, vs) żyły gwiazdkowe powierzchniowe.

Rys. 10. Schemat przyczyn przekrwienia tętniczego: 1) osłabienie ciśnienia zewnętrznego, 2) czynniki zapalne, 3) przekrwienie oboczne przy utrudnionym odpływie do części sąsiednich, 4) przyczyny nerwowe: a) ośrodkowe, b) obwodowe, a) neuroparalityczne, b) neurotoniczne.

Rys. 9.



Rys. 10.



4) czynniki, związane z układem nerwowym.

Ostatnia grupa czynników rozpada się na

a) wpływy ośrodkowe, odruchowe (silne wzruszenia psychiczne, różyczka dziecięca w okresie ząbkowania i t. d.),

b) wpływy obwodowe, które należy podzielić na:

a) neuroparalityczne—przez porażenie nerwów zwężających naczynia i przewagę wskutek tego — nerwów rozszerzających,

b) neurotoniczne — przez podrażnienie nerwów rozszerzających tętnice, co zwykle u żywego człowieka jest związane ze znaczną bolesnością (sprawy zapalne dookoła nerwów, naprz. półpasiec).

Następstwa przekrwienia czynnego są przemijające; rzadko tylko dochodzi do obrzęków (prawie wyłącznie przy przekrwieniach porażennych — neuroparalitycznych).

Na sekcji widywać możemy przekrwienie czynne:

I Na *skórze*, przy niektórych chorobach zakaźnych (płonica, odra, różyczka przy durze brzuszonym i t. d.).

II W *ptucach*, w rzadko dającym się stwierdzić pierwszym okresie zapalenia płatowego (nawał), w tchawicy i krtani przy grypie.

III W *wątrobie* przy czerwienicy (erythraemia).

IV W *nerkach* przy zapaleniu kłębków (glomerulonephritis).

V W *mózgu* u zmarłych w stanie podniecenia, lub z powodu rażenia, udaru słonecznego (żywo czerwone punkty, kilkakrotnie zjawiające się po zmyciu).

VI W różnych narządach wogóle w przypadkach

ostro przebiegających stanów zapalnych i wczesnie stosunkowo wykonanej sekcji.

II Przekrwienie żylne bierne, zastój.

Przekrwienie to może być ogólne, lub miejscowe.

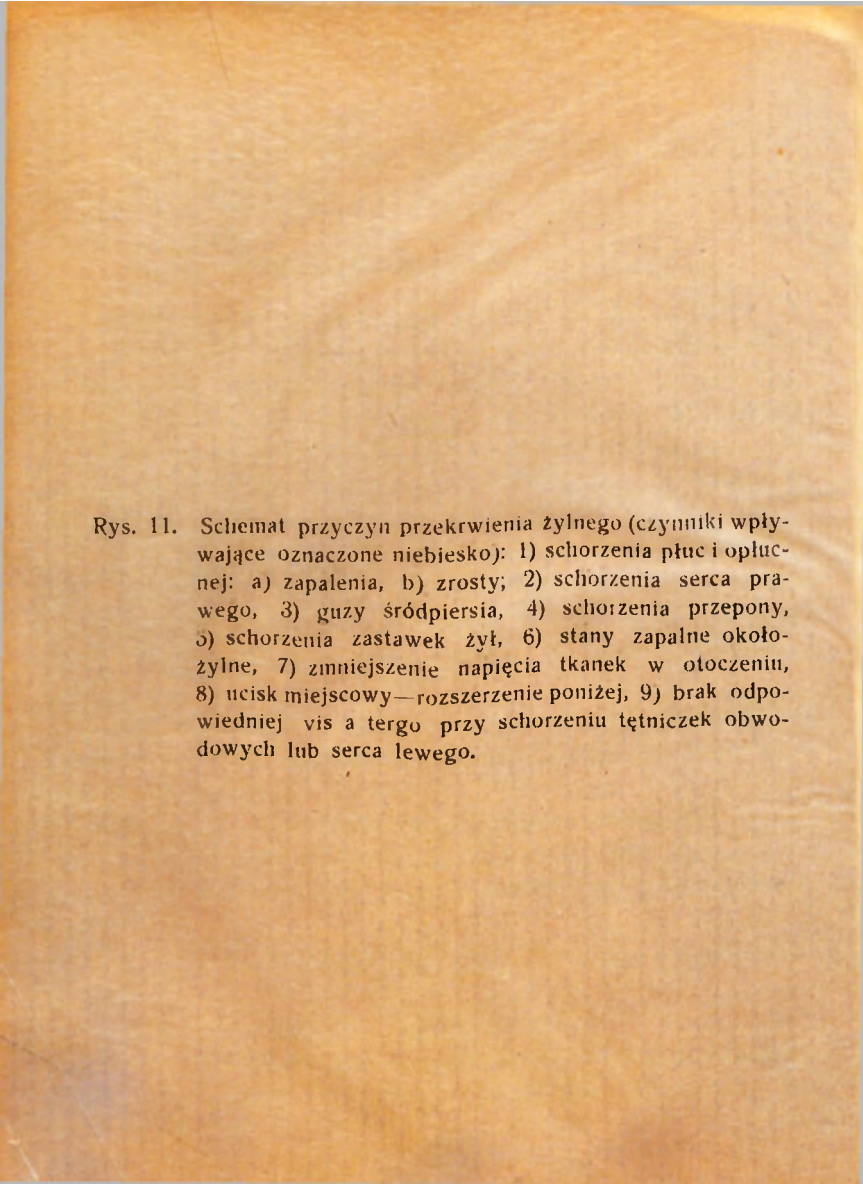
Cechy *mikroskopowe* narządu z przekrwieniem żylnym u żywego są: 1) powiększenie narządu, 2) sina barwa i występowanie siatki naczyń żylnych, 3) znikanie zabarwienia na chwilę przy ucisku, 4) obniżona ciepłota narządu, 5) stosunkowo szybko występujące obrzęki, 6) wylewanie się obfite krwi ciemnej z przekroju (Rys. 20,IV).

Pod *mikroskopem* widzimy zwykle znacznie rozszerzone i wypełnione krwią drobne naczynka, obrzęk tkanki i przechodzenie elementów morfotycznych krwi do niej, jakoteż szereg zmian w samej tkance, o których wspomnę później.

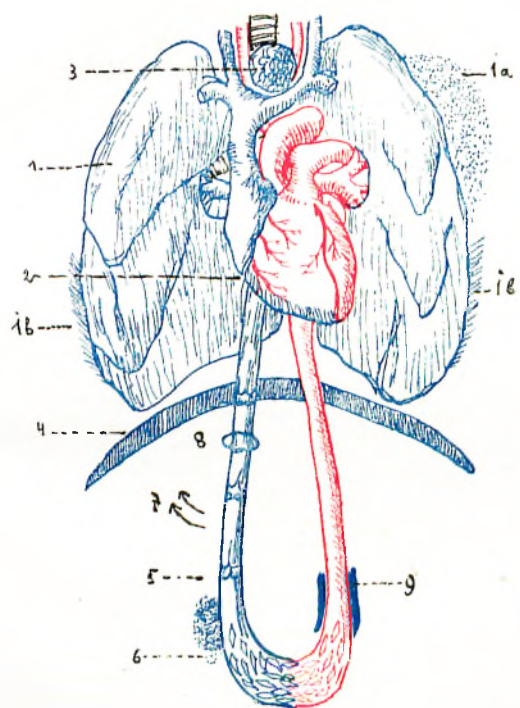
Aby zrozumieć i uprzytomnić sobie *przyczyny* przekrwienia żylnego, załączam schemat, który je nam uwi-
docznia (Rys. 11).

Ponieważ prawidłowe krążenie żylne zależy od:

- 1) sprawnego działania serca, głównie prawego,
 - 2) prawidłowej działalności i kurczliwości tętnic (*vis a tergo*),
 - 3) prawidłowej czynności płuc, przepony i klatki piersiowej,
 - 4) nie zmienionych i zdrowych żył,
 - 5) odpowiedniego napięcia tkanek otaczających żyły,
- przeto upośledzenie tych czynności wywoła siłą rzeczy zastój żylne.



Rys. 11. Schemat przyczyn przekrwienia żylnego (czynniki wpływające oznaczone niebiesko): 1) schorzenia płuc i opłucnej: a) zapalenia, b) zrosty; 2) schorzenia serca prawego, 3) guzy śródpiersia, 4) schorzenia przepony, 5) schorzenia zastawek żył, 6) stany zapalne okoł żyłne, 7) zmniejszenie napięcia tkanek w otoczeniu, 8) ucisk miejscowy—rozszerzenie poniżej, 9) brak odpowiedniej *vis a tergo* przy schorzeniu tętniczek obwodowych lub serca lewego.



Rys. 11.

Przyczynami zatem zastoju żylnych będą:

- 1) schorzenie płuc i opłucnej (rozedma, zapalenie, zrosty);
- 2) schorzenia serca, głównie prawego;
- 3) guzy, nowotwory, zapalenie śródpiersia;
- 4) upośledzenie czynności przepony (płyn, guzy w brzuchu i t. d.);
- 5) schorzenie zastawek żył, lub ich zanik, którzy zaczyna się stosunkowo wcześnie, gdyż około 20 roku życia;
- 6) schorzenie ściany żył (zapalenia, wrodzona słabość—żylaki);
- 7) upośledzenie ruchów kończyny (porażenia) i w związku z tem zmniejszone napięcie tkanek;
- 8) zamknięcie lub zwężenie światła żył, wskutek:
 - a) przyczyn wewnętrznych (zakrzepy),
 - b) przyczyn zewnętrznych (ucisk);
- 9) brak odpowiedniej *vis a tergo* przy schorzeniu tętnic obwodowych, lub osłabieniu serca lewego.

Gdy następstwa przekrwienia tętniczego są stosunkowo nieznaczne, przekrwienie żyłne nie pozostaje bez wpływu na narząd.

Wpływ ten wyraża się przez (Rys. 12):

- 1) znaczne przechodzenie płynnych i stałych części krwi do tkanek (*per diapedesin*);
 - 2) zanik elementów tkankowych, wskutek ucisku na nie, jak również i szereg zmian wstecznych aż do rozpadu (cwrzodzenia);
 - 3) zastępowanie braków przez rozrost tkanki łącznej.
- W poszczególnych narządach tak przedstawiają się zmiany, spowodowane przez przekrwienie żyłne:

I W *mózgu* nie łatwo dochodzi do zmian następujących dzięki temu, iż:

- 1) światło naczyń odprowadzających 3—6 razy przekracza światło naczyń doprowadzających;
- 2) iż naczynia odprowadzające wielokrotnie się z sobą łączą;
- 3) iż odpływ przez nie jest stosunkowo łatwy.

Jednak przy zastoju w żyłę dużej Galena i splocie naczyniowym łatwo dochodzić może do zbierania się obfitej ilości płynu mózgowordzeniowego w komorach i ucisku na mózg.

II W *sercu* wyrazem utrudnionego odpływu krwi z naczyń żylnych wieńcowych może być:

- 1) powstawanie żylaków na przegrodzie przedsionkowej w okolicy dołu owalnego (*fossa ovalis*)—rzadko,
- 2) zbieranie się w worku sercowym większej ilości płynu, który uciska na serce.

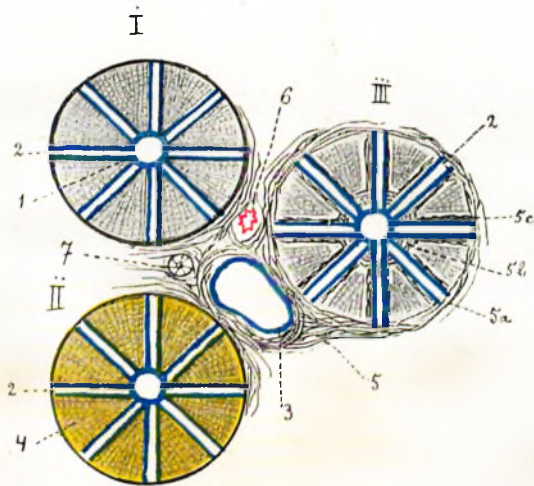
III W *płucach* zastoje powstają najczęściej na tle niewyrównanych wad sercowych, dając stopniowo obrazy zastoju (*cyanosis pulmonum*), stwardnienia zastoinowego (*induratio cyanotica*) i stwardnienia brunatnego (*induratio fusca*), przy którym, po za mniej lub więcej obficie rozwijającą się tkanką łączną, widzimy pod mikroskopem silnie wpuklające się do światła pęcherzyków płucnych naczynia, łuszczenie się obfite nabłonek pęcherzyków oraz duże komórki złuszczone, wypełnione obficie barwnikiem, zawierającym żelazo (komórki wad sercowych), od którego zależy brunatnawo-rdzawe zabarwienie płuca makroskopowo (Rys. 12, II, 2 *a* i *b*).

Rys. 12. Schemat następstw przekrwienia żylnego: I. Naczynie prawidłowe. II. Naczynie żylnie rozszerzone: 1) przesiek: a) części płynnych, b) przechodzenie ciałek czerwonych, c) przechodzenie ciałek białych, 2) tworzenie się hemosyderyny: a) w komórkach, b) poza komórkami w następstwie rozpadu komórek, 3) zjawienie się ziarniny, 4) przemiana ziarniny w tkankę łączną.

Rys. 13. Schemat kolejnych zmian w wątrobie przy zastoju: 1) żyła środkowa, 2) naczynia włosowate żylnie łączące żyłę środkową z żyłami międzyzrazikowymi (3); 5) tkanka łączna okołozrazikowa, 6) tętniczka wątrobowa, 7) kanalik żółciowy. I. Zrazik wątroby z rozszerzonymi: żyłą środkową i naczyniami włosowatymi i wewnątrz-zrazikowymi (*Venostasis hepatis*) — znajdujące się pomiędzy nimi komórki wątroby są jeszcze nie zmienione. II. W zraziku widać stłuszczenie komórek (4)—*Hepar moschatum*. III. W zraziku widać rozwój tkanki łącznej naokoło żyły środkowej (5b), naokoło naczyń włosowatych żylnych wewnątrz-zrazikowych (5c), oraz naokoło zrazika (5a) — *Cirrhosis bivenosa*.



Rys. 12.



Rys. 13.

IV W *śledzionie* w miarę dłużej trwającego zastój obrazu zmieniają się stopniowo: zwykły zastój (*venostasis lienis*) przechodzi w zastój ze znacznym powiększeniem narządu (*tumor lienis venostaticus*), przyczem z powierzchni przekroju wylewa się obficie krew ciemna, poczem stopniowo zjawia się stwardnienie narządu, wskutek rozrostu w nim tkanki łącznej—*induratio venostatica lienis*. Najrzadziej stosunkowo widzujemy na sekcji, i to tylko w daleko posuniętych sprawach, zanik i kurczenie się narządu w następstwie zastój (*atrophia lienis postindurationem venostaticam*), który nie zawsze da się odróżnić od zaników zwykłych.

V Bardziej charakterystyczne obrazu w związku z zastojem występują w *wątrobie*: 1) *venostasis hepatis*, 2) *hepar moschatum*, charakterystyczna dwubarwna wątroba z punktami ciemnymi, leżącymi nieco poniżej poziomu, a otoczonymi przez miejsca żółtawe (zmiany tłuszczowe), 3) *atrophia rubra hepatis* z bardzo charakterystycznymi, głównie pod mikroskopem, obrazami, w których zamiast zrazików wątroby widzimy tylko silnie rozszerzone i bezpośrednio stykające się z sobą, krwią wypełnione, naczyń włośnowate, układające się promienisto. Najrzadziej stosunkowo spotykamy postać, której niektórzy anatomopatolodzy nie uznają, a która jednak bezwzględnie istnieje jako *cirrhosis hepatis venostatica, cardiaca*, inaczej *bivenosa*, z powodu rozrastania się tkanki łącznej około obydwa układów żył, t. j. i żyły środkowej (układ żyły wątrobowej), i żyły okołozrazikowej (układ żyły wrotnej) (Rys. 13).

VI *Nerki* w następstwie zastój zachowują się po-

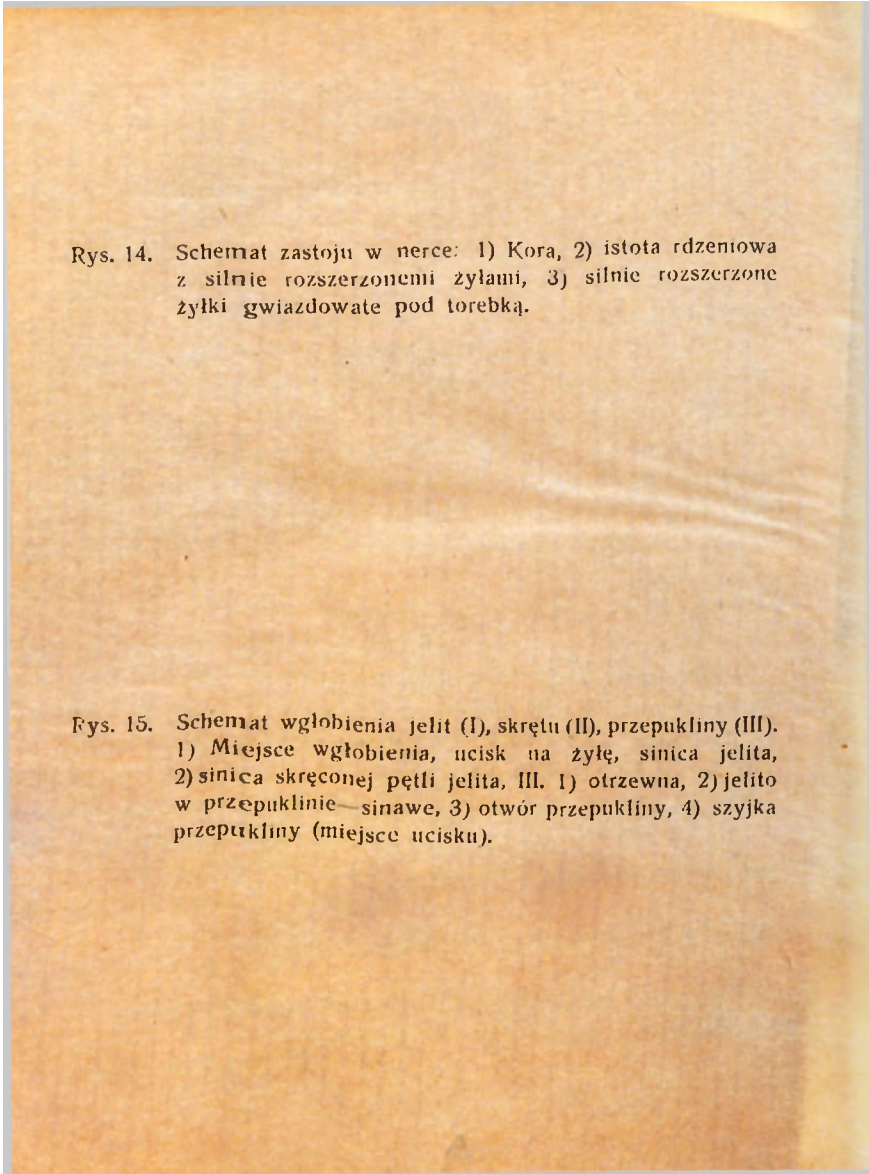
dobnie do innych narządów, występują tu jednak poza tym bardzo charakterystycznie znacznie rozszerzone na powierzchni, co uwidacznia się po zdjęciu torebki, żyły gwiazdkowate (*venulae Verheyeni*) oraz silniejszy zastój w istocie rdzeniowej (Rys. 14). Stopniowania przejść od *venostasis renis* (*ren cyanoticus*) do *induratio venostatica* i do *ren cyanoticus atrophicus*, z wybojami na powierzchni, wskutek zaników, rozwoju tkanki łącznej i kurczenia się jej, występują dość charakterystycznie, a ostatnie zmiany dają się tu znacznie łatwiej określić, jako następstwo zastoju, niż w śledzionie.

Pod mikroskopem stwierdzamy w tych sprawach, poza przekrwieniem, szereg zmian wstecznych w nabłonkach nerkowych, wałki i ciała czerwone w świetle kanalików, oraz bujanie tkanki łącznej.

VII W *pęcherzu moczowym*, w następstwie zastoju powstają żylaki (częściej u kobiet).

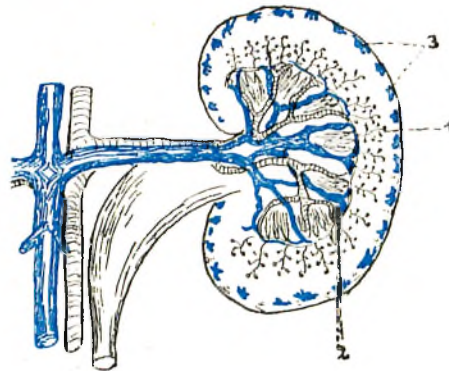
VIII W *przewodzie pokarmowym* spotykamy zastoje:

- 1) u pijaków i palaczy u nasady języka i w gardzieli;
- 2) w górnej części przełyku u osobników starych, zaś w dolnej przy marskości zanikowej wątroby (krążenie oboczne przez żyły przełyku, łączące układ żyły wrotnej z układem żyły próżnej górnej);
- 3) w żołądku u osobników starych i przy marskości wątroby (następstwa—krwotoki);
- 4) w jelitach przy wgłobieniach, przepuklinach, skrętach i t. d. (Rys. 15);
- 5) w splocie odbytniczym (*plexus pudendo haemorrhoidalis*), co prowadzi do powstawania krwawnic (*haemorrhoides*).

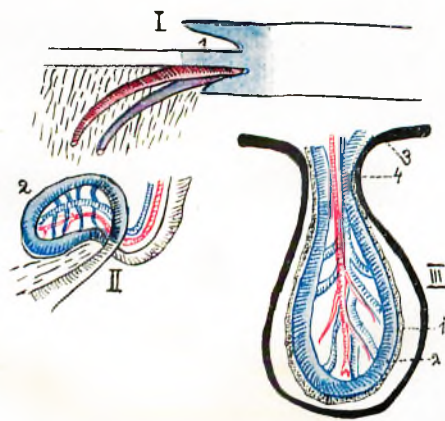


Rys. 14. Schemat zastoju w nerce: 1) Kora, 2) istota rdzeniowa z silnie rozszerzonymi żyłami, 3) silnie rozszerzone żyłki gwiazdowate pod torebką.

Rys. 15. Schemat wgłobienia jelit (I), skrętu (II), przepukliny (III).
1) Miejsce wgłobienia, ucisk na żyłę, sinica jelita,
2) sinica skróconej pętli jelita, III. 1) otrzewna, 2) jelito w przepuklinie – sinawe, 3) otwór przepukliny, 4) szyjka przepukliny (miejsce ucisku).



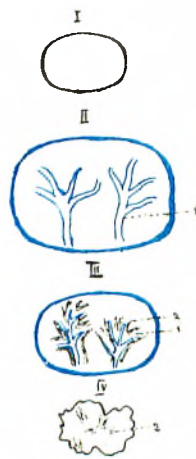
Rys. 14.



Rys. 15.

Rys. 16. Schematy: I. Narządu prawidłowego. II. Z zastojem (venostasis): 1) rozszerzone żyły. III. Ze stwardnieniem (induratio): 1) rozszerzone żyły, 2) rozwijająca się naokoło nich tkanka łączna. IV. Następstwa zastoju — rozwój tkanki łącznej (2) i zmniejszenie się narządu (atrophia post indurationem venostaticam).

Rys. 17. Schemat przekrwienia mieszanego: 1) wzmożony przypływ krwi tętniczej, 2) zastój żylny, 3) zmniejszony odpływ.



Rys. 16.



Rys. 17.

IV W narządach płciowych żeńskich zastoje powstają przy ciąży, guzach, nieprawidłowych położeniach macicy i t. d. Zestawiając w krótkości stopniowanie zmian w takich narządach jak wątroba, śledziona, nerka, sprowadzamy je do: 1) powiększenia i sinicy narządu, 2) rozrastania się w nim tkanki łącznej, 3) kurczenia się tkanki łącznej i nierównomiernego zmniejszania narządu.

Załączony schemat ilustruje to poglądowo (Rys. 16).

III Przekrwienie mieszane—tętniczo-żylne.

Przekrwienie to spotykamy wtedy, gdy dopływ krwi jest zwykły lub wzmożony, odpływ zaś jest utrudniony, co schematycznie przedstawia załączony rysunek (Rys. 17).

Najcharakterystyczniej występuje ono przy stawianiu baniek suchych, oraz w płucach w okresie długotrwałej agonji, gdy krew przez tętnicę płucną przyplywa dobrze, zaś odpływ jej jest utrudniony z powodu gorszej pracy ssącej serca lewego, co prowadzi do znacznego obrzęku płuc, który jest charakterystyczną cechą takich przekrwień. To jednak objaśnienie powstawania w ten sposób obrzęku płuc znalazło licznych przeciwników, którzy objaśniają go inaczej, o czem powiem przy obrzękach.

C) NIEDOKRWISTOŚĆ (*Anaemia*).

Niedokrwistością nazywamy taki stan patologiczny, przy którym mamy do czynienia ze zmniejszoną ilością krwi w całym organizmie, lub też w pewnym narządzie, albo jego części.

Przyczynami niedokrwistości ogólnej zajmuje się patologia ogólna.

Fizjologicznie niedokrwistymi w pewnym stopniu są te narządy, które w danej chwili nie pracują.

Makroskopowo niedokrwiste narządy przedstawiają się tak:

1) są one pomniejszone, 2) w naczyniach ich jest krwi mniej, 3) na przekroju narząd jest suchy, 4) właściwe zabarwienie narządu występuje wyraźniej (barwa narządu zależy od właściwej mu barwy, barwników i ilości w nim krwi), 5) ciepłota narządu jest obniżona (Rys. 20,II).

Mikroskopowo trudno rozpoznać niedokrwistość, gdyż w najbardziej nawet niedokrwistym narządzie naczynia zawierają zawsze krew.

Przyczyny niedokrwistości miejscowej, zawsze i wyłącznie tylko pochodzenia tętniczego, są następujące (Rys. 18):

I Wewnętrzne:

1) zmiany w ścianie naczyniowej i w związku z tem zwężenie światła naczynia,
2) zakrzepy przyścienne.

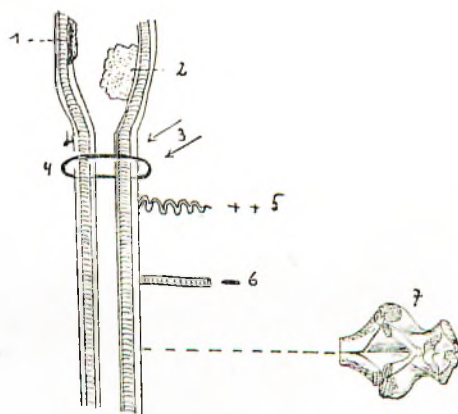
II Zewnętrzne — różne sprawy wywołujące ucisk na ścianę naczynia, jak nowotwory, zapalenia i t. d. lub czynniki mechaniczne wogóle.

III Nerwowe:

1) ośrodkowe — odruchowe (strach, ból, migrena),
2) obwodowe, zależne od nerwów naczynioruchowych, a spowodowane:

a) bądź przez podrażnienie nerwów wywołujących skurcz naczynia, b) bądź przez porażenie nerwów rozszerzających naczynie.

Rys. 18. Schemat przyczyn niedokrwiłości: 1) zmiany w ścianie naczyń i zwężenie światła, 2) zakrzep przyścienny, 3) ucisk zewnętrzny na naczynie, 4) podwiązanie nie zupełnie zamykające światła, 5) podrażnienie nerwów zwężających światło naczyń, 6) porażenie nerwów rozszerzających światło naczyń, 7) czynniki ośrodkowe (z rdzenia przedłużonego).



Rys. 18.

Skutki niedokrwistości zależą:

- 1) od stopnia niedokrwistości,
- 2) od długości jej trwania,
- 3) od tkanki, która staje się niedokrwistą.

Im większa jest niedokrwistość, im dłużej trwa, tem łatwiej dojść może do śmierci tkanki.

Niektóre tkanki są specjalnie wrażliwe na brak dostatecznego dopływu do nich krwi, jak, na przykład, tkanka nerwowa, pomimo, iż mózg jest dostatecznie przeciw tym następstwom zabezpieczony dzięki istnieniu koła tętniczego Willizjusza.

Nie będę omawiać obrazów niedokrwistości w poszczególnych narządach, gdyż naogół powtarzają się tu wszędzie omówione już obrazy makroskopowe ogólne. Wspomnę tylko, iż nieraz w nerkach występują drobne, jasne, klinowate ogniska niedokrwiste przy gruźlicy, spowodowane przez ucisk na ścianę naczynka drobnego przez niewidoczny dla gołego oka gruzefek, zaś niedokrwistość płuc występuje najbardziej charakterystycznie przy ich rozedmie, wskutek ucisku na naczynia przez gromadzące się i niewydalone z pęcherzyków płucnych powietrze (Rys. 19).

Aby zrozumieć dokładnie istotne przyczyny niedokrwistości, należy omówić pewne dane anatomiczne dotyczące budowy i charakteru drobnych naczyń krwionośnych. Do omówienia więc tych spraw przejdę obecnie tembardziej, iż wiążą się one i z szeregiem zmian innych, do opisu których przejdę później.

Przedtem jednak przedstawię tu schematycznie charakterystyczne obrazy makroskopowe narządu niedokrwistego

z jednej strony, zaś z drugiej narządu z przekrwieniem czynnym lub biernym (Rys. 20).

O CHARAKTERZE ANATOMICZNYM DROBNYCH NACZYŃ KRWIONOŚNYCH I O UKRWIENIU TKANEK

Drobne naczynia krwionośne, w stosunku do unaczynionej przez nie tkanki, mogą przedstawiać następujące typy (Rys. 21):

1) naczynia anatomicznie końcowe t. j. takie, które wyłącznie i jedynie doprowadzają krew do danego miejsca (Rys. 21,I);

2) naczynia końcowe czynnościowe, t. j. takie, prócz których krew do danego miejsca dostać się może i inną drogą t. j.:

a) bądź przez ich własne bocznicę, jednak niedostateczną (Rys. 21,II,1,a);

b) bądź przez tętniczki dodatkowe, idące zdala od innego naczynia krwionośnego, które również niedostatecznie doprowadzają krew (Rys. 21,III,1a);

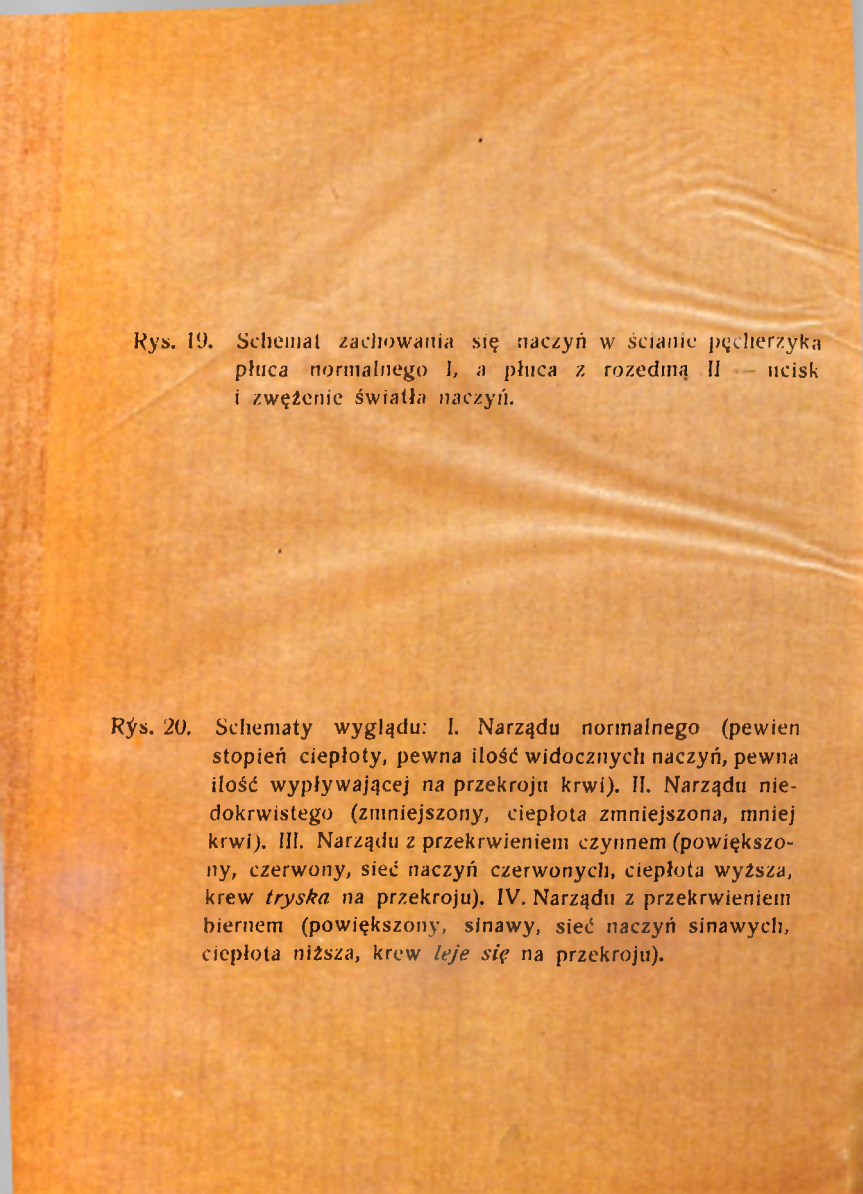
3) naczynia z mniej lub bardziej licznymi bocznicami (Rys. 21,II,2).

Co się tyczy tych ostatnich, to typy bocznic mogą być różne, a mianowicie:

a) bocznicę są bardzo liczne (Rys. 21,II,2,a),

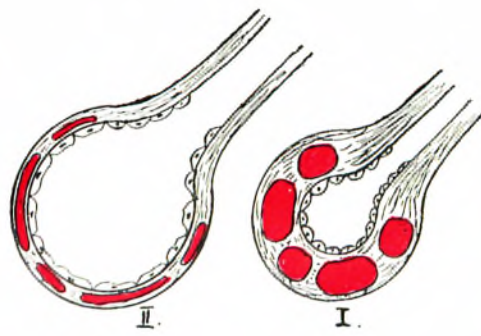
b) bocznicę są nieliczne (Rys. 21,II,1b).

Lecz nie tyle ilość bocznic odgrywa rolę zasadniczą

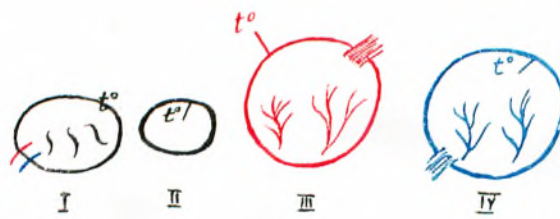


Rys. 19. Schemat zachowania się naczyń w ścianie pęcherzyka płuca normalnego I, a płuca z rozedną II — ucisk i zwężenie światła naczyń.

Rys. 20. Schematy wyglądu: I. Narządu normalnego (pewien stopień ciepłoty, pewna ilość widocznych naczyń, pewna ilość wypływającej na przekroju krwi). II. Narządu niedokrwistego (zmniejszony, ciepłota zmniejszona, mniej krwi). III. Narządu z przekrwieniem czynnym (powiększony, czerwony, sieć naczyń czerwonych, ciepłota wyższa, krew *tryska* na przekroju). IV. Narządu z przekrwieniem biernym (powiększony, sinawy, sieć naczyń sinawych, ciepłota niższa, krew *leje się* na przekroju).



Rys. 19.



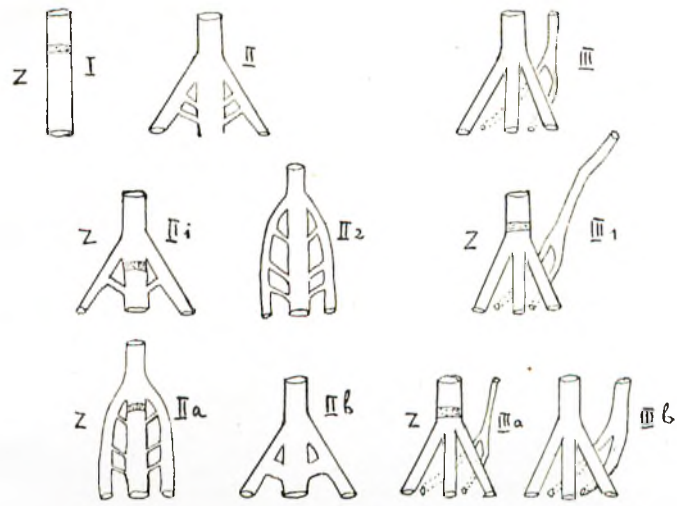
Rys. 20.

Rys. 21. Schemat typów naczyń anatomicznych w stosunku do unaczynionej przez nie tkanki: I. Naczynie anatomicznie końcowe. II. Naczynie z bocznicami: 1) nielicznymi, a) licznymi — wązkimi; 2) licznymi, b) nielicznymi — lecz szerokimi. III. Tkanka unaczyniona przez naczynko boczne: 1) bardzo oddalone od tętniczki większej, a) bardzo wąskie, b) szerokie. Z oznacza powstawanie zawałów.

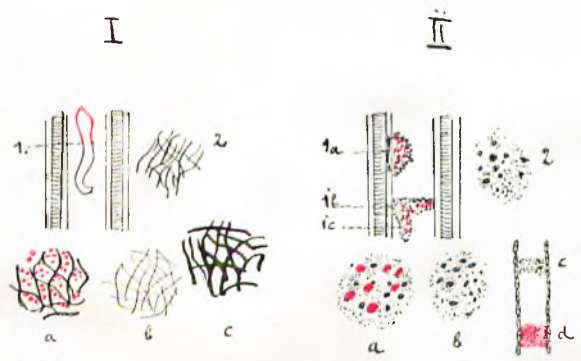
Rys. 22. Schematy skrzepów (I) i zakrzepów (II):

I. 1) oznacza skrzep luźny w stosunku do światła naczynia, czerwony lub bursztynowy, 2) składa się z włókniaka, a) skrzep czerwony (włókniak i ciałka czerwone); b) skrzep biały (cienka siatka włókniaka) c) skrzep bursztynowy (gruba siatka włókniaka).

II. 1a) zakrzep przyścienny, ziarnisty, nierówny, przylegający, 1b) zakrzep zamykający, 1c) zakrzep przedłużony; 2) skład zakrzepu z płytek, które miejscami zbliżają się stanowiąc ośrodki dla cienitkich drobnych włókienek włókniaka, układających się promienisto; a) zakrzep z ciałkami czerwonymi, b) zakrzep szary (płytki, ich skupienia i minimalne ilości włókniaka, układającego się promienisto), c) zakrzep ziarnisty w naczyniu włosowatym, d) zakrzep szklisty w naczyniu włosowatym.



Rys. 21.



Rys. 22.

w ukrwieniu tkanki, ile szerokość ich światła, które może być:

- a) albo bardzo szerokie (Rys. 21,II b),
- b) albo bardzo wąskie (Rys. 21,II a).

Im szersze jest światło bocznic, tem łatwiej dopływa przez nie krew do danego miejsca, im węższe jest ono, tem krew dopływa trudniej, a tem samem możemy uważać takie tętnice za końcowe czynnościowo.

O ile suma światła bocznic, niezależnie od tego, czy jest ich dużo, czy mało, równa się światłu głównego naczynia doprowadzającego krew do danego miejsca, o tyle lepsze są warunki odżywiania tkanki w razie zamknięcia dopływu przez naczynia główne (Rys. 21,II).

O ile suma światła bocznic, nawet bardzo licznych, jest mniejsza od światła naczynia głównego, o tyle gorsze są warunki dla wyrównania krążenia (Rys. 21,II a).

To samo można powtórzyć i dla ukrwienia tkanek przez tętniczki pochodzące z odrębnych układów, z tem jednak dodatkiem, iż w tych przypadkach odgrywa rolę i inny jeszcze czynnik, a mianowicie oddalenie gałązki dodatkowej od większej tętniczki, z której ona wychodzi.

Im oddalenie to jest większe, tem trudniejsze będzie wyrównanie krążenia (Rys. 21,III,1).

Na załączonych schematach uwidoczniam następstwa zaburzeń w krążeniu, w zależności od charakteru tętniczek.

Z niedokrwistością tylko tkanki będziemy mieć do czynienia:

- 1) przy licznych bocznicach nawet wąskich, jeżeli suma ich światła będzie się równać światłu naczynia głównego (II,2),

- 2) przy nielicznych lecz szerokich bocznicach (II b),
- 3) przy nieznacznie oddalonych od głównej tętniczki tętniczkach dodatkowych (III),
- 4) przy szerokich tętniczkach dodatkowych (III b).

Natomiast, gdy mamy do czynienia z tętniczkami końcowymi anatomicznymi lub czynnościowymi, (wąskie lub dalekoodchodzące)—musi nastąpić bezwzględnie śmierć tkanki.

Warunkowo, bądź niedokrwistość tylko, bądź śmierć tkanki możemy mieć zależnie od:

- a) szybkości dopływu krwi, co zależy od sprawności serca i naczyń (ich kurczliwości),
- b) odporności tkanki;

przy:

- 1) wąskich, nielicznych bocznicach, jeżeli suma ich światła równa się światłu naczynia głównego (Rys. 21,II),
- 2) licznych wąskich bocznicach, jeżeli suma ich światła nieznacznie jest tylko mniejsza od światła naczynia głównego,
- 3) przy dodatkowych tętniczkach o średnicy światła nieznacznie tylko mniejszej od średnicy światła tętniczki głównej, o ile wyjście tych tętniczek z większego naczynia nie jest zbyt oddalone.

Jako przykłady tętniczek z licznymi, szerokimi bocznicami znamy tętniczki języka, tarczycy, cewki moczowej, ciał jamistych, dłoni, stopy.

D) GRUPA ZABURZEŃ W KRAŻENIU, PRZYCZYNA KTÓRYCH STOI W ZWIĄZKU Z ZAMKNIĘCIEM ŚWIATŁA NACZYŃ.

Do grupy tej zaliczamy:

- I *Zakrzepy.*
- II *Zatory.*
- III *Następstwa zakrzepów i zatorów—zawaly.*

I **ZAKRZEPY** (*Thrombus*) i **SKRZEPY** (*Coagulum sanguinis*). Zakrzepem nazywamy tworzenie się wewnątrz serca lub naczyń, zbitych osadów składających się z morfotycznych części składowych krwi i zamykających (*thrombus obturatorius*) lub zwężających tylko (*thrombus parietalis*) światło żywego naczynia.

Od zakrzepów należy odróżnić krzepnięcie krwi, które ma miejsce po wylaniu się jej z naczyń, lub po śmierci — proces ten odbywa się nieco inaczej, a powstający przy tem *skrzep* różni się wyglądem od *zakrzepu*.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa powstawanie skrzepu jest wyłącznie procesem chemicznym, zaś w powstawaniu zakrzepów odgrywa dużą rolę i czynnik fizyczny—lepkość krwi, która stoi w pewnym związku z własnościami, ilością i zachowaniem się płytek Bizzozero.

Dziś więc stać musimy w stosunku do skrzepów i zakrzepów na stanowisku dualistycznym, które wprowadził już w roku 1875 *Zahn*, wbrew poglądom *Virchowa* i *Aleksandra Schmidta*.

Różnice między skrzepem (Rys. 22,I) a zakrzepem (Rys. 22,II).

Makroskopowe:

1) Bywa ciemno - czerwony (a), bursztynowy (c), biały (b).

Makroskopowe:

1) Bywa różowy (a), szary (b) lub pstry.
2) Jest kruchy.

- 2) Jest elastyczny.
- 3) Jest galaretowany, napół prześwieca.
- 4) Jest wilgotny.
- 5) Powierzchnię ma gładką.
- 6) Przekrój jego ma budowę jednolitą.
- 7) W stosunku do światła serca lub naczyń leży luźno.

Mikroskopowe:

Przeważa cieńsza lub grubsza (skrzep bursztynowy c) siatka włókniaka (I,2), wśród której znajdujemy ciała czerwone (skrzep czerwony a), lub nieliczne białe i płytki Bizzozero, lecz wyłączenie prawie na obwodzie skrzepu.

- 3) Nie prześwieca, jest matowy.
- 4) Jest suchy.
- 5) Powierzchnię ma szorstką, ziarnistą.
- 6) Przekrój jest niejednorodno-pasmowaty, warstwowy.
- 7) W stosunku do światła serca lub naczyń przylega silniej lub słabiej do ściany.

Mikroskopowe:

Przeważają płytki Bizzozero, rozpadłe i skupiające się (II,2), natomiast włókniaka jest mało i układa się on przeważnie w postaci cieniutkich niteczek promienisto naokoło ośrodków z rozpadłych płytek Bizzozero. Mała domieszka ciałek czerwonych. Zakrzepy szkliste (II, d) polegają, prawdopodobnie, na zlaniu się i zmianach szklistych elementów zakrzepu.

Przy powstawaniu jak zakrzepów, tak też i skrzepów stwierdzamy szereg zmian w elementach morfotycznych krwi (Rys. 23).

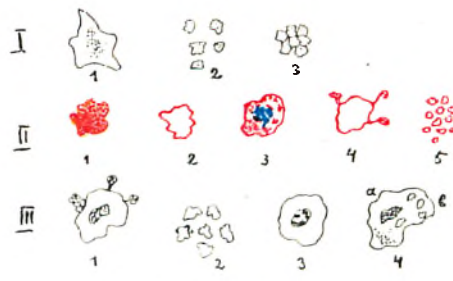
Rys. 23. Schemat zmian w elementach morfotycznych krwi przy zakrzepie:

I. W płytkach Bizzozero: 1) masa ziarnista w środku, 2) rozpad, 3) sklejanie się.

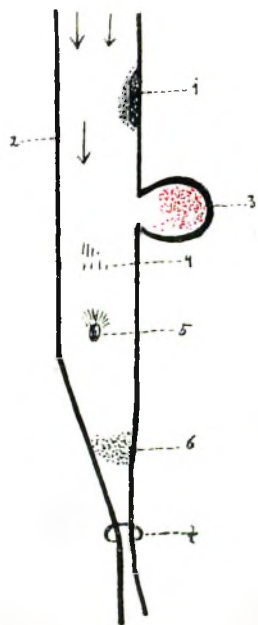
II. W ciałkach czerwonych: 1) kurczenie się, 2) utrata hemoglobiny, 3) ziarenka zasadowe, 4) erytrocytorrhesis, 5) erythrocytosis.

III. W ciałkach białych: 1) odsznurowywanie się cząsteczek, 2) plasmochisis, 3) układanie się chromatyny na obwodzie jądra, 4a) znikanie ziarnistości, 4b) kulki tłuszczu.

Rys. 24. Schemat przyczyn tworzenia się zakrzepów: 1) zmiany w ścianie naczyniowej, 2) zwolnienie krążenia krwi (jedna strzałka zamiast 2 powyżej), 3) rozszerzenie naczynia (tętniak), 4) działanie bakterji, 5) działanie jażdżów, 6) zwężenie naczynia, 7) ucisk zewnętrzny.



Rys. 23.



Rys. 24.

Największe i najważniejsze zmiany stwierdzamy w płytkach Bizzozero, przy powstawaniu zakrzepu, oraz w ciałkach czerwonych przy powstawaniu skrzepu; mniejsze i późniejsze w ciałkach białych krwi, co przemawia za małą rolą tych ostatnich w powstawaniu zakrzepów i skrzepów.

Zmiany w *płytkach Bizzozero* polegają na:

- 1) zjawieniu się w środku nich masy ziarnistej, silniej barwiącej się, gdy obwód przestaje się barwić (I,1);
- 2) rozpędzie płytek (I,2);
- 3) sklejanii się rozpadłych cząsteczek (I,3).

Zmiany w *ciątkach czerwonych* polegają na:

- 1) kurczeniu się ich i wytwarzaniu mikrocytów (II,1);
- 2) niebarwieniu się ich eozyną (erythrocytolysis) — utrata hemoglobiny (II,2);
- 3) zjawieniu się w ich ciele ziarenek, barwiących się barwnikami zasadowymi (błękit metylowy, hematoksylina) (II,3);
- 4) wydzielaniu się z nich małych ciałek okrągłych (erythrocytorrhesis) (II,4) lub rozpędzie na szereg drobnych kulek (erythrocytoschisis) (II,5).

Zmiany w *ciątkach białych* polegają na:

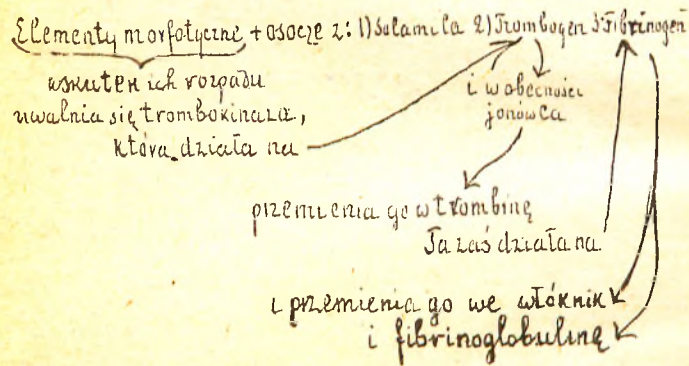
- 1) odsznurowywaniu się od nich drobnych cząsteczek (III,1);
- 2) rozpędzie (plasmochisis) (III,2);
- 3) układaniu się chromatyny jądra, silnie barwiącej się, na obwodzie lub w środku tegoż (III,3);
- 4) znikaniu lub zmianie barwliwości ziarnistości ciałek i zjawianiu się kuleczek tłuszczu (III,4).

Powstawanie skrzepów czerwonych w sercu i w naczyniach przy śmierci szybkiej, zaś bursztynowych przy

długotrwałej agonji, jest w ostatnich czasach odrzucane, wobec prawdopodobieństwa, iż skrzepy powstają wyłącznie po śmierci osobnika (*Aschoff*), czego jednak nie potwierdzają spostrzeżenia *Dąbrowskiej*.

Mechanizm krzepnięcia krwi przedstawia się, według dzisiejszych poglądów, z małemi modyfikacjami, wprowadzonymi przez różnych badaczy, w następujący sposób:

Krew zawiera:



Przyczyny powodujące powstawanie zakrzepów są następujące (Rys. 24):

- I *Zwolnienie krążenia krwi (Rys. 24, 2).*
- II *Zmiany w ścianie naczyniowej (Rys. 24, 1).*
- III *Zmiany w samej krwi (Rys. 24, 4, 5).*

Ad I.

Ze zwolnieniem krążenia krwi możemy mieć do czynienia przy różnych sprawach, i zależnie od tego rozróżniamy zakrzepy:

1) wskutek zastoju (*thrombus stagnatione*), jak na przykład, przy schorzeniach serca (Rys. 24,2);

2) wskutek przewężenia naczynia (*thrombus strangulatione*) przez chirurga, sprawę zapalną, nowotwór, bliznę i t. d. (Rys. 24,7);

3) wskutek nieprawidłowego rozszerzenia światła naczynia (*thrombus dilatatione*), jak to bywa, na przykład, przy tętniakach, zylakach (Rys. 24, 3);

4) wskutek niedomogi serca przy charactwie (*thrombus maranticus*) — spotykamy wtedy nieraz t. zw. zakrzepy kuliste (*thrombus globosus*) pomiędzy beleczkami mięśniowemi w sercu.

Mechanizm powstawania zakrzepu w tych przypadkach jest nader prosty, jak na to wskazuje załączony schemat (Rys. 25), z którego widać, iż, w miarę zwalniania toku krwi, zbierają się przybrzeżnie, początkowo białe ciała krwi, które potem przechodzą przez ścianę naczynia do tkanek, później zaś płytki Bizzozero, które stopniowo przyklejają się do ściany.

Ad II. Brak gładkości powierzchni wewnętrznej ściany naczyniowej jest przyczyną wytwarzania się zakrzepów, najczęściej przy miażdżycy, lub sprawach zapalnych w ścianie (kiła) (Rys. 24, 1).

Ad. III. We krwi możemy mieć do czynienia:

1) ze zwiększoną jej lepkością, zwykle przy zwiększonej ilości płytek;

2) ze zwiększoną jej ścinalnością, co bywa najczęściej spowodowane przez zwiększoną ilość fibrinogenu—mówimy wtedy o *hyperinosis*.

Liczne czynniki wpływają na zmiany we krwi. Zaliczamy do nich:

1) Działanie drobnoustrojów mechaniczne (ośrodki krzepnięcia) (Rys. 24, 4).

2) Działanie jądów ze świata zewnętrznego (Rys. 24, 5):

a) drobnoustrojów (gronkowców, paciorkowców, dwoiniek zapalenia płuc, pałeczek duru brzuszego, pałeczki ropy błękitnej i t. d.),

b) roślinnych,

c) ptomain,

d) chemicznych (kwas salicyłowy, srebro koloidalne, benzol, fenol).

3) Działanie jądów wewnętrznych, powstających przy nieprawidłowej przemianie materji. Wytwarzać się mogą one:

a) przy zapaleniu nerek,

b) przy rzucawce porodowej (drgawki ciężarnych),

c) nowotworach złośliwych,

d) niedokrwistości postępującej złośliwej,

e) białaczce,

f) blednicy (*Muir* twierdzi, iż przy niej mamy do czynienia ze zwiększoną ilością płytek we krwi, oraz zczynów do 3,4%, gdy norma nie przekracza 2,2%).

Podkreślić tu należy, iż przy powstawaniu zakrzepu nigdy prawie nie mamy do czynienia z jedną tylko przyczyną, lecz z licznymi, gdyż czynniki wywołujące działają równocześnie i na krew, i na naczynia, i na serce.

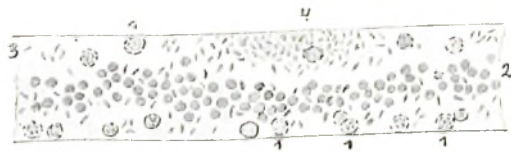
Zejsćia zakrzepów bywają różne (Rys. 26):

Rys. 25. Schemat tworzenia się zakrzepów:

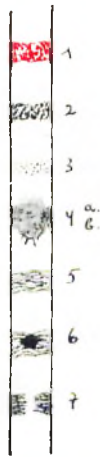
Zwolnienie toku krwi i przybrzeżne ułożenie ciałek białych (1), ciałka czerwone stają się widoczniejsze (2), płytki Bizzozero (3), płytki skupiły się w znacznej ilości i przykleiły do ściany (4).

Rys. 26. Schemat zejścia zakrzepów: 1) zakrzep czerwony zaraz po utworzeniu się, 2) odbarwienie się, 3) rozpad ziarnisty, 4) rozplýwanie się (niezakaźne *a*), zakaźne — (bakterje *b*), 5) organizacja, 6) zwapnienia, 7) kanalizacja.

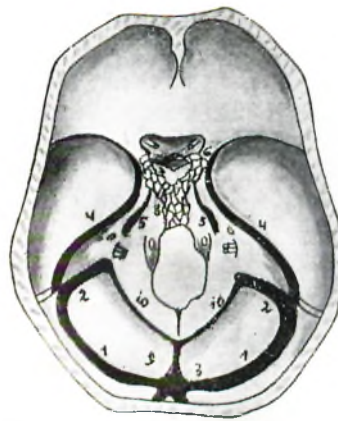
Rys. 27. Schemat zatok czaszki: 1) poprzeczna, 2) esowata, 3) spływ zatok, 4) skalista górna, 5) skalista dolna, 6) kolistą Ridleya, 7) jamista, 8) splót podstawny, 9) zatoka potyliczna, 10) brzeźna.



Rys. 25.



Rys. 26.



Rys. 27.

I W ciągu pierwszych 24 godzin zakrzep przypomina bardzo skrzep i różni się tylko przez stosunek do światła naczyń (1).

II Stopniowo ulega on wysychaniu przez utratę wody i odbarwia się (2).

III Może on wzrastać przez przyczepianie się świeżych części morfotycznych z krwi. Rozróżniamy więc zakrzep miejscowy (*thrombus autochtonus*) (Rys. 22, 1a i 1b) i przedłużony (*thrombus prolongatus*), który może nie przylegać ściśle do ściany naczyń (Rys. 22, 1c). Zwykle zakrzepy rosną w kierunku dośrodkowym, w żyłach jednak i w kierunku odwrotnym wtedy, gdy zmienne są zastawki żył.

IV Ulega rozmiękaniu i rozpadowi (3 i 4 a i b):

1) dobrotliwemu, jałowemu,

2) złośliwemu, zakaźnemu, gdy został zakażony przez drobnoustroje.

V Stosunkowo szybko, gdyż już po 36 godzinach, następuje odczyn ze strony ściany naczyń, polegający na przenikaniu do zakrzepu białych ciałek krwi, śródbłonek i tworzeniu się ziarniny. Nazywamy to organizacją [*organisatio thrombus* (5)]. W miarę postępowania tego procesu zakrzep spaja się coraz silniej ze ścianą naczyń.

Nieraz, w następstwie, mogą się tu odkładać sole wapniowe, co powoduje tworzenie się kamieni (6) [*arteriolith* (rzadziej), *phlebolith*].

VI Czasami, wskutek kurczenia się przerastającej zakrzep tkanki łącznej, znacznie rzadziej wskutek przenikania krwi przez wytwarzające się i rozszerzone naczyńka, powstaje kanalizacja zakrzepu (*canalisatio thrombus*) i przez

to połączenie odcinków światła naczyń, leżących powyżej i poniżej zakrzepu (7).

Nadzwyczaj trudno niekiedy jest odróżnić sprawę, powstającą przy kile, a zwaną zapaleniem tętnic zarostowem (endarteriitis obliterans) od zorganizowanego zakrzepu. Ułatwiającym niekiedy czynnikiem jest stwierdzenie wśród tkanki łącznej obecności hemosyderyny, co może przemawiać za powstaniem sprawy z zakrzepu, w którym ciała czerwone uległy przemianom, o których wspominałem przy krwotokach.

Następstwa zakrzepów dla krążenia, a przez nie dla tkanek unaczynionych przez dane naczynie, są różne i zależne:

1) od tego czy zakrzep zamyka światło naczyń, czy też jest tylko przyścienny, lecz nie zamykający;

2) od charakteru anatomicznego samych naczyń (końcowe lub z mniej lub bardziej licznymi bocznkami, przez które krążenie może się wyrównać).

Dochodzi więc albo tylko do niedokrwistości tkanki, albo do jej śmierci.

W każdym jednak przypadku zakrzep powoduje pewien stopień zastoju, szczególnie w żyłach, i jego następstwa: przesiąkanie płynnych i przenikanie morfotycznych części składowych krwi do tkanek, a nieraz nawet powstawanie w nich spraw zapalnych, z czem mamy najczęściej do czynienia w następstwie zakrzepów w żyłach (periphlebitis propter thrombophlebitidem).

Zmiany te spotykamy nieraz przy zakrzepach w żyłach biodrowej u położnic, u których występuje bolesny obrzęk uda (phlegmasia alba dolens).

Najczęściej z zakrzepami spotykamy się:

I W układzie żylnym, na co wpływają takie czynniki, jak:

- 1) wolny prąd krwi,
- 2) podatne ściany żył,
- 3) wczesne, bo już od 20 roku życia, zanikanie zastawek żylnych.

W czaszce występują więc zakrzepy zwykle w zatokach żylnych opony twardej (Rys. 27):

a) w zatoce sierpowatej górnej przy zapaleniu płuc włóknikowem;

b) w skalistej, esowatej i poprzecznej, zwykle zakażone, przy zapaleniach ucha środkowego;

c) w zatokach kolistej Ridleya i jamistych, koło siodełka tureckiego, przy schorzeniach nosa, kości sitowej, zatok czołowych.

Szybko powstające zakrzepy w żyłę próżnej górnej i dolnej, w żyłach nerkowych (martwica nerki), w żyłę wrotnej najczęściej powodują śmierć, natomiast gdy powstają wolno nastąpić może wyrównanie przez liczne drogi oboczne i połączenia pomiędzy trzema układami: żyły próżnej górnej, dolnej i wrotnej, jak to uwidoczniło na załączonym schemacie (Rys. 28).

Wyrównanie przy zakrzepach żyły próżnej górnej idzie przez żyłę nieparzystą (a z y g o s), nieparzystą krótką (h e m i a z y g o s), piersiową (t h o r a c i c a), sutkową wewnętrzną (m a m m a r i a i n t e r n a) i nadpępkowe (e p i g a s t r i c a e).

Przy zakrzepach żyły próżnej dolnej krążenie wyrównywa się przez żyły nerkowe, wątrobową, łączące się przez bocznicę z żyłą wrotną.

Przy zakrzepach żył nerkowych krążenie wyrównywa się przez żyły nadnerczowe, których żyły nerkowe u zarodka stanowią tylko ich gałązki, i żyły przeponowe.

Przy zakrzepach żyły wrotnej, które powstają przy sprawach zakaźnych w przewodzie pokarmowym, przy zapaleniu wyrostka robaczkowego z poprzedzającymi zakrzepami w żyłach kręzkowych, przy miażdżycy tej żyły, przy czerwienicy (*erythraemia*) i t. d. powstaje puchlina jamy brzusznej, lecz wyrównanie może być osiągnięte przez liczne drogi, a mianowicie:

1) Przez żyłę wieńcową lewą żołądka, łączącą się z żyłą przelyku dolną, która ma bezpośrednie połączenie z żyłą przelykową górną, należącą do układu żyły próżnej górnej, a która wpada do żyły nieparzystej, łączącej się bezpośrednio z żyłą prózną—w związku z tem wyrównaniem wytwarzają się nieraz żylaki w dolnej części przelyku; połączenie między tymi dwoma układami istnieje i przez żyłę przeponową (górną).

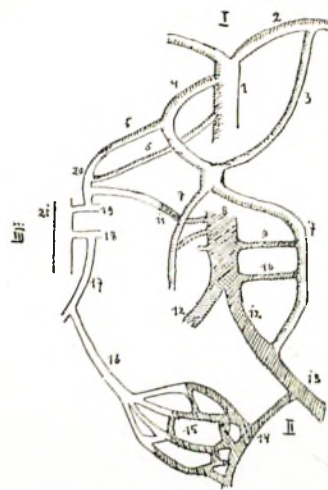
2) Przez żyłę śledzionową, która się łączy z żyłą kręzkową dolną, ta zaś z żyłą odbytnicową, a dalej ze splotem sromno-odbytnicowym, który już częściowo należy do układu żyły próżnej dolnej, a który przez żyłę podbrzuszną (biodrową wewnętrzną), łączy się z tą ostatnią. W następstwie wytwarzają się krwawnice w odbycie.

3) Połączenie między układem żyły wrotnej a układem żyły próżnej dolnej może istnieć przez żyłę wieńcową lewą żołądka, żyłę przelyku dolną i żyłę przeponową dolną, jak to widać z załączonego schematu.

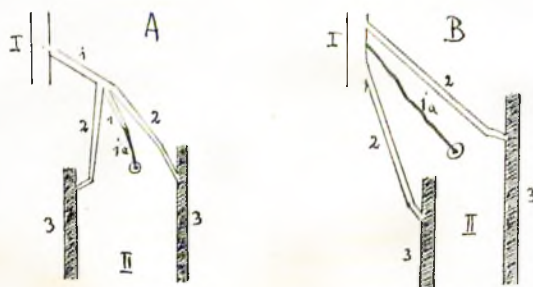
4) Przez układ *Retziusa*, t. j. przez drobne żyły ze ścian jelit, które biegną do żyły próżnej dolnej, a nie do żyły

Rys. 28. Schemat połączeń między układami: I. Żyły próżnej górnej. II. Żyły próżnej dolnej. III. Żyły wrotnej. 1) Żyła próżna górna, 2) żyła podobojczykowa, 3) żyła nieparzysta krótka, 4) żyła nieparzysta, 5) żyła przełykowa górna, 6) żyła przeponowa górna, 7) żyła lędźwiowa, 8) żyła próżna dolna, 9) żyła wątrobowa, 10) żyła lędźwiowa, 11) żyła przeponowa dolna, 12) żyła biodrowa wspólna, 13) żyła biodrowa zewnętrzna, 14) żyła biodrowa wewnętrzna (podbrzuszna), 15) splot sromno-odbytnicowy, 16) żyła odbytnicza górna, 17) żyła kręzkowa dolna, 18) żyła śledzionowa, 19) żyła wieńcowa żołądka lewa, 20) żyła przełykowa dolna, 21) żyła wrotna.

Rys. 29. Schemat wytwarzania się głowy Meduzy: *A* z zachowaną częściowo żyłą pępkową (1) — jej część zanikła (1a); 2) żyły Burowa, 3) żyły nadpępkowe; *B* z zanikłą żyłą pępkową — oznaczenia jak poprzednio — 2) żyły przypępkowe Sappey'a odpowiadające żyłom Burowa. I. Układ żyły wrotnej. II. Żyły próżnej dolnej.



Rys. 28.



Rys. 29.

wrotnej. W jelicie samem łączą się one z drugiej strony z układem żyły wrotnej.

5) Przez układy dodatkowe żyły wrotnej *Sappeya*, łączące się z układem żyły próżnej dolnej, do których należą:

- a) grupa żołądkowo-sięciowa (gastroepiploica);
- b) grupa pęcherzykowa (cystica);
- c) grupa żył naczyń odżywczych (vasa vasorum):
 - a) samej żyły wrotnej,
 - b) tętnicy wątrobowej,
 - c) kanalików żółciowych;

d) grupa więzadła sierpowatego wątroby (lig. suspensorium), której żyły biorą początek w przeponie, a rozgałęziają się w zrazikach wątroby; wreszcie:

e) grupa żył przypępkowych (paraumbilicales), która daje połączenia żyły wrotnej z żyłami nadpępkowemi głębokiemu w ścianie brzusznej, te zaś ostatnie, jak wiadomo łączą się z żyłami udowemi.

Możemy tu mieć do czynienia:

1) z zachowaniem całej żyły pępkowej (umbilicalis) i połączeniem jej bezpośredniem z żyłami nadpępkowemi;

2) z częściowem tylko zachowaniem żyły pępkowej (odcinka środkowego *Baumgartena*)—wtedy połączenie idzie przez żyły *Burowa*;

3) z zanikiem zupełnym żyły pępkowej i połączeniem przez żyły przypępkowe (paraumbilicales) *Sappeya*.

Załączony schemat objaśnia powiedziane najlepiej (Rys. 29).

Rozszerzenie żył *Sappeya*, *Burowa* i *Baumgartena* tworzy na brzuchu, tak zwaną, *głowę meduzy*.

II W *mózgu* zakrzepy w żyłach prowadzą do mniej lub więcej licznych wybroczyn, zakrzepy w tętnicach, najczęściej na tle miażdżycy lub kiły, do powstawania ognisk rozmiękczynowych (*Encephalomalacia flava seu ramollitio*).

III W *naczyniach rdzenia* zakrzepy spotykają się naogół rzadko.

IV W *płucach* wolno rozwijające się zakrzepy, nawet w większych gałązkach tętnicy płucnej, mogą nie wywoływać żadnych następstw, jak się o tem przekonano nawet doświadczalnie (*Ostrowski*). Czasem zakrzepy w drobnych tętniczkach płuc mogą być pożyteczne, jak na przykład, w tętniczkach przebiegających w tak zwanych mostkach jam gruczołowych, gdyż zapobiegają one krwotokom.

V Również tworzenie się zakrzepów w *tętniakach* dużych naczyń krwionośnych może być uważane czasem za samowyleczenie, gdyż wzmacniają one ścianę i zapobiegają jej pękaniu. Również i żyłaki czasem ulegają samowyleczeniu przez wytworzenie się w nich zakrzepów, o ile te nie rozmiękną i nie ulegną zakażeniu, lecz, po zorganizowaniu, zwapnieją.

VI W *sercu* spotykamy zakrzepy:

1) w tętniczkach wieńcowych, co prowadzi klinicznie do objawów dusznicy bolesnej, a nieraz powoduje śmierć przez martwicę mięśnia sercowego;

2) zakrzepy w przedsionkach i komorach przedstawiają niebezpieczeństwo w razie znacznych ich rozmiarów, (*Skubiszewski*) lub rozmiękania, zakrzepy kuliste, o których już wspominałem, powstają najczęściej w sercu prawym i są wyrazem osłabienia działalności mięśnia sercowego;

3) przy t. zw. zapaleniu wsierdza powstają drobne (zapalenie brodawkowe), najczęściej na zastawce dwudzielnej lub duże (zapalenie wrzodziejące), najczęściej na zastawkach tętnicy głównej, zakrzepy, wskutek zmian martwicowych powierzchni zastawek, wywołanych przez krążące we krwi jady bakteryjne lub same bakterje (Rys. 30).

VII W przewodzie pokarmowym:

1) zakrzepy, powstające w żyłkach przetyku, mogą być czynnikiem samoleczniczym, zapobiegającym krwotokom;

2) zakrzepy w drobnych tętniczkach żołądka mogą:

a) z jednej strony prowadzić do niedokrwistości, martwicy i samostrawienia odnośnych odcinków ściany żołądka (wrzód okrągły),

b) z drugiej mogą być czynnikiem zapobiegającym krwotokom z tychże wrzodów;

3) zakrzepy, najczęściej szkliste, spotykamy w naczyniach dwunastnicy przy ogólnem oparzeniu — prowadzą one do wytwarzania się wrzodów dwunastnicy;

4) zakrzepy w naczyniach jelit, w owrzodzeniach durowych lub czerwonych, mogą zapobiegać krwotokom, w tym jednak ostatnim przypadku ulegają często zakażeniu, co prowadzi do ogólnego zakażenia ustroju.

VIII W żyłach nadnerczy tworzą się nieraz zakrzepy, które powodują następowe krwotoki, zniszczenie nadnerczy i śmierć osobnika.

IX W narządach moczowo-płciowych powstają zakrzepy:

1) w żyłkach pęcherza moczowego, szczególnie u kobiet;

2) w splocie naczyniowym żylnym stercza;

3) w żyłach sznura nasiennego, głównie ze strony lewej (trudniejszy odpływ krwi z żyły nasiennej do żyły próżnej dolnej przez pośrednictwo żyły nerkowej);

4) w splocie wiciowatym (*plexus pampiniformis*);

5) w splocie żył macicznych po porodzie, poronieniu, co może być dla organizmu pożyteczne, o ile zakrzep nie ulegnie zakażeniu.

W wymienionych żyłach często tworzą się w następstwie kamienie żylne wskutek odkładania się wapna w zakrzepie.

II ZATORY (*Emboliae*).

Zatorem nazywany zamknięcie światła naczynia przez korek, przyniesiony tokiem krwi z innego miejsca.

Zatory powstają w kierunku toku krwi w naczyniach krwionośnych i limfatycznych i następują wtedy, gdy korek zatorowy jest mniejszy od światła naczynia, do którego przeniknął.

Wyjątki z tego stanowią te korki, które, chociaż mniejsze od światła naczynia, uległy skręceniu przez siłę toku krwi, lub które siadły na miejscu rozgałęzienia naczyń zator jeździec (Rys. 31).

W myśl powiedzianego (Rys. 32):

1) korki, które się odrywają w sercu lewym lub od ścian większych tętnic, dadzą zatory w drobnych naczynkach tętniczych,

2) korki, które się odrywają w układzie żylnym żyły próżnej górnej lub dolnej lub w sercu prawym, dadzą zatory w płucach,

Rys. 30. I. Zapalenie brodawkowe, najczęściej zastawki dwudzielnej (małe zakrzepy). II. Zapalenie wrzodziejące, najczęściej zastawek półksiężycowych tętnicy głównej (duże zakrzepy, zwisające, groniaste).

Rys. 31. Zator skręcony (1), zator jeździec (2).

Rys. 32. Schemat drogi zatorów zwykłych: I. Czerwone—z serca lewego i dużych tętnic do drobnych tętniczek krążenia wielkiego. II. Czarne — z żył krążenia wielkiego — do płuc. III. Z żył układu żyły wrotnej do wątroby. KWnw — naczynia włosowate krążenia wielkiego, N — nerka, W—wątroba, J — jelita, Pp — płuco prawe, Pl — płuco lewe, Kp — komora prawa, Kl — komora lewa.

Rys. 33. Schemat zatoru skrzyżowanego i jego przyczyn. (Oznaczenia jak w rysunku poprzednim). I. Przejście korka przez otwarty otwór owalny. II. Przez przewód tętniczy (ductus Botalli). III. Przez szerokie połączenia tętniczo-żylnie w płucach. IV. Przez ubytek rozwojowy w przegrodzie komór.



I

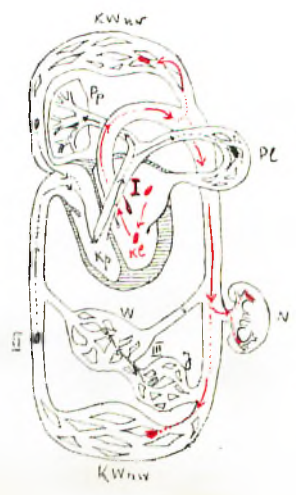


II

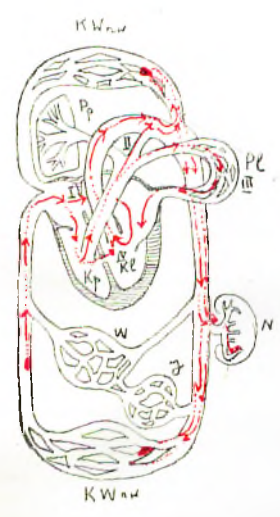
Rys. 30.



Rys. 31.



Rys. 32.



Rys. 33.

3) korki, które się odrywają w układzie żyły wrotnej i adzją zatory w naczyniach żylnych wątroby.

Jednak od tych praw istnieją dwa wyjątki, a mianowicie:

A Zator *skrzyżowany* (embolia paradoxa).

B Zator *wsteczny* (embolia retrograda).

Ad. A. Przy zatorze skrzyżowanym korek, który odrywa się z żył dużego krwiobiegu, daje zator w tętniczkach tegoż krwiobiegu (Rys. 33).

Może to mieć miejsce przy:

1) otwartym otworze owalnym serca (33,I), lecz przeważnie wtedy tylko, gdy powstaje pewna przewaga ciśnienia w sercu prawem nad ciśnieniem w sercu lewym (przerost serca prawego przy rozedmie płuc, zwężeniach ujścia żylnego lewego w sercu i t. d.), lub przy stosunkowo rzadkiej wadzie połączenia przedsionka prawego z komorą lewą, przez niezamknięty otwór (*Siedlecka*);

2) przeciśnięciu się korka w płucach przez stosunkowo szerokie połączenia między naczyniami tętniczymi, a żylnymi (33,III), co również wiąże się ze wzmożoną pracą serca prawego;

3) zachowanym przewodzie tętniczym (ductus Botalli), co jednak jest sprawą nader wątpliwą (33,II);

4) ubytkach rozwojowych w przegrodzie międzykomorowej.

Ad. B. Zator wsteczny powstaje wtedy, gdy korek, już przenikający do przedsionka prawego serca, wpada w żyłę próżną dolną i zamyka którekolwiek z jej rozgałęzień drobniejszych (najczęściej w wątrobie lub nerkach) (Rys. 34).

Koniecznymi warunkami do tego są:

1) pewien ciężar korka (przewaga siły ciężenia nad siłą prądu krwi w żyłach);

2) powstanie w danej chwili wzmożonego ciśnienia w klatce piersiowej (kaszel).

Materiał zatorowy może się składać (Rys. 35):

I *Z ciał stałych.*

II *Z ciał płynnych.*

III *Z gazów.*

I *Zatory z ciał stałych:*

1) cząsteczki zamykających światło naczynia i rozmiękających zakrzepów lub zakrzepów przyściennych;

2) barwniki:

a) wewnętrzne (zimniczy, przy czerniakach i t. d.),

b) zewnętrzne, przy rozmiękaniu gruczołów limfatycznych (węgiel — często zator wsteczny);

3) komórki różnych narządów, jak:

a) wątroby (uraz, choroby zakaźne, drgawki ciężarnych),

b) szpiku kostnego (drgawki ciężarnych, złamania kości, choroby szpiku),

c) łożyska — syncytialne, olbrzymie, a nawet całe kosmki (drgawki ciężarnych, nawet cięża prawidłowa),

d) śluzówki pęcherzyka żółciowego, walcowate, przy schorzeniach tegoż,

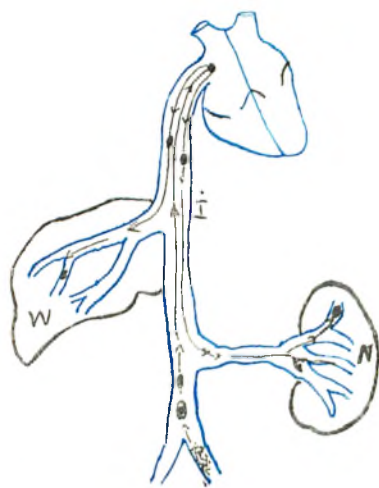
e) oskrzeli, migawkowe, przy ropieniu płuc (*Foa*);

4) komórki nowotworów złośliwych, jak raka (często zatory wsteczne w drogach limfatycznych naprz. przy raku żołądka do jajników), mięsaka, nadnerczaka, nabłoniaka kosmówkowego z macicy (do płuc);

Rys. 34. Schemat zatoru wstecznego: I. Żyła próżna dolna. W — wątroba, N — nerka. Strzałki wskazują kierunek zatoru.

Rys. 35. Schemat materiału zatorowego: 1) oderwana cząsteczka zakrzepu, 2) barwniki: a) wewnętrzne b) zewnętrzne, 3) komórki wątroby, 4) komórki szpiku kostnego, 5) komórki łożyska (doczesne i syncytialne), 6) komórki walcowate i migawkowe, 7) komórki nowotworowe, 8) blaszki wapniowe, 9) bakterje, 10) jajka pasorzytów, 11) ciała obce—igły, wata, kule, 12) tłuszcz, 13) powietrze.

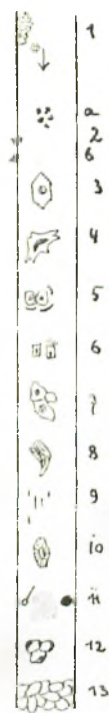
Rys. 36. Schemat zatoru z bakterji i jego następstw: I. Naciek zapalny. II. Martwica bezpośrednio koło zatoru (1), dalej naciek zapalny (2).



Rys. 34.



Rys. 36.



Rys. 35.

5) blaszki miażdżycowe zwapniałe, powodujące nieraz powstawanie krwotoków przez rozdarcie naczyń;

6) bakterje (prątek wąglika i inne) w otoczeniu dochodzi do ropienia;

7) pasorzyty i ich jajka (pęcherze bąblowca, świdrowce i t. d.);

8) ciała obce, jak kule (zator wsteczny z serca do żyły próżnej dolnej), ości rybie, igły, wata, która dostaje się do naczyń w czasie operacji.

II Zatory z *ciał płynnych* — do nich należą zatory tłuszczowe, które spotykamy przy:

1) złamaniach zwykłych lub sztucznych (*brisement forcé*) kości, jako też schorzeniu ich lub szpiku kostnego, na co wpływa utrudnione zapadanie się ścian naczyń żylnych w kości (zatory do płuc);

2) przy zmiążdżeniach wątroby, zmienionej tłuszczowo;

3) przy zabiegach w jamie brzusznej u osobników otyłych (oddzielanie zrostów na tępo);

4) przy drgawkach ciężarnych (zatory tłuszczowe wątroby i płuc), przy padaczce, drgawkach opilczych (zatory w mózgu);

5) przy wstrząśnieniach (upadek z wysokości);

6) przy stanach patologicznych krwi (tłuszczycyca — *lipaemia*, otrucie fosforem, cukrzyca);

7) notowano zatory tłuszczowe do mózgu przy chorobach płuc.

III Zatory *gazowe* powstają:

1) przy wywiązywaniu się gazów samej krwi w razie nagłego przejścia z ciśnienia wyższego do niższego (nurkowie, robotnicy kesonowi);

2) przy dostawaniu się powietrza do żył w czasie zabiegów chirurgicznych:

- a) na czaszce — przez zatoki żyłne,
- b) w innych miejscach jak na płucach, szczególnie jednak na szyi lub w jamie brzusznej, w małej miednicy, przy wyższym jej ułożeniu,
- c) nawet przy zwykłym upuszczeniu krwi, nakłuciu klatki piersiowej, lub odmie stosowanej;

3) wyjątkowo rzadko przy wrzodzie okrągłym żołądka przez żyły wieńcowe żołądka niezamykające się przy krwotoku wskutek istnienia blizny.

Nie zawsze można rozpoznać zator makroskopowo, a szczególnie trudno go odróżnić nieraz od zakrzepu.

Przy stwierdzeniu na sekcji powietrza we krwi w sercu prawem należy zawsze pamiętać o tem, że gazy powstać mogą i przy gniciu. W tych więc razach decydującą rolę odgrywają dane kliniczne, które są miarodajne i dla zatorów tłuszczowych, dających się wykazać tylko mikroskopowo, a bardzo często i dla zatorów z części stałych.

Dla tych ostatnich należy uwzględniać zawsze następujące momenty:

- 1) wykazanie pierwotnego ogniska, skąd oderwał się korek, jeżeli chodzi o zakrzep i porównanie z nim korka;
- 2) stosunek korka do światła naczynia, który jest znacznie luźniejszy, niż stosunek zakrzepu;
- 3) stwierdzenie w korku obecności cząsteczek, które nie pochodzą ze krwi;
- 4) wreszcie moment kliniczny, wskazujący na nagłość powstania objawów chorobowych, lub śmierć nagłą.

Pod mikroskopem stwierdzamy obecność zatorów tłuszczowych przez odpowiednie barwienie na tłuszcz (Sudan III, kwas osmowy i inne).

Następstwem zatorów jest:

1) albo uszkodzenie tkanki i w związku z tem zaburzenie jej czynności;

2) albo śmierć nagła i wtedy czasami zmiany w tkance są bardzo nieznaczne (zatory gazowe w naczyniach mózgu, zaczopowanie $\frac{2}{3}$ naczyń włosowatych płuc przez powietrze (*Lubarsch*)).

Zator zakażony wywołuje silny odczyn zapalny a często martwicę w otoczeniu i przenosi czynnik zakaźny w różne miejsca organizmu (Rys. 36).

Sam zator, jako ciało obce, drażni ścianę naczynia i wywołuje odczyn. Naokoło korka zatorowego tworzy się wtórnie zakrzep, a całość ulec może organizacji.

Zatory tłuszczowe mogą po pewnym czasie zniknąć:

1) przez zmydlenie, a więc na drodze czysto chemicznej,

2) przez fagocytozę, więc drogą biologiczną,

3) przez chłonięcie, uwarunkowane przez specjalne zdolności w tym kierunku śródbłonek naczyń, szczególnie w naczyniach płuc.

Zatory gazowe mogą ulec wessaniu.

W poszczególnych *tkankach i narządach* bywają *zatory* najczęściej:

I W *skórze* przy zapaleniu wsierdza wrzodziejącem, co prowadzi do powstawania ropni, przy rumieniu skóry (*Philipson*), w niektórych przypadkach pokrzywki.

II W *mięśniach*—zatory z pałeczek nosacizny (ropnie).

III W narządach przewodu pokarmowego:

- 1) w drobnych tętniczkach żołądka i jelit, co może prowadzić do nadżerek i owrzodzeń śluzówki;
- 2) w wątrobie przy drgawkach ciężarnych (eclampsia) — z tłuszczu, komórek wątroby, komórek łożyska, przy splenomegalia Gaucher z komórek śródbłonka śledziony.

IV W śledzionie, najczęściej przy zapaleniach wsierdza.

W gruczołach limfatycznych z barwników drogą naczyń limfatycznych przy łupieżu czerwonym (pityriasis rubra Jadasson) i przy chorobie Addisona (*Schmorl*), jak również częste zatory z bakterji różnych.

V W nerkach — zatory bakteryjne prowadzą do powstawania ropni (nephritis embolica mycotica abscedens); przy drgawkach ciężarnych bywają zatory z tłuszczu, komórek łożyska, wątroby i szpiku kostnego w naczyniach włosowatych kłębków.

VI W płucach — zawsze przy drgawkach ciężarnych zatory z tłuszczu, komórek łożyska i szpikowych, lecz bardzo często drobne i nieliczne zatory z komórek łożyska i tłuszczu nawet przy ciąży prawidłowej; prawie zawsze z tłuszczu i komórek szpikowych przy złamaniach większych kości, co albo prowadzi do śmierci, albo nie daje objawów żadnych. Zatory z bakterji wywołują powstawanie ropni.

VII W sercu — w tętniczkach wieńcowych, przy zapaleniu brodawkowym lub wrzodziejącym zastawek tętnicy głównej; powietrzne do serca prawego z żył międzyżebrowych (nakłucie klatki piersiowej) i wszystkich innych, za wyjątkiem żył płucnych (operacje na płucach), z których zator powietrzny dostając się do serca lewego jest nader

groźny, gdyż grozi natychmiastową śmiercią z powodu zatorowania tętniczek wieńcowych.

VIII W *rdzeniu* najczęściej zatory gazowe u nurków i robotników kesonowych, które wywołują powstawanie ognisk rozmiękczykowych.

IX W *mózgu* w różnych gałązkach tętniczych:

1) najczęściej spotykamy zatory w rozgałęzieniach lewej tętnicy środkowej mózgu (*art cerebri media sinistra*), która stanowi bezpośrednie przedłużenie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, a nie odchodzi od niej pod kątem tak, jak prawa.

Wywołuje to:

- a) niemotę ruchową (*aphasia motoria*) przy zaczopowaniu gałązki przedniej idącej do części dolnych płatu czołowego;
- b) niemotę przechodzącą przy zaczopowaniu gałązki do wyspy Kresomózgowia (*insula Reili*);
- c) porażenie połowicze ruchowe przy zaczopowaniu gałązki, idącej do zwojów środkowych, leżących wzdłuż szczeliny Rolanda lub gałązki głębokiej;
- d) porażenie połowicze czuciowe, przy zaczopowaniu odpowiedniej tętniczki głębokiej (*hemianaesthesia*);
- e) niemotę czuciową (*aphasia sensoria*) przy zaczopowaniu gałązki, idącej do zakrętu kątego (*gyrus angularis*) lub nadbrzeźnego (*supramarginalis*).

2) Zaczopowanie gałązek powierzchownych tętnicy tylnej mózgu (*art. cerebri posterior*), idących do

płata potylicznego, daje niedowidzenie połowicze (hemianopsia).

3) Zaczopowanie tętnicy kręgowej (częściej lewej) daje objawy ze strony rdzenia przedłużonego — porażenie opuszkowe (paralysis bulbaris) lub porażenie skrzyżowane ruchów i uczucia.

4) Zaczopowanie tętnicy podstawowej (art. basilaris) daje objawy porażenia III, V, VI i VII par nerwów na podstawie czaszki.

5) Zaczopowanie tętnicy przedniej mózgu (art. cerebri anterior) bywa nader rzadko, gdyż odchodzi ona od tętnicy szyjnej wewnętrznej pod kątem prostym — występują wtedy zaburzenia węchowe.

Z chwilą, gdy na sekcji mamy podejrzenie na zator, należy:

1) przedewszystkiem ustalić, czy jest to zator rzeczywiście, a nie zakrzep,

2) jaką drogą powstał zator t. j. czy jest on prawidłowy, skrzyżowany lub wsteczny,

3) jak dawno mógł powstać,

4) jakie ma znaczenie dla organizmu i jaki związek z innymi stwierdzonymi zmianami,

5) czy może być uważany za przyczynę zejścia śmiertelnego?

Taką samą analizę należy przeprowadzić i w stosunku do zakrzepów.

III ZAWAŁY (Infarctus).

Zawałem nazywamy martwicę tkanki spowodowaną przez zamknięcie światła tętnicy doprowadzającej i brak

dość szybkiego wyrównania tego zaburzenia w krążeniu. Potrzeba do tego pewnych warunków.

Warunki te są następujące (Rys. 21 miejsca oznaczone przez Z):

1) odżywianie tkanki przez tętnicę końcową, w anatomicznym tego słowa znaczeniu (Rys. 21 I);

2) odżywianie tkanki przez tętnice o charakterze tętnic końcowych czynnościowych t. j. takich, które w razie zaburzenia w krążeniu nie są w stanie doprowadzić odpowiednio szybko krwi do miejsca chwilowo jej pozbawionego.

Powołując się na poprzednio omówiony dział rodzajów tętnic anatomicznych będzie to miało miejsce wtedy, gdy (Rys. 21):

a) bocznicę są niedostateczne dla doprowadzenia krwi:

a) zbyt wąskie (II a),

b) nieliczne (II 1);

b) tętniczki dodatkowe są:

a) zbyt wąskie (III a),

b) zbyt oddalone od głównego źródła krwi (III 1).

Oczywiście, prócz tych zasadniczych czynników muszą odgrywać rolę i inne dodatkowe, a mianowicie (Rys. 37):

3) niewydolność serca t. j. brak sprawności w jego pracy;

4) szybkość zamknięcia światła naczyniowego; dlatego też przy zatorze łatwiej dochodzi do zawału, niż przy zakrzepie;

5) szerokość światła tętnicy zaczopowanej — *Recklinghausen* ustalił, iż zaczopowanie tętniczki węższej nad $\frac{1}{2}$ mm nie powoduje zawału, gdyż dopływ przez naczynia włosowate jest w stanie wyrównać takie zaburzenie;

6) oddalenie miejsca zaczopowania od naczyń włosowatych — zawał powstaje tem łatwiej, im oddalenie to jest większe;

7) stan naczyń włosowatych — przy miażdżycy ich zawał powstaje pewniej;

8) wartość i stan samej tkanki, chwilowo pozbawionej dopływu krwi — jedne tkanki, jak mózgowa naprz. są na to bardzo czułe, inne mniej czułe; im tkanka jest zdrowsza, tem mniej danych na powstanie zawału, dlatego też jest tak trudno otrzymać zawały doświadczalnie u zdrowych zwierząt.

Wskutek braku tych warunków nigdy nie spostrzegano zawałów w macicy, prąciu, pęcherzu moczowym, języku, tarczycy, natomiast często w mózgu, śledzionie, nerkach, sercu, siatkówce, jelitach, płucach, rzadziej w jądrach, wątrobie, kończynach, przysadce mózgowej.

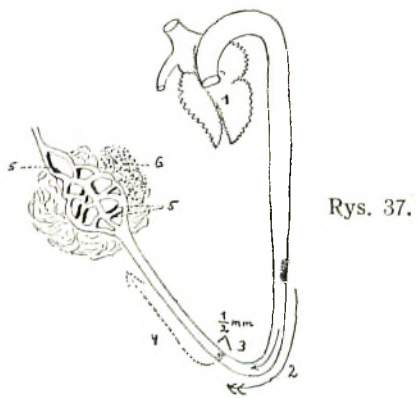
Powstawanie zawałów w tych narządach przypisywał *Cohnheim* obecności w nich tętnic końcowych anatomicznych, lecz później już przekonał się on, iż tak nie jest i wraz z *Littenem* wprowadził pojęcie naczyń końcowych czynnościowych.

Dziś zaś wiemy, iż naczynia końcowe anatomiczne znajdują się tylko w śledzionie, mózgu, a może i w przysadce mózgowej, gdy niema ich ani w sercu (liczne połączenia między tętnicą wieńcową prawą, a lewą bezpośrednie i przez ich naczynia odżywcze), ani w nerkach (połączenie tętnic nerkowych właściwych z tętniczkami torebki nerki), ani w jelitach (połączenie liczne między rozgałęzieniami tętnic kreskowych górnych i dolnych), ani w płucach (połączenie tętniczek tętnicy płucnej z oskrzelowemi, przepo-

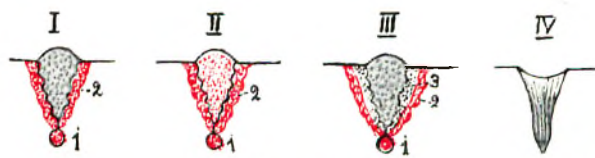
Rys. 37. Schemat przyczyn powstawania zawału: 1) osłabienie serca, 2) szybkość zamknięcia światła (oznaczone podwójnie zakończoną strzałką) naczyń (zator). 3) tętniczka szersza $> \frac{1}{2}$ mm., 4) znaczniejsze oddalenie od naczyń włosowatych (oznaczone strzałką kropkowaną, zmiany w naczyniach włosowatych (oznaczone grubszymi linjami, 6) schorzenia tkanki (oznaczone punktami).

Rys. 38. Schematy zawałów: I. Niedokrwistego. II. Krwotocznego. III. Wydzielającego się (sequestratio). IV. Zagojonego. Na rysunkach uwidoczniono: wypuklanie się zawałów świeżych i zaciągnięcie zagojonego, ziarnistość zawałów, przekrwienie oboczne (2), nierówność brzegów zawałów, zacopowanie naczyń (1) u wierzchołka klina, którego podstawa znajduje się na obwodzie narządu, 3) naciek z ciałek białych wydzielający zawał (sequestratio).

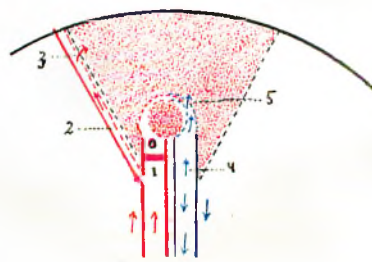
Rys. 39. Schemat mechanizmu powstawania zawałów czerwonych, na którym uwidoczniono: 1) zacopowanie tętnicy, 2) dopływ krwi przez bocznicę i przechodzenie jej do tkanki przez rozszerzone, lub nawet pękające naczynia włosowate (3), cofanie się krwi w żyłach (kierunek oznacza strzałka), 4) wskutek ciśnienia ujemnego poniżej miejsca zacopowania (0) i przenikanie jej przez ścianę naczyń włosowatych żylnych do tkanki (5).



Rys. 37.



Rys. 38.



Rys. 39.

nowemi, śródpiersiowemi, szerokie naczynia włosowate) ani w siatkówce (połączenie z naczynkami naczyniówki), ani w wątrobie, jądrach.

Makroskopowo zawały przedstawiają się pod względem barwy w dwojaki sposób:

- a) blade, niedokrwiste (infarctus anaemicus),
- b) czerwone, krwotoczne (infarctus haemorrhagicus).

Dla jednych i dla drugich, po za zabarwieniem, inne cechy są wspólne, a mianowicie (Rys. 38):

- 1) najczęściej postać klina, lub stożka zwróconego wierzchołkiem do wnętrza narządu rzadziej kuli; klin lub stożek wypuklają się ponad poziom narządu;
- 2) brzegi nierówne, pozazębiane zależnie od falistego ograniczenia rozgałęzień naczyń włosowatych;
- 3) mniej lub więcej wyraźne odgraniczanie się od otoczenia dzięki przekrwieniu obocznemu, które mniej wyraźnie występuje w zawałach czerwonych;
- 4) przekrój ziarnisty, suchy, występujący nieco ponad powierzchnię;
- 5) na przekroju możemy nieraz zauważyć u wierzchołka zawału zaczopowane naczynie.

Pod *mikroskopem* stwierdzamy:

- 1) martwicę tkanki o typie karyolitycznym (brak barwienia się jąder), wśród której, w zawałach czerwonych, widać liczne czerwone ciałka krwi;
- 2) na obwodzie rozszerzone naczynia krwionośne, wypełnione krwią;

3) nieraz na obwodzie widzimy gromadzenie się ciałek białych jako wyraz odczynu ze strony organizmu i chęci wydzielenia części martwicowej.

Mechanizm powstawania zawałów czerwonych polega na tem, iż (Rys. 39):

1) zaraz po zamknięciu światła naczynia wytwarza się poniżej zczopowania ciśnienie ujemne, wskutek którego krew z naczyń włosowatych żylnych cofa się wstecz tem łatwiej, im mniejsza będzie działalność ssąca serca i klatki piersiowej,

2) z otaczających naczyń włosowatych wychodzą elementy krwi do tkanki przez przesączenie się, lecz nie jest wykluczone, iż i przez pęknięcie (per rhexin) — stąd nadzianka krwawa zawału (*Browicz*);

3) następuje, spóźniony jednak, dopływ krwi przez bocznicę lub tętniczki dodatkowe.

Zawały krwotoczne uwarunkowują się więc przez:

1) szerokość i przepuszczalność naczyń włosowatych,
2) dobrą pracę połowy lewej serca i gorszą połowy prawej.

Zawały niedokrwiste spotykamy w mózgu, przysadce mózgowej, sercu, zawały krwotoczne w jelitach, płucach, jądrach, te i drugie w śledzionie, bardzo rzadko w nerkach, gdzie najczęściej bywają zawały niedokrwiste (krwotoczne tylko bardzo małe).

Zejsca zawałów bywają następujące:

1) rozmiękanie z wsysaniem się zawartości i wytwarzaniem jamy;

2) zakażenie pierwotne lub wtórne i wytworzenie ropnia;

3) oddzielenie zawału (*sequestratio*) przez grupujące się na obwodzie białe ciała krwi (Rys. 38 III);

4) organizacja przez przerastanie tkanką ziarninową, a w następstwie rozwój z niej tkanki łącznej, dalej zaś zbliznowacenie, które prowadzi do zaciągania miejsca zawału tak, iż miejsce to leży poniżej poziomu narządu; czasami, lecz stosunkowo rzadko, odkładają się tu sole wapniowe (Rys. 38 IV).

Zawały w poszczególnych narządach:

I *Mózg* — wytwarzają się ogniska o kształtach nieprawidłowych rozmiękania żółtego (*encephalomalacia flava*), po przecięciu których na nożu zbiera się treść jak masło.

W następstwie wytwarzają się z nich:

- 1) bądź torbiele o ścianach gładkich, wypełnionych cieczą przezroczystą (*cysta postencephalomalaciam*);
- 2) bądź blizny z lekko żółtawym zabarwieniem.

Klinicznie zawały mózgu dają różne porażenie, zależne od umiejscowienia w mózgu zawału (patrz zatory).

II W *sercu* zaczopowaniu ulegają części gałązki tętnicy wieńcowej lewej; tworzą się wówczas ogniska martwicy szarobiaławe, lub szaroróżowawe, o kształtach nieprawidłowych, brzegach pozazębanych, otoczonych przez pas przekrwienia (*myomalacia cordis*) (Rys. 40).

W następstwie najczęściej miejsca te ulegają organizacji i wytwarza się duża blizna, w miejscu której ściana serca może się wypuklać, tworząc tętniak (*aneurysma cordis*).

Klinicznie zawały serca dają obraz dusznicy bolesnej (*angina pectoris*), zaś przy umiejscowieniu w przegro-

dzie międzyprzedsionkowej (pęczek przedsionkowo-komorowy) objawy choroby *Adam-Stockes'a* (zamroczenia, utrata przytomności, znaczne zwolnienie tętna).

III W *płucach* zawały, zawsze krwotoczne, są najczęściej sprawą końcową; kształt ich bywa zwykle kulisty, powierzchnia ich na opłucnej jest pokryta włóknikiem. W razie dłuższego trwania ulegają łatwo zakażeniu, częściowo odbarwiają się, prawie zawsze możemy w nich stwierdzić kryształki hematoïdyny. Klinicznie dają one objawy krwioplucia i uczucie bólu kłującego w miejscu zawału w razie zajęcia opłucnej. Najczęstsze miejsca zawałów w płucach są części tylne i płaty dolne ewentualnie t. zw. języczek sercowy płuca lewego, jak to uwidoczni załączony schemat (Rys. 41).

IV W *śledzionie* częściej bywają zawały niedokrwiste, które zwykle ulegają zbliznowaceniu, poczem pozostaje wciągnięta blizna. Klinicznie dają objawy silnego bólu.

V W *nerkach* prawie zawsze bywają zawały niedokrwiste; wązki pas tkanki nerkowej tuż pod torebką nie ulega martwicy (odżywiany przez tętniczki idące od torebki) (Rys. 42). Małe zawały powstają przez zaczopowanie tętniczek międzyzrazikowych, duże — tętniczek łukowatych. Zejście ich bywa takie jak zawałów w śledzionie. Klinicznie występuje krwiomocz.

VI Zawały w *jelitach* bywają nieraz na dużej przestrzeni i zaznaczają się przez swoją barwę ciemnoczerwoną. Zwykle dołącza się do nich ostre zapalenie otrzewnej, które powoduje śmierć. Klinicznie występuje krwawy stolec i objawy zapalenia otrzewnej.

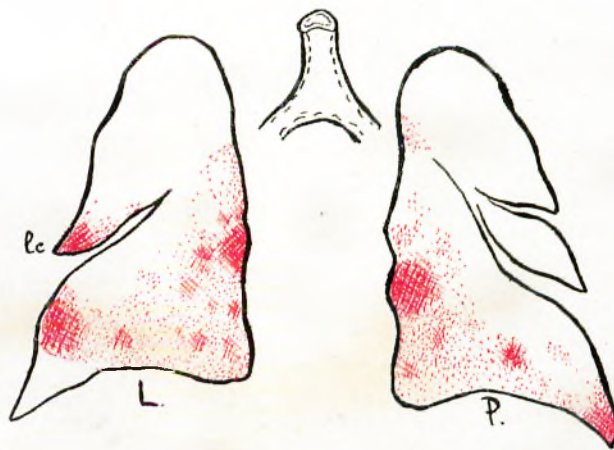
VII Zawały krwotoczne w *jądrach* są naogół rzadkie.

Rys. 40. Schemat zawałów w mięśniu serca.

Rys. 41. Schemat najczęstszego umiejscowienia zawałów w płucach—P prawe, L lewe od tyłu, lc —tak zwana ligula cordis.



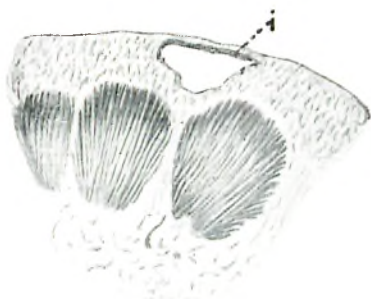
Rys. 40.



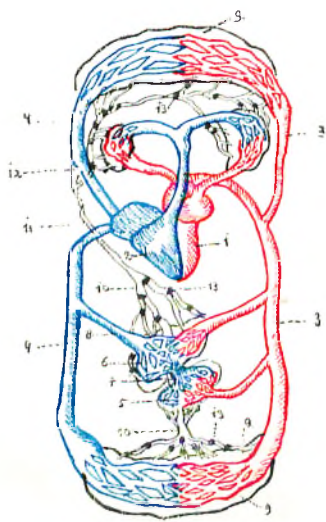
Rys. 41.

Rys. 42. Schemat zawału w nerce na którym uwidoczniły się wazki pas niezmiętej tkanki nerkowej pod torebką, wskutek odżywiania go przez naczynia idące od torebki.

Rys. 43. Schemat krążenia krwi i limfy: 1) lewa połowa serca, 2) prawa połowa serca, 3) tętnice dużego krwioobiegu, 4) żyły dużego krwioobiegu, 5) jelita i żyły kręzłkowe, 6) wątroba, 7) żyła wrotna, 8) żyła wątrobowa, 9) szczeliny tkankowe otaczające naczynia włosowate i łączące się z układem limfatycznym, 10) drogi limfatyczne, 11) przewód piersiowy, 12) przejście jego do żyły podobojczykowej lewej, 13) gruczoły limfatyczne.



Rys. 42.



Rys. 43.

VIII Jeszcze rzadsze są zawały w *przysadce mózgowej*.

IX Zawały w *siatkówce* bywają zwykle niedokrwiste, czasami jednak następują wylewy krwawe z otaczających naczynek naczyniówki. Klinicznie występują objawy ślepoty.

X Zawały w *wątrobie* powstają bardzo trudno. Mamy z nimi do czynienia prawie wyłącznie przy drgawkach ciężarnych lecz i przy durze powrotnym i przy zatruciu grzybami. Zaczopowaniu ulegają gałązki tętnicy wątrobowej i żył wrotnej i wątrobowej. Makroskopowo widzimy zwykle mniej lub więcej liczne ogniska krwotoczne a obok nich, ogniska szarobiaławe o kształtach nieprawidłowych, granicy mniej lub bardziej ostrej. Pod mikroskopem znajdujemy martwicę karyolityczną, zaś naokoło niej naczynia wypełnione przez ciała białe i ich rozpad, dalej zaś znowu pas martwicy, na obwodzie którego i wewnątrz naczynia wykazują zaczopowanie przez zakrzepy. Pozatem znajdujemy w świetle naczyń przy drgawkach ciężarnych komórki łożyska, szpiku kostnego, tłuszcz i komórki wątrobowe.

E OBRZĘK (*Oedema*), PUCHLINA (*Hydrops*).

Obrzękiem nazywamy nadmierne gromadzenie się cieczy tkankowej w samych tkankach, puchliną — gromadzenie się jej w jamach.

Sprawy te są następstwem utrudnionego krążenia krwi i limfy, lecz również wiążą się częściowo z zaburzeniami przemiany wody w ustroju w związku z zachowaniem się koloidów tegoż. Dlatego też musimy przy omawianiu obrzęków w krótkości rozpatrzyć dotyczącą fizjologję i pa-

tologię układu limfatycznego jak również przemianę wody i zaburzenia w niej w związku z zachowaniem się ciał koloidowych (ciała nie krystalizują się).

Załączony schemat (Rys. 43) uwidoczni stosunek układu limfatycznego do układu krwionośnego.

Szczeliny tkankowe (9) wypełnione są przez ciecz tkankową i bezpośrednio łączą się z naczyniami włosowatymi limfatycznymi, które przechodzą stopniowo w coraz większe naczynia, będąc etapowo przecięte przez grudki, ewentualnie gruczoły limfatyczne, aż wreszcie przechodzą w duży przewód piersiowy, leżący ze strony lewej kręgosłupa, który wpada do żyły podobojczykowej, lewej tuż przy ujściu żyły jarmowej i o mniejszy, ze strony prawej kręgosłupa.

Gruczoły limfatyczne zwalniają krążenie limfy.

Dla *prawidłowego krążenia limfy* musi być zatem:

- 1) prawidłowa siła popędowa serca (*vis a tergo*),
- 2) prawidłowe napięcie tkanek (*turgor*),
- 3) sprawne działanie tych czynników, które odgrywają rolę zasadniczą w działaniu ssącym serca prawego (serce, płuca, przepona) (patrz. rys. 11).

W organizmie mamy do czynienia z trzema rodzajami cieczy:

- a) osoczem krwi,
- b) cieczą tkankową,
- c) limfą.

Ciecze te różnią się między sobą przez to, iż skład osocza krwi i limfy jest mniej więcej stały, gdy skład cieczy tkankowej bywa bardzo różny, zależnie od danej chwili.

Schematycznie można to sobie przedstawić w następujący sposób:

Osocze krwi (stałe)

Płyn tkankowy (niestały)

Limfa (stała)

X [pewne składniki chemiczne] + p [istoty służące dla odżywiania organizmu]

1) $X + p$

$X + m$ (produkty przemiany materji w tkankach)

2) $X + \frac{p}{2} + \frac{m}{2}$ [część produktów przemiany materji tkankowych] [część pozostałych jeszcze chwilowo istot odżywczych]

3) $X + m$

Kierunek krążenia



Przy zmianach patologicznych układu limfatycznego, dotyczących krążenia limfy, spotkać się możemy z temiż zmianami, jak w układzie krwionośnym. Widujemy więc lub przypuszczać możemy:

I Limfotok (*Lymphorrhagia*), trudny do zauważenia, o ile dotyczy małych naczyń. Wyraźniej może wystąpić przy słońowaciźnie, gdy ma miejsce z licznych naczyń, z przewodu piersiowego lub zbiornika mleczu (*cisterna chyli*)— w tym ostatnim przypadku bywa *ascites chylosus* (wygląd mleczny płynu).

II Zaczopowanie naczyń limfatycznych, które zwykle nie daje objawów, z powodu licznych połączeń bocznych, uwidocznia się przy zatorach bakteryjnych przez zajęcie stopniowe gruczołów limfatycznych (naprz. zastrzał — *panaritium*).

Co się tyczy *przemiany wody w organizmie*, to różniamy w nim:

- 1) wodę stanowiącą stałą i istotną część składową tkanek,
- 2) wodę krążącą,
- 3) wodę zapasową w jamach, w przestrzeniach międzycząsteczkowych.

Woda ustala się w organizmie:

- 1) przez chemiczne połączenie stałe,
- 2) przez nasiąkanie fizyczne tkanek, które jest uwarunkowane przez:
 - a) przesączanie się jej przez błony,
 - b) własności pewnych koloidów, które przyciągają, chłoną i zatrzymują wodę.

Koloidy są to ciała bezpostaciowe, tworzące rozczyiny rzekome (zawiesiny) i nie wywołujące ciśnienia osmotycznego, zatem nie przenikające przez błony, lub przenikające bardzo wolno.

Według klasyfikacji *Perrin* dzielą się one na:

- 1) koloidy dużo zawierające wody i pochłaniające ją łatwo,
- 2) koloidy z małą ilością wody i słabo chłone takową.

Jedne mogą przechodzić w drugie.

Komórki w naszym organizmie zawierają różne koloidy, których zawartość w komórkach nawet bezpośrednio się z sobą stykających może być różna, zależnie od czynności komórek i stanu normalnego lub patologicznego, w którym się znajdują.

Krażenie wody w naszym organizmie jest uwarunkowane przez czynniki mechaniczne, jak ciężenie, ciśnienie krwi, napięcie osmotyczne.

Woda wydziela się z organizmu przez nerki, płuca, skórę, jelita, co zależy od ciepłoty zewnętrznej, stanu wilgotności otaczającego powietrza, pracy mięśni i t. d.

Zaburzenia w krążeniu wody w organizmie dotyczą:

- 1) dróg jej wejścia:
 - a) braku jej w pokarmach,
 - b) gorszego jej wsysania,
 - c) nadmiernego dostarczenia;
- 2) krążenia jej i zatrzymywania w organizmie, w zależności od:
 - a) zaburzeń w krążeniu krwi i limfy,

- b) wadliwego jej zatrzymywania, lub wydzielania w związku z zachowaniem się ciał koloidowych w komórkach i tkankach;
- 3) wydalania:
- a) w nadmiarze,
 - b) niedostatecznego wtedy, gdy jest ona zatrzymywana.

Zaburzenia więc w regulacji wody w organizmie sprowadzają się do dwu stanów przeciwnych:

- 1) odwodnienia (d e h y d r a t a t i o),
- 2) nawodnienia (h y d r a t a t i o).

Z nawodnieniem organizmu, z większym skupianiem się w nim wody mamy, według *Fiszera*, do czynienia wtedy, gdy zjawiają się w nim ciała koloidowe, nadmiernie chłone wodę.

Główną przyczyną tego jest działanie na koloidy kwasów, lub istot zbliżonych do nich t. j. zmniejszenie alkaliczności tkanek organizmu.

Zależy to od:

- 1) nadmiernego tworzenia się kwasów w organizmie lub
- 2) nieprawidłowego ich wydalania.

Zatem *nadmierne gromadzenie się cieczy w tkankach i jamach będzie zależeć:*

- 1) Od zwiększonego dopływu krwi do tkanek i przesączania się do nich części płynnych.
- 2) Od utrudnionego odpływu krwi żyłnej, z temiż następstwami.
- 3) Od utrudnionego odpływu cieczy tkankowej do naczyń limfatycznych.

4) Od zjawiania się w komórkach tkanki koloidów chłonących nadmiernie wodę w związku ze zmniejszoną alkalicznością tkanek.

5) Od nadmiernego dostarczania do organizmu wody, w związku z utrudnionem jej wydalaniem, lub nawet przy prawidłowym dostarczaniu wody, od gorszego jej wydalania.

Większość wymienionych spraw stoi w związku bezpośrednim z dwoma procesami fizycznymi.

1) przesączaniem się (*filtratio*),

2) przenikaniem (*diffusio*).

Przesączanie warunkuje się przez:

a) ciśnienie w naczyniach włosowatych,

b) stopień przepuszczalności ścian naczyń,

c) wielkość powierzchni naczyń,

d) skład samego płynu przesączającego się (łatwo przesączają się roztwory soli, trudno białko).

Przenikanie warunkuje się przez:

a) stan ściany naczyń,

b) ciśnienie osmotyczne, t. j. zgęszczenie płynów.

Zatem ilość cieczy tkankowej zwiększy się (Rys. 44):

1) Przy zwiększeniu się ciśnienia wewnątrz naczyń włosowatych (utrudniony odpływ krwi żyłnej, lub wzmożony przyływ krwi tętniczej) (1 a i b).

2) Przy obniżeniu się ciśnienia śródtkankowego (*ex vacuo* przy zanikach luźność tkanki i t. d. jak bywa przy obrzękach głodowych) (2).

3) Przy wzmożeniu przepuszczalności ścian naczyńowych (3) (sprawy zakaźne i toksyczne działające na śród-błonki, czynniki nerwowe ośrodkowe, obwodowe, odruchowe (patrz rys. 4).

4) Przy zmianie składu krwi, polegającym na obniżeniu w niej ciśnienia osmotycznego (Rys. 44—4) (wodni-
stość, zmniejszenie ilości białka przy charłactwie jak również
i lipidów-lecytyny (*Feigl*) i cholesteryny (*Rosenthal*).

5) Przy zwiększonym nasyceniu cieczy tkankowej (NaCl
przy chorobach nerek) (5).

6) Przy utrudnionym odpływie limfy (zastój lub nad-
mierne jej wytwarzanie) (6).

7) Przy zmniejszeniu alkaliczności tkanek (głód tle-
nowy) i wytworzeniu koloidów nadmiernie chłonących
wodę (7).

Nigdy jedna przyczyna nie jest w stanie wywołać
obrzęku.

Płyn, gromadzący się przy obrzęku i puchlinie w tkan-
kach i jamach (*przesięk*) wykazuje szereg cech charakte-
rystycznych różniących go od tych płynów, które powstają
przy zapaleniu (*wysięk*) (Rys. 45).

Przesięk.

I Powierzchnia wyściółki
jam gładka lśniąca.

II Jasny, przejrzysty, lekko
bursztynowy lub prawie bez-
barwny (wyjątkowo żółty
od domieszki żółci, mleczy-
ny od mleczka, różowawy
od hemoglobiny krwi).

Wysięk.

I Powierzchnia wyściółki
jam matowa, mętna (włók-
nik).

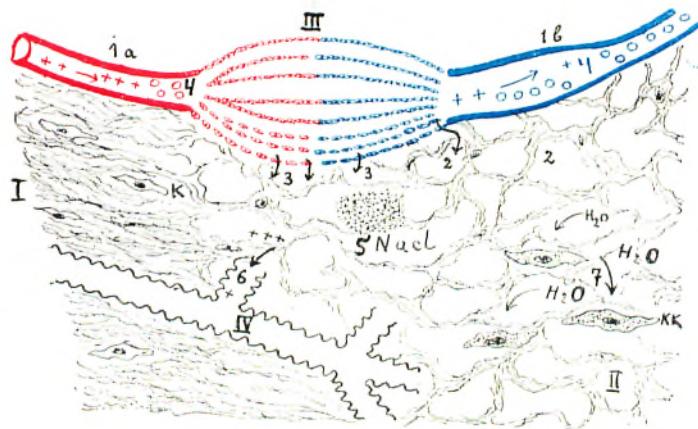
II Mętny (elementy mor-
fotyczne, włóknik).

Rys. 44. Schemat przyczyn powstawania obrzęków. I. Tkanka prawidłowa z komórkami (K), zawierającymi koloidy słabo chłonna wodę. II. Tkanka obrzęknięta z komórkami (KK), zawierającymi koloidy, silnie chłonna wodę (H₂O). III. Krążenie włosowate w naczyniach krwionośnych. IV. Naczynia limfatyczne.

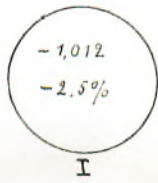
1a) Silniejszy przyływ krwi tętniczej, 1b) utrudniony odpływ krwi żyłnej, 2) obniżenie ciśnienia wewnątrztkankowego (ex vacuo), 3) przepuszczalność naczyń włosowatych, 4) obniżenie ciśnienia osmotycznego we krwi (wodnistość), 5) zwiększone nasycenie cieczy tkankowej (NaCl), 6) utrudniony odpływ limfy (oznaczone przez 1 + w przeciwstawieniu do +++ w tkance), 7) chłonięcie wody przez koloidy tkanek.

Rys. 45. Schemat przesięku I, a wysięku (II), do jam. Zaznaczona gładkość i matowość wyściółki (nierówna), ciężar gatunkowy płynów i zawartość białka, w płynie wysiękowym kłaczki włóknika.

Rys. 46. Podział bezpośredni komórki (amitosis)—komórka mniej wartościowa.



Rys. 44.



Rys. 45.

Rys. 46.

III Brak włókniaka (wyjątek — nieznaczne jego ilości przy ascites chylosus) — pływające nieraz kłaczkę składają się ze złuszczonej komórek wyściółki jam.

IV Ciężar gatunkowy nigdy wyższy ponad 1,012.

V. Ilość białka nie przekracza 2,5‰.

III Zawsze włókniak lub ropa (białe ciała krwi zmienione).

IV Ciężar gatunkowy od 1,018 do 1,021.

V Ilość białka powyżej 4‰.

Dość często możemy mieć do czynienia z płynami, stojącymi na granicy przesięków a wysięków (nowotwory, gruźlica jam).

Prześiek samoistnie może przejść w wysięk (w jamie brzusznej, obrzęki kończyn przy schorzeniu nerek, obrzęki płuc).

Makroskopowy wygląd narządów obrzękłych:

1) narząd jest powiększony, 2) jest blady wskutek ucisku na naczynia, 3) jest ciastowaty (tylko mózg w normie ciastowaty, przy obrzęku rozciąga się), 4) przekrój błyszczący, wylewa się z niego obficie płyn przejrzysty, wodogłębny, 5) obniżona ciepłota narządu.

W miarę trwania obrzęku w tkankach, rozwija się w nich tkanka łączna, nieraz bliznowata, która, obrzękła, przypomina macię perłową — tkanka taka nie jest już ciastowata, lecz zbita, po przecięciu wylewa się z niej mniej płynu.

Obrzęki przy schorzeniu nerek umiejscawiają się początkowo najczęściej na twarzy (powieki) przy chorobach serca — na kończynach.

Obrzęki przy chorobach serca i żył mają zabarwienie sinawe, przy chorobach nerek i tętniczek obwodowych lub naczyń włosowatych (miażdżyca) — białe.

Pod *mikroskopem* widzimy w tkance obrzękłej poruszane jej części składowe (włókienka w tkance łącznej), ich rozpad, gorsze barwienie się, wytwarzanie się ok, wodniczki i zmiany wsteczne w komórkach, odsuwanie się wskutek tego jąder komórek ku obwodowi, łuszczenie się nabłonek (w jamach).

Następstwa obrzęków zależą od:

I Szybkości ich powstawania (trudność przystosowania się organizmu).

II Wielkości obrzęku i jego rozprzestrzenianie się (w worku sercowym ucisk na serce, w opłucnej ucisk na płuca i t. d., zaniki tkanek).

III Umiejscowienie (obrzęk krtani i zamknięcie szpary głosowej).

IV Odporności lub wrażliwości tkanek (obrzęk mózgu przy mocznicy).

V Dołączenia się do obrzęku spraw zapalnych (ropowica).

Obrzęki w poszczególnych narządach.

I *Skóra*. Zwykle płyn gromadzący się nie zawiera białka po nad 0,5%, jego ciężar gatunkowy przy schorzeniu nerek wynosi 1,006, przy schorzeniu naczyń 1,008, przy schorzeniu serca 1,012. Nazwa — *anasarca*.

Rodzaje:

1) przy słońowaciznie wskutek schorzenia naczyń limfatycznych (zastój);

2) przy ukąszeniu przez pchły, pluskwy, komary i t. d.—działanie jądów;

3) nerwowe—przy porażeniach kończyn, władzie rdzenia, zapaleniu rdzenia, schorzeniach nerwów obwodowych (trójdzielnego, współdzielnego, kulszowego i t. d.), dermatographismus, autographismus;

Prawdopodobnie należy do obrzęków nerwowych zaliczyć i:

4) obrzęki samoistne, bez widocznej przyczyny (zabkowanie, miesiączkowanie);

5) ostry obrzęk *Quinckego* (przypuszczają tu działanie obcego lub znacznie zmienionego białka — koloidoklazja);

6) obrzęki po spożyciu poziomek, raków;

7) pokrzywkę (*urticaria*)— obrzęk tylko warstwy brodawkowej skóry, połączony ze swędzeniem. *Samberger* uzależnia ten stan od nadmiernego wytwarzania limfy, wskutek nadczynności śródbłonek.

II *Mózg*. Obrzęki powstają rzadko, dzięki zabezpieczonemu odpływowi płynów, a może dzięki składowi chemicznemu (cholesteryna 15%), który zobojętnia kwasy w myśl teorii *Fiszera (Michalski)*.

Odpływ jest zabezpieczony przez:

1) przestrzenie limfatyczne okołonaczyniowe (*spatia perivascularia*),

2) drogi limfatyczne zdążające z jednej strony do przestrzeni podpajęczynówkowych, z drugiej do komórek mózgowych,

3) przestrzenie limfatyczne okołonерwowe,

4) ziarnistości Pacchiona, wentyle mózgu, które mogą przerastać i oponę twardą.

Wodogłowie wewnętrzne (*Hydrocephalus internus*) chroni tkankę mózgową przed obrzękiem, bywa nieraz spowodowane przez zastój w żyłce dużej Galena (w odnodze opony naczyniowej śródmózgowej) lub ucisk szyszynki na wodociąg Sylwiusza. Płyn przytem zawiera zwykle 0,15% białka. Wodogłowie wewnętrzne bywa wrodzone i nabyte. Przy wodogłowie wewnętrznym wrodzonym czaszka jest bardzo szeroka (*brachycephalia*).

Wodogłowie zewnętrzne jest częste przy zanikach istoty szarej mózgu.

W samym mózgu widzujemy obrzęki w otoczeniu ognisk rozmiękania.

III *Rdzeń*. Gromadzenie się płynu w kanale rdzeniowym (*hydromyelia*) bywa nieraz przy jamistości rdzenia (*syringomyelia*), lecz i bez niej. W początkach rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia występuje ogniskowy obrzęk tkanki gęłowej (*Lichtungsfelder* autorów niemieckich).

IV *Oko*. Gromadzenie się płynu wewnątrz gałki ocznej przy jaskrze (*glaucoma*) jest wywołane, według *Fischer*a przez wiązanie i pochłanianie wody przez zmienione ciała koloidowe w tkankach oka, a nie przez zwiększone ciśnienie krwi i limfy.

V *Zatoki czołowe* — przy obrzęku ich widzimy masy galaretowate i łuszczenie się obfite nabłoneków.

VI *Narządy oddychania*.

1) *Krtani* — ostry obrzęk Quinckego, jak na skórze, może spowodować śmierć; trudno go stwierdzić na sekcji, gdyż przechodzi, pozostawiając tylko znaczne pofałdowanie śluzówki.

2) *Oplucna* (Hydrothorax). Gromadzący się tu płyn zawiera około 2,2% białka i zwykle występuje obustronnie. Ilości płynu, dochodzące do 75 ctm., mogą być następstwem dłuższej trwającej agonji.

3) Obrzęk *płuc* nigdy nie jest przyczyną śmierci, lecz rozwija się w następstwie dłuższej trwającej agonji (*Cohnheim*), gdy do płuc dopływa mniej tlenu, zaś gromadzi się dwutlenek węgla, co powoduje zmniejszenie alkaliczności tkanki płucnej i w następstwie pochłanianie wody przez ciała koloidowe tkanek płucnych (przekonywające doświadczenia *Fiszera* z podwiązaniem tętnicy głównej w miejscu odejścia gałęzi tętniczych oskrzelowych tuż pod tętnicą podobojczykową, lewą). Pod mikroskopem przy obrzęku płuc widzimy płyn przesiękowy i liczne złuszczenia nabłonków w pęcherzykach płucnych.

VII *Worek sercowy* (Hydropericardium). W czasie konania może się tu gromadzić do 50 ctm³ płynu (norma 16 ctm³). Płyn zawiera zwykle 1,8% białka. Duże ilości płynu utrudniają działalność serca.

VIII Przy puchlinie *jamy brzusznej* (ascites) ilość płynu może sięgać 20 litrów (zawartość białka 1,1%), co prowadzi do unoszenia przepony i utrudnienia czynności serca i płuc. Najczęstszą przyczyną tego bywa utrudnienie krążenia w zakresie żyły wrotnej i jej rozgałęzień — żył kręgowych (marskość wątroby) ewentualnie schorzenia serca i nerek. Czasami bywa tu ascites chylosus (mleczny),

lub ascites adiposus (płyn zawiera liczne złuszczone i zmienione tłuszczowo komórki).

Przy wytworzeniu głowy Meduzy na powłokach brzusznych (patrz dział zakrzepów — wyrównanie (Rys. 29) płyn znika czasami samoistnie (sztucznie operacja *Talma'y*).

Puchlina brzuszna może przejść samoistnie w sprawę zapalną (wysiłek). W czasie długotrwałej agonji może się zbierać w jamie brzusznej do 200 ctm³ płynu.

W następstwie rozciągania zewnętrznych powłok brzusznych powstają na nich prążki skórne (*striae distensae*), spowodowane przez rozciąganie tkanki podskórnej i pękanie włókien sprężystych.

IX Obrzęki i puchlina przy chorobach *nerek* (zapalenie, skrobiawica) są uwarunkowane przez liczne przyczyny, a mianowicie:

1) utratę białka wydzielanego przez nerki i w następstwie wodnistość krwi (*hydraemia*);

2) gromadzenie się w tkankach większej ilości soli kuchennej (zgęszczenie soków tkankowych i przyciąganie wody przez osmozę);

3) zatrzymywanie się w tkankach produktów przemiany materji, które je zakwaszają i, działając na koloidy, powodują większe przyciąganie przez nie wody;

4) wzmożone ciśnienie krwi i zaburzenia w krążeniu;

5) schorzenie obwodowych drobnych naczyń włosowatych (przepuszczalność ścianek). Ciekawe doświadczenia *Thoma'y* wskazują na to, iż przy wlewaniu do naczyń po śmierci fizjologicznego roztworu NaCl, trzeba wziąć tego roztworu 17 litrów w celu osiągnięcia przechodzenia płynu

do tkanek, gdy u zmarłych na nerki dosyć jest użyć do tego 4 litrów płynu;

6) zwiększone wytwarzanie limfy u chorych na nerki (limfopędne właściwości surowicy takich chorych).

X Obrzęk ściany *jelit* bywa najczęściej przy zaburzeniach w krążeniu żylnym (wgłobienie, skręty, przepukliny) (Rys. 15).

XI Obrzęki warg *sromnych* u kobiet bywają przy ciąży wskutek utrudnionego krążenia żylnego.

XII Obrzęki błony środkowej *tętnic* obwodowych poprzedzają następowo tu rozwijające się jej zwapnienie (*calcificatio mediae*).

Szereg nazw, używanych powszechnie, dla oznaczenia obrzęków różnych narządów, jest niewłaściwy, a mianowicie:

1) *Hydrometra*, puchlina macicy, która często zależy od spraw zapalnych i jest zatem wysiękiem, albo jest spowodowana przez utrudniony odpływ z macicy zwykłej wydzieliny śluzowej.

2) *Hydrosalpinx* — gromadzenie się cieczy bezbarwnej w jajowodach, składającej się ze śluzu, przy zamknięciu wyjścia z nich.

3) *Hydarthros* — puchlina stawu, jako zejście spraw zapalnych.

4) *Hydrocoele* — wodniak pochwy jąder, również pochodzenia zapalnego.

5) *Hydrops vesicae felleae* — następstwo spraw zapalnych w pęcherzyku. Należy tu jednak zauważyć, nieraz może obrzękać śluzówka lub cała ściana pęcherzyka żółciowego w następstwie utrudnionego krążenia, najczę-

ściej przy pęcherzyku ruchomym i wtedy nazwa obrzęk jest właściwa.

6) *Hydronephrosis* — zatrzymanie zwykłej wydzieliny nerki w następstwie niedrożności niżej leżących dróg moczowych.

Gdy na sekcji stwierdzimy obrzęk, musimy odpowiedzieć na następujące pytania:

- 1) Czy jest to przesięk, czy wysięk?
- 2) Jakie jest jego pochodzenie i mechanizm powstawania?
- 3) Czy przyczyna jego jest miejscowa, czy ogólna?
- 4) Jak długo trwa t. j. czy jest ostry, czy przewlekły?
- 5) Jakie znaczenie ma ten obrzęk dla danego narządu, lub tkanki?
- 6) W jakim związku stoi on ze schorzeniem zasadniczym i czy mógł być przyczyną śmierci? (Obrzęki krtani, mózgu i t. d.).

ZMIANY WSTECZNE

II GRUPA — ZMIANY WSTECZNE.

Wszystko to, co się odbywa w naszym organizmie fizjologicznie i patologicznie, powstaje pod wpływem pewnych bodźców. Bodziec fizjologiczny może się stać patologicznym przy:

- 1) zwiększeniu jego siły,
- 2) długotrwałości działania,
- 3) wielokrotności, t. j. sumowaniu się, w pewnym czasie.

Lecz i bodziec patologiczny może się stać fizjologicznym, gdy organizm się do niego przystosuje i wprowadzi w grę swe siły obronne (działanie światła, ciepła, barw i t. d.)

Bodźcem patologicznym nazywamy taki bodziec, który wywołuje w komórkach, tkankach i narządach zmiany, wpływające na sprawność ich pracy i prowadzące do zaburzeń w ich czynnościach, co staje się szkodliwe dla organizmu.

Bodźcami patologicznymi mogą być najrozmaitsze czynniki:

- 1) Mechaniczne (ucisk, stłuczenie, rozciągnięcie, wstrząs, rozerwanie ciągłości).

2) Termiczne (gorąco i zimno działające na cały ustrój lub miejscowo).

3) Chemiczne (jady chemiczne, samozatrucia wskutek wadliwej przemiany materji).

4) Energji promieniującej (promienie słońca, Röntgen, radjum, elektryczność).

5) Klimatyczne (ciśnienie powietrza, wilgoci i t. d.).

6) Bakteryjne i pasorzytniczne.

Zmiany wywołane w organizmie przez te bodźce mogą się wyrażać w stosunkach:

1) odżywiania się komórek i zdolności ich wydzielania produktów przemiany materji, przyczem należy podkreślić, iż nigdy nie potrafimy odżywić komórki wbrew jej woli, gdyż jest to z jej strony proces czynny;

2) czynności jej zmniejszonej lub zwiększonej;

3) zdolności jej mniejszej lub większej wzrostu i rozmnażania się (doświadczalne prace *Loeba* nad zapłodnieniem chemicznem).

Na podstawie zmian w komórkach tkankowych nie jesteśmy w stanie określić ściśle działającego bodźca, gdyż, jak nas uczył badania *Nissla* i jego szkoły, różne bodźce mogą wywoływać w komórkach nerwowych te same zmiany. Natomiast zespół zmian w narządach i układach naszego organizmu, jako pewna jednostka chorobowa, może nam wskazywać z pewnem prawdopodobieństwem na działanie pewnego określonego bodźca.

Nieraz jest bardzo trudno odróżnić makroskopowo i mikroskopowo zmiany powstające za życia, od zmian pośmiertnych.

Zadanie patologa - cytologa w porównaniu z histologiem-cytologiem jest łatwiejsze, gdyż ten ostatni nie zna właściwie komórki prawidłowej, natomiast pierwszy, nie przesądzając istotnej budowy komórki, kieruje się tylko, przy określeniu stanu patologicznego, porównaniem jej z wyglądem komórki takiej, jaką znamy w narządach niezmiennych, po utrwaleniu ich i takim lub innym barwieniu.

Lecz organizm prócz komórek składa się z istoty międzykomórkowej, dlatego też musimy sobie dokładnie zdać sprawę, jaki jest ich właściwy do siebie stosunek, gdyż, gdyby istota międzykomórkowa była niezależną od komórki, należało by dla niej stworzyć odrębną patologję.

Dziś stoimy na stanowisku zależności istoty międzykomórkowej od komórki i posiadania przez nią *vitae minima*e, przez co mogą się w niej nieraz łatwiej ujawniać procesy patologiczne, niż w komórkach, które posiadają cały szereg środków ochronnych. W rozważaniach nad komórką i jej zasadniczymi częściami składowymi — jądrem i zarodźcą ustalono:

- 1) iż komórka nie może żyć bez jądra, lecz
- 2) że i jądro pozbawione zarodźci ginie po pewnym czasie, gdyż
- 3) jądro odżywia się za pośrednictwem zarodźci, a
- 4) przy rozmnażaniu się komórek występują zmiany zarówno w jądrze, jak i w zarodźci;
- 5) że musi być zachowany pewien stosunek jądra do zarodźci (rola ziarnistości *Nissla* w zbyt dużych, w stosunku do jądra komórkach nerwowych — wyrównanie tego stosunku przez ziarnistości).

Patologja komórki może dotyczyć.

I Spraw tyczących się jej podziału i rozmnażania.

II Zachowania się jej części składowych — jądra i zarodki oddzielnie, lub we wzajemnym do siebie stosunku, w komórce pełniącej pewne czynności, lecz w danej chwili nie rozmnażającej się.

Patologja podziału i mnożenia się komórek.

W warunkach prawidłowych podział i mnożenie się komórek w organizmie ludzkim odbywa się drogą karyokinezy, rzadko tylko amitozy.

Drogą dzielenia się bezpośredniego (amitosis) mnożą się u człowieka tylko te komórki, które wykazują okres życia krótkotrwały (komórki łożyska i błon płodowych).

Gdy spostrzegamy taki podział w innych tkankach, musimy uważać komórki te za mniej wartościowe i o krótkim życiu (Rys. 46).

Dla podziału drogą pośrednią (karyokinesis) charakterystyczne są następujące cechy:

1) odpowiednia ilość pętli nitki chromatynowej dla każdego gatunku (dla człowieka prawdopodobnie 24);

2) prawidłowość i kolejność obrazów podziału (kłębek, gwiazda macierzysta, gwiazdy potomne z wrzecionem — kłębki);

3) czas trwania podziału ($1/2$ godziny dla człowieka według *Stöhra*);

4) nie przyjmowanie udziału w podziale jądra ziarnistości zarodki (nie powinny wchodzić do figur podziału jądra);

5) przewężenie w odpowiedniej chwili zarodki i podział całej komórki.

Przy podziale patologicznym:

I Czas podziału może się skrócić lub przedłużyć (do 2-ch godzin w czerwonych ciałkach jądrzastych przy niedokrwistości złośliwej, jak to wykazał *Askanazy*).

II Karyokineza może być poronna, t.j. wstrzymuje się w pewnym okresie rozwoju (*Carrell i Burrov*).

III Chromozomy (pętle nitki chromatynowej) mogą się różnie zachowywać pod różnymi względami (Rys. 47):

1) Pod względem ilości:

- a) mogą się zwiększać (aż do 100 przy sprawach postępujących, nowotworach (1a);
- b) mogą być mniej liczne, przytem bywają:
 - a) ilości ich parzyste (1b a),
 - b) nieparzyste (cięższe zmiany) (1b b).

2) Pod względem grubości:

- a) mogą być grubsze (2a),
- b) mogą być cieńsze, przyczem nieraz może występować powinowactwo ich do barwników kwaśnych (oksychromatyna), co dowodzi ciężkości zmian (2b).

3) Pod względem wzajemnego ich stosunku:

- a) mogą się zbliżyć tak silnie, iż nie możemy ich oddzielnie odróżnić (3a),
- b) mogą się rozpryskiwać (3b):
 - a) bądź leżąc w granicach podziału jądra (a),
 - b) bądź wychodząc po za nie do zarodki (b) (zmiany cięższe).

4) Pod względem zmian w nich zachodzących:

- a) rozszczepianie się (4a),
- b) rozpad ziarnisty (cięższe zmiany) (4b).

IV Karyokineza może być niesymetryczna (Rys. 48 I):

- 1) dwie gwiazdy potomne, lecz z niejednakową ilością pętli w każdej (1);
- 2) wielobiegunowa (mnogie gwiazdy potomne), składające się z jednakowej ilości pętli, lub z różnej, która dowodzi pośpiechu w rozwoju komórek (2).

V Jądro się dzieli, zarodź zaś nie, co prowadzi do powstawania komórek olbrzymich (Rys. 48 II).

VI Ziarnistości zarodzi mogą być wciągnięte w figurę koryokinetyczną, co najczęściej ma miejsce z ziarnistościami eozynochłonnymi (szpik kostny przy zapaleniu według *Marwedela*) (Rys. 48 III).

Patologia komórki nie dzielącej się.

Sprawy patologiczne dotyczą tu (Rys. 49 I, II, III, IV):

A Stosunku jądra do zarodzi:

- 1) odśrodkowe ułożenie jądra (szczególniej w komórkach nerwowych) (I 1),
- 2) wydalenie jądra z komórki (I 2).

B Zachowania się jądra samego:

- 1) nieprawidłowy kształt (II 1),
- 2) różna barwliwość—zbyt ciemna (II 2a), lub jasna, wreszcie powinowactwo do barwników kwaśnych (II 2 b),
- 3) obce ciała w jądrze (wodniczki) (II 3),
- 4) ciężkie zmiany, pod postacią:
 - a) karyolysis — rozpływania się, rozpuszczania samego jądra (5 a) lub chromatolysis—chromatyny (5 b);

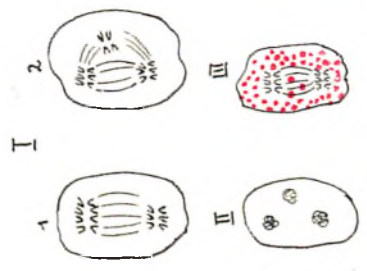
Rys. 47. Schemat zachowania się pętli nitki chromatynowej: 1) a) $+$ zwiększanie się, b) zmniejszanie $-$, a) parzyste, b) nieparzyste, 2) a) grubienie, b) cienięcie i powinowactwo do barwników kwaśnych (o k s y c h r o m a t y n a), 3) a) zbijanie się, b) rozpryskiwanie: a) w jądrze, b) po za jądro, 4) a) rozszczepianie się, b) rozpad ziarnisty.

Rys. 48. Schemat nieprawidłowego podziału (I) — 1) asymetrycznego, 2) wielobiegunowego. II. Podziału jądra bez dzielenia się zarodki. III. Przenikania ziarnistości komórki do figury podziału.

Rys. 49. Schemat zmian w komórce niedzielącej się:
I. W stosunku do jądra: 1) ułożenie odśrodkowe, 2) wydalenie jądra. II. Zmiany w samym jądrze: 1) kształt nieprawidłowy, 2a) ciemniejsze barwienie się, 2b) powinowactwo do barwników kwaśnych, 3) wodniczki, 4a) karyorrhesis, 4b) chromatorrhesis, 4c) wyrzucanie chromatyny po za jądro, 5a) karyolisis, 5b) chromatolysis, 6) pyknosis. III. Zachowanie się komórki: 1) zmiana kształtów, 2) zmiana spoistości, 3) zacieranie się budowy. IV. Zachowanie się zarodki: 1) zmniejszenie ziarnistości, 2) różna barwliwość ziarnistości, 3) ciała obce.



Rys. 47.



Rys. 48.



Rys. 49.

- b) karyorrhesis — rozpadania się jądra (4 a),
lub chromatorrhesis — chromatyny (4 b),
która
 - a) może się układać na obwodzie jądra gęściej
lub luźniej, drobno lub grubo ziarniście,
 - b) w środku jądra,
 - c) może być wyrzucana poza jądro, w postaci
zgrubień nieznacznych lub tworów jak szpilki,
maczugi (ciężkość zmian) (4 c);
 - d) pyknosis — zagęszczanie jądra, które dziś
większość uważa jednak za zmianę po-
śmiertną (6).
- C Zachowania się zarodki:
- 1) jej ziarnistości, które:
 - a) mogą być zmniejszone w ilości, lub zupełnie
znikać,
 - b) mogą się skupiać w jednym miejscu (IV 1),
(różny układ),
 - c) mogą się barwić inaczej, niż zwykle, silniej
lub słabiej, lub innymi barwnikami (IV 2);
 - 2) obecności w zarodki ciał obcych, które się tu do-
stały czynnie, lub biernie (przez wbijanie), lub
zostały wyprodukowane przez komórkę i nie
wydzielone (IV 3).
- D Zachowania się samej komórki pod względem:
- 1) utraty lub zmiany kształtów (III 1),
 - 2) zmiany spistości (rozpływanie się, zwapnienie,
kruchłość (III 2),
 - 3) zacieranie się szczegółów budowy (III 3).

Podział zmian wstecznych w komórkach i tkankach.

Procesy patologiczne wsteczne w komórkach i tkankach mogą się stopniować od najłagodniejszych do najcięższych. W myśl tego możemy odróżnić następujące ich grupy:

I Grupa zmian najłagodniejszych, do której należą zmiany w komórkach pod wpływem ich znużenia, oraz ich zanik prosty.

II Grupa zmian, w której mamy do czynienia z nacieczeniem, t. j. wypełnieniem ciała komórki przez istoty, które się do niej dostały z zewnątrz (komórka może powrócić jeszcze do normy) (Rys. 50 I).

III Grupa zmian zwyrodniających, w której zmiany w komórkach są cięższe, gdyż są one wyrazem ciężkiego schorzenia samej komórki i produkowania przez nią wypełniających ją istot (komórka nigdy prawie nie wraca do normy) (Rys. 50 II).

IV Grupa, która obejmuje zmiany, występujące jako wyraz śmierci komórki, jej martwicy (Rys. 50 III).

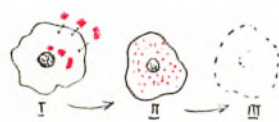
Między grupami temi niema granic ścisłych i ostrych: znużenie komórki może przejść w jej wyczerpanie i śmierć, nacieczenie doprowadzić do zwyrodnienia i śmierci. Często też znajdujemy w jednej i tej samej komórce zmiany lżejsze, obok zmian cięższych.

Gdy chodzi o grupy zmian z nacieczeniem, lub zwyrodnieniem komórek, które łączą się z sobą bardzo ściśle i nie zawsze dają się odróżnić, to odróżniamy tu:

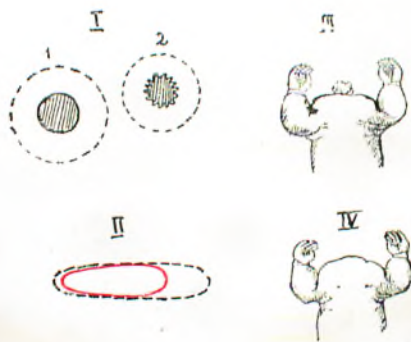
- 1) Grupę zmian białkowych, do których będą należeć:
 - a) zmiany mięsiste,
 - b) zmiany rogowe,

Rys. 50. Schemat: I. Nacieczenia — strzałki oznaczają dostawanie się produktów z zewnątrz (jądro nie zmienia się). II. Zwyródnienia (jądro zmienione) III. Martwicy. Strzałki pod rysunkami oznaczają możliwość przejścia jednej sprawy w drugą.

Rys. 51. Schemat: I. Zaniku zwykłego: 1) gładkiego, 2) ziarnistego. Zaznaczone tu zmniejszenie narządu, jego spoi-
stość (kreski), wyraźniejsza barwa właściwa. II. Niedo-
rozwoju — linja czerwona oznacza stopień rozwoju
narządu, kropkowana czarna — granice, do których
powinien był dojść narząd. III. A p l a s i a — w miejscu
głowy widzimy jej zawiązek. IV. A g e n e s i a — w miejscu
głowy nie widzimy żadnego jej zawiązku.



Rys. 50.



Rys. 51.

- c) zmiany szkliste,
- d) zmiany amyloidowe,
- e) zmiany koloidowe,
- f) zmiany śluzowe.

Te ostatnie dwie grupy stanowią poniekąd przejście do grupy następnej, gdyż prócz białka zawierają i węglowodany — koloid w małej ilości, śluz w większej:

- 2) Grupę zmian węglowodanowych.
- 3) Grupę zmian tłuszczowych.
- 4) Grupę zmian barwnikowych.
- 5) Grupę zmian, dotyczących przemiany materii mineralnej.

Znużenia komórki nie jesteśmy w stanie stwierdzić napewno w narządach ludzkich, natomiast wielokrotnie stwierdzano różne zmiany u zwierząt, szczególnie w komórkach nerwowych (gorsze barwienie się, a nawet znikanie ziarnistości Nissla, obrzękanie jąder) lecz i w mięśniach (zacieranie się prążkowania). Zmiany te szybko znikają, o ile za życia zwierzęcia nie dochodziło do objawów wyczerpania bezwzględnego. Te objawy wyczerpania, według *Straussa*, stać mogą w związku ze zmianami w istocie nerwowej (mózg) i układzie chromochłonnym, w następstwie zmniejszenia się lipoidów w ustroju, przy nieodpowiednim jego odżywianiu.

Zanik (Atrophia).

Dawniej szereg spraw nazywano zanikiem aż do chwili, gdy wyodrębniono zanik właściwy (*atrophia*) od niedokształcenia (*hypoplasia*), wrodzonego braku narządu

(aplasia) i wrodzonego braku zawiązka narządu (agenesia) (Rys. 51).

Rozróżnienie dwu ostatnich spraw jest nieraz trudne. Kierują się przytem:

1) zupełnym brakiem (agenesia) lub obecnością chociażby śladu narządu (aplasia),

2) zupełnym brakiem (agenesia) lub obecnością resztki naczyń (aplasia), doprowadzających krew do miejsca, w którym powinien być dany narząd.

Przykłady wrodzonego braku zawiązka narządów — zupełny brak serca u płodu, nieraz z zupełnym brakiem głowy.

Przykłady wrodzonego braku narządu — brak czaszki (acrania), brak kończyn górnych i dolnych u płodu (amelia), brak ramion i przedramion (phocomelia), brak jednego oka (cycloopia).

Przyczyna, wywołująca te dwa ostatnie stany:

1) może działać bezpośrednio na dany narząd,

2) lub może być wtórną — brak rozwoju jednych narządów pociąga za sobą brak rozwoju innych, nawet na pozór z nimi nie związanych, naprz.:

a) brak rozwoju rdzenia i rozszczepienie kręgosłupa (rachischisis),

b) brak rozwoju pierwotnego układu moczowego, wtórnje zaś płciowego, lub odwrotnie,

c) brak mózgu (anencephalia) a wtórnje brak nadnerczy (jednoczesny ich rozwój filogenetyczny).

Takież stosunki mogą istnieć i przy niedorozwoju (hypoplasia), który może być:

1) zarodkowy naprz. karłowatość pierwotna (nanosomia primordialis),

2) pozazarodkowy (powstrzymanie wzrostu) naprz. karłowatość dziecięca (*nanosomia infantilis*).

Przykłady niedorozwoju zarodkowego wtórnego—obojnactwa (*hermaphroditismus*), przy którym, w związku z niedorozwojem wewnętrznych narządów płciowych, występuje niedorozwój zewnętrznych i wtórnych cech płciowych.

Przykłady wtórnego niedorozwoju pozazarodkowego:

1) pierwotny niedorozwój mózgu i wtórny czaszki (*microcephalia*),

2) pierwotny niedorozwój tarczycy i wtórny stan dziecięcy (*myxinfantilismus* typu *Brissaud*) i t. d.

Zanikiem w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywamy sprawę, polegającą na tym, iż narząd już wykształcony ulega zmniejszeniu, aż do zupełnego zniknięcia.

Makroskopowo narząd zanikający lub zanikły (Rys. 51 I):

1) zmniejsza się w swej objętości,

2) jest blady, a jego barwa właściwa występuje wyraźniej,

3) jest suchy,

4) jest bardziej spoisty.

Zmniejszanie się narządu może być równomierne i wtedy na powierzchni jest on gładki (*atrophia globosa, glabra*), lub nierównomierne i wtedy jest on ziarnisty (*atrophia granularis*).

Jednak od tych typowych obrazów zaniku istnieją odstępstwa:

1) Narząd może się na pozór powiększać, naprzykład (Rys. 52):

- a) przy zaniku mięśnia sercowego, serce może się rozszerzać;
- b) przy zaniku tkanki płucnej (rozedma — *emphysema*), płuco się powiększa, wskutek rozciągania przez powietrze;
- c) przy zaniku ściany żołądka — rozciąga się on do znacznych rozmiarów;
- d) przy zaniku mięśni, grubieją one pozornie, wskutek skupiania się w nich tkanki tłuszczowej (*atrophia musculorum lipomatos*).

2) Narząd może być zabarwiony ciemniej, wskutek zbierania się w nich dużych ilości barwnika, naprz. (Rys. 53):

- a) przy zaniku brunatnym mięśnia sercowego (*atrophia fusca myocardii*),
- b) przy zaniku brunatnym wątroby (*atrophia fusca hepatis*).

Pod *mikroskopem* widzimy przy zaniku zwykłym (Rys. 54):

1) zmniejszanie się objętości komórek, bez widocznej zmiany ich kształtów (*atrophia simplex*), aż do zupełnego znikania niektórych z nich (*atrophia numerica*) (2),

2) zmniejszanie się jąder komórek: ciemniejsze ich barwienie się (2).

Poza tem możemy mieć do czynienia:

3) ze zjawianiem się naokoło jądra komórki znacznej ilości ziarenek barwnikowych (komórki mięśnia sercowego i wątroby) (3);

4) z pozornym powiększaniem się zanikających komórek, wskutek zjawiania się w nich wodniczek, lub pozornem

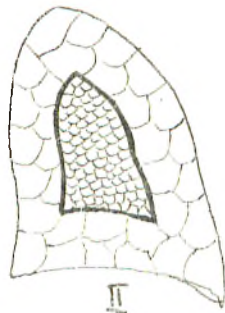
Rys. 52. Schemat narządów, które przy zaniku ich części składowych powiększają się: I. Serce — rozszerzenie. II. — Płuco—rozedma (oznaczone szerokie pęcherzyki płucne). III. Żołądek. IV. Mięśnie—wśród nich tkanka tłuszczowa.

Rys. 53. Schemat zaniku brązowej komórki wątroby (1) i serca (2).

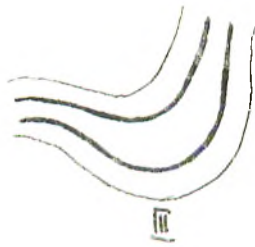
Rys. 54. Schemat zaniku komórki: 1) komórka prawidłowa, 2) komórka zanikła z ciemniej barwiącym się jądrem, 3) komórka z barwnikiem, 4) komórka zanikła, lecz powiększona, wskutek wodniczek w niej lub obrzęku.



I



II



III



IV

Rys. 52.



1



2



Rys. 53.



1



2.



3.



4.

Rys. 54.

powiększaniem się rozmiarów znikającej tkanki wskutek wytwarzania się w niej obrzęku (oedema ex vacuo), jak na przykład, przy zaniku tkanki tłuszczowej podnasierdziejowej (wygląd galaretowaty makroskopowo) (4).

Przyczyny zaników.

Przyczynami zaników są (Rys. 55):

I Obniżenie energii bioplastycznej komórek w życiu osobnika, co łączy się z jego rozwojem i starzeniem się (I).

II Czynniki mechaniczne (II): 1) ucisk (1), 2) obciążenie lub rozciąganie (2).

III Zmniejszona (1) lub nadmiernie wzmożona (2) praca (zaniki czynnościowe) (III).

IV Czynniki toksyczne (IV).

V Czynniki nerwowe (V), obwodowe (1) i ośrodkowe (2).

VI Czynniki związane z nieprawidłowym odżywianiem się (VI): biernem (1) lub czynnym, ze strony komórki (2).

Grupa I.

Zaniki tej grupy pojawiają się bardzo wcześnie i występują w różnym wieku osobnika, a mianowicie:

1) W okresie rozwoju płodowego:

- a) dwukrotny zanik układu moczowego (przednercze i pranercze),
- b) zanik błony źrenicznej u płodu ludzkiego,
- c) zanik elementów nabłonkowych typowych w grasicy, już w 4 tygodniu życia zarodkowego.

2) W okresie po urodzeniu się:

- a) zanik przewodu tętniczego Botalla,
- b) szyszynki między 4—6 rokiem życia,

- c) grasicy po dojrzaniu płciowym,
- d) zastawek żylnych około 20 roku życia,
- e) nerki po 40 roku życia,
- f) narządów płciowych w okresie przekwitania u kobiet, lecz i u mężczyzn (później),
- g) zaniki narządów w starości między 40 a 70 rokiem życia.

Znamy przypadki przedwczesnych zaników starczych—senilismus, progeria (Rys. 55 l).

Starość.

Istnieją różne poglądy na przyczyny, wywołujące objawy starości:

- 1) *Miecznikow* przypisuje ją zatruciom z kanału pokarmowego (jelito grube).
- 2) Inni przedwczesnemu rozwojowi płciowemu przypisują szybsze starzenie się.
- 3) Inni zanikowi tarczycy i t. d.
- 4) Najprawdopodobniejszą przyczyną starości jest wyczerpanie energii czynnościowej naszych komórek, tkanek i narządów, wskutek całozyciowej pracy, co zależy:
 - a) z jednej strony od sposobu życia i nadużyć,
 - b) z drugiej od wrodzonej poniekąd, dziedzicznej zdolności komórek do odnowy i czynności, w ciągu krótszego lub dłuższego czasu.

Zmiany w narządach w starości.

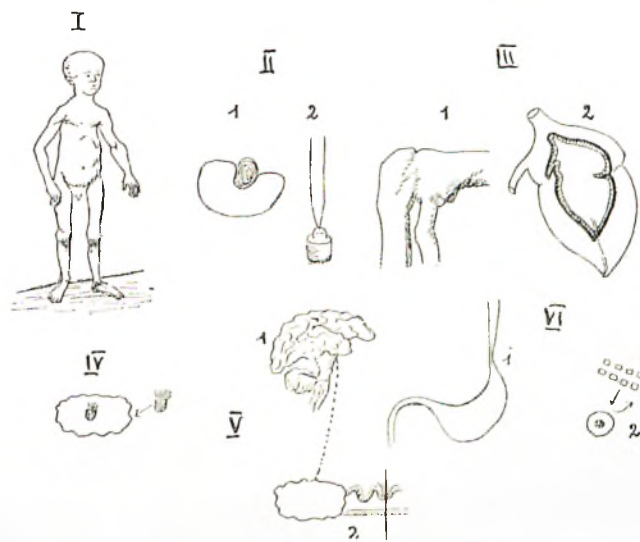
I Układ nerwowy ośrodkowy:

- 1) Zmniejszenie objętości mózgu (uwidocznienie różnicy pomiędzy pojemnością czaszki a objętością mózgu), zaostrenie zwojów mózgowych, zcieńczenie kory, rozsze-

Rys. 55. Ogólny schemat przyczyn i grup zaników: I. Obniżenie energii bioplastycznej komórek (p r o g e r i a — przedwczesna starość). II. Czynniki mechaniczne: 1) ucisk, 2) obciążenie. III. Zaniki czynnościowe—1) zanik kości i mięśni wskutek unieruchomienia stawu (ankylosis), 2) zanik mięśnia sercowego wskutek przeciążenia (w środku serce przerosłe, na obwodzie rozszerzone, zanikłe). IV. Zaniki toksyczne (jady wewnętrzne i zewnętrzne). V. Zaniki nerwowe: 1) pochodzenia ośrodkowego i 2) obwodowego. VI. Zaniki wskutek nieprawidłowego lub zmniejszonego odżywiania: 1) bierne — zwężenie przetyku, 2) czynne — komórka sama nie przyjmuje odżywiania.

Rys. 56. Zanik wyrostków zębodołowych w starości.

Rys. 57. Zanik włókna mięśniowego z układaniem się paciorkowatym jęder owłókni mięśniowej.



Rys. 55.



Rys. 56.



Rys. 57.

rzenie komór, rozszerzenie przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych (état criblé).

2) Zgrubienie, a nawet nieraz zwapnienie opony twardej i zgrubienia opon miękkich.

3) Zmiany w komórkach nerwowych:

a) odsuwanie się jądra ku obwodowi,

b) zmniejszenie ilości ziarnistości Nissla,

c) wodniczki w zarodki,

d) barwniki w większej ilości:

a) ciemniejszy zjawiający się już około 20 roku życia,

b) jaśniejszy, zawierający tłuszcz (charakterystyczny dla starości)—wypełniający nieraz całą komórkę, a nawet i jądro (*Mühlmann*).

II *Układ kostny:*

1) Zgębczenie, zrzesotnienie kości (*osteoporosis*), spowodowane przez zmniejszone nawarstwienie kości;

2) kruchość i łamliwość kości (*osteopsathyrosis*);

3) starcze zmięknienie kości (*osteomalacia senilis*), spowodowane przez utratę soli wapniowych, co prowadzi do:

a) obniżanie się wzrostu,

b) wyginania kręgosłupa ku tyłowi (*kyphoscoliosis*);

4) zupełny zanik wyrostków zębodołowych (Rys. 56);

5) żółtawe zabarwienie chrząstek (barwnik), odkładanie się w nich soli wapniowych, włóknista budowa pod mikroskopem;

6) szpik kostny jest żółty, lub przy zaniku w nim tkanki tłuszczowej galaretowaty, o wyglądzie cieczy kleistej.

III *Mięśnie* — zanik ich z rozmnażaniem się i układaniem paciorkowatym jąder owłókni mięśniowej (Rys. 57).

IV *Skóra* — pomarszczona, warstwa naskórka zcieńczała, ilość barwnika w komórkach walcowatych nieraz większa, brodawki zanikłe, w skórze właściwej zmiany szkliste, zanik cebulek włosowych (fysina) i gruczołów łojowych i potowych (najwyraźniej zmiany te występują w skórze twarzy).

V *Śledziona* — zanik nieraz do 10 gram wagi, spowodowany przez zanik mięśni i grudek chłonnych; jednocześnie zgrubienie beleczek i częste w nich zmiany szkliste.

VI *Układ krążenia:*

1) Małe *serce*, cienki, ciemnobrunatny mięsień (barwnik), pokręcone naczynia wieńcowe wskutek: a) zmniejszenia serca, lub b) zmian miażdżycowych w nich.

2) *Tętnice* wykazują nieraz zmiany miażdżycowe, które mogą być następstwem fizjologicznego ich rozwoju, a mianowicie odbywającego się od chwili urodzenia wolniej lub szybciej rozrostu błony wewnętrznej, aż do wytworzenia w niej trzech warstw, z których najgłębsza (sprężysto mięśniowa) może ulec zmianom szklistym i tłuszczowym z powodu złego odżywiania (brak naczyń odżywiających).

3) *Żyły* — wytwarzanie się żylaków, wskutek zaniku zastawek żylnych, ściany żył, miażdżycy żył.

VII *Układ oddechowy* — rozedma starcza (*emphysema pulmonum senile*), przy której płuca są wiotkie, lekkie, suche, małe i po otwarciu klatki piersiowej zapadają się, leżąc tuż przy kręgosłupie.

VIII *Układ moczowy* — zanik gładki lub ziarnisty nerek, przyczem nerki stają się nieraz bardzo małe, bardziej

spoiste, ciemniej zabarwione, a w torebce ich i miedniczkach zbiera się więcej tłuszczu, zaś na powierzchni nerek widać torbiele. Pod mikroskopem widzimy zanik komórek nabłonkowych kanalików, zjawianie się w nich barwnika (szczególniej w nabłonkach pętli Henlego), zanik kłębków ze zmianami szklistymi w nich, bujanie tkanki łącznej — wszystko to bez objawów nacieków zapalnych.

IX *Układ trawienny* — zanik śluzówki i mięśniówki żołądka (*anadenia gastrica*) i jelit, z gromadzeniem się barwnika w mięśniówce.

X *Trzustka* — zanik nabłonków i gromadzenie się w nich większej ilości barwnika, rozrost tkanki łącznej i tłuszczowej.

XI *Wątroba* — zmniejszenie się jej do 500 gram wagi, skórzastość zaostzonych brzegów (stykanie się listków torebki wskutek zaniku mięszu), rozwój tkanki łącznej, skupianie się obficie barwnika w komórkach wątroby naokoło jąder.

XII *Narządy płciowe:*

1) *Kobiece* — zanik jajników (brak nabłonka zarodkowego, zmiany szkliste, zgrubienie naczyń), jajowodów, macicy (zanik mięśni), piersi (zanik gruczołów).

2) *Męskie* — a) zmniejszanie się jąder, ciemniejsze ich zabarwienie (barwnik), rozwój tkanki łącznej ze zmianami szklistymi, natomiast bardzo długo jeszcze zachowane wytwarzanie się plenników; b) zanik pęcherzyków nasiennych które ulegają zmianom szklistym; natomiast c) przerost gruczołu krokowego (gruczołów, mięśni, lub tkanki łącznej, albo też wszystkich ich jednocześnie).

XIII *Tarczyca* — zanik nabłonków, torbiele, koloid ich zbity popękany, odstający od ścian, rozrost tkanki łącznej (*sclerosis thyreoideae*).

XIV *Nadnercze* — często zamiast zaniku przerost istoty rdzeniowej szczególnie, gdy w starości zaznacza się wybitnie miażdżycza obwodowa, czasem przerost i istoty korowej, szczególnie przy miażdżycy środkowej (*Dąbrowska*).

XV *Przysadka mózgowa* — zanik komórek i rozrost tkanki łącznej (*sclerosis hypophysis*).

Jako cechy ogólne dla zaników starych należy podkreślić:

- 1) zjawianie się w większej ilości barwnika,
- 2) rozrost tkanki łącznej w narządach.

Grupa II. Zaniki wskutek działania czynników mechanicznych są spowodowane (Rys. 58):

- 1) przez utrudnienie normalnego wzrostu komórek lub tkanek,
- 2) przez utrudnienie prawidłowego odżywiania się, wskutek ucisku na naczynia odżywiające.

Zaniki takie mogą być wywołane przez:

I Bezpośredni ucisk wywierany na dane miejsce przez różne czynniki:

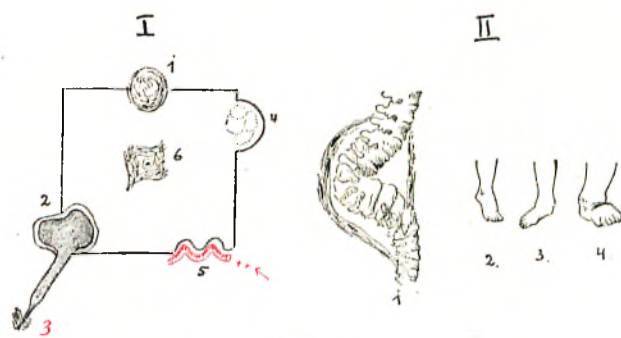
- 1) Sztuczny zewnętrzny ucisk (noga chinek, brózdki na wątrobie wskutek pasków, gorsetów, zanik mięśni wskutek podwiązek i t. d.).

- 2) Gromadzące się płyny:

- a) w mózgu przy wodogłowiu — zanik mózgu, aż do wytworzenia się pęcherza, nerwów na podstawie czaszki, kości samej czaszki;

Rys. 58. Schemat przyczyn zaników wskutek działania czynników mechanicznych: 1) ucisk przez nowotwory, pasożyty i t. d. 2) przez gromadzące się płyny, wskutek: 3) utrudnionego ich wydzielania (blizna), 4) przez powietrze, 5) przez wzmożone ciśnienie, 6) rozrost tkanki łącznej. Na schemacie uwidoczniło się, iż przy gromadzeniu się płynów (2) i powietrza (4), narząd może pozornie ulegać powiększeniu. II. Działanie rozciągania i naciągania, 1) skrzywienie kręgosłupa i zanik mięśni, 2) stopa końska, 3) stopa koślawa (v a l g u s), 4) stopa szpotawa (v a r u s).

Rys. 59. Emphysema pulmonum bullosum: 1) duże pęcherze powstałe ze złącia się pęcherzyków płucnych, wskutek zaniku ściany.



Rys. 58.



Rys. 59.

- b) w jamie brzusznej—różne narządy, skóra (*striae distensae*) nawet kości miednicy;
 - c) przy wodniaku pochwy jądra—zanik tegoż.
- 3) Gromadzące się powietrze:
rozedma płuc, aż do zanikania przegród między-
pęcherzykowych i wytwarzania pęcherzy o du-
żych rozmiarach (*emphysema pulmonum bullosum*) (Rys. 59).
- 4) Nowotwory:
a) mózgu i jego zanik,
b) jajników i zanik kości miednicy,
c) polipy nosa i zanik kości odpowiednich i t. d.
- 5) Pasożyty — bąblowce i zanik wątroby, wągry i za-
nik mózgu.
- 6) Rozrost tkanki łącznej — marskość i zanik elemen-
tów mięśni.
- 7) Parcie krwi wzmożone:
a) pogłębienie rowków na czaszce, w których prze-
biega tętnica oponowa środkowa, przy miażd-
życy tejże;
b) zanik mostka przy tętniakach części wchodzącej
tętnicy głównej i kręgow przy tętniakach części
schodzącej;
c) ściany samego tętniaka, aż do jej rozerwania.
- 8) Utrudnione wydzielanie płynów fizjologicznych:
zaniki nerki i wodonercze przy przeszkodach w mied-
niczkach, moczowodach, pęcherzu moczowym,
cewce moczowej (blizny po rzerzączce), przy
przeroście gruczołu krokowego.

9) Działanie zmieniających się lub zmienionych narządów: na-

- a) rozrastające się ziarna pajęczynówki (*granulationes Pacchioni*) i zanik kości czaszki,
- b) rosnący mózg i zagłębienia palczaste w czaszce (*impressiones digitatae*),
- c) znaczny przerost serca i zaniki mostka.

II Obciążenie naprz. kości przy przewlekłych zwichnięciach i zanik tejże.

III Rozciąganie i naciąganie:

1) mięśni kręgosłupa i ich zanik przy skrzywieniach (*lordosis*—ku przodowi, *scoliosis*—na bok, *kyphosis*—ku tyłowi),

2) grup mięśni przy stopie szpotawej (*pes equinovarus*),

3) mięśnia czworogłowego (*quadriceps*) przy przykurczu kolana,

4) włókien układu przedsionkowo komorowego w sercu przy przeroście serca, przy którym układ ten nie ulega przerostowi.

Grupa III. Zaniki czynnościowe (Rys. 55 III).

Nadmierna czynność przez przepracowanie, zaś zmniejszona, wskutek łączącego się z nią gorszego dopływu krwi do mniej pracującego narządu, mogą pociągać za sobą zaniki narządów.

Przykładem takich zaników mogą być zaniki:

I Kości (Rys. 60):

1) przy unieruchomieniu kończyny wskutek:

- a) schorzeniu stawów (naprz. gruźlica),
- b) złamanie kości;

2) wyrostków zębodołowych po wypadnięciu zębów (brak podniety czynnościowej);

3) Kości oczodołu po wyjęciu gałki ocznej.

II Mięśni gładkich:

1) macicy po porodzie, lub po okresie przekwitania (ustanie miesiączkowania i skurczów macicy);

2) w naczyniach po ich podwiązaniu.

III Nerwów po ich przecięciu lub zniszczeniu.

IV Mięśni prążkowanych wskutek ich bezczynności, lub zmniejszonej czynności:

1) pochodzenia stawowego — unieruchomienie,

2) braku działalności przeciwników (zginacze i prostowniki) (Rys. 60),

3) porażen pochodzenia ośrodkowego (mózg lub rdzeń),

4) porażen pochodzenia obwodowego (schorzenia nerwów).

V Mięśnia sercowego po uprzednim jego przeroście, co prowadzi do rozszerzenia jam serca (*hypertrophica excentrica seu cum dilatatione*) (Rys. 52 I).

VI Ściany jelit poniżej wytworzonego odbytu nieprawidłowego (*anus praeternaturalis*).

Grupa IV. Zaniki toksyczne powstają wskutek działania czynników szkodliwych dla tkanek i uszkadzających je nie mechanicznie (Rys. 55 IV).

Najcharakterystyczniejsze jest działanie słabe lecz długotrwałe promieni Roentgena i radu, które występuje najwybitniej w stosunku do komórek młodych, szczególnie w okresie ich rozmnażania się i dzielenia jak:

1) komórek gruczołów piersi kobiecej w okresie karmienia,

2) komórek ośrodków rozmnażania w śledzionie i gruczołach limfatycznych,

3) myeloblastów, myelocytów i czerwonych jądrzastych w szpiku kostnym (leczenie białaczki przez naświetlanie),

4) komórek warstwy rozrodczej skóry i cebulki włosowej,

5) komórek rozrodczych w jądrze (azoospermia) i jajnikach,

6) komórek nowotworów złośliwych.

Do grupy tej zaliczyć należy działanie jodu, opium, otruc, ołowiem i rtęcią, zatrucia przez produkty przemiany materji, lub przez przyspieszoną przemianę jej przy schorzeniach gruczołów wydzielanie wewnętrzne (choroba Basedowa i t. d.).

Grupa V. Zaniki pochodzenia nerwowego odżywczo (Rys. 55 V).

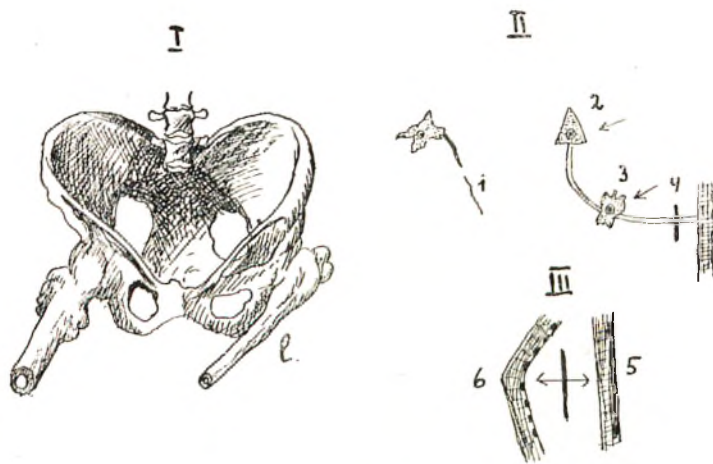
Grupę tych zaników wydzielili *Virchow i Recklinghausen*, wychodząc z założenia istnienia swoistych nerwów odżywczych, co jest więcej niż wątpliwe. Dlatego też zaniki, zaliczane do tej grupy, dadzą się stosunkowo łatwo włączyć bądź w grupę zaników czynnościowych (łanliwość kości przy wadzie rdzenia w związku ze schorzeniem stawów (*artropathia tabidorum*) i ich unieruchomieniem), bądź odżywczych (zaburzenia naczynioruchowe, wskutek uszkodzenia nerwów).

Grupa VI (Rys. 55 VI).

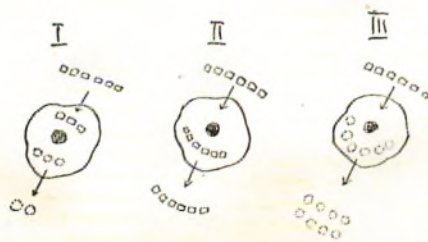
Zaniki wskutek zaburzeń w odżywianiu powstają wtedy, gdy ustrój cały, lub narząd otrzymują bądź niedostateczną ilość pokarmu, bądź nieodpowiedni pokarm jakości-

Rys. 60. Schemat zaników czynnościowych. I. Uneruchomienie w stawie i zanik kości biodrowej lewej (1). II. Zanik nerwu obwodowego wskutek beczynności po przecięciu (1). Zanik mięśnia wskutek beczynności z powodu uszkodzenia, 2) ośrodkowego mózgu, 3) rdzenia, 4) obwodowego nerwu. III. Zanik prostowników (5) i zginaczy (6).

Rys. 61. Schemat zaników czynnych; I. Niedostateczne pobieranie pokarmu przez komórkę, wskutek braku przeciwdziałania ich (oznaczone strzałką). II. Dostateczne pobieranie pokarmu przez komórkę, lecz nieużytkowanie go. III. Przewaga rozkładu w komórce nad przyswajaniem (wydalono więcej, niż przyjęto). Pokarm przerobiony oznaczony kropkami.



Rys. 60.



Rys. 61.

wo, bądź wreszcie z tych lub innych przyczyn nie są w stanie zużytkować dostarczonego im pokarmu. Zaznaczyć należy, iż czynnikiem bardzo ważnym, wpływającym na należyte odżywianie się organizmu, jest odpowiednia ilość światła i promieni słonecznych (wpływ na utlenianie).

W grupie tej rozróżniamy zatem w myśl powiedzianego:

I Zanik bierny (*atrophia passiva*) (Rys. 55 VI 1).

II Zanik czynny (*atrophia activa*) (Rys. 55 VI 2).

I Zanikiem biernym nazywamy głodzenie organizmu:

A Częściowe.

C Bezwzględne.

Częściowe głodzenie organizmu bywa spowodowane:

1) przez dostarczanie zbyt małych ilości pokarmów odpowiednich;

2) przez niedostarczanie pewnych części składowych pokarmów jak naprz.:

a) soli wapnia, co prowadzić może do odwapnienia kości;

b) soli Fe, co może być przyczyną niedokrwistości;

c) węglowodanów lub tłuszczów, co prowadzi do chudnięcia i zmian w zarodki komórkowej (badania *Straussa*, *Feigla*, *Rosenthala* nad charakterami i obrzękami głodowymi w czasie wojny wykazały, jako ich przyczynę, zbyt małe podawanie tłuszczów w pokarmach i wskutek tego zmniejszanie się lipidów krwi);

d) białka, co prowadzi do zmian w jądrach komórkowych, bez widocznych zmian, przez czas dłuższy w zarodki.

Głodzenie organizmu i brak pokarmu może być wywołane:

- 1) przez brak podawania go,
- 2) przez niemożność przyjmowania go (zwężenia przełyku), i może dotyczyć:
 - 1) całego ustroju,
 - 2) poszczególnych narządów, lub tkanek wskutek nie-należytego dopływu do nich krwi, która im przynosi pożywienie (schorzenia naczyń krwionośnych).

II Zanikiem czynnym nazywamy głodzenie się organizmu spowodowane przez to (Rys. 61):

- 1) iż komórka nie jest w stanie pobrać dostatecznej ilości pokarmu,
- 2) iż komórka pobiera pokarm, ale go nie przerabia odpowiednio i nie zużytkowuje,
- 3) iż w komórce przeważa proces rozkładu (*dissimilatio*) nad przyswajaniem (*assimilatio*).

Przy głodzeniu możemy rozróżnić 3 okresy:

- 1) pierwszy, krótkotrwały bez zmian w tkankach, gdy zostają zużytkowywane zapasy;
- 2) drugi, fizjologiczny, gdy zapasy są na wyczerpaniu i organizm przystosowuje się do tego (brak ruchu), przy-czem w tkankach zmiany są minimalne (zaniki zwykłe);
- 3) trzeci, patologiczny, gdy w komórkach i tkankach występują daleko idące zmiany, (zaniki ilościowe i zwyrodnienia komórek) a organizm przestaje się przystosowywać (podwyższenie ciepłoty, biegunka, śpiączka i t. d).

W miarę trwania głodzenia tkanki tracą kolejno: 1) wodę, 2) węglowodany, 3) tłuszcz, 4) a w końcu dopiero dochodzi do rozpadu białka.

Kolejno zanika tłuszcz: 1) podskórny, 2) okołonerko-

wy, 3) w oczodole, 4) w miedniczce nerkowej, 5) podnadsierdziowy.

Z narządów tkanek organizm stara się zaoszczędzić najważniejsze, poświęcając mniej ważne (ostatnie zanikają mózg, kości i narządy rozrodcze) — zatem zanikają przede wszystkim kości mostka, później czaszki, na końcu — kończyn.

Do grupy zaników odżywczych zaliczamy:

I Ogólny zanik u noworodków (paedatrophia), spowodowany przez:

- 1) przedwczesny zanik grasicy,
- 2) czynnościowe zaburzenia przemiany materji,
- 3) niedostateczne wydzielanie soku trzustkowego,
- 4) zaniki śluzówki dróg pokarmowych.

Jest to zatem przykład zaniku czynnego.

II Zanik spowodowany przez zaburzenia w krążeniu i zły dopływ krwi do tkanek.

III Charłactwo nowotworowe (działanie jądów nowotworu, pochłanianie przez niego lwiej części pokarmów, utrata białka przez rozpad nowotworu).

IV Charłactwo przy chorobach zakaźnych (zwiększone spalanie, gorsze odżywianie, działanie bakterji i ich jądów).

V. Awitaminozy.

Następstwa zaników dla organizmu mogą być:

1) czasami pożyteczne (zanik przewodu Botalla, zanik szyszynki i grasicy w odpowiednim czasie);

2) zwykle szkodliwe, gdyż zmniejszają sprawność czynności narządów i łatwo mogą przejść w zaniki ilościowe i zmiany wsteczne;

BIBLIOTEKA
Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.

Ka. 10/17

3) przy niedorozwojach, braku rozwoju, lub braku zawiązków narządów wytwarzają się w życiu zarodkowym potworki bez głów (acephalus), bez ręki (abrachius), bez nogi (apus) i t. d.

Mechanizm powstawania zaników:

- 1) samoistny — bez pomocy,
- 2) przy pomocy pewnych elementów (osteoklasty w kości).

Zaniki w poszczególnych narządach.

I. *Skóra*—1) twardzina (sclerodermia) przy której ilość warstw nabłonka dochodzić może zaledwie do 3—4, 2) striae distensae 3) akrodermatitis atrophicans (*Herxheimer*) — zanik nabłonka i wszystkich włókien sprężystych, 4) atrophia cutis idiopatica circumscripta seu maculosa (zmiany jak przy 3 tylko ograniczone).

II *Kości*. Zanik w nich może się odbywać w następujący sposób (Rys. 62):

1) rozsysanie kości przez komórki kościogubne (osteoklast) — zanik zatokowaty (atrophia lacunaris);

2) zmniejszenie procesu wzrostu i odkładania się kości (appositio)—zgańczenie (osteoporosis);

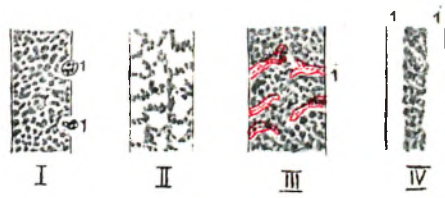
3) tworzenie się od strony okostnej, wskutek rozrostu naczyń przez pączkowanie kanałów — zanik dziurawiący *Volkmanna*;

4) utratę soli wapniowych t. j. odwapnianie się kości (*Halisteresis*) — rozmiękanie kości (osteomalacia). Tworzą się wtedy t. zw. pasy karminowe, silnie barwiące się

Rys. 62. Schematy różnych zaników kości: (a t r o p h i a l a c u n a r i s — działanie osteoklastów (1). II. O s t e o p o r o s i s. III. Zanik Volkmannowski dziurawiący. IV. Zanik wskutek odwapniania—1) pasy odwapnione, karminowe.

Rys. 63. Komórka z wodniczkami, zbierającymi się naokoło jądra.
Rys. 64. I. Komórka normalna. II. Komórka ze zmianami białkowymi — powiększona, ziarnista, jądro słabo zaznaczone.

Rys. 65. Schemat przypuszczalnego mechanizmu postawania zmian mięszowych: I. 1) Mechanizm odżywiania się i wydalenia produktów przez komórkę w normie, a) pokarm, b) pokarm pochłonięty i przerabiany, c) pokarm przerobiony, d) produkty przemiany materji wydalone, 2) 3) 4) mechanizm ten w komórce ze zmianami mięszowymi: 2) pokarm pochłonięty lecz nie przerobiony, 3) pokarm pochłonięty i wadliwie przerobiony, 4) pokarm pochłonięty przerabiany i przerobiony, lecz produkty przemiany niewydalone. II. Miejscowe zmiany w komórce: 1) wypadanie ciał koloidowych, 2) ścinanie się.



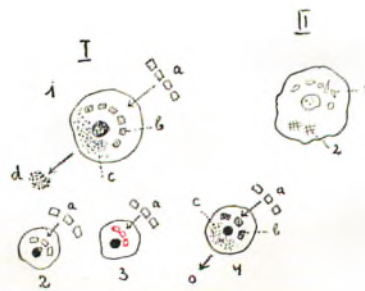
Rys. 62.



Rys. 63.



Rys. 64.



Rys. 65.

karminem i t. zw. kratkowanie t. j. cienkie szpary w istocie międzykomórkowej, wskutek rozdzielania się odwapnionej kości.

III *Szpic kostny*—przy zaniku galaretowaty.

Niedorozwoj szpiku przy niedokrwistości aplastycznej.

IV *Mózg*—w starości, przy wodogłowiu, nowotworach, pasorzytach (patrz działy poprzednie).

V *Układ krążenia*:

- 1) *serce* — starość, następstwa przerostu — zanik brunatny, zanik pęczka Hisa;
- 2) *tętnice* — zanik przewodu tętniczego Botalla, w pępowninie, po zakrzepach, zatorach, po podwiązaniu, przy ucisku; zanik ściany w tętniczkach;
- 3) *żyły*—w starości, przy zastoju — następstwa żylaki, przy zakrzepach, ucisku i t. d.

VI *Krew*:

- 1) zmniejszanie się ilości części składowych krwi:
 - a) hemoglobiny (blednica, nowotwory złośliwe, zapalenie nerek)—*oligochromemia*;
 - b) białych ciałek krwi (dur brzuszny, gruźlica gruźlicowa, ciężkie przypadki grypy i t. d.)—*leukopenia*;
 - c) płytek Bizzozero — *thrombopenia* poniżej 140.000 w mm^3 (norma 385.000 w mm^3) przy skazach krwotocznych niedokrwistości złośliwej i t. d., ogólnem otłuszczeniu, zaburzeniach żółtkowojelitowych, w starości (do 85.000 w mm^3) w przypadkach tych może być wrodzona mniej-

sza ilość płytek, lub niszczenie ich przez śledzionę—*thrombocytolysis (Tempka)*;

d) istoty włóknikородnej (skazy krwotoczne, niedokrwistość złośliwa)—*hypinosis*;

e) ilości białka z wodnistością krwi (choroby nerek, nowotwory złośliwe, zakażenia i t. d.)—*hydraemia*.

VII. *Sledziona i gruczoły limfatyczne* — torebka ich grubieje; przerastają tkanką łączną, szklisto zmienioną, miąższ zanika. icli

VIII *Grasica* fizjologicznie (zanik elementów nabłonkowych, potem mięśni, zjawianie się tkanki tłuszczowej), lub przy wyniszczeniach, chorobach zakaźnych i t. d.

IX *Mięśnie prążkowane* — przy beczynności, w starości, schorzeniu rogów przednich rdzenia, zaniku postępującym młodzieńczym i t. d.

Charakterystyczny mikroskopowo układ różańcowaty zwiększonych ilościowo jąder owłókni mięśniowej (Rys. 57).

X *Układ oddechowy* — rozedma płuc starcza i samoistna, ucisk, przewlekłe sprawy zapalne w oskrzelach i około nich (prążkowanie śluzówki oskrzeli—poprzeczne przy zaniku mięśniówki, podłużne przy zaniku włókien sprężystych).

XI *Układ pokarmowy*—w starości, przy przewlekłych sprawach zapalnych (ścieńczenie ściany, rozszerzenie żołądka), w przypadkach uchyłków górnej części przelyku wskutek wypukłania się (*diverticulum e pulsione*) zanik mięśni w ich ścianie i całej ściany.

XII *Trzustka*—przy moczówce cukrowej.

XIII *Wątroba*— w starości, przy wyniszczeniu (zanik brunatny), zastojach (zanik czerwony), ucisku na nią zewnętrznym (gorset, bąblowiec), marskości.

XIV *Nerki*—przy zastoju, miażdżycy, starości, ucisku na nie, zatrzymaniu wydzieliny.

XV *Narządy płciowe* przy przekwitaniu i różnych sprawach chorobowych w nich (zapalenia przewlekłe, nowotwory).

XVI *Nadnercze* — niedorozwój istoty rdzeniowej przy chorobie Addisona, niedorozwój przy zachowaniu grasicy.

XVII *Przysadka mózgowa* — w niektórych przypadkach obrzęku śluzowego, przy chorobie Basedowa, miażdżycy, w czasie snu zimowego u zwierząt.

XVIII *Tarczyca* — niedorozwój wrodzony, lub nawet jej brak (aplusia) w przypadkach obrzęku śluzowego wrodzonego.

Ogólną cechą zanikających narządów jest zanik ich właściwego miąższu, zastępczy wzrost tkanki łącznej (stąd większa zbitość) a często skupianie się barwnika (lipofuscyny) i występowanie wtórnie zmian wstecznych.

Zmiany w ścisłym tego słowa znaczeniu wsteczne (processus regressivi) — nacieczenia (infiltrationes) i zwyrodnienia (degenerationes).

1. ZMIANY WODNICZKOWE (*Vacuolisatio, Degeneratio hydropica*).

Przy zmianach tych powstają w zarodki, rzadziej w jądrze (zmiany cięższe) puste, lub wypełnione cieczą przestronie.

Normalnie przestrzenie takie spostrzegamy w komórkach szyszynki i przysadki mózgowej (szczególniej w komórkach bazochłonnych).

Należy odróżniać wodniczki jako sprawę patologiczną, przyżyciową (gromadzenie się ich na granicy zarodki z jądrem, zlewanie się) (Rys. 63) od spraw innych, a mianowicie:

1) wodniczek, jako zmian trupnych (gromadzą się na obwodzie komórki, są jednakowej wielkości);

2) pustych przestrzeni powstałych w zależności od utrwalenia—w komórkach nerwowych (słaba formalina, kwas osmowy zbyt długo działający, płyn Müllera zbyt wolno przenikający, działanie sublimatu, kwasu pikrynowego, zaprawy Weigerta);

3) pustych przestrzeni powstających przy rozpuszczaniu zawartości komórki (tłuszczu przez alkohol, śluzu przez alkalia, glikogenu przez wodę);

4) pustych przestrzeni powstających przy wypadaniu zawartości komórki (jąder, ziarnistości, barwnika, bakterji, ciał obcych).

Mechanizm powstawania wodniczek, według *Albrechta*, polega na wypadaniu ciał koloidowych komórki i przyciąganiu przez nie wody.

Spotykamy wodniczki, jako sprawę patologiczną:

1) W *komórkach nerwowych*:

a) przednich rogów rdzenia przy porażeniach rdzeniowych, po odcięciu kończyny (van Gehuchten), przy trądzie,

b) Purkinjego w mózdzku, przy porażeniu postępującym młodzieńcem,

- c) ostrych zmianach zwyrodniających (*Nissl*),
- d) jąder nerwów V, VII, XII przy tężcu, oraz rdzenia przedłużonego przy otruciu As, Ph, Hg),
- e) przy otruciu kiełbasianem.

2) W *komórkach nabłonka skóry* (półpasiec, ospa, oparzenia, rak), wysepek Langerhansa (moczówka cukrowa), kory nadnerczy (błonica).

3) W *mięśniach prążkowanych* (dur brzuszny), w układzie przedsionkowo - komorowym (zanik, schorzenia serca i nerek, białaczka, niedokrwistość złośliwa).

4) W *komórkach zwojowych serca* (kiła, choroby zakaźne).

Czasem wodniczki zawierają wewnątrz bakterje (trąd, twardziel).

Następstwem zjawiania się wodniczek jest śmierć komórki, gdyż sprawa ta jest wyrazem głębokich zaburzeń w zarodki, choć niektórzy nie uważają tych zmian za zwyrodnienie.

II ZMIANY BIAŁKOWE.

Grupa ta obejmuje zmiany w białkowych składnikach komórki i rozpada się na szereg podgrup.

A. *ZMIANY BIAŁKOWE W ŚCISŁEM TEGO SŁOWA ZNACZENIU, MIĄŻSZOWE ZIARNISTE (Degeneratio albuginea, parenchymatosa, intumescencia opaca, offuscatio parenchymatosa).*

Makroskopowo narząd jest powiększony, torebka jego napięta, spoistość narządu krucha, na przekroju budowa nie-

wyraźna, przyćmiona, jak zgotowana, na nożu zbiera się obficie miąższ.

Mikroskopowo (Rys. 64) komórki są powiększone, a w zarodki gromadzą się różnej wielkości ziarenka nieraz w takiej ilości, iż zakrywają jądro, które może barwić się gorzej, a nawet wykazywać rozpuszczanie się (chromatolysis) lub rozpad chromatyny (chromatorrhesis).

Ziarenka te są białkowe, gdyż:

- 1) dają odczyn ksantoproteinowy,
- 2) nie barwią się barwnikami na tłuszcz i nie rozpuszczają w alkoholu, chloroformie, eterze i t. d.,
- 3) przy działaniu alkalji i kwasów słabych pęcznieją i znikają,
- 4) przy działaniu silnych alkalji giną, a zjawiają się znowu po dodaniu kwasów i odwrotnie,
- 5) barwią się eozyną na różowo, jodem na żółtawo.

Przyczyny zmian białkowych.

- 1) podniesienie i obniżenie ciepłoty,
- 2) wpływy toksyczne jądów, bakterji, związków chemicznych,
- 3) przepracowanie komórek,
- 4) uszkodzenie lub zniszczenie nerwów.

Szybkość powstawania tych zmian jest znaczna (kilkanaście do kilkudziesięciu godzin).

Mechanizm powstawania.

Istnieją co do tego różne poglądy, a mianowicie:

- 1) Niesłuszny, iż są to zmiany pośmiertne, gdyż przy rozpadzie pośmiertnym ziarenka nie dają odczynów na białko.

2) Iż są one wyrazem zmian postępowych — lepszego odżywiania się komórki, bez możności zużytkowania wszystkich produktów (*Virchow*, po części *Aschoff*).

3) Iż są one wyrazem zmian wstecznych w komórce, polegających:

a) albo na nacieczeniu z zewnątrz (Rys. 65,1—2,3,4),
b) albo na zwyrodnieniu samej zarodki pod postacią (Rys. 65,11):

- a) wypadanie ciał koloidowych (zmiany fizykalne) z zawiesiny (1),
- b) ścinania się białka (2).

Według tych poglądów komórka wykazuje zmniejszoną czynność, wyrażającą się (Rys. 65,1—2,3,4).

- 1) bądź w niezdolności przeróbki dostarczanych pokarmów (2),
- 2) bądź w nienależytej ich przeróbce, nieprawidłowej (3),
- 3) bądź w niemożności wydzielenia produktów jej przemiany (4).

Zejsścia zmian miąższowych:

- 1) powrót komórki do stanu prawidłowego,
- 2) przejście w inne zmiany wsteczne (tłuszczowe),
- 3) śmierć komórki.

Umiejscowienie w poszczególnych narządach.

I *Serce* — jak zgotowane, prądkowanie komórek ginie (Rys. 66).

II *Wątroba* — poza ogólnymi cechami charakterystycznymi występuje jak gdyby roztrzęsienie komórek (działanie czynnika na istotę kitową).

III *Nerka* — nierównomierność zmian w poszczególnych komórkach kanalików, stąd zygzakowaty rysunek światła, znikanie jądra w niektórych komórkach, łuszczenie się komórek do światła (Rys. 67).

IV *Komórki nerwowe* — gorsze barwienie się, rozptywanie i zanikanie ziarnistości Nissla, odsuwanie jądra ku obwodowi (Rys. 68). Najczęstszymi przyczynami są: choroby zakaźne, otrucia i samozatrucia (mocznicą, żółtaczką), stany zapalne istoty szarej mózgu (*encephalitis*) i rdzenia (*poliomyelitis*) oraz opon.

Niektórzy odrzucają dziś wogóle tę grupę zmian.

B. ZMIANY ROGOWE *KERATOSIS*.

W warunkach prawidłowych spotykamy zrogowacenie w powierzchniowych warstwach skóry w paznokciach i włosach. Rogowacenie polega na przejściu keratohyaliny, znajdującej się w warstwie ziarnistej naskórka (ziarenka silnie barwią się hematoksyliną) w eleidynę w warstwie przezroczystej (barwi się ciemno kwasem osmowym) a w końcu w istotę rogową (keratynę), która barwi się silnie eozyną (Rys. 60), oraz fioletem goryczkowym, metodą Grama, zachowując zabarwienie fioletowe po odbarwieniu innych tkanek.

O zmianach patologicznych mówimy wtedy:

1) gdy rogowacenie jest nadmierne (*hyperkeratosis*), lub

2) gdy odbywa się w miejscach, w których niebywa go zwykle (*parakeratosis*).

W miejscach takich znajdujemy szereg twardych, zbi-

- Rys. 66. Schemat zmian miąższowych w komórce mięśnia sercowego — zatarcie prążkowania, ziarnistość, niewyraźne jądra.
- Rys. 67. Schemat zmian miąższowych w komórkach kanalików nerkowych: 1) nierówne światło, zamazana budowa, ziarnistość; 2) odpadanie, łuszczenie się nabłonków.
- Rys. 68. Schemat zmian w komórkach nerwowych, analogicznych do zmian miąższowych: 1) ułożenie jądra obwodowe, utrata ziarnistości Nissla; 2) mniejsze zmiany — częściowe znikanie ziarnistości Nissla.

- Rys. 69. Schemat wytwarzania się zrogowacenia i istoty rogowej: I. Naskórek, II. Skóra właściwa: 1) warstwa ziarnista z keratohyaliną barwiącą się hematoksyliną, 2) warstwa przezroczysta z eleidyną, barwiącą się na czarno, kwasem osmowym, 3) warstwa rogowa z łuskami istoty rogowej (keratyny), barwiącej się cozyną.

- Rys. 70. Schemat zmian szklistych: I. wytwarzanie się hialiny w komórce, II. i po za komórką, III. ciała Russela.
- Rys. 71. Schemat umiejscowienia 1) zmian szklistych (w błonie wewnętrznej) i 2) amyloidowych naokoło naczyń odżywczych w błonie zewnętrznej i w błonie środkowej w naczyniach.



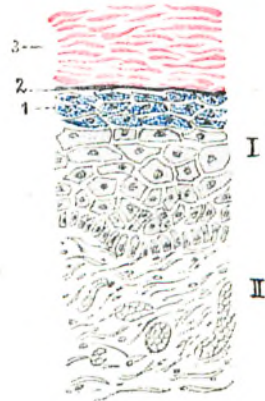
Rys. 66.



Rys. 67.



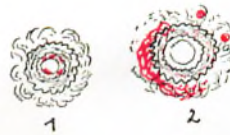
Rys. 68.



Rys. 69.



Rys. 70.



Rys. 71.

tych łuseczek rogowych, składających się z komórek, których część tylko zachowuje jądra (Rys. 69—3).

Istota rogowa:

- 1) jest ciałem białkowym (albuminoid) zawierającym mniejszą niż białko ilość N, większe zaś ilości S (5%),
- 2) nie ulega strawieniu przez sok żołądkowy (trawią ją tylko mole),
- 3) nie rozpuszcza jej ani woda gorąca, ani kwasy, ani alkalja rozcieńczone,
- 4) przy gotowaniu w wodzie, wydziela H_2S .

Przyczyną rogowacenia są bądź pewne czynniki mechaniczne, jak ucisk, ciągłe drażnienie (modzele na podszewkach chodzących bos, na dłoniach pracujących fizycznie), bądź pewne nieprawidłowości rozwojowe, bądź miejscowe upośledzenie odżywiania nabłonka (warstwy powierzchniowej), bądź inne, bliżej nam nieznane przyczyny.

Następstwa i znaczenie dla ustroju są nieznaczące, choć sprawa utrzymuje się prawie stale; czasami z miejsc zrogowaciałych na błonach śluzowych mogą się rozwijać nowotwory złośliwe (zrogowacenia krtani, języka, śluzówki jamy ustnej), co jednak zależy od drażnienia, a nie jest następstwem samego zrogowacenia.

Patologicznie spotykamy zrogowacenia:

- 1) na nagniotkach (clavus),
- 2) jako nadmierne uwłosienie (hypertrichosis),
- 3) jako szponowatość paznokci (onychogryphosis),
- 4) jako rybią łuskę na skórze (ichthyosis) w różnych postaciach,

5) na brodawkach (*verruca simplex*), zrogowaceni ciemnym (*acanthosis nigricans*), na twarzy u starców w postaci plam (*keratoma senile*),

6) w postaci rogów skórnych (*cornu cutaneum*),

7) przy nadmiernem łuszczeniu się skóry (odra, plonica, działanie Röntgena, choroby skórne—łuszczące),

8) jako zrogowacenie komórek przewodów wyprowadzających gruczołów potowych (*parakeratosis Mibelli*) lub komórek gruczołów łojowych,

9) na błonach śluzowych łuszczyca policzka (*leucoplakia oris buccalis*), języka (*leucoplakia linguae*), modzelownik krtani (*pachydermia laryngis*) wypadniętej pochwy, lub macicy (łarcie) w postaci szarobiaławych wznoszących się ponad poziom plam;

10) w nowotworach:

a) t. zw. perkalach (*cholesteatoma*),

b) w rakach skóry (*cancroid*), lub w głębi szyi, powstałych z resztek nabłonka łuków skrzelowych (*carcinoma branchiogenes*);

11) w torebkach skórzastych (rogowacenie nabłonka, włosy),

12) w ciałkach Hassala w grasicy.

C. ZMIANY SZKLISTE (*Hyalinosis Degeneratio hyalina*).

Zmiany te trudne są do ujęcia i ścisłego określenia, z powodu niejednorodności ich odczynów chemicznych i barwnych.

1) jedne z nich barwią się cozyną silnie, inne słabo,

2) jedne z nich, przy barwieniu metodą v. Giesona, barwią się na czerwono fuksyną, inne na żółto kwasem pikrynowym,

3) barwnik Weigerta na włóknik bądź barwi hialinę, bądź jej nie barwi,

4) niektóre po utrwaleniu w płynie Müllera, barwią się hematoksyliną na czarno.

Makroskopowo zmiany szkliste przedstawiają się w postaci szarych, nawpół przeświecających, błyszczących ognisk, o znacznej zbitości, stwierdzenie ich jednak w narządach jest trudne, z powodu małych ich rozmiarów (wyjątkowo ziarenka w łącznicy oka, torebki narządów, błony surowicze, w których można je stwierdzić).

Mikroskopowo widzimy hialinę w różnej postaci — pasmowatej, wałeczkowatej, kulistej (rys. 70), czasem współśrodkowej w komórkach i poza komórkami, w tkance łącznej, w zakrzepach wewnątrz naczyń, w wysiękach włóknikowych, w ogniskach martwicy.

Stąd próby rozróżniania hialiny:

- 1) pochodzenia nabłonkowego,
- 2) łącznotkankowego,
- 3) ze krwi,
- 4) z włóknika (barwi się metodą Gram — Weigerta, jak włóknik na fioletowo) tem bardziej, iż różni się ona odczynami barwnymi.

Niektórzy nawet uważają za hialinę ziarnistości komórek tłuszcznych, plazmatycznych i eozynochłonnych (Browicz).

Wogóle zaś musimy stać na tem stanowisku, iż uważać

będziemy za twory szkliste wszystkie te twory, które po za wymienionymi odczynami barwnymi:

- 1) dają odczyny na białko,
- 2) nie dają odczynów na tłuszcz,
- 3) barwią się jodem na żółto.

O przyczynach zjawiania się tworów szklistych (przewlekłe sprawy zapalne), o mechanizmie ich powstawania, czy przez nacieczenie, czy też przez zwyrodnienie nie wiele można powiedzieć.

Z chwilą powstania, hialina nie ulega zwykle wessaniu, lecz gromadzi się w większej ilości, czasami widzujemy przejście jej w amyloid (guzki w łącznicy oka).

Zmiany szkliste spotykamy:

- 1) W wielu sprawach zapalnych swoistych (gruzlica, promienica, trąd, kilaki) lub nieswoistych przewlekłych, szczególnie wtedy, gdy wytwarza się tkanka bliznowata, a więc:
 - a) przy przewlekłym zapaleniu nerek (w kłębkach, tkance łącznej śródmiąższowej, w świetle kanałików, jako wałeczki szkliste, które nie barwią się jednak metodą van Giesona na czerwono);
 - b) w torebkach różnych narządów (śledziona, wątroba i t. d.), oraz w błonach surowicznych, które wyglądają wtedy jak polukrowane, a miejscami szkliste, w zastawkach serca przy zapaleniu włóknistym (*endocarditis fibrosa*);
 - c) wysięk włóknikowy ulegać może hialinizacji.
- 2) Przy różnych sprawach zakaźnych:
 - a) w mięśniu sercowym (szczególniej przy błonicy);
 - b) w mięśniu prostym brzucha przy durze brzuszonym, grypie i t. d.; mięsień wygląda wtedy jak

mięso rybie (degeneratio cerea — zwyrodnienie woskowe) (Rys. 109 II i III).

c) w gruczołach limfatycznych (blonica).

3) W różnych nowotworach (oblaki, mięsaki, naczyniaki, polipy i t. d.).

4) W naczyniach krwionośnych:

a) jako zakrzepy szkliste (oparzenie, zmarznięcie, jady bakteryjne) (Rys. 22 II d);

b) w błonie wewnętrznej przy miażdżycy (Rys. 71 I).

5) W płucach przy rozedmie, jako ciała współśrodkowe, niesłusznie zwane ciałami skrobiowatemi.

6) W narządach płciowych:

a) męskich (jądra — pęcherzyki nasienne u starych);

b) kobiecych (jajniki — ciała białawe — corpora albicantia).

7) Jako, tak zwane, ciała Russela (Rys. 70 III) w nowotworach (polipy), przy sprawach zapalnych przewlekłych (twardziel), w różnych narządach, szczególnie śluzówce żołądka, jelit, bez widocznych w nich zmian.

Są to ciała wielkości ciałek czerwonych, barwiące się eozyną, a niekiedy i van Giesonem, na żywo czerwono, zaś hematoksyliną po utwaleniu preparatu w płynie Müllera na czarno. Leżą w komórkach i poza niemi (Rys. 70 I i III). Przypuszczają ich pochodzenie z komórek tucznych lub plazmatycznych, a może i eozynochłonnych.

D. ZMIANY SKROBIOWATE. SKROBIAWICA

(*Amyloidosis*).

Nazwa niewłaściwa, wprowadzona przez *Virchowa* — nie mają one niczego wspólnego ze skrobią.

Istnieje powinowactwo między hialiną, a amyloidem:

- 1) przejście hialiny w amyloid w guzkach łącznicy oka,
- 2) utrata odczynów na amyloid w tkance, umieszczonej na czas pewien w jamie brzusznej zwierzęcia, oraz przy starzeniu się jego.

Amyloid różni się od hialiny przez następujące odczyny:

- 1) przy działaniu silnych rozczyń kwasów powstaje syntonina,
- 2) przy działaniu silnych alkali powstają białczany zasadowe,
- 3) sok żołądkowy i trzustkowy nie działa na amyloid,
- 4) nie gnije on pod wpływem bakterji gnilnych,
- 5) zawiera on prócz białka kwas chondroitynosiarkowy, od którego zależą charakterystyczne odczyny barwne:
 - a) jod barwi go na maloniowo (wyplukać narząd z krwi) (Rys. 71), a przy następowem działaniu 0,5—1% H_2SO_4 zmienia się stopniowo zabarwienie na zielonkawe, fioletowe, niebieskawe, i
 - b) zjawisko metachromazji, polegające na barwieniu się tkanki na niebiesko, fioletowo lub zielono, zależnie od barwnika (błękit wielobarwny, tionina, fiolet goryczkowy i metylowy, zieleń jodowa i metylowa), zaś amyloidu na amarantowo lub rubinowo (Rys. 72).

Istotą macierzystą dla wyżej wymienionego kwasu jest chondroproteid, który znajdujemy w więzide karkowym, chrząstkach i tętnicach dużych.

Makroskopowo łatwo możemy rozpoznać skrobiawicę narządów z powodu znacznej ilości amyloidu w przeciwieństwie

stwie do hialiny. Narząd taki jest powiększony, spoistość jego jest kauczukowa, przekrój suchy, błyszczący, sadłowaty; cienkie skrawki nieco przeświecają pod światło.

Mikroskopowo amyloid ma taki sam wygląd jak hialina, lecz różni się:

1) przez znaczne jego skupienia (początkowo ziarenka, zlewające się później w pasma);

2) gromadzenie się stałe wyłącznie poza komórkami tkankowymi, przeważnie naokoło drobnych naczyń krwionośnych włosowatych, w większych zaś naczyniach naokoło naczynek odżywczych w błonie zewnętrznej, oraz w błonie środkowej (hialina przeważnie w błonie wewnętrznej) (Rys. 71 II);

3) znaczny ucisk na komórki i w następstwie zanik ich, lub szereg zmian wstecznych (najczęściej tłuszczowe) (Rys. 72—2).

Przyczyny skrobiawicy:

1) długotrwałe ropienie (szczególniej w kościach i chrząstkach — chondroproteid) bakteryjne i niebakteryjne (terpentina — *Nowak*),

2) gruźlica (szczególniej kości) i kiła,

3) zimnica przewlekła,

4) przewlekłe sprawy chorobowe jelit (czerwonka),

5) wyniszczające ustrój nowotwory,

6) zapalenia nerek przewlekłe.

Prawie koniecznym warunkiem powstawania skrobiawicy jest jednocześnie z wyżej wspomnianymi momentami przewlekłe schorzenie jelit (częste barwnikowe zmiany w nich — enteritis, colitis pigmentosa).

Mechanizm powstawania — dwa poglądy:

I. Jest to nacieczenie (dowód—grupowanie się naokoło naczyń).

II. Jest to zwyrodnienie miejscowe (amyloid, jako nierozpuszczalny w sokach ustrojowych, nie może być przynoszony), lub, jak chce *Frank*, miejscowa martwica ze ścienianiem się tkanek i przemianą w amyloid (odczyn z jodem zależy od rozpadłych jąder komórkowych i ciałek czerwonych).

Dla powstania amyloidu potrzeba (*Schmidt*):

- 1) białka miejscowego,
- 2) kwasu chondroitynosiarkowego,
- 3) zaczynu, łączącego i wytwarzającego amyloid, który, według *Davidsohna*, jest zawarty w śledzionie.

Przebieg i zejście skrobiawicy:

- 1) stale postępuje naprzód,
- 2) utrudnia odżywianie tkanek i wywiera na nie ucisk,
- 3) nigdy się nie wsysa i wreszcie doprowadza do śmierci (skrobiawica ogólna), pomimo iż nie wytwarza jadów.

Według *Holmgrena* kształt szkiełka zegarkowego paznokci i miazdżyca naczyń żylnych często występują przy skrobiawicy.

Zmiany amyloidowe w narządach.

W ustroju zmiany te występować mogą w dwu postaciach:

I. Skrobiawicy miejscowej (łąznica oka, tchawica, oskrzele, język, chrząstki, blizny, kilaki, nowotwory, w przerzutach których również występuje skrobiawica).

Do tej postaci zaliczają niesłusznie t. zw. ciała skro-

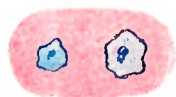
Rys. 72. Schemat amyloidu: Obfitość złogów w porównaniu z hialiną. Metachromazja — anarantowe zabarwienie przy komórkach niebieskich (1) lub fioletowych (2). W komórkach zmiany tłuszczowe (2). Zawsze amyloid po za komórkami (por. hialinę).

Rys. 73. Tak zwane ciała skrobiowate (1) w gruczołe krokowym.

Rys. 74. Schemat amyloidu w śledzionie: I. rozlanego, II. sagowatego — w grudkach chłonnych. Uwidoczniona spistość i pewne napięcie śledziony, co widać z jej kształtu, odpowiadającego temu, co się widuje przy jej amyloidzie.

Rys. 75. Amyloid w nerce: w kłębku i naokoło kanalików.

Rys. 76. Schemat różnego rodzaju koloidu: I. bazochłonnego w małych pęcherzykach; II. ampochlonnego; III. eozy-nochlonnego zbitego, popękanego, z wcięciami; IV. eozy-nochlonnego płynnego — nabłonki spłaszczone.



1 2

Rys. 72.



Rys. 73.



Rys. 74.



Rys. 75.



Rys. 76.

biowate w gruczole krokowym, w wyściółce komór mózgowych i w płucach (rozedma, przewlekłe sprawy zapalne) (Rys. 73).

II. Skrobiawicy ogólnej, przy której kolejno występują zmiany:

- 1) w narządach jamy brzusznej (śledziona, nerki, wątroba, nadnercza, gruczoły limfatyczne, kanał pokarmowy),
- 2) w narządach klatki piersiowej,
- 3) w narządach jamy czaszkowej.

1. *Śledziona* (Rys. 74):

- a) skrobiawica rozlana (wygląd jak szynki wędzonej),
- b) skrobiawica ziarnista (zajęcie grudek chłonnych — wygląd ziaren sago gotowanego).

2. *Nerki* (Rys. 75):

- a) skrobiawica jako sprawa miejscowa pierwotna (przewlekłe zapalenie mięszone),
- b) jako przejaw skrobiawicy ogólnej narządów.

Stwierdzamy tu zajęcia kłębków, ich torebek, tkanki łącznej okołokanalikowej i zmiany tłuszczowe w nabłonkach oraz ich zanik.

Klinicznie — mocz jasny, dużo białka, wałeczki woskowe, lecz brak prawie innych składników morfotycznych w osadzie. Serce nie przerasta. Objawy wyniszczenia.

3. *Wątroba*:

w początkach zmian amyloid gromadzi się w zrazikach między ich środkiem i obwodem, naokoło naczyń włosowatych żylnych; w następstwie komórki ulegają zanikowi i zmianom tłuszczowym (zbita, spoista wątroba szarawo-żółtawa).

4. *Nadnercza:*

amyloid prawie wyłącznie w korze i naokoło żyły środkowej.

5. *Gruczoły limfatyczne:*

amyloid w torebce, beleczkach, mięszu.

6. *Przewód pokarmowy:*

amyloid częściej w jelitach, w podśluzówce, kosmkach naokoło naczyń i w grudkach chłonnych. Śluzówka makroskopowo jest biaława, błyszcząca.

7. *Trzustka* — amyloid bywa wśród tkanki łącznej, bardzo rzadko w wysepkach Langerhansa.

8. *Serce* — amyloid naokoło naczynek i w tkance międzymięśniowej, prawie nigdy w zastawkach (hialina).

9. *Płuca* — amyloid tylko naokoło tętnic oskrzelowych, nigdy naokoło rozgałęzień tętnicy płucnej.

10. *W innych narządach* amyloid bywa nader rzadko.

E. *ZMIANY KOLLOIDOWE**) (*Degeneratio colloides*).

W warunkach fizjologicznych spotykamy kolloid: w pęcherzykach tarczycy, w przysadce mózgowej, na granicy jej części przedniej i tylnej, w gruczołach przytarczycznych (w małej ilości).

Wbrew poglądom niektórych autorów, kolloid jest istotą różną od hialiny (różni się i makroskopowo, i chemicznie, i pod względem odczynów barwnych).

Kolloid wygląda *makroskopowo* jak klej stolarski.

*) W odróżnieniu od ciał *koloidowych* (przeciwstawienie *krystaloidów*), używam tu w pisowni podwójnego *l*.

Chemicznie składa się on:

- 1) z różnych rodzajów białka (zawiera więcej tlenu i mniej azotu, niż białko),
- 2) jodu (brak go u noworodków, najwięcej między 25—45 rokiem życia, potem ilość jego zmniejsza się),
- 3) mucyny, która zawiera węglowodany (*Hammarsten*).

Przy długim leżeniu w ciepłej wodzie, w roztworach słabych kwasu octowego i alkalii kolloid pęcznieje.

Pod *mikroskopem* kolloid przedstawia się w postaci ziarenek lub jednolitej masy, która barwi się słabiej (bardzo płynna) lub silniej (bardziej zbita) następującymi barwnikami:

- 1) metodą van Giesona na żółtawo lub pomarańczowo;
- 2) hematoksyliną z eozyną (Rys. 76):
 - a) na różowo lub czerwono (kolloid kwasochłonny),
 - b) na niebieskawo lub ciemno-niebiesko (kolloid zasadochłonny),
 - c) na fioletowawo (kolloid obojętnochłonny).

Kolloid zasadochłonny należy uważać za wcześniejszy rozwojowo (w tarczycy płodu, przy odnowie tarczycy).

W kolloidzie starszym, wskutek wysychania, a jak chcą niektórzy, działania odczynników utrwalających, powstają pęknięcia i twory, przypominające wódniczki (Rys. 76).

W warunkach *patologicznych*:

- 1) kolloid bądź wytwarza się nadmiernie w narządach, w których bywa normalnie,
- 2) bądź występuje tam, gdzie zwykle go nie bywa (torbiele nerek, nadnerczy, jajników).

Przyczyny tego są naogół mało znane (wpływ gleby, odżywiania, wody, dziedziczności).

W tarczycy, przy nadmiernem gromadzeniu się koloidu (*struma colloides*) następuje powiększenie narządu, ucisk na tchawicę (*szablowata*), a nawet naczynia i nerwy, szczególnie gdy powiększanie się tarczycy idzie w kierunku pod rękojęść mostka (*struma substernalis*). Stopniowo spłaszczają się nabłonki pęcherzyków, zanikają ich przegrody i tworzą się torbiele (*struma cystica*).

Nadmierne gromadzenie się koloidu w części pośredniej przysadki mózgowej prowadzi do ucisku na część przednią i zaniku jej. Czasami koloid gromadzi się i w częściach tylnej i przedniej.

F. ZMIANY ŚLUZOWE (*Degeneratio mucosa*).

Śluz, który przy sprawach patologicznych nadmierne się wytwarza tam, gdzie się znajduje w normie (błony śluzowe, gruczoły śluzowe, mazidło stawowe), lub tam, gdzie zwykle go niema:

- 1) jest glikoproteidem, t. j. połączeniem białka z grupą węglowodanów,
- 2) ciągnie się nitkami, jest szklisty, lepki i jednolity,
- 3) daje odczyn ksantoproteinowy, lecz zawiera mniej węgla i azotu, niż białko,
- 4) w wodzie pęcznieje,
- 5) w słabych alkaljach rozpuszcza się,
- 6) pod działaniem słabego roztworu kwasu octowego strąca się (za wyjątkiem mukoidów: chondromukoidu, pseudomucyny),
- 7) przy barwieniu metodą van Giesona barwi się hematoksyliną i nie odbarwia kwasem pikrynowym (wyjątek — pseudomucyna),

- 8) safranina barwi go na pomarańczowo,
- 9) tionina barwi go na czerwono w preparatach utrwalonych w sublimacie (pseudomucyna nie daje tego odczynu, lub daje go niewyraźnie).

Przyczynami patologicznego wytwarzania się śluzu są:

- 1) podrażnienia chemiczne (alkohol) lub przez drobnoustroje,
- 2) przewlekłe stany zapalne (nieżyty śluzówek),
- 3) zaburzenia w krążeniu (zastoje żyłne w śluzówkach),
- 4) schorzenia niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego (niedomoga tarczycy).

Należy rozróżnić:

- 1) nadmierne wydzielanie śluzu przez śluzówki (nie przylega ściśle, łatwo daje się zmyć),
- 2) zmiany śluzowe wsteczne, aż do rozpadu komórek (śluz gęsty, lepki, ściślej przylegający).

Mechanizm powstawania:

- 1) wydzielanie przez nabłonki, jak w warunkach fizjologicznych, tylko w nadmiarze, aż do rozpadu komórki,
- 2) wytwarzanie się w tkance łącznej, jako wyraz jej rozstroju i powrotu do organizacji niższej, zarodkowej (w każdej tkance łącznej są ślady śluzu, który można wyciągnąć zapomocą wody wapiennej — *Rollet*).

Znaczenie śluzu dla ustroju:

- 1) pancierz ochronny dla śluzówek,
- 2) przy nadmiernem wydzielaniu utrudnienie czynności tkanek.

Zmiany w narządach i tkankach.

1) *Tchawica* — o nieprawidłowym wydzielaniu śluzu możemy mówić wtedy, gdy na powierzchni śluzówki tej widzimy kuleczki śluzu (ujście gruczołów śluzowych), rozpulchnienie i zaczerwienienie śluzówki oraz jej obrzęk.

2) W *gruczołach śluzowych* mogą się tworzyć w następstwie wzmożonego i utrudnionego wydzielania — torbiele wypełnione śluzem (pęcherzyki na szyjce macicy — *ovula Nabothi*).

3) W *stawach*, przy sprawach zapalnych gromadzi się większa ilość mazidła stawowego, zawierającego śluz.

4) *Torbiel galaretowa okołostawowa* (ganglion) — nadmierne gromadzenie się śluzu w torebce ścięgnowej.

5) *Puchlina kaletki przedrzepkowej* (hygroma praepatellare) — gromadzenie się treści śluzowej w zwykłych torebkach, pod wpływem nie silnych urazów (klęczenie).

6) *Torbielak wielokomorowy* (cystoma multiloculare pseudomucinosum), najczęściej wychodzący z jajników, zawiera pseudomucynę.

7) Gromadzenie się śluzu nadmierne w kanale, pozostałym z okresów rozwojowych, w *pośredniej części przysadki mózgowej*.

8) *Rak*, wychodzący z błon śluzowych, wykazuje często zwyrodnienie śluzowe komórek.

9) *Obrzęk śluzakowy* wskutek niedomogi tarczycy. Małe ilości śluzu lub pseudomucyny gromadzą się w skórze właściwej, chrząstkach, kościach, tkance łącznej wogóle, a czasami mięśniach i nerkach (*Halliburton*).

Rozróżniamy postacie:

- a) myxoedema congenitale wskutek braku tarczycy (thyreoaplasia), związane z niedorozwojem fizycznym i umysłowym;
- b) myxoedema juvenile wskutek wstrzymania rozwoju tarczycy u dzieci w 5—6 roku życia;
- c) myxoedema adultorum:
 - a) samoistna (idiopatica), związana ze schorzeniami tarczycy, które prowadzą do jej zaniku,
 - b) pooperacyjna, występująca nieraz nawet po usunięciu tarczycy dodatkowej na podstawie języka;
- d) myxoedema senile u ludzi starych, wskutek fizjologicznego zaniku tarczycy i rozrostu w niej tkanki łącznej (sclerosis thyreoideae). Życie płciowe kobiet (miesiączkowanie, ciąża) przyczynia się do rozwoju tej postaci.

III. ZABURZENIA W PRZEMIANIE WĘGLOWODANÓW.

Z pokarmem człowiek przyjmuje szereg związków węglowodanowych, które zostają wessane w jelitach, po uprzednim ich przeprowadzeniu przez sok trzustkowy i jelitowy, a częściowo już nawet przez ptyalinę w jamie ustnej (w maltozę) — w węglowodany cukru gronowego (monosaccharides) (Rys. 77).

Wsasywanie to odbywa się przeważnie drogą krwi żyłnej, która doprowadza cukier do wątroby, gdzie zostaje on zmagazynowany w postaci glikogenu, t. j. węglowodanu cukru gronowego, pozbawionego cząsteczki wody ($C_6H_{10}O_5$). Tu glikogen, prócz materiału zapasowego, odgrywa rolę

czynnika wiążącego i unieszkodliwiającego jady. Glikogen daje się wykazać tylko za pomocą odczynów mikrochemicznych.

Prócz wątroby glikogen znajduje się w takiej samej mniej więcej ilości (150,0 grm) w mięśniach prądkowanych, oraz w minimalnej ilości w różnych tkankach i narządach, za wyjątkiem mózgu i nerek. W komórkach zarodkowych i szybko rosnących (nowotwory) możemy wykazać duże ilości glikogenu, jako materiału koniecznego dla wzrostu.

Źródłem glikogenu w naszym ustroju są zatem w pierwszym rzędzie węglowodany pokarmu, lecz może się on wytwarzać i z tłuszczów, a nawet i z białka (nukleoalbumina i serumglobulina zawierają cząsteczkę węglowodanową).

W razie zapotrzebowania ustrój nasz czerpie glikogen z wątroby, a w małym tylko stopniu z mięśni, przyczem glikogen przechodzi znowu w węglowodany cukru gronowego.

Ustrój nasz zużytkowuje te związki, jako materiał wytwarzający pracę i ciepło, a końcowymi produktami zużytkowania ich przez komórki i tkanki jest CO_2 i H_2O , które zostają wydalone przez płuca, nerki i skórę.

W warunkach prawidłowych ilość cukru, zawartego we krwi, nie powinna przekraczać 0,2% do 0,3%. Przekroczenie tego maximum musi być już uważane za objaw chorobowy.

Cechy charakterystyczne glikogenu:

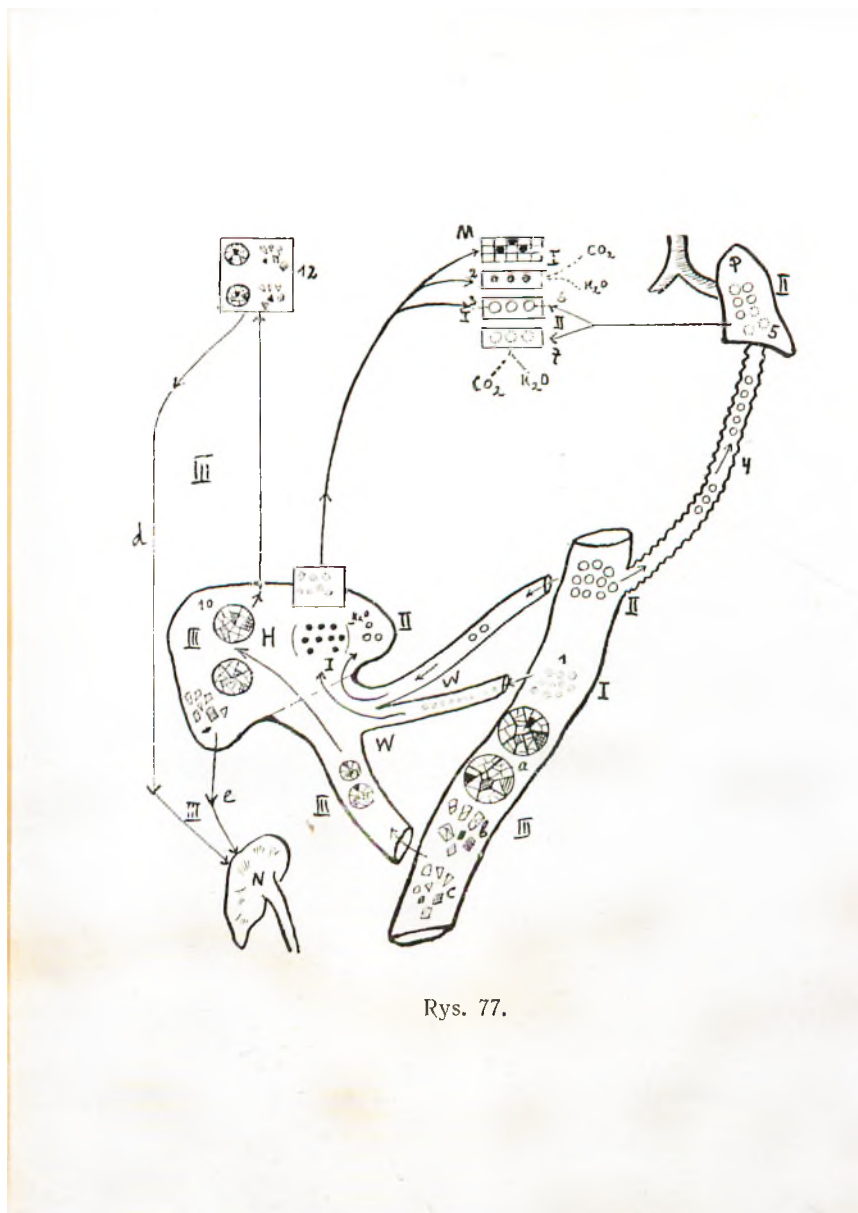
- 1) Rozpuszcza się bardzo łatwo w wodzie i w sokach organizmu, dlatego też stosunkowo szybko ginie po śmierci,
- 2) barwi się ciemno-brunatno jodem,

Rys. 77. Schemat przemiany węglowodanowej (I); tłuszczowej (II) i białkowej (III) w ustroju.

I. Przemiana *węglowodanowa*: 1) kulki szare oznaczają węglowodany, wprowadzone do kanału pokarmowego. Widać, iż zostają one w całości wessane przez gałązki żyły wrotnej (W) i zmagazynowane w wątrobie (H) jako glikogen (czarne kulki = węglowodany - H_2O), zaś stąd przeniesione, po przejściu uprzednim w cukier (szare kulki na brzegu wątroby), dalej do ustroju (wskazuje strzałka), gdzie zostają częściowo zmagazynowane jako glikogen w mięśniach (M), częściowo spalone (2), częściowo przemienione w tłuszcz (3).

II. Przemiana *tłuszczowa*. Tłuszcze z jelita zostają przeważnie przeprowadzone do naczyń chłonnych i przewodu piersiowego (4), a stąd do płuc (P) z krwią żylną, gdzie częściowo ulegają zniszczeniu (lipodieresis 5-3 kółka kropkowane), częściowo zostają doprowadzone do tkanek, gdzie złożone, jako rezerwa (6) lub spalone (7). W wątrobie magazynuje się nieznaczna tylko ilość tłuszczu, jak to wskazuje odpowiednia strzałka (II).

III. Przemiana *białkowa*. Widać w jelitach 2 cząsteczki białka (a), które zostają rozłożone początkowo na polipeptydy (b), potem na poszczególne składniki (c) i wessane do rozgałęzień żyły wrotnej (strzałka), przed poprzednim połączeniem ich w ścianie jelita w cząsteczki białka, które zostają doprowadzone do wątroby (H) i po przejściu przez nią (10) oddane tkankom (12) i zużytkowane, a ich produkty przemiany wydzielone (d) przez nerkę (N), częściowo zaś rozłożone przez wątrobę z wytworzeniem mocznika, wydzielanego również przez nerkę (strzałka e).



Rys. 77.

- 3) metodą *Besta* (utrwalac należy w wysoku bezwodnym) barwi się karminem na czerwono (drobne ziarenka).

Makroskopowo nigdy nie możemy napewno rozpoznać obecności glikogenu, co najwyżej czasami wątroba posiada swoisty połysk.

Wyrazem zaburzenia przemiany węglowodanowej jest moczówka cukrowa (*diabetes mellitus*), przy której najbardziej charakterystycznymi objawami są: cukromocz (*glycosuria*), nadmierne gromadzenie się cukru we krwi do 0,9% (*hyperglykaemia*), oraz zjawienie się glikogenu w większej ilości w narządach, nawet w tych, w których niema go w normie. Może to być wyrazem z jednej strony chęci obrony ustroju przed nadmiernie wytwarzającym się cukrem, z drugiej — wyrazem głębokich zmian, które prowadzą do nadmiernego wytwarzania związków węglowodanowych.

Cukromocz spostrzegamy:

- 1) przy ułtuciu pewnych okolic w dnie komory czwartej, schorzeniach mózgu i rdzenia, podrażnieniach nerwu współczulnego lub uszkodzeniach nerwu błędnego;
- 2) po wycięciu trzustki i przy jej schorzeniach (wylewach krwawych, martwicy tłuszczowej, sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych, marskości, zaniakach starczych, kamicy);
- 3) przy objawach nadczynności nadnerczy, głównie jej istoty rdzeniowej;
- 4) przy schorzeniach tarczycy (choroba Basedowa);

- 5) przy schorzeniach przysadki mózgowej (akromegalia), a nawet
- 6) przy ostrych schorzeniach migdałków, przy których spostrzegano przechodzący cukromocz, który wiąże z własnościami glikolitycznymi migdałków (działanie wyciągów z migdałków, zastrzykiwanych wśrodkowo).

W związku z temi spostrzeżeniami należy też rozpatrywać istotę powstawania moczu cukrowego.

Załączony schemat wyjaśnia to najlepiej (Rys. 78).

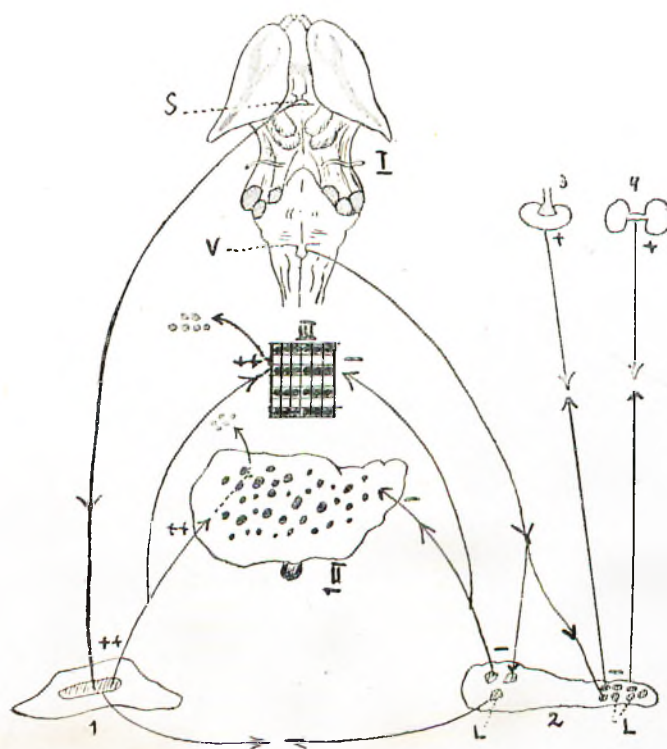
Wątroba i mięśnie magazynują pod postacią glikogenu nadmierną ilość cukru, gromadzącego się w organizmie.

Bezpośredni wpływ na tę zdolność magazynowania ma trzustka, która w ten sposób wpływa hamująco na uruchomienie węglowodanów w ustroju, gdy nadnercza (adrenalina), tarczyca, przysadka mózgowa przez swoje wydzieliny wewnętrzne albo bezpośrednio wpływają na uruchomienie glikogenu i przemianę jego w cukier, jednak bez należytego spalania, bądź też, jako narządy przeciwnicze w stosunku do trzustki, utrudniają jej wpływ hamujący.

Ponad tymi narządami, jako ośrodki wyższe, stoją rdzeń przedłużony i okolice komory trzeciej (ośrodki dla nerwu współczulnego), które przez nerw błędny i układ współczulny mogą działać na te narządy.

W ten sposób stają się zrozumiałe wyżej zaznaczone spostrzeżenia: podrażnienie ośrodków nerwu współczulnego, lub chwilowe uszkodzenia ośrodków nerwu błędnego, wywołać może wzmożoną czynność nadnerczy (ich istoty rdzeniowej przeważnie) lub zahamowanie czynności wewnętrzno-wydzielniczej trzustki, — stąd chwilowy cukromocz.

Rys. 78. Schemat przyczyn moczówki cukrowej; I. Mózg z ośrodkami nerwu współczulnego (5) i błędnego (V) i wychodzącymi z nich podrażnieniami dla istoty rdzeniowej nadnerczy (1) i trzustki (2) (ewentualnie jej wysepek Langerhansa L). Trzustka hamuje przemianę węglowodanową (—), istota rdzeniowa nadnerczy pobudza (++)). Między tymi narządami istnieje antagonizm (oznaczone strzałkami). Szare kulki oznaczają mobilizowanie węglowodanów przez istotę rdzeniową nadnerczy, Strzałki zaznaczają również antagonizm między przysadką mózgową (3) i tarczycą (4) a trzustką (2). II. Wątroba ze zmagazynowanym glikogenem. III. Mięśnie prądkowane ze zmagazynowanym glikogenem.



Rys. 78.

Przy zahamowaniu czynności trzustki może wystąpić również przewaga czynności tarczycy i przysadki mózgowej, a zatem czynników mobilizujących węglowodany, zatem cukromocz, który też zjawiać się może przy nadczynności tych dwu narządów (choroba Basedowa, akromegalja), o ile trzustka pracuje niezbyt sprawnie, jak również i przy nadczynności pierwotnej nadnerczy.

Wycięcie trzustki lub jej schorzenia usuwają czynnik hamujący mobilizację węglowodanów, wywołują więc istotną moczówkę cukrową. Analiza anatomopatologiczna różnych lżejszych i cięższych postaci cukromoczu lub moczówki cukrowej istotnej potwierdza te dane.

Przy lżejszych postaciach możemy stwierdzić przyczynę bądź ośrodkową (układ nerwowy), bądź nadczynność nadnerczy, tarczycy, przysadki mózgowej, przy postaciach zaś cięższych stwierdzamy zawsze zmiany w trzustce. Zmiany te w trzustce dotyczą:

- 1) zmniejszania się jej i zmniejszania jej wagi (poniżej 70 gram);
- 2) różnych zmian w jej mięszu, z których na plan pierwszy występują objawy marskości (rozrost tkanki łącznej);
- 3) różnych zmian w wysepkach Langerhansa i ich komórkach, jak:
 - a) zmniejszona ilość wysepek (często wrodzona) w części ogonowej trzustki, gdzie są one zwykle liczniejsze, niż w głowie, pięciokrotnie, a nawet dziesięciokrotnie (są to zwykle te przypadki moczówki cukrowej, w których po usunięciu węglo-

wodanów z pokarmu, co wpływa odciążająco na pracę trzustki, objawy ustępują);

b) zmiany wodniczkowe w komórkach wysepek Langerhansa, przyjmowanie przez nie charakteru tkanki syncytialnej, zaniki ich;

c) zmiany szkliste, oraz rozrost tkanki łącznej wewnątrz wysepek, który prowadzi do całkowitego ich zaniku.

Niektórzy badacze (*Hansemann*) przeczą roli wysepek Langerhansa w powstawaniu moczówki cukrowej.

W innych narządach przy moczówce cukrowej, głównie w cięższych jej postaciach, stwierdzamy nadmierne ilości glikogenu w zarodki i w jądrach komórek (wątroba, przysadka mózgowa, gruczoły przytarczyczne) nawet tych narządów, w których zwykle glikogenu nie znajdujemy, jak w mózgu (przestrzenie okołonaczyniowe), pochewce nerwu wzrokowego, siatkówce i nerkach (nabłonki pętli Henlego, torebka kłębków). Zjawiający się tu glikogen może pochodzić z rozpadu jąder komórkowych, t. j. białka, zatem zmiany te winny być uważane za istotne zwyrodnienie glikogenowe, t. j. węglowodanowe, za czym przemawia i to, iż w cięższych postaciach moczówki cukrowej ilość cukru w moczu nie zmniejsza się, pomimo pokarmu wyłącznie białkowego, natomiast stwierdzamy większe ilości N i S, dowodzące rozpadu białka.

Prócz moczówki cukrowej spotykamy glikogen w komórkach:

- 1) na obwodzie wsysających się zawałów,
- 2) w białych ciałkach krwi przy długotrwałych ropieniach,

3) jako część składową t. zw. ciałek skrobiowatych w mózgu, które dają czasami z jodem odczyn na amyloid, zaś glikogen w nich jest związany z kwasami tłuszczowymi tak silnie, iż nie rozpuszcza się w wodzie, dzięki czemu daje się wykazać nawet w preparatach, utrwalanych zwykłymi sposobami.

Klinicznie można stwierdzić glikogen w płwocinie przy zapaleniu płuc i w ciężkich postaciach gruźlicy płucnej.

IV. ZMIANY TŁUSZCZOWE — NACIECZENIE I ZWYRODNIENIE.

(Infiltratio et degeneratio adiposa).

Źródłem tłuszczu w naszym organizmie, którego jeden gram przy spalaniu daje 8,45 jednostek ciepła (*Atwater*), są przeważnie tłuszcze zwierzęce, które przyjmujemy z pokarmem, w mniejszym stopniu tłuszcze roślinne (Rys. 77 II).

Są to przeważnie trójglicerydy kwasów palmitynowego, stearynowego i oleinowego.

Tłuszcze te ulegają wessaniu w jelitach, lecz przedtem muszą być rozszczepione na ich części składowe — kwasy tłuszczowe i mydła.

Rozszczepienie to zależy:

- 1) od lipazy soku żołądkowego (rozszczenia 25% tłuszczów),
- 2) od lipazy trzustki,
- 3) od lipazy jelit.

Żółć ułatwia tym lipazom ich działanie. Po wessaniu jednak tych części składowych tłuszczu, zostają one w samej ścianie jelita znowu połączone w tłuszcze obojętne i wtedy dopiero uniesione tokiem limfy, przeważnie do

przewodu piersiowego (część tylko nieznaczna przez żyłę wrotną do wątroby), dalej zaś do żyły podobojczykowej lewej, skąd, przechodząc przez prawą połowę serca i płuca, dostają się do krwioobiegu ogólnego.

Rola organizmu, w stosunku do tłuszczów, sprowadza się do trzech czynności:

- 1) rozszczepiania ich (*lipolysis*),
- 2) zatrzymywania (*lipopexia*),
- 3) niszczenia (*lipodieresis*).

Część tłuszczów zostaje zatrzymana już w gruczołach krezkowych, gdzie częściowo może ulec zniszczeniu, prawdopodobnie dzięki własnościom limfocytów, potem w płucach (10% tłuszczów krwi), gdzie swoiste komórki (*Gilbert* i *Jomier*, *Guieysse-Pellisier*), które *Granel* uważa za komórki gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym, niszczą je (swoista lipaza — *Moyer* i *Morel*), następnie w wątrobie, która magazynuje tłuszcz, jako zapas, lecz częściowo niszczy, przyczem, według udatnego określenia *Shibato'y*, płomieniem spalającym są węglowodany (glikogen), wreszcie w różnych tkankach, gdzie tłuszcze się magazynują i w miarę potrzeby zostają zużyte (zniszczone), przyczem niszczenie ich odbywa się również we krwi tętniczej, w zależności od działania tlenu i ciałek czerwonych (zaczyn swoisty).

Prócz tłuszczów z pokarmu, źródłem tłuszczu w organizmie mogą być węglowodany, a może nawet białka, które wszak zawierają cząsteczkę węglowodanową. O tem ostatniem jednak źródle tłuszczu możemy mówić tylko wtedy, gdy w cząsteczce białka zachodzą zmiany głębokie, związane z jej rozpadem.

Po zniszczeniu, jako ostateczne produkty z tłuszczu, wytwarzają się CO_2 i H_2O .

W warunkach prawidłowych, fizjologicznych spotykamy się z wytwarzaniem się lub gromadzeniem tłuszczu w tkankach w następujących sprawach:

- 1) wydzielanie mleka i łoju (gruczoły łojowe), gdzie nie jest wykluczone wytwarzanie się tłuszczu z cząsteczek białka;
- 2) gromadzenie się tłuszczu w tkankach zarodkowych (materiał odżywczy) i szybko rosnących;
- 3) odkładanie się tłuszczu wśród tkanek przy ich zaniku fizjologicznym (mięśnie macicy po porodzie, zanikająca grasica, błona ziarnista pęcherzyka jajkowego, komórki błony doczesnej przed porodem);
- 4) wytwarzanie tłuszczów przez komórki ustrojowe nadnercza, ciała żółtego (lipoidy) i t. d.

Tu dodać należy, iż w ustroju naszym, prócz tłuszczów obojętnych, znajdują się jeszcze liczne ciała tłuszczopodobne, które nazywamy lipoidami.

Lipoidy te w stosunku do tłuszczów obojętnych, których wyłącznym zadaniem jest, przez spalenie, wytwarzanie jednostek ciepłorodnych, odgrywają rolę związków szlachetnych, posiadających w stosunku do organizmu liczne zadania swoiste (zasadnicza rola w odżywianiu, związek z najważniejszymi czynnościami życiowymi, rola ochronna dla organizmu, zapobieganie powstawania obrzęków (*Strauss*) i t. d.).

Lipoidy te dzieli *Bang Iwar*:

- 1) na cholesterynę i jej związki,
- 2) fosfatydy (lecytyna, jekoryna, kefalina, myelina i t. d., znajdujące się w różnych narządach,

- 3) cerebrosydy (w istocie białej mózgu, ciątkach czerwonych, ciątkach ropnych, śledzionie),
- 4) lipoidy chemicznie nieokreślone, które wchodzą w skład dopełniacza, w ciała bakterjobjęzce, ciała uszkodzające komórki rakowe i t. d.

Tłuszcze obojętne, cholesteryny, fosfatydy jesteśmy w stanie wykazać za pomocą odczynów i badania mikrochemicznego.

Cechy tłuszczów.

- 1) Nie rozpuszczają się w wodzie, kwasach, alkaljach.
- 2) Pod mikroskopem polaryzacyjnym jedne z nich przełamują światło pojedynczo, inne podwójnie (lipoidy w ścisłym tego słowa znaczeniu).
- 3) Rozpuszczają się w alkoholu, chloroformie, ksylolu, eterze, benzynie i t. d. łatwiej lub trudniej (słabo rozpuszczają się estry cholesterynowe).
- 4) Barwią się kwasem osmowym na czarno, wskutek przeprowadzenia kwasu nadosmowego w osmowy (trójglicerydy kwasu oleinowego); trójglicerydy kwasów palmitynowego i stearynowego barwią się kwasem osmowym dopiero po zadziałaniu na nie alkoholu; tłuszcze obojętne słabo rozpuszczają się w ksylolu po przeprowadzeniu ich przez kwas osmowy, wskutek czego ciemna ich barwa pozostaje, gdy inne (lipoidy) rozpuszczają się łatwiej, tracą czarne zabarwienie i stają się szare.
- 5) Sudan III, szkarłat R w 70% alkoholu barwi tłuszcze obojętne na czerwono, pomarańczowo, zaś lipoidy podwójnie przełamujące światło nieco brunatnawo, jasno, cholesterynę — na żółto.

- 6) Błękit chinolinowy barwi je na niebiesko.
- 7) Siarczan błękitu Nilu barwi tłuszcze obojętne na różowo, estry cholesterynowe na buraczkowo, a fosfaty na ciemno-szafirowo.
- 8) Czerwień obojętne barwi niektóre lipoidy, podwójnie przełamujące światło w mikroskopie polaryzacyjnym, na czerwono, nie barwi tłuszczów obojętnych i estrów cholesterynowych.
- 9) Kryształy cholesteryny, o charakterystycznym wyglądzie tabliczek (Rys. 79) wyciętych na brzegach, wykazują czerwone i fioletowe zabarwienie ich, przy zadziałaniu stężonym H_2SO_4 (5 na $1H_2O$), a przy następnym zadziałaniu jodem zmieniają barwę na jasno-zieloną i niebieskawą.

Mikroskopowo: 1) tłuszcze i lipoidy przedstawiają się w postaci kulek drobnych lub dużych (przy zlewaniu się ich);

- 2) kwasy tłuszczowe, które nieraz spotykamy w tkankach, w postaci igiełek oddzielnych lub układających się miotłkowato lub gwiazdkowato;
- 3) kryształy cholesteryny, jak wyżej.

Gdy chodzi o zmiany tłuszczowe patologiczne w narządach, starano się oddzielić zasadniczo od siebie dwie sprawy: nacieczenie i zwyrodnienie tłuszczowe, jednak granic ostrych nie da się tu przeprowadzić tembardziej, iż nieraz mogą te dwie sprawy występować jednocześnie.

Wygląd makroskopowy narządów ze zmianami tłuszczowymi.

- 1) Są one powiększone.
- 2) Zabarwienie ich jest żółtawe.

- 3) Spoistość ich jest zmniejszona, nieraz miękka, jak masło.
- 4) Na przekroju, na nożu zbierają się kulki tłuszczu.
- 5) Budowa narządu jest tem bardziej zatarta, im większe lub cięższe zmiany tłuszczowe (zwyrodnienie) występują w nim.

Wygląd mikroskopowy komórek, zawierających tłuszcz,
bywa dwojaki:

- 1) Komórka jest znacznie powiększona, wypełniona przez duże kulki tłuszczu, nieraz zlewające się (po utrwaleniu w alkoholu duże puste przestrzenie), jądro odsunięte ku obwodowi, uciśnięte, zanikłe, o zmienionym kształcie (półksiężyc) (Rys. 80—2).
- 2) Komórka jest tylko nieznacznie powiększona, lub nawet nie powiększona, w zarodki gromadzą się liczne, bardzo drobne kuleczki tłuszczu, jądro wykazuje nieraz szereg zmian (rozpływanie się i rozpadanie chromatyny lub samego jądra) (Rys. 80—1).

Pierwszy wygląd komórki wiązano z nacieczeniem tłuszczowem, drugi ze zwyrodnieniem (zmiany cięższe w jądrze), lecz często spotykamy w komórce obydwie obrazy jednocześnie.

Przyczyny zmian tłuszczowych w narządach i całym ustroju.

Przyczyny te mogą być:

1. *Miejscowe:*

- 1) niedostateczny dopływ krwi i zmniejszone utlenianie,
- 2) uszkodzenie nerwów (gorsza przemiana materji miejscowa),

Rys. 79. Kryształy cholesteryny.

Rys. 80. Schemat: 1) Zwyródnienia tłuszczowego w komórce — zatarty rysunek jądra, drobne kulki tłuszczu. 2) Nacieczenia tłuszczowego w komórce — dwie kule tłuszczu, wypełniające prawie całą komórkę, wązki pasek zarodki (szary), jądro spłaszczone półksiężycowate.

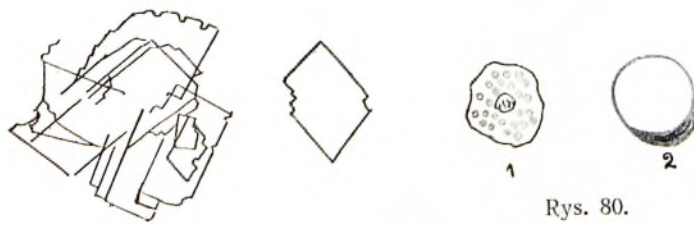
Rys. 81. Schemat przyczyn otyłości:

I. Przekarmianie: a) tłuszczami, b) węglowodanami.

II. Przyczyny nerwowe ośrodkowe, między innymi wodogłowie wewnętrzne i ucisk na przysadkę (wskazuje strzałką) oraz szyszynkę — drażnienie (7a).

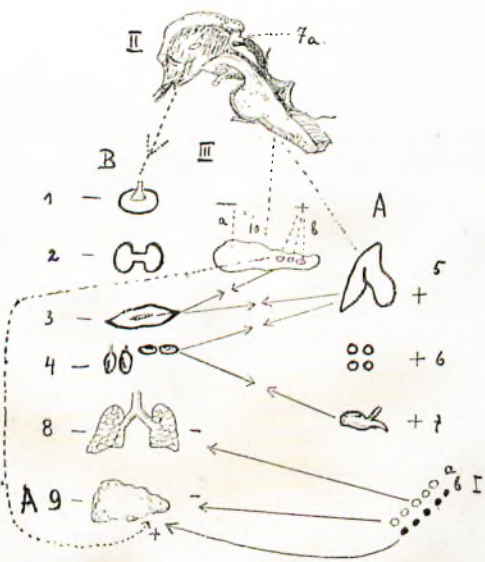
III. Przyczyny związane ze *zmniejszoną czynnością* (oznaczone —): przysadki mózgowej (1), tarczycy (2), rdzeniowej nadnerczy (3), narządów płciowych (4), płuc (8) — *zmniejszona lipodieresis* (oznaczone strzałką, idącą od tłuszczów — 1a), wątroby (9) — *lipopexia* *zmniejszona* (oznaczona strzałką, idącą od tłuszczów — 1a), miąższu trzustki (10a).

Ze *zwiększoną czynnością* (oznaczone +) — grasicy (5), przytarczyc (6), szyszynki (7), co może zależeć od antagonizmu tych narządów z nadnerczem i narządami płciowymi (oznaczone przeciwstawnymi strzałkami), wątroby (9 — *glikopexia*) *wzmoczona* (oznaczone strzałką, idącą od węglowodanów — 1b), wysepek Langerhansa w trzustce (10b), co może być uzależnione od antagonizmu ich w stosunku do nadnerczy (oznaczone strzałkami) i działania ich na zatrzymywanie węglowodanów w wątrobie (oznaczone strzałką przerywaną, idącą od wysepek Langerhansa do strzałki idącej od węglowodanów).



Rys. 79.

Rys. 80.



Rys. 81.

- 3) zmniejszona czynność i zanik narządu (wypełnienie przez tłuszcz braków powstających),
- 4) różne sprawy chorobowe i zmiany wsteczne lub zapalne poprzedzające (skrobiawica, martwica i t. d.).

II. Ogólne:

- 1) Nadmierny dowóz w pokarmie tłuszczów lub węglowodanów.
- 2) Zmniejszenie procesów utleniania wskutek:
 - a) schorzenia krwi (głównie ciałek czerwonych — niedokrwistość),
 - b) zmniejszenia powierzchni oddechowej płuc (gruźlica i stłuszczenie narządów),
 - c) zatruc CO, Ph, As alkoholem i t. d., przy żółtaczce,
 - d) chorób zakaźnych (działanie toksyn bakteryjnych, ciepłoty).
- 3) Nieprawidłowa, zwolniona przemiana materji, oraz nieodpowiednie użytkowywanie przez ustrój dostarczanych tłuszczów, lub przerabianie na tłuszcze węglowodanów, co stać może w związku:
 - a) z czynnikami pochodzenia ośrodkowego (układ nerwowy),
 - b) ze schorzeniem gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Mechanizm powstawania zmian tłuszczowych:

- 1) nadmierne pochłanianie przez komórkę i nie użytkowywanie, lecz magazynowanie tłuszczów;
- 2) pochłanianie przez komórkę części składowych tłuszczów (kwasy, gliceryna, mydła i t. d.) lub węglowodanów i wytwarzanie tłuszczów drogą syntezy;

- 3) wytwarzanie tłuszczów z białka komórki przy głębokich zmianach, związanych z rozpadem drobiny białkowej.

Następstwa dla ustroju i narządów:

- 1) pożyteczne (zapas, wydzielanie mleka i t. d);
- 2) ucisk na tkanki i ich zaniki, lub zmiany wsteczne;
- 3) cofnięcie się zmian tłuszczowych i powrót do normy, lub śmierć komórki, tkanki, narządu.

Otłuszczenie ogólne, otyłość (Adipositas, Polysarcia, Obesitas, Lipomatosis).

Przy sprawie tej gromadzenie się tłuszczu jest tak znaczne, iż dochodzi on w ścianie brzusznej do 5—6 cm., w krezce do 3—4, a nawet i więcej, jednocześnie zaś znaczne ilości tłuszczu zbierają się naokoło i wewnątrz różnych narządów.

Przyczyny tego stanu są (Rys. 81):

I. Częściowo zewnętrzne (przekarmianie tłuszczami lub węglowodanami (Iab), mało ruchów, działanie alkoholu), lecz ważniejszą rolę grają czynniki II. wewnętrzne, które rozpadają się na:

A. nerwowe ośrodkowe (guzy podstawy mózgu, znaczne wodogłowie wewnętrzne) (II), a nawet częściowo obwodowe (doświadczenia i spostrzeżenia);

B. stojące w związku z zaburzeniem czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (III).

Jak wiadomo, istnieją dwie grupy gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym: 1) przyspieszające przemianę materji i w stosunku do tłuszczów ułatwiające ich spalanie (tarczycza, przysadka mózgowa, nadnercza, narządy płciowe),

2) zwalniające ją i magazynujące tłuszcze (trzustka, przytarczyce, grasicca, szyszynka).

C. Prócz tego mają tu także coś do powiedzenia wątroba (zdolność zatrzymywania tłuszczów) (9), oraz płuca (*lipodieresis*) (8) w myśl nowych badań (*Roger*).

Zatem niedomoga tarczycy (2) (zwyrodnienia, rozrost tkanki łącznej i t. d.), przysadki mózgowej (1) (niektóre nowotwory, zaniki, stany zapalne, rozrost tkanki łącznej), nadnerczy (3) (może przeważnie jej istoty rdzeniowej, wydzielającej adrenalinę), narządów płciowych (4) (przeważnie komórek o wydzielaniu wewnętrznym), miększu trzustki (10a), oraz nadczynność grasicy (5) (stan grasiczo-limfatyczny), szyszynki (otyłość szyszynkowa u dzieci) (7), przytarczyc (6) i trzustki (10b) (może tylko wysepek Langerhansa, działających hamująco na przemianę węglowodanów), wraz z czynnikami wyższymi, nerwowymi (II) (ośrodkowymi, a może i obwodowymi) wpływają na powstawanie otyłości, szczególnie gdy do tego działają mniej sprawnie wątroba (9) i płuca (8) (*Paszkiwicz*).

Na tle zaburzeń czynnościowych w poszczególnych gruczołach wydzielania wewnętrznego powstawać mogą i miejscowe złogi tłuszczu, jak naprz. przy chorobie *Madelunga* (Rys. 82) — symetryczne złogi tłuszczu na szyi, których nie można uważać za nowotwory.

Zwracam tu uwagę na przeciwieństwa działania gruczołów wydzielania wewnętrznego w stosunku do węglowodanów (cukrzyca) i do tłuszczów (otyłość), co jest zrozumiałe w związku z poglądem *Shibato'y*, że zmobilizowane węglowodany są płomieniem, spalającym tłuszcze, oraz

ze spostrzeżeniem, iż przy zwiększaniu się glikogenu w wątrobie zmniejsza się w niej ilość tłuszczu i naodwrot.

Zmiany tłuszczowe w poszczególnych narządach.

I. *Serce*: 1) Gromadzenie się tkanki tłuszczowej pod nasierdziem i przenikanie jej wśród mięśni (otłuszczenie — lipomatosis) (Rys. 83);

2) gromadzenie się drobnych ziarenek tłuszczu w zarodki komórek mięśniowych, co makroskopowo daje obrazy podobne do skóry tygryziej — centkowanie żółte na tle brunatnawem (cor tigrinum) (Rys. 84).

II. *Naczynia krwionośne*:

1) Drobne żółtawe ogniska na błonie wewnętrznej dużych tętnic (niedokrwistość, gruźlica i t. d.) są wyrazem stłuszczenia śródbłonek (lipoidy);

2) przy miażdżycy powstają w głębi błony wewnętrznej t. zw. ogniska kaszowate (atheroma), w których znajdujemy rozpadłą tkankę, lipoidy, fosfatydy, estry cholesterynowe i kryształy cholesteryny, oraz kwasy tłuszczowe.

III. *Krew*: 1) lipoidy znajdujemy w ciałkach białych u zarodka; 2) tłuszczycę krwi (lipaemia) u dorosłego znajdujemy przy moczowce cukrowej, białacze.

IV. *Wątroba*: 1) Przy wielu stanach nacieczenie tłuszczowe (duże kule tłuszczu), wątroba miękka (gruźlica, alkoholizm, choroby zakaźne).

2) Typowe zwyrodnienie tłuszczowe (drobniutkie kulki tłuszczu, znaczne zmiany w jądrach komórek, martwica ich) spotykamy przy ostrym żółtym zaniku wątroby (atrophia hepatitis acuta flava), który daje obrazy bardzo podobne do obrazów przy otruciu fosforem (przy nim jednak

za-

Rys. 82. Choroba Madelunga — symetryczne złogi tłuszczu na szyi.

Rys. 83. Schemat wrastania tłuszczu między mięśnie — lipomatosis.

Rys. 84. Schemat serca tygrysięgo — czarne punkciki oznaczają kulki tłuszczu (barwienie kwasem osmowym).

Rys. 85. Schemat pustych przestrzeni, pozostałych w błonie wewnętrznej po rozpuszczeniu cholesteryny i kwasów tłuszczowych przy utrwalaniu preparatu w alkoholu (1 — jasne przestrzenie).



Rys. 82.



Rys. 83.



Rys. 84.



Rys. 85.

Rosenfeld stwierdził chemicznie obecność tłuszczu, który podawał w pokarmach — zatem nacieczenie).

Wygląd makroskopowy wątroby: zmniejszona, wiotka, na przekroju rysunek zatarty, pstry, składający się ze wznoszących się ponad poziom miejsc żółtych (zwyrodnienie tłuszczowe przeważnie w środku zrazików) i leżących poniżej poziomu miejsc czerwono-różowawych (martwica komórek, tkanka ziarninowa, ciątka czerwone).

Sprawa ta spotyka się po porodzie, przy posocznicach, po durze powrotnym, przy działaniu swoistych bakterji i wogóle zatruciach z kanału pokarmowego i klinicznie przejawia się ostrym przebiegiem, wzniesioną ciepłotą, żółtaczką (zmiany w miększu) i objawami ogólnego zatrucia.

3) Przy ciężkich niedokrwistościach występują zmiany tłuszczowe głównie w środku zrazików, przy moczówce cukrowej w komórkach gwiaździstych śródbłona.

4) W następstwie stłuszczenia wątroba może zanikać, wtedy obok obrazów stłuszczenia makroskopowo ma ona większą spoistość, niż przy stłuszczeniu, wskutek rozwoju tkanki łącznej, poza tem zaś jest zmniejszona, na powierzchni nierówna.

V. *Nerki.* 1) Przy zaniku ich tłuszcz gromadzi się w torebce i wnęce.

2) W tak zwanej nerce ciężowej (ciąża, drgawki ciężarnych) nerka jest znacznie powiększona, żółta, miękka, nie wykazuje zmian zapalnych, lecz bardzo znaczne zmiany tłuszczowe, przeważnie w nabłonkach kanalików krętych.

3) Przy otruciach, chorobach zakaźnych stwierdzamy rozlane zmiany tłuszczowe.

4) Przy moczówce cukrowej zmiany tłuszczowe występują przeważnie w nabłonkach pętli Henlego.

5) U starych zmiany tłuszczowe umiejscawiają się nieraz w nabłonkach kanalików wyprowadzających (brodawka nerkowa), co niesłusznie nazywa się zawałami tłuszczowymi.

6) Znaczne stłuszczenia występują przy skrobiawicy nerek.

VI. W przewodzie pokarmowym (nabłonki śluzówki żołądka, jelit) spotykamy zmiany tłuszczowe (centkowanie) przy otruciach (As, Ph) i chorobach zakaźnych.

VII. W *trzustce* u osób otyłych może się nieraz gromadzić tłuszcz między zrazikami w znacznej ilości.

VIII. W *śledzionie* w mięszu, beleczkach, torebce i ścianach naczyń zbiera się więcej tłuszczu przy chorobach krwi.

IX. Przy *zaniku narządów* gromadzi się w nich nieraz tłuszcz w znacznych ilościach (*atrophia musculorum lipomatosi*).

X. W niektórych *nowotworach* (nadnerczak, tłuszczak, mięsako-tłuszczak) tłuszcz obojętne lub lipoidy w komórkach stanowią ich cechę bardzo charakterystyczną.

Przemiana materji cholesterynowej i jej zaburzenia.

Źródłami cholesteryny w organizmie są:

- 1) pokarm,
- 2) jej wytwórnice (kora nadnerczy, ciało żółte w jajniku).

Spotykamy jej związki poza tem w mózgu i wogóle całym układzie nerwowym, w wątrobie, w żółci.

Znaczenie cholesteryny w organizmie polega na tem, iż jest ona ciałem ochronnem, zapobiegającym nadmiernemu

zakwaszeniu ustroju, zatem odkładanie się jej przy sprawach patologicznych nie zawsze jest wyrazem procesu patologicznego, lecz następstwem różnych zmian i czynnikiem ochronnym (miażdżyca, rozedma, zapalenie nerek przewlekłe, praca umysłowa) (*Michalski*). Zbyt małe ilości cholesteryny i jej związków w ustroju są wyrazem pewnej niedomogi (sprawy ostre i podostre zakaźne, gruźlica, ciężkie schorzenie jelit, otrucie fosforem). Wątroba jest regulatorem przemiany cholesterynowej przez jej wydzielanie odpowiednie i przetwarzanie w odpowiednie związki.

Rozróżniamy nadmierne gromadzenie się cholesteryny we krwi:

I. W e w n ę t r z n e:

- 1) Czynne, przy nadczynności kory nadnerczy i ciała żółtego (zaspokajanie potrzeb płodu przy tworzeniu układu nerwowego);
- 2) bierne, przy nieprawidłowej działalności wątroby.

II. Z e w n ę t r z n e:

- 3) Pokarmowe, które odgrywa małą rolę, dzięki własnościom regulującym wątroby.

Złogi cholesteryny i jej związków znajdujemy w ustroju:

- 1) naokoło rogówki (obwódka śluzowa — gerontoxon) jako czynnik, chroniący ją od kwasów i zapobiegający jej mętnieniu;
- 2) w ciałku szklistem przy jaskrze (ta sama rola);
- 3) w siatkówce przy zmianach w chorobach nerek (obrona przed kwasami);
- 4) w głębi błony wewnętrznej przy miażdżycy (ochrona) (Rys. 85);

Zmiany	O d c z y n y					Rozpuszczalność		Barwienie się			Barwliwość swoista
	na białko	na tłuszcz	na węglowodany	z kwasami	z alkalkami	w alkoholu	w wodzie	hematoksyliną	eozyną	jodem	
miąższowe	+			giną zjawiają się	gina ją się				+		
rogowe	+						gotującej się H ₂ S		+		Dodatni Gram-Weigert
szkliste	+								+		v. Gieson czerwony niektóre dodatnio Gram-Weigertem płyn Müllera + hematoksyliną czarno (Russel)
amyloidowe	+			syntonina	białczany alkaliczne					+	Metachromasia
kolloidowe	+		+ chemicznie						+	+	
śluzowe	+		+ chemicznie	strącają	rozpuszczają				+		utrwalone w sublimacie tionina barwi czerwono
glikogenowe			+				+			+	Barwnik Besta czerwono
tłuszczowe		+				+					Sudan III. Szkarłat R. Kwas osmowy. Błękit Nilu. Czerwień obojętna.

- 5) w tak zwanych guzach cholesterynowych skóry, szczególnie powiek (*xanthoma*) — miejscowe złogi, dowodzące nieprawidłowej przemiany materji i odciążające ustrój;
- 6) w kamieniach cholesterynowych żółciowych (prawdopodobnie cholesterynemja bierna).

V. ZMIANY BARWNIKOWE (*Pigmentatio*).

Zmiany te polegają na nadmiernej lub zmniejszonej ilości barwników, gromadzących się w ustroju, a które mogą być pochodzenia zewnętrznego lub wewnętrznego.

Przy zmniejszonej ilości barwnika wrodzonej w całym ustroju t. zw. bielactwie (*albinismus*) występuje nie tylko brak prawie zupełny barwnika w skórze i włosach (prawie białe), lecz i w narządach wewnętrznych, przy bielactwie skóry nabytem (*vitiligo*, *leucopathia acquisita*) nieraz obok miejsc odbarwionych, na ich brzegach skupia się większa ilość barwnika (stare blizny po ospie, kiłowe), przy ostudzie białej (*chloasma album*) na rękach w okresie przekwitania u mężczyzn ma miejsce to samo.

Barwniki *zewnętrzne* dostają się do ustroju:

- 1) przez skórę (tatuowanie, uraz, postrzał, lapisowanie);
- 2) przez śluzówki (lapisowanie, otrucie ołowiem i charakterystyczne szarawe zabarwienie dziąseł);
- 3) przez płuca pylica (węgiel — marmurkowatość — *anthracosis*, ultramarina, pyłek żelaza — *pneumosiderosis*, aluminium — *pneumoaluminosis*, cząsteczki kamieni — *pneumochalicosis*, złota i t. d.);

- 4) przez kanał pokarmowy (srebrzyca — argyrosiś i charakterystyczny układ ziarenek w kłębkach nerek, komórkach gwiaździstych wątroby, kosmkach jelit, spłocie naczyniastym mózgu);
- 5) przez inne miejsca przypadkowo — miedź do oka i sinawe zabarwienie.

Barwniki *wewnętrzne* dzielimy na:

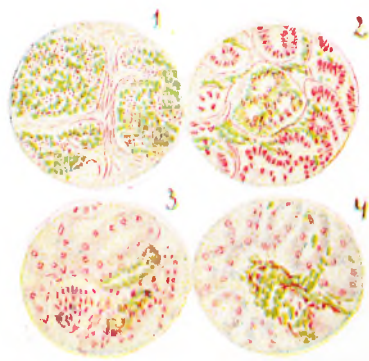
I. Barwniki *poходne krwi i żółci*.

II. Barwniki *wytwarzające się samoistnie* w komórkach tkankowych.

I. Barwniki *poходne krwi* są pochodnymi chromoproteidu ciałek czerwonych (hemoglobiny):

- 1) methemoglobina (otrucie $KClO_3$), która nadaje narządom zabarwienie ciemnoczekoladowe (gromadzenie się jej w kanalikach wyprowadzających nerki i obecność w moczu);
- 2) metsulfhemoglobina ($Hb+H_2S$) powodują zielonkawe zabarwienie zwłok (gnicie);
- 3) hematoidyna (krystaliczna) patrz dział krwotoków (Rys. 5 VI);
- 4) hemosyderyna, która może się odkładać w komórkach w postaci rozlanej lub ziarnistej w następstwie rozpadu krwinek, jak to bywa przy niedokrwistości złośliwej, charłactwie barwnikowym krwiopochodnym (*Dąbrowska*), nadając narządom zabarwienie rdzawe (Rys. 86);
- 5) hemoglobina, wyzwalamąca się przy szybkim rozpadzie krwinek wewnątrz naczyń, prowadzącym do haemoglobinaemia i haemoglobinuria, przy której wytwarzają się, źle nazwane, zawały hemoglobinowe

Rys. 86. Hemosiderosis organorum, t. zw. charakterystyka barwnikowa krwiopochodne: 1) gruczołu limfatycznego, 2) trzustki — złoży w wyspce Langerhansa, 3) nerki — złoży w nabłonkach kanalików i śródbłonkach kłębka, 4) w wątrobie — przeważnie w komórkach śródbłonka gwiaździstych (Rysunek z pracy *D-ra Dąbrowskiej*).



Rys. 86.

nerek, gdyż zbiera się ona tylko w kanalikach wyprowadzających bliżej brodawek (brunatnawe zabarwienie). Występuje to w schorzeniu, zwanem hemoglobinurją napadową, przy działaniu hemolizyn, obniżeniu ciepłoty zewnętrznej. Przy powolnym rozpadzie krwinek, wyzwalająca się hemoglobina zostaje:

- a) częściowo zużyta przez szpik kostny dla wytwarzania i odbudowy nowych krwinek;
 - b) częściowo zużyta przez wątrobę dla wytwarzania żółci;
 - c) częściowo wydalona z moczem w postaci urobiliny.
- 6) Bilirubina, o której przypuszczano dawniej, iż nie może się wytwarzać bez współdziałania wątroby, wytwarza się na miejscu przy znacznych krwotokach i barwi tkanki na żółtawo (*xanthochromia* — w układzie nerwowym ośrodkowym i w oponach rdzenia, których komórki wytwarzają ją ze krwi).
- 7) Pseudomelanina, wytwarzana z krwinek przez pełzaki zimnicy, w postaci barwnika ciemnego, może powodować zatopy w drobnych tętniczkach mózgu i odkładać się w przestrzeniach około naczyńowych tychże tętniczek, w komórkach gwiazdzistych wątroby i komórkach układu siateczkowato-śródbłonkowego śledziony (duża, zbita, szaro-stalowa lub z odcieniem czekoladowym). Barwnik podobny do pseudomaliny wytwarza się przy działaniu silnych rozczynów formaliny na krew (wyzyskane przez *Browicza* dla wykazania obecności hemoglobiny w zarodki i jądrze komórek wątroby).

Barwniki żółci są w bliskim pokrewieństwie z hemoglobina. Gdy w ustroju gromadzi się nadmiar barwników krwi, a wątroba wykazuje niedomogę pod względem przetwarzania ich na żółć i wydzielania prawidłowego żółci, gdy istnieją warunki wywołujące zaburzenie w krążeniu żółci (utrudniony jej odpływ z wątroby, ciężkie zmiany w wątrobie), wtedy zjawia się żółtaczka z żółtem zabarwieniem skóry, białówek oka, narządów (wyjątek stanowią chrząstki i mózg u dorosłych).

Dla mechanicznego utrudnienia wydzielania żółci charakterystyczny jest gliniasty wygląd kału.

Żółtaczka często wywołuje krwotoki z narządów (zatrucie ustroju).

Barwniki żółciowe występują w postaci rozlanej lub ziarnistej (żółtawe lub zielonkawe ich zabarwienie) i przedstawiają się jako bilirubina, lub przy jej utlenieniu biliverdyna, która przy redukcji (działanie bakterji) przechodzi w urobilinę.

Wytwarzają barwniki przeważnie lub nawet wyłącznie komórki gwiaździste śródbłonkowe i oddają je komórce wątrobowej, która wytwarza kwasy żółciowe i reguluje przemianę cholesterolu i jej związków, zatem żółtaczka zależy od niedomogi komórek gwiaździstych śródbłonkowych wątroby, właściwych komórek wątroby, które zaczynają wydzielać żółć do naczyń włosowatych krwionośnych.

Rodzaje żółtaczek:

1. *Wątrobowopochodna* (icterus hepato-genus) ma miejsce przy kamicy, gdy kamień zamyka przewód żółciowy wspólny, lub gdy utrudnienie żółci jest spowodowane przez inne przyczyny mechaniczne (obrzęk śluzówki przewodu

żółciowego lub dwunastnicy z powodu stanów zapalnych), wreszcie przy wielu schorzeniach wątroby (choroby zakaźne, ropienie w wątrobie, marskość przerostowa, przy której tkanka łączna uciska na włosowate kanaliki żółciowe, ostry zanik wątroby i inne schorzenia mięszu wątroby).

2. *Krwiopochodna* (zastoje żyłne i następstwo ich, przenikanie ciałek czerwonych do tkanek, zawały krwotoczne, wylewy krwawe, rozpuszczanie się krwinek czerwonych przez jady krwi zewnętrzne lub wytworzone w ustroju). Wprawdzie przy tych stanach może się wytwarzać bilirubina miejscowo i dostawać się do krwiobiegu, jednak powstawanie żółtaczki jest uwarunkowane w ostatecznym wyniku przez niewydolność wskutek przeciążenia pracą komórek gwiazdzistych i właściwych wątroby.

3. *Żółtaczka noworodków*, występująca na trzeci dzień po urodzeniu prawie u $\frac{1}{5}$ wszystkich noworodków, a zależna prawdopodobnie od gwałtownej zmiany przemiany materji po urodzeniu się dziecka, rozpadu ciałek czerwonych krwi i przepracowania, a w związku z tem pewnej niedomogi wątroby.

4. *Żółtaczki o tle dotąd niewyjaśnionem*, które mogą zależeć od schorzenia lub niedomogi całego układu siateczkowo-śródbłonkowego wogóle w całym ustroju (wątroba, śledziona, szpik kostny i inne narządy), albo od wzmożenia niszczącego ciała czerwone działania śledziony (icterus, lieno-hepaticus, haemoliticus).

II. Przechodząc do barwników samorodnych zaznaczyć trzeba, iż i dziś jeszcze nie wszyscy je uznają (*Browicz, Skubiszewski* — melaniny krwiopochodne).

Na granicy tych dwu grup stoi poniekąd barwnik, zjawiający się przy przewlekłych schorzeniach kanału pokarmowego (gastritis, enteritis, colitis pigmentosa), który czasami zbliża się odczynami do barwników krwi (odczyn na żelazo), czasami do barwników samorodnych (lipofuscyny, a nawet melanina).

Sprawa jest trudna do rozstrzygnięcia i z powodu braku cech bezwzględnie charakterystycznych dla barwników krwi, które nie zawsze zawierają żelazo (hematoidyna, bilirubina, pseudomelanina, barwnik formalinowy), gdy nie jest wykluczona możliwość zawartości małych ilości żelaza w barwnikach samorodnych (obecność Fe w jądrach komórek), i, z drugiej strony, z powodu niewykluczenia możliwości zawartości w barwnikach krwiopochodnych lipidów (otoczka i zrab ciała czerwonych).

Barwniki samorodne dzielimy na:

- 1) *melaniny* (ujemny odczyn na żelazo, nierozpuszczalność w kwasach i alkaliach, wybielanie przez H_2O_2 , czernienie wskutek redukcji przez azotan srebra);
- 2) *lipofuscyny* — bardzo zbliżone do poprzednich, a według niektórych nawet z nimi identyczne (niektóre różnią się przez ujemne barwienie azotanem srebra i zawartość śladów tłuszczu, stąd też odczyn na tłuszcz);
- 3) *lipochromy*, których główną częścią składową są tłuszcze, stąd też dają odczyny barwne na tłuszcz i rozpuszczają się w płynach rozpuszczających tłuszcze.

Dawniej lipofuscyny nazywano hemofuscynami, zaliczając je do barwników krwiopochodnych, dziś nazwę ostatnią odrzucono, stwierdziwszy w lipofuscynach obecność tłuszczu,

co jednak nie jest zupełnie słuszne, wobec powyżej zaznaczonych uwag (lipoidy ciałek czerwonych). Dlatego należałoby obok lipofuscyn zachować dla pewnych barwników, których pochodzenie z krwi da się stwierdzić, choćby zawierały tłuszcz, nazwę hemofuscyn (*Dąbrowska*).

Melaniny (bezkształtne, lub rzadziej ziarniste, znajdują się w zarodki komórek, a po za komórkami dopiero po ich rozpadzie, czarne lub ciemno-brunatne) znajdują się, według *Blocha*, tylko w tworach nabłonkowych (odczyn dopa), co jednak przez badanie lat ostatnich zostało zachwiane. Znajdujemy je w nabłonkach walcowatych naskórka, we włosach, w komórkach barwnikonośnych swoistych, węzłowatych skóry właściwej (*chromatophores*), w tkance podśluzowej odbytnicy, w mózgu (istota szara *Soemmeringa*, plama sinawa IV komory, jądra nerwu X), w komórkach zwojów współczulnych, w siatkówce, w naczyniówce. Miejscami skupiają się one w większej ilości (brodawka piersiowa, linja środkowa brzucha, zewnętrzne części płciowe), lub fizjologicznie zwiększają się w ilości (linja środkowa brzucha u ciężarnych, opalanie się skóry na słońcu).

Lipochromy spotykamy w tłuszczu, osoczu krwi, komórkach kory nadnerczy, w ciele żółtem jajnika, w błonie zewnętrznej naczyń, głównie w mózgu, w oku (siatkówka), w komórkach nerwowych mózgu i rdzenia.

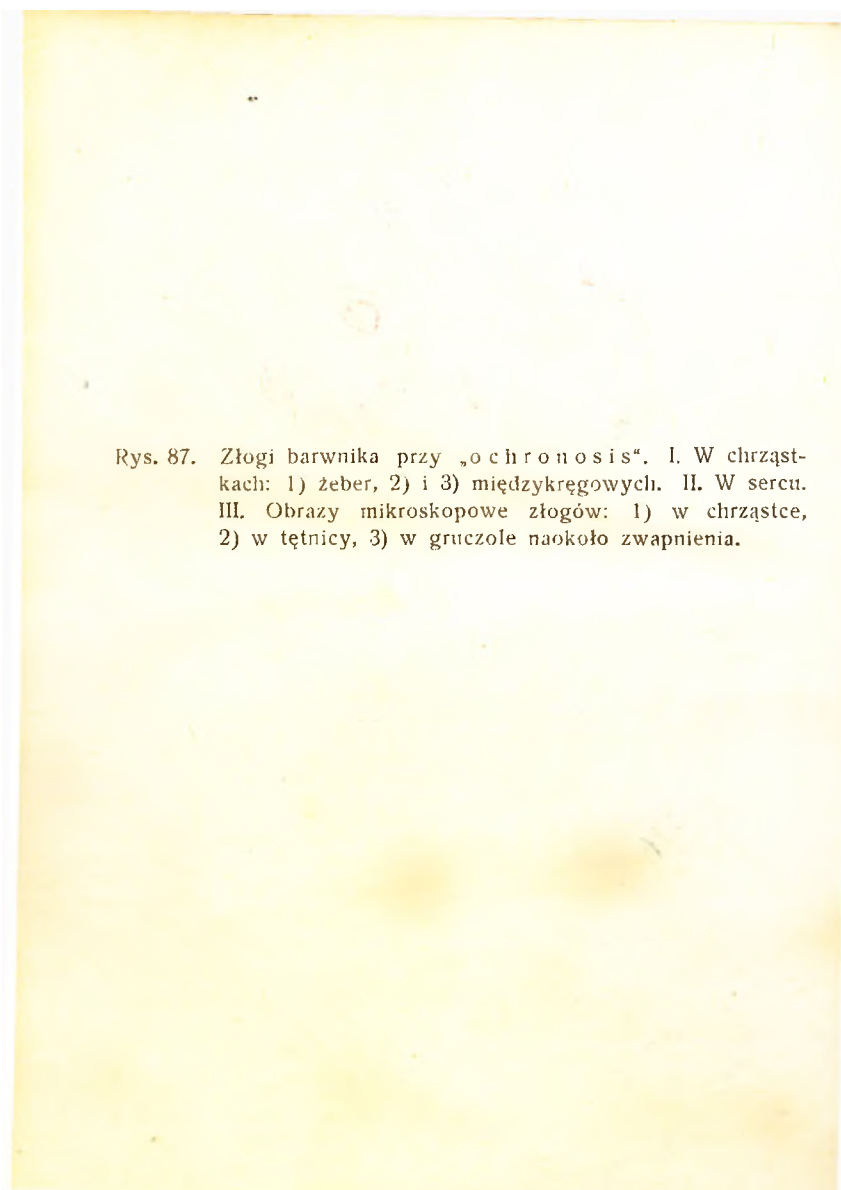
Lipofuscyny występować mogą we wszystkich narządach w związku z ich starzeniem się, będąc wyrazem zużycia tkanek, choć nieraz zjawiają się już bardzo wcześnie (od 1 roku życia w nabłonkach pętli Henlego w nerce, od 10 roku życia w komórkach wątroby i mięśnia sercowego).

W warunkach patologicznych spotykamy:

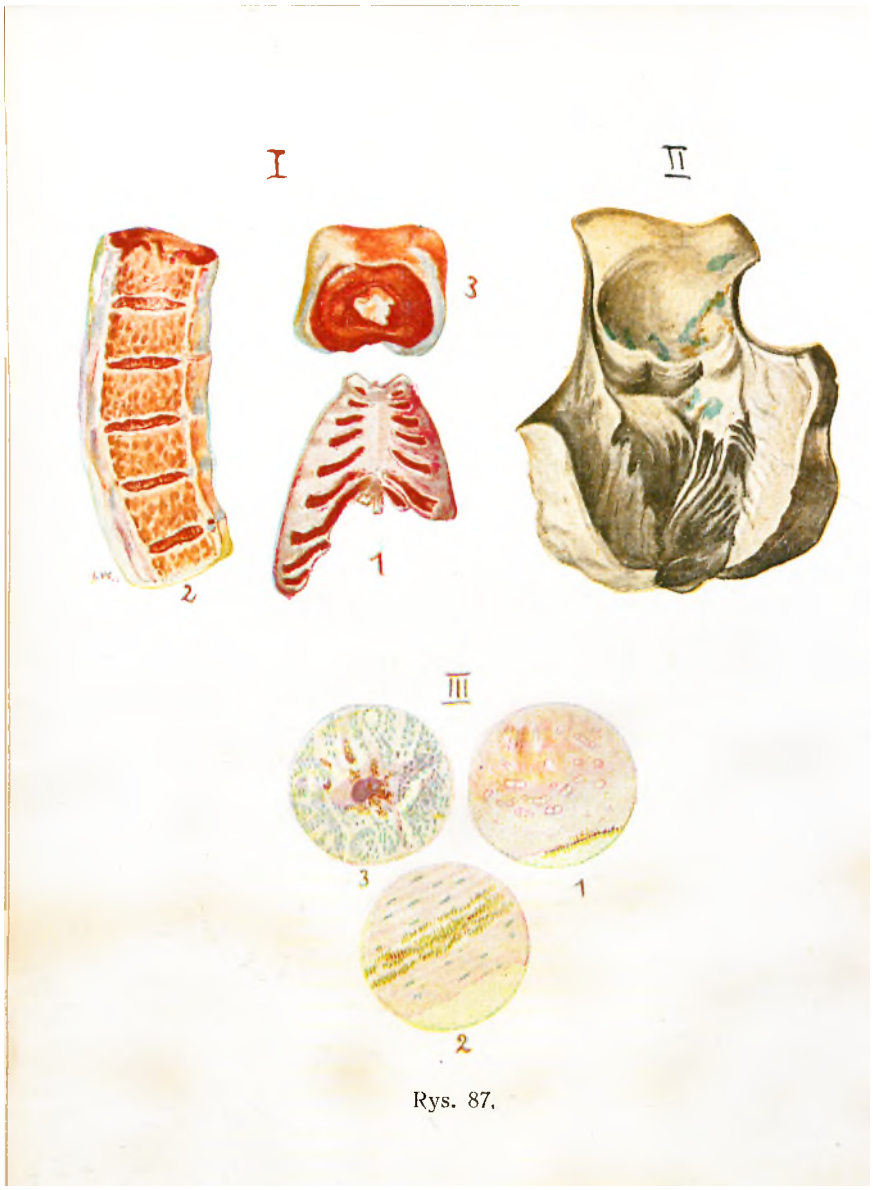
I. *Melaniny* w zwiększonej ilości:

1) W skórze i śluzówkach przy:

- a) różnych osładach (*chloasma*) u kobiet ciężarnych na twarzy (*masque de la grossesse*), przy podniesionej ciepłocie zewnętrznej (*ch. caloricum*), przy działaniu istot trujących (*ch. toxicum*) u osób wyniszczonych (*ch. cachecticorum*); te ostatnie występują nieraz nad miejscem odpowiadającym choremu narządowi;
- b) w postaci piegów (*ephelides*) przy działaniu słońca, lub w postaci plam przy nieprawidłowej przemianie materji (t. zw. plamy wątrobowe);
- c) przy chorobie Addisona (skóra, śluzówki), zależnej od zniszczenia lub zaniku istoty rdzeniowej nadnerczy, lub schorzenia zwojów współczulnych;
- d) w brodawkach (*naevus verrucosus*), w komórkach walcowatych nabłonka i barwnikonośnych skóry, w zrogowaceniu ciemnym (*acanthosis nigricans*), przy którym barwnik zbiera się nawet w wyższych warstwach nabłonka skóry;
- e) w czerniakach (*melanoma*) i ich przerzutach;
- f) w skórze pergaminowej (*xeroderma pigmentosum*);
- g) w tak zwanych plamach mongołowatych w okolicy kości krzyżowej u noworodków;
- h) przy tak zwanym języku czarnym (*nigrities linguae*), w nabłonkach brodawek nitkowatych języka.



Rys. 87. Złogi barwnika przy „ochronosis“. I. W chrząstkach: 1) żeber, 2) i 3) międzykręgowych. II. W sercu. III. Obrazy mikroskopowe złogów: 1) w chrząstce, 2) w tętnicy, 3) w gruczole naokoło zwapnienia.



Rys. 87.

2) Przy schorzeniu zwanem „ochronosis”, przeważnie w chrząstkach, lecz i w innych narządach (serce, naczynia, nerki — *Dobijowa*); sprawa ta jest związana najczęściej z występującą klinicznie alkaptonurją (mocz na powietrzu czernieje) (Rys. 87 I, II, III).

II. *Lipochromy* stwierdzamy:

- 1) w tłuszczakach, nadnerczakach, zieloniakach (*chloroma*);
- 2) w plamach żółtych powiek (*xanthoma*, *xanthelasma*).

III. *Lipofuscyny* stwierdzamy przeważnie przy zanikach (*atrophia fusca cordis et hepatis* i inne narządy), charłactwie.

Barwniki dla ustroju mają *znaczenie* ochronne od światła dla układu nerwowego ośrodkowego (włosy na głowie, barwnik w oponach rdzenia, ciemniejsze zabarwienie grzbietu zwierząt, barwnik skóry nad ukrytym rozszczepieniem kręgosłupa, nad miejscami uszkodzenia czaszki); w związku więc z tem stoją i przyczyny wpływające na gromadzenie się barwnika. Pozatem przyczyną gromadzenia się barwnika mogą być różne schorzenia (szczególniej układu współczulnego i pochodnej od niego istoty rdzeniowej nadnerczy).

Mechanizm powstawania barwników sprowadza się do (Rys. 88):

- 1) naciekania przez nie tkanek, głównie przez barwniki krwiopochodne lub wbijanie się barwników zewnętrznych;
- 2) do wytwarzania ich przez metaboliczną działalność komórek (zarodki lub jądra):
 - a) z barwników krwi,

	Melanina	Lipofuscyna	Lipochrom	Hemosyderyna
K w a s y	Nie rozpuszczają HNO ₃ conc. niszczy je		z H ₂ SO ₄ ciemno-niebieskie zabarwienie (kryształy lipocyanu)	Rozcieńczone wodą lub alkoholem rozpuszczają
A l k a l j a	Nie rozpuszczają KOH niszczy tkankę i pozornie rozpuszcza Fürth i Jerusalem dziela je jednak na 1) nierozpuszczalne nawet w gotującym się 2) łatwo rozpuszczalne nawet w słabym			Nie rozpuszczają
Płyny rozpuszczające tłuszcz	Nie rozpuszczają	Częściowo rozpuszczają	Wyciągają go razem z tłuszczem	Nie rozpuszczają
3%—5% H ₂ O ₂	W y b i e l a		Ujemnie	Ujemnie
Odczyn na żelazo	U j e m n y		Ujemny	Dodatni
Barwniki zasadowe (błękit Nilu, czerwień obojętna)	U j e m n i e	Z błękitem Nilu zabarwienie niebieskie, szczególnie po wybieleniu		U j e m n i e
Sudan III, szkarłat R, Ciaccio, Fischler, Smith-Dietrich, Weigert	U j e m n i e	Częściowy odczyn, lub brak odczynu z Sudanem III, szkarłatem R, Ciaccio. Dodatni odczyn z Fischlerem, Smith-Dietrichem, Weigertem	Odczyn dodatnie	Sudan III, szkarłat R, Ciaccio — ujemnie. Fischler, Schmitz-Dietrich, Weigert — intensywnie barwią
Kwas osmowy	Przy powtórnej osmowaniu barwi na czarno			U j e m n i e
Azotan srebra	redukuje, srebro wypada, stają czarnieje	U j e m n i e		U j e m n i e

- b) samorodnie z własnych składników;
- 3) czasami obecność barwnika może być wyrazem zmian wstecznych, zwyrodnienia komórki (lipofuscyny).

Następstwa gromadzenia się barwników zewnętrznych lub wytwarzania ich zależą:

- 1) od działania na tkankę (ucisk i rozmiękanie tkanek przy działaniu węgla — anthracomalacia, dostawanie się cząsteczek do krwiobiegu i przeniesienie się do gruczołów limfatycznych sąsiednich, drażnienie tkanek i rozrost tkanki łącznej — pneumoconiosis anthracotica; zatory z barwników przy zimnicy);
- 2) od szybkości i rozmiarów tych spraw (szybki rozpad ciałek czerwonych — haemosiderosis i ciężkie zmiany w ustroju; czerniaki tem mniej złośliwe, im więcej zawierają barwnika).

VI. ZABURZENIA W PRZEMIANIE SOLI MINERALNYCH.

Obszerny ten dział częściowo tylko może być rozpatrywany anatomo-patologicznie — reszta należy do patologii ogólnej i kliniki.

Zaburzenia mogą polegać na:

- 1) zmniejszaniu się ilości niezbędnych soli mineralnych;
- 2) na wypadaniu ich z rozczynów, w których się znajdują:
 - a) do tkanek,
 - b) do wolnych przestrzeni (kamienie).

Rozpatrzmy zaburzenia w przemianie soli wapnia i soli kwasu moczowego.

A. *Przemiana soli wapnia i jej patologia.*

Rola soli wapnia:

- 1) niezbędne są one dla rozwoju zarodka w całości, w szczególności zaś dla tworzenia szkieletu (przez czas dłuższy i po urodzeniu);
- 2) niezbędne są dla prawidłowej krzepliwości krwi;
- 3) regulują pobudliwość mięśniową;
- 4) wpływają na objawy odporności (*H. Meyer*);
- 5) regulują skurcze serca (*Edens*);
- 6) posiadają własności hamujące w stosunku do stanów zapalnych.

Sole wapnia znajdują się w ustroju naszym w dwój-
kiej postaci:

- 1) soli beczynnych, w szkielecie (97—98% całej ilości Ca),
- 2) soli biologicznie czynnych w sokach i komórkach, głównie w ich jądrach (mózg, mięśnie, skóra, gruczoły i t. d.).

Zawartość soli wapnia we krwi wynosi 12 miligramów CaO na 100 ctm. Zapotrzebowanie przez ustrój soli wapnia wynosi zaledwie od 0,2 do 0,5 i 0,75 gm. na dobę dla dorosłego, a stosunkowo więcej dla dziecka, gdyż, według różnych obliczeń, od 0,15 do 0,5 gm. na dobę.

Zwykły pokarm (woda, mięso, rośliny) dostatecznie zabezpiecza te potrzeby.

Ilość soli wapnia w organizmie dziecka staje się niedostateczna:

- 1) przy braku dostarczania mleka,

- 2) przy braku dostatecznej ilości soli wapnia w mleku;
- 3) przy zbyt szybkim wzroście dziecka.

Pozatem i inne czynniki wewnętrzne odgrywają zasadniczą rolę w regulacji zawartości soli wapnia w organizmie, głównie zaś *grasica* (po wycięciu jej u kury — jaja bez skorup), gruczoły przytarczyczne (tężyczka a krzywica i zmięknienie kości, wycięcie przytarczyc a braki w zębach) i narządy płciowe. Jednocześnie wpływać tu mogą zaburzenia w wydzielaniu soli wapnia (głównie z kałem, lecz częściowo i z moczem — fosfaturja jest właściwie *calcanuria*), oraz stopień zakwaszenia tkanek ustroju (przyciąganie soli wapnia).

Stany patologiczne są związane: I. ze zmniejszeniem się soli wapnia w ustroju, lub II. z niedostatecznym ich bilansem.

I. Zgąbczenie, zrzesztotnienie kości (*osteoporosis*) w starości, przy głodzeniu (braki w dostarczaniu Ca), przy moczowce cukrowej (zmniejszona alkaliczność tkanek i przyciąganie Ca z kości w celu obrony), które prowadzi do ich łamliwości (*osteopsathyrosis*). Przyczyną jej jest odwapnianie kości (*halisteresis*).

II. Krzywica (*rachitis*) i zmięknienie kości (*osteomalacja*), przy których ilość soli Ca jest prawidłowa, a nawet zwiększona nieraz we krwi, ale wskutek zaburzeń w przyswajaniu bilans ich jest niedostateczny (ujemny przy zmięknieniu, słabo dodatni przy krzywicy u osobników rosnących).

Krzywica jest chorobą wieku dziecięcego i dotyczy kości rosnących (1—2 rok).

Zmiany makroskopowe w kościach według kolejności:

- 1) *Czaszka* — kańciasta (guzy czołowe i ciemieniowe),

nieraz krótkogłowa (*brachycephalia*) wskutek wodogłowia, lub nieprawidłowa; kości cienkie, papierowe, miękkie (*craniotabes*) wykazują nieraz ubytki, ciemiączka niestosunkowo duże zarastają późno, jak również i szwy (Rys. 89).

- 2) *Klatka piersiowa*, o kształtach nieprawidłowych, najczęściej kurza lub łódkowata (*pectus carinatum* s. *gallinaceum*), wykazuje znaczne zgrubienie na granicy chrząstek i żeber (róźaniec krzywcowy) (Rys. 90).
- 3) *Kończyny* — szczególnie dolne (działanie mięśni i ciężaru ciała), pałkowato wygięte (litera O, rzadziej X), jak szabla (Rys. 91).
- 4) *Kręgosłup* — różne wykrzywienia: ku tyłowi (*kyphosis*), na bok (*scoliosis*), na bok i ku tyłowi (*kyphoscoliosis*) i najrzadziej ku przodowi (*lordosis*) (Rys. 92).
- 5) *Miednica* — najczęściej spłaszczona, ze zmniejszonym wymiarem przednio-tylnym (ucisk ciała na kość krzyżową i niepodatność więzadeł łonowych (Rys. 93. I). Nieraz kości pękają i wytwarzają się nieprawidłowe zrosty.

Zmiany makro i mikroskopowe kości dotyczą przeważnie okolic chrząstek nasadowych:

- a) zgrubienie obu pasów chrząstki (niebieskawego chrząstkowego i żółtawego od strony kości — miejsce kostnienia);
- b) linje odgraniczające oba pasy są nierówne, pozazębiane;

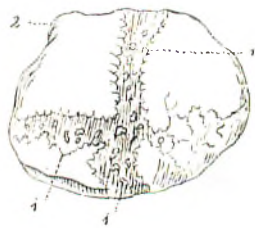
Rys. 88. Schemat mechanizmu zjawiania się barwników w ustroju: I. Wbijanie się barwników zewnętrznych. II. Wytwarzanie się barwników ze krwi: 1) z zawartością żelaza — oznaczone barwą czerwoną, 2) bez żelaza — barwniki ciemne (hemofuscyna), lub nawet zawierające tłuszcz (kulki jasne). III. Wskutek metabolicznej działalności zarodki komórek — barwniki nie zawierają tłuszczu (melanina) i zawierające go (lipochromy — kulki jasne w środku). IV. W związku z wiekiem i ciągłą pracą komórek (+ +) przy niedostatecznym wydzielaniu produktów przemiany (jedna strzałka) — lipofuscyny, które zbierają się przeważnie koło jądra (oznaczone). V. Wskutek rozpadu jądra (oznaczone strzałkami) i samej komórki barwniki wydostają się poza komórki.

Rys. 89. Czaszka zniekształcona przy krzywicy: 1) niezarośnięte i rozszerzone szwy wskutek wodogłowia, 2) wystający guz czołowy.

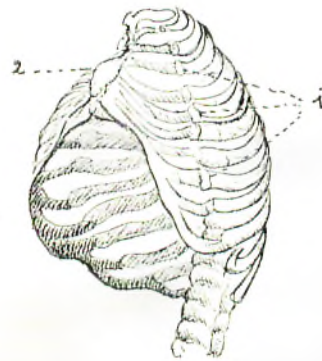
Rys. 90. Zgrubienia na granicy chrząstek i kości w żebrach (1), klatka piersiowa ptasia (2) (wystający mostek).



Rys. 88.



Rys. 89.

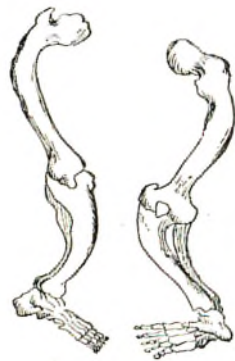


Rys. 90.

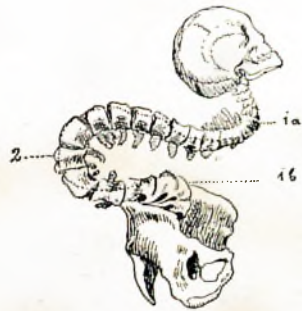
Rys. 91. Wykrzywienia kończyn dolnych przy krzywicy.

Rys. 92. Różne wykrzywienia kręgosłupa: 1) ku przodowi (lordosis): a) lordosis dorsalis, b) lordosis lumbalis; 2) ku tyłowi i w bok (kyphoscoliosis) — linja punktowana wskazuje kierunek skrzywienia, t. j. część przednią kręgów, tworzących wypuklenia.

Rys. 93. Schemat wskazujący na postać światła miednicy: I. przy krzywicy, II. przy zmięknieniu kości.



Rys. 91.



Rys. 92.



Rys. 93.

- c) w obu pasach widzimy plamy czerwone (ogniska szpiku kostnego);
- d) mikroskopowo widać braki prawidłowych słupów chrząstkowych, komórki chrząstkowe i kostne są nawzajem poplątane, ułożone chaotycznie, wapno odkłada się nie tylko naokoło komórek chrząstki, lecz i wewnątrz ich.

Załączone schematy kostnienia prawidłowego i przy krzywicy najlepiej objaśnią różnice (Rys. 94).

Na *przyczyny krzywicy* poglądy są różne:

- 1) nieprawidłowa czynność grasicy lub nadnerczy,
- 2) braki w odżywianiu (niedostateczność soli Ca),
- 3) zaburzenia w przewodzie pokarmowym i w związku z tem w przemianie wapniowej,
- 4) zakażenie przez dwoinki (*Morpurgo*),
- 5) zakwaszenie ustroju (kwas mlekowy),
- 6) brak witaminy, rozpuszczającej się w tłuszczach, wywołuje niedomogę nadnerczy.

Mechanizm powstawania zmian przy krzywicy polega na:

- 1) przyśpieszonym, nadmiernym, lecz chaotycznym wzroście chrząstki nasadowej,
- 2) niedostatecznym i bezładnym kostnieniu,
- 3) nadmiernym tworzeniu się od strony szpiku kostnego i okostnej tkanki kostninowej nie wapniejącej.

Zniekształcenia klatki piersiowej prowadzą do ucisku na płuca (niedodma) i wskutek tego usposabiają do ich schorzeń, oraz do przerostu serca.

Od krzywicy należy odróżniać:

- 1) Zboczenia we wzroście chrząstek u płodu (*chondrodystrophia foetalis*), które polegać mogą:

- a) na wzroście chrząstek nadmiernym (chd. hyperplastica),
 - b) na niedokształceniu chrząstek (chd. hypoplastica),
 - c) na zboczeniu wzrostu z rozmięknieniem chrząstek (chd. malacia).
- 2) Prawidłowy wzrost chrząstek, lecz brak kostnienia ze strony okostnej i szpiku (osteogenesis imperfecta, fragilitas ossium), co prowadzi do ich łamliwości (osteopsathyrosis) i licznych złamań, gojących się przez tworzenie obfitej kostniny w życiu płodowym i po urodzeniu się.
- 3) Kłowe zmiany w kościach u dzieci (osteochondritis syphilitica).

Wszystkie te sprawy różnią się zasadniczo od krzywicy i powodują (najczęściej grupa 1) najrozmaitsze zniekształcenia kości (naprz. achondroplasia) (Rys. 95).

Zmięknienie kości (osteomalacia) jest schorzeniem wieku dorosłego i starczego (osteomalacia senilis), szczególnie u kobiet ciężarnych, u których i w warunkach prawidłowych zmniejsza się ilość soli wapniowych w kościach dla pokrycia potrzeb płodu.

W daleko posuniętych przypadkach zmięknienia kości, ilość soli Ca może wynosić zaledwie 28% istoty kostnej (norma około 65,5%) — kości stają się tak miękkie, iż krają się nożem.

Kolejność zmian w różnych kościach jest odwrotna, niż w krzywicy, a mianowicie (Rys. 93 II):

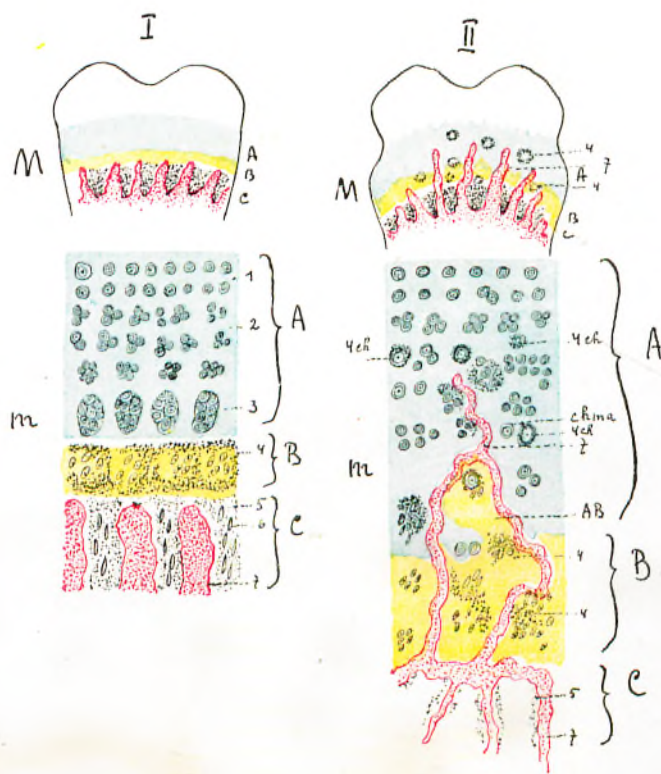
Rys. 94. Schemat zmian mikroskopowych w kości przy krzywicy w porównaniu z normą. I. Kostnienie prawidłowe. II. Kostnienie przy krzywicy: A) pas niebieski chrząstkowy, B) pas kostnienia, C) kość ze szpikiem kostnym (czerwony).

Zaznaczony w I A prawidłowy układ komórek chrzęstnych: 1) oddzielnie, 2) ich grupy, 3) słupy komórek. W I B naokoło grup komórek, zmieniających swój wygląd w stosunku do komórek chrzęstnych, odkładają się sole wapniowe (4 ziarenka), ale nie jest to jeszcze kość, ani właściwe kostnienie. W I C widać kość (5) z ciałkami kostnymi (6), oraz szpik kostny (7).

W kostnieniu przy krzywicy widzimy już makroskopowo M: szeroki pas chrząstkowy (A) i pas kostnienia (B), nierówne ich granice, wchodzenie jednego w drugi, wchodzenie szpiku kostnego do pasa chrząstkowego (7) i odkładanie się wapna w różnych miejscach (4). W pasie chrząstkowym niebieskim (A) widać pod mikroskopem (m): brak ładu w układzie komórek chrząstkowych, brak słupów, bardzo duże komórki chrząstki (*chma*), szpik kostny (7), odkładanie się soli wapniowych naokoło i wewnątrz komórek chrzęstnych (*4 ch*), wchodzenie pasa wapnienia do chrząstki (A B).

W pasie wapnienia widzimy różne nieprawidłowe komórki, naokoło których (już nie ich grup, jak w normie) odkłada się wapno (4).

W pasie kości właściwej (II C) widać niedostateczne tworzenie się kości.



Rys. 94.

1) *Miednica* ma kształt serca z kart (liścia koniczyny) przy oglądaniu jej z góry, zaś greckiej Ω przy oglądaniu jej od przodu, co jest spowodowane przez siłę ciężkości tułowia i ucisk z boku przez główki kości biodrowych na panewki stawowe (spojenie łonowe tworzy dziób, a kąt między osią kości biodrowej a jej główki zbliża się do prostego).

2) *Kręgosłup* — zmiany jak przy krzywicy (Rys. 92).

3) *Kończyny* — zmiany niezbyt znaczne, polegają na wygięciach kości.

4) *Klatka piersiowa i czaszka* — różne mniejsze lub większe zniekształcenia bez określonego typu.

Zmiany *mikroskopowe* w kościach przedstawiają się charakterystycznie w postaci poczwórnego konturowania beleczek kostnych z powodu zachowania wewnątrz ich pasma kości, zaś na obwodzie z dwóch stron obecności kostniny bez wapna (szerokość jej jest nieraz bardzo znaczna — pasy karminowe) (Rys. 96).

Za przyczyny *zmięknienia kości* uważają:

- 1) brak dostatecznej ilości soli Ca w pokarmach,
- 2) zakwaszenie tkanek ustroju i przyciąganie przez nie wapna,
- 3) wpływ gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym:
 - a) zmiany w jajnikach (usunięcie ich leczy czasem sprawę), głównie ich nadczynność,
 - b) schorzenie i niedomoga istoty rdzeniowej nadnerczy (leczenie przez podawanie adrenaliny),
 - c) zmiany w przytarczycach (gruczołaki z komórek kwasochłonnych);
- 4) działanie swoistych dwoinek (*Morpurgo*);
- 5) nadmierne pokrywanie zapotrzebowań płodu co do Ca.

Mechanizm powstawania polega na nieco zwiększonym wyługowywaniu soli wapniowych z kości, jednak bez zmniejszonego rozsysania się kości przez komórki kościogubne, natomiast przy zwiększonym odkładaniu się niewapniejącej kostniny.

Sprawy związane z odkładaniem się soli wapniowych w tkankach.

Odkładanie się w tkankach soli wapniowych jest po- niekąd czynnością dla ustroju pożyteczną, ochronną, a polegającą bardziej na powinowactwie fizycznym (zagęszczenie przez wyłapywanie jonów Ca), niż chemicznym, chociaż nie ulega wątpliwości, iż przy odkładaniu się sole te tworzą związki chemicznie nierozpuszczalne już bezczynne w przeciwieństwie do soli krążących, rozpuszczonych, biologicznie czynnych.

Wytwarzają się w tkankach najczęściej związki fosforanu wapnia, przy zwapnieniach fizjologicznych (kości, piasek w szyszynce, splocie naczyniastym, grasicy w ciałach Hassala, starzejące się tkanki, jak chrząstka, tkanka łączna i t. d.), zaś węglany przy sprawach chorobowych, ze znacznymi zresztą wahaniami w tych ostatnich sprawach.

Takie zmienione miejsca *makroskopowo* przy przecinaniu chrzęszczą, przy uderzaniu dają podźwięk metaliczny, mają spoistość kości, zabarwienie białawe lub szaro-białawe.

Pod *mikroskopem* widzimy tu ziarenka, igły, blaszki, kule o różnych kształtach, czasem ciała o układzie współśrodkowym (Rys. 97).

Charakterystyczne odczyny mikrochemiczne:

- 1) Rozczyn HCl z węglanami wapnia wywiązuje pęcherzyki CO₂;

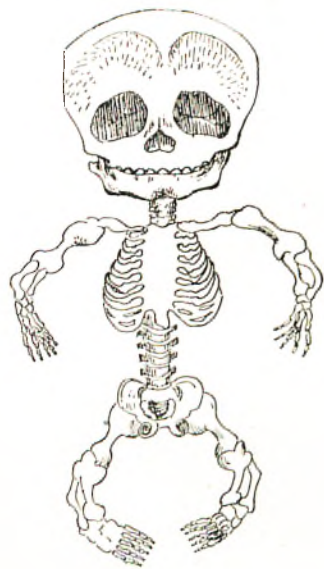
Rys. 95. *Achondroplasia* — skrócenie, wykrzywienie kończyn, zgrubienie na granicy chrząstek i kości żebrowych (przedwczesne skostnienie).

Rys. 96. Schemat zmian mikroskopowych przy ich zmięknieniu (*osteomalacia*): 1) kość prawdziwa, 2) kostnina, (częściowo kość odwapniona, częściowo świeżo narosła, lecz nie zwapniała (pasma karminowe), 3) szpik kostny.

Rys. 97. Schemat postaci soli wapniowych, wypadających do tkanek: I. Ziarenka. II. Igły. III. Błazki. IV. Kulki. V. Ciała ułożone współśrodkowo (piasek wapniowy).

Rys. 98. Odkładanie się soli wapniowych (2) przy włósnicy (1) w mięśniach.

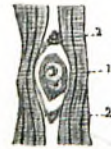
Rys. 99. Odkładanie się soli kwasu moczowego w chrząstce.



Rys. 95.



Rys. 97.



Rys. 98.



Rys. 96.



Rys. 99.

- 2) roztwór H_2SO_4 daje z węglanami wapnia charakterystyczne kryształy siarczanu (gipsu);
- 3) roztwór azotanu srebra daje z fosforanami wapnia zabarwienie żółtawe, które na świetle szybko przechodzi w ciemno-brunatne;
- 4) miejsca zmienione po odwapnieniu (za pomocą kwasów) barwią się silnie hematoksyliną.

Przyczyny odkładania się soli wapnia w tkankach.

- 1) Zwiększona ilość soli wapnia krążącego w ustroju (sprawy chorobowe kości);
- 2) zmniejszenie alkaliczności tkanek (naprz. płuca— CO_2 , nerki, żołądek — kwas solny);
- 3) zmiany patologiczne w tkankach (szczególniej zmiany szkliste, martwica, przewlekłe stany zapalne);
- 4) działanie drobnoustrojów, analogicznie do działania alg przy wytwarzaniu skał wapniowych (*Klebs i Waldeyer*).

Znaczenie dla ustroju:

- I. Pożyteczne (otorbione pasorzyty, wygojona gruźlica i t. d.);
- II. Niekorzystne (pancerz naokoło serca, opony mózgu, żołądek i t. d., co utrudnia prawidłową czynność narządów).

Zwapnienia w tkankach i narządach.

I. *Układ nerwowy:*

- 1) komórki nerwowe w mózgu;
- 2) ogniska rozmiękania w mózgu (rzadko);
- 3) opony: twarde i miękkie (*leptomeningitis calcificans*);

- 4) nowotwory zwane piaszczakami (*psammoma*) w postaci ziaren współśrodkowych.

II. Układ krążenia.

1) Serce:

- a) zastawki po wygojeniu zapalenia wsierdzia wrzodziejącego (*endocarditis calcificans deformans postendocarditidem ulcerosam*);
- b) w pierścieniu ścięgnistym zastawek przy miażdżycy;
- c) w mięśniach:
 - a) ściennym (ogniska martwicy),
 - b) brodawkowych (otrucia).

- 2) Nasierdzie i osierdzie przy przewlekłych sprawach zapalnych, głównie włóknikowych.

3) Naczynia krwionośne duże i małe:

- a) przy miażdżycy w najgłębszych warstwach błony wewnętrznej (ogniska kaszowate);
- b) przy zwapnieniach naczyń obwodowych w błonie środkowej (sprawę tą poprzedza obrzęk i martwica tej błony);
- c) wyłącznie w błonie sprężystej wewnętrznej, szczególnie w naczyniach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym;
- d) zakrzepy (*arteriolith, phlebolith*) (Rys. 26—6).

III. Układ limfatyczny:

- 1) Naczynia limfatyczne, przy długotrwałym zastoju limfy i zmianach w ścianie.

- 2) Gruczoły limfatyczne, przy martwicy (gruźlica, dur brzuszny i t. d.);
- 3) Śledziona:
 - a) w torebce (perisplenitis calcificans),
 - b) w mięszu — ogniska martwicy (zawały).

IV. Układ oddechowy:

- 1) Chrząstki krtani i tchawicy w starości.
- 2) Opłucna, szczególnie po zapaleniu włóknikowym z obfitymi złogami włóknika.
- 3) Płuca (b. często) jako:
 - a) pylica kamienna (chalicosis pulmonum) u kamieniarzy;
 - b) w ogniskach martwicy (gruźlica);
 - c) przerzut wapniowy *Virchowa* w ścianach pęcherzyków, który bywa poprzedzany przez zmiany w włóknach sprężystych (powinowactwo ich do barwników zasadowych i rozpad) i spotyka się przy rozmiękanii kości i niszczeniu ich przez sprawy chorobowe (kiła, gruźlica, nowotwory).

V. W układzie moczowym.

- 1) W nerkach:
 - a) przy martwicy (zawały, otrucie sublimatem, bismutem lub solami ołowiu);
 - b) w brodawkach u starców (w tkance śródmiąższowej, lub w otoczce kanalików), najczęściej w związku z nadkwaśnością w żołądku;
 - c) jako przerzuty wapniowe *Virchowa*.

- 2) W śluzówce pęcherza moczowego, przy przewlekłych, głębokich sprawach zapalnych.

VI. W narządach płciowych:

- 1) pęcherzyki nasienne u starych (poprzedzają je zmiany szkliste),
- 2) mięsień macicy u wieloródek,
- 3) nowotwory dobrotliwe macicy (włókniako-mięśniak),
- 4) łożysko,
- 5) płód obumarły przy ciąży zewnątrzmacicznej (lithopaedion).

VII. W mięśniach:

- 1) w bliznach polaparotomijnych, po sprawach zapalnych (myositis ossificans),
- 2) naokoło pasorzytów (włośnica — trichina spiralis) (Rys. 98).

VIII. W przewodzie pokarmowym:

- 1) w żołądku przy przerzucie wapniowym Virchowa w głębi śluzówki naokoło komórek okładzinowych,
- 2) w śledzionie — najczęściej naczynia limfatyczne.

IX. W wątrobie, najczęściej przy bąblowcu (echinococcus) i w następstwie martwicy, wskutek działania chloroformu.

X. W trzustce przy t. zw. martwicy tłuszczowej (kwasy tłuszczowe przyciągają wapno).

XI. W gruczołach wydzielania wewnętrznego:

- 1) często w tarczycy; 2) rzadziej w nadnerczach;
- 3) jako ziarna piasku (corpora arenacea) w szyszynce, przysadce; 4) w grasicy ciała Hassala.

Często obok soli wapniowych odkładają się *sole żelaza*, zwłaszcza w ogniskach martwicy, kilakach, ogniskach rozmiękczeniowych w mózgu i przy zwapnieniu błony sprężystej wewnętrznej w naczyniach.

Czasami jest więcej soli Ca, czasami Fe, przyczyna tego jednak nie jest wyjaśniona.

Fe znajduje się w hemoglobinie ciałek czerwonych i w jądrach komórek i dostaje się do organizmu wraz z pokarmami (żółtko, szpinak, szparagi i t. d.) w ilości do 19 miligramów na dobę.

Cały nasz ustrój zawiera wogóle około 5 gramów żelaza, a wydziela dziennie z kałem i w związkach organicznych z moczem prawie całą ilość, która dochodzi w pokarmie.

Wątroba jest składnicą żelaza z pokarmu, zaś śledziona żelaza, powstałego z rozpadu w organizmie ciałek czerwonych i jąder komórkowych. Przy nadmiarze gromadzących się w śledzionie związków żelaza, zostają one uniesione przez krew żyły śledzionowej do wątroby, w której komórki gwiaździste śródbłonna odpowiednio je przerabiają na hemosyderynę i bilirubinę, chroniąc w ten sposób śledzionę i cały organizm przed skupianiem się w nim nadmiernych ilości związków żelazistych.

Być może, iż nadmierna ilość żelaza, powstała na miejscu z rozpadu ciałek czerwonych i nukleoproteidów jąder komórkowych, może się odkładać w miejscach ze złoгами soli wapniowych.

B. *Przemiana soli kwasu moczowego i jej patologia.*

Źródłami kwasu moczowego i jego soli w ustroju są:

- 1) Pokarmy białkowe (mięso i szczególnie wątroba, nerki, śledziona, mózg i t. d.) — zewnętrzne;
- 2) nukleoproteidy komórek ustrojowych, przy ich rozpadzie — wewnętrzne.

Schemat przemiany białkowej (Rys. 77 III) uwidoczni zmiany w cząsteczce białka.

W normie ilość kwasu moczowego we krwi wynosi 2 do 3 centygramów, a najwyżej 5 ctgram. na 1000, w wątrobie, śledzionie, trzustce 10 ctgram. na 1000.

Ilość kwasu moczowego, wydzielana na dobę z moczem, wynosi zaledwie 0,7 gramów. Zwiększa się ona bardzo nieraz znacznie wtedy, gdy zwiększa się jego ilość w ustroju (dyeta mięsna, stany gorączkowe, przełom zapalenia płuc włóknikowego, niedokrwistość, zatrucia naprz. chloroformem, zapalenia nerek, białaczka — wskutek rozpadu białych ciałek krwi), dość powiedzieć, iż przy białczce do 5 gm na dobę, i w ten sposób ustrój reguluje całą przemianę i przeszkadza skupianiu się kwasu moczowego i jego soli w tkankach.

Pozatem wątroba, jak wiadomo, „odgrywa ważną rolę w tej przemianie, wytwarzając ostateczny jej produkt — mocznik, który jest wydzielany z moczem, a jednocześnie zatrzymuje część tych związków w sobie.

O patologicznych objawach przy przemianie moczowej mówimy wtedy, gdy kwas moczowy nie jest wydalany z moczem, lecz zbiera się w tkankach (skaza moczanowa). Dopóki to niema miejsca, nawet przy wzmożonem wytwa-

rzaniu kwasu moczowego, nie występują żadne objawy, które jesteśmy w stanie stwierdzić anatomo-patologicznie.

Natomiast przy odkładaniu się w tkankach stwierdzamy w nich plamy lub ogniska kredowo-białe, o brzegach zygawkowatych, wyraźnie odcinające się od otoczenia (Rys. 99).

Sprawę tą nazywamy *dną* (arthritis urica). Przebiegać ona może w postaci przewlekłej, znamionując się po dłuższym przeciągu czasu przez zniekształcenie stawów, wskutek spraw zapalnych w nich i odkładania się kwasu moczowego (*tophi*) w chrząstkach, kaletkach stawowych, błonach maziowych, ścięgnach, oraz tkankach okołostawowych, jak również w chrząstkach małżowiny ucha, oponach mózgu, głównie miękkich, śródserdciu, ścianach naczyń, oraz nerkach (kredowo białe brodawki).

Przebiega również ostro, przejawiając się przez zgrubienie i bolesne zaczerwienienie w okolicy stawów wielkiego palca stopy (*pedagra*), lub rąk (*chiragra*), lub żeber (*costagra*), lub stawu barkowego (*omagra*), lub kolana (*gonagra*).

Mikroskopowo widzimy przy tych stanach drobne ziarenka, lub igielkowate kryształy moczanu sodu (Rys. 100), obok nich często kryształy cholesteryny, zaś naokoło nich martwicę, nacieki zapalne, tkankę ziarninową, a często komórki olbrzymie. Jednocześnie w wysiękach stawowych stwierdzamy więcej kwasu moczowego, niż we krwi (0,1—0,06 na 1000), tak, iż są one nim przesycone (powyżej 1,3 na 1000).

Aby się przekonać o zwiększonej ilości kwasu moczowego we krwi, wykonywamy próbę Garrod'a — do surowicy zakwaszonej roztworem HCl lub CH_3COOH zanurzamy nitki

liniane, na których zbierają się kryształy kwasu moczowego. Aby się przekonać o obecności nadmiernej kwasu moczowego w tkankach, wyciągamy go wodą gorącą, dodajemy HNO_3 , wyciąg odparowujemy do suchości, a przy trzymaniu go nad parą amoniaku otrzymujemy zabarwienie czerwone (odczyn mureksydowy).

Przyczyny dny (Rys. 101):

- 1) Pewien podkład dziedziczny.
- 2) Nieraz utrudnione wydzielanie kwasu moczowego w moczu (skąpe moczenie i stąd *concentratio maxima*), szczególnie wtedy, gdy w jednostce czasu wytwarza się w ustroju więcej kwasu moczowego, niż są w stanie wydalić go nerki (*Cantani*).
- 3) Wytwarzanie się nadmiernej ilości kwasu moczowego w ustroju (rozpad komórek), albo też nadmierne doprowadzanie go w pokarmach, stąd też:
- 4) nadmierne, choć nie do nasycenia, zbieranie się jego w osoczu krwi (*hyperuricaemia*), szczególnie przy zwolnionej przemianie materji (*bradytrophia Bouchard'a*).
- 5) Zatrzymywanie kwasu moczowego przez tkanki (*urathischia*) w związku z zaburzeniem równowagi ciał koloidalnych (według *Chauffard'a* ostry napad dny to zaburzenie równowagi koloidów z objawami wstrząsu miejscowego (*anaphylaxia localis*) i odkładaniem się kwasu moczowego), lub zmniejszonej ich alkaliczności.
- 6) Niedomoga tarczycy (*arthritis urica thyrogenes* — *Lewin* i *Rotschild*).

Rys. 100. Kryształy moczanu sodu.

Rys. 101. Przyczyny skazy moczanowej: I. Nadmierne dostarczenie z zewnątrz (1) i wytwarzanie (2) związków kwasu moczowego. II. Uratohistechia. III. Niedomoga wątroby (—): 1) z zatrzymywania i wytwarzania mocznika (doprowadzenie tylko do kwasu moczowego), 2) w przemianie cholesterynowej (cholesterynemja bierna), 3) w glikopexia, 4) w zatrzymywaniu i przetwarzaniu bilirubiny. IV. Niedostateczne wydzielanie związków kwasu moczowego. V. Niedomoga tarczycy. VI. Nadczynność istoty rdzeniowej nadnerczy. VII. Nadczynność przyśadki.



Rys. 100.



Rys. 101.

- 7) Niedomoga wątroby, za czem przemawia jednocześnie występowanie z objawami dny (hyperuricaemia) — hyperbilirubinemji i hypercholesterynemji (bierna), a nawet hyperglukemji.
- 8) Nadczynność istoty rdzeniowej nadnerczy (adrenalinaemia).
- 9) Nadczynność przysadki (zwiększanie się kwasu moczowego przy akromegalji, po zastrzykiwaniu wyciągów z przysadki).

Przebieg tej sprawy bywa zwykle przewlekły i nie wykazuje skłonności do cofania się.

Mechanizm polega na pierwotnem odkładaniu się kwasu moczowego, następnie zaś dopiero na martwicy tkanek i odczynie zapalnym.

Wytwarzanie się kamieni.

Kamieniami w ustroju nazywamy twory, które się tworzą w przestrzeniach wolnych (jamach) przez wypadanie różnych soli krystalicznych lub bezkształtnych z soków ustroju.

Do powstawania kamieni niezbędne jest jakieś jądro, dookoła którego nawarstwiają się te sole.

Jądrem takim mogą być:

- 1) ciała obce,
- 2) złuszczone komórki,
- 3) zagęszczony śluz,
- 4) barwniki,
- 5) części składowe wysięków zapalnych: ciałka krwi, włóknik i t. d.,

- 6) martwicowe cząsteczki tkanek,
- 7) przedtem już utworzone kamienie.

Naokoło jąder mogą się nawarstwiać:

- 1) sole wapniowe (fosforany i węglany, szczawiany),
- 2) sole moczanowe,
- 3) cholesteryna,
- 4) barwniki żółciowe,
- 5) małe ilości różnych innych składników, jak soli żelaza, manganu, potasu.

Kamień może się wytworzyć w miejscu, w którym go znajdujemy, lub dostać się do niego z miejsc sąsiednich (z przewodów żółciowych do pęcherzyka, z miedniczek nerkowych do pęcherza i t. d.).

Wielkość kamieni bywa różna — od najdrobniejszych, w postaci piasku, do bardzo dużych wielkości pomarańczy, lub nieco większych.

Ilość ich bywa również bardzo różna — od jednego do kilkudziesięciu tysięcy w jednym miejscu (drobne kamyki w pęcherzyku żółciowym).

Kształt ich bywa najróżnorodniejszy: okrągłe, owalne, ścięte, płaskie, w postaci tworów jak korale (odlewy miedniczki nerkowej), wydłużone, prawie pałeczkowate, brodawkowate, wrzecionowate.

Barwa zależy od składników i domieszek i bywa bądź jednolita, bądź mieszana (kredowo biała, szara, czarna, brunatna, czerwona, żółtawa, zielonawa, niebieskawa).

Spoistość bywa różna — miękka lub bardzo twarda, jedne kruszą się łatwo, inne bardzo trudno.

Mogą być one lekkie i ciężkie.

Wygląd i układ może być zbity, lub porowaty, kry-

staliczny lub bezkształtny, ziarnisty, współśrodkowy, warstwowy i promienisty.

Powierzchnia ich bywa gładka, brodawkowata, ostra, kanciasta.

Znaczenie dla ustroju jest zawsze szkodliwe — kamień, jako ciało obce, drażni ściany jam, w których się znajduje, wywołuje krwotoki, stan zapalny, ropienie, zamykanie przewodów, przedziurawienie ściany.

Przyczyny tworzenia się kamieni są następujące:

- 1) nieprawidłowa przemiana materji i z powodu tego łatwiejsze wypadanie soli i różnych związków z rozczynów, w których się znajdują w sokach ustroju;
- 2) stany zapalne ostre lub przewlekłe w jamach i przewodach;
- 3) zastój zawartości jam wskutek utrudnionego odpływu i zgęszczenie treści przy wessaniu wody;
- 4) działanie drobnoustrojów;
- 5) zmiany odczynów treści;
- 6) obecność ciała obcego, które drażni ściany jamy i wywołuje stan zapalny.

Kamienie tworzą się we wszystkich jamach i przewodach w ustroju, a więc:

I. W komorach *mózgu* (najczęściej rogi komór bocznych, w splocie naczyniastym — w związku z tem czasem padaczka.

II. W *uchu* (otholit) w przewodzie zewnętrznym.

III. W *gruczołach i ich przewodach*:

- 1) *łzowym* (calculi lacrimales),
- 2) *łojowych* (calculi sebacei),

- 3) *mlecznych* (calculi mammares),
 4) *ślinowych* (calculi salivales seu sialolith, ptyalolith) — zwykle wrzecionowate, powodują powstawanie torbieli tych gruczołów przy zamknięciu przewodu. Prócz soli wapnia w skład ich wchodzi fosforan magnezji i sole żelaza.

IV. W *nosie* (rhinolith) — niewarstwowy, nieraz daje odlew nosa, często jądrem jego są ciała obce (pestki i t. d.).

V. W *płucach* (pneumolith) i w oskrzelach (bronchiolith) — najczęściej naokoło ciał obcych, lub w rozszerzonych workowato oskrzelach (bronchiectasiae sacciformes).

VI. W *tętnicach* (arteriolith) i w *żyłach* (phlebolith) w następstwie zakrzepów.

VII. W *otrzewnej* (lithopaedion).

VIII. W *stawach* t. zw. myszki stawowe (mures articulares), składające się przeważnie z soli moczanowych.

IX. W zagłębieniach *migdałków* (amygdalolith) — wielkości ziarna konopi.

X. *Na szyjce zębów* kruche różnobarwne, białawe, szarawe, żółtawe, szarozielonawe, czarne z fosforanów i węglanów wapnia.

XI. W *żółtku* kuliste, t. zw. *trichobezoary*, najczęściej u zwierząt, ale i u ludzi (umysłowo chorzy, histeryczki), składają się z włosów, nasyconych solami wapnia, dochodzą do wagi 6 $\frac{1}{2}$ funtów.

XII. W *trzustce* (sialolith pancreaticus), kamień podobny do kamieni śliniankowych, zamyka nieraz przewód trzustkowy i dochodzi wielkości orzecha włoskiego

XIII. W *jelitach*, szczególnie w wypukleniach okrężnicy i w wyrostku robaczkowym, kamienie mogą być różne (coprolith):

- 1) pierwotne z wyschniętego i nasyconego solami wapniowymi kału — cienne, żółte lub brunatnawe, porowate;
- 2) wtórne, tworzące się naokoło ciał obcych (kość, pestka, pasorzyt), cięższe, zbitse, nieraz warstwowe, zawierają fosforan wapnia i trójfosforan;
- 3) ze środków lekarskich (mangan, bismut i t. d.).

XIV. W *narządach płciowych*:

- 1) w sterzu naokoło ciał skrobiowatych (skład: fosforan, węglan i szczawian wapnia);
- 2) napletkowe (calculi praeputiales);
- 3) rzadko w macicy i pochwie naokoło ciał obcych (szpilki, ołówki).

XV. W *przewodach żółciowych i pęcherzyku*.

XVI. W *miedniczkach nerkowych i pęcherzu*.

Ostatnie dwie grupy kamieni rozpatrzymy szczegółowiej.

Kamienie dróg żółciowych.

Kamienie żółciowe należą do najczęściej spotykających się kamieni (7,3% całego materiału sekcijnego we Lwowie, 15,8% materiału sekcijnego w Warszawie, częściej u kobiet, niż u mężczyzn 3,5:1).

W skład ich wchodzi: cholesteryna, sole fosforanu i węglanu wapnia, barwniki żółciowe, sole kwasów żółciowych, fosforan wapnia i magnezji i w małych ilościach sól kuchenna, potas, mangan, a nawet miedź, a jądro ich składa się ze złuszczonego nabłonka, śluzu, ciałek ropnych, włókna, bakterji.

Przyczyny tworzenia się kamieni w pęcherzyku żółciowym są nader liczne, a mianowicie (Rys. 102):

I. Utrudnienie odpływu żółci z dróg żółciowych i pęcherzyka, spowodowane przez:

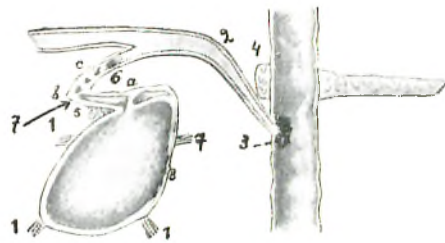
- 1) zrosty naokoło pęcherzyka, które go unieruchamiają;
- 2) naciąganie i zagięcia przewodu żółciowego wspólnego w więzadle wątrobowo-dwunastniczym przy opadaniu trzew;
- 3) sprawy zapalne, lub nowotwory, szczególnie około ujścia uchylka *Vatera*;
- 4) przekraczanie przez główkę trzustki linii środkowej ciała i ucisk na uchylek *Vatera*;
- 5) powiększający się gruczoł limfatyczny, mieszczący się w zagięciu między pęcherzykiem żółciowym, a jego szyjką;
- 6) właściwości budowy śluzówki, która wykazuje fałdy:
 - a) na granicy pęcherzyka i jego szyjki,
 - b) przy przejściu z szyjki do przewodu pęcherzykowego,
 - c) liczne fałdy w samym przewodzie pęcherzykowym, przy obrzęku ich i stanach zapalnych.
- 7) ucisk przez ubranie (gorset, pasek) na wysokości szyjki pęcherzyka żółciowego (IX i X żebro);
- 8) zanik starczy mięśniówki ściany pęcherzyka, który traci przez to swoją kurczliwość;
- 9) zbyt rzadkie jedzenie, które powoduje brak podnieć dla wydzielania żółci.

II. Właściwości budowy śluzówki pęcherzyka żółciowego, a mianowicie t. zw. zachyłki *Luschka'i* (Rys. 103), sięgające nieraz do warstwy zbitej tkanki łącznej, a nawet głębiej

p -

Rys. 102. Przyczyny tworzenia się kamieni żółciowych: 1) zrosty naokoło pęcherzyka, 2) zagięcia przewodu żółciowego wspólnego, 3) sprawy zapalne naokoło ujścia uchylku Vatera, 4) przekroczenie przez głowę trzustki linii środkowej ciała, 5) ucisk przez powiększony gruczoł na szyjkę, 6) właściwości budowy śluzówki: a) fałd na granicy pęcherzyka i jego szyjki, b) fałd przy przejściu szyjki w przewód, c) fałdy w przewodzie pęcherzykowym, 7) ucisk na szyjkę, 8) zanik mięśniówki w ścianie pęcherzyka.

Rys. 103. Zachyłek Luschka'ego (2) sięgający głęboko. 1) Nabłonek pokrywający, 2) mięśnie.



Rys. 102.



Rys. 103.

w warunkach patologicznych (zastój żółci) (ściana pęcherzyka składa się: 1) ze śluzówki, wyglądającej makroskopowo, jak plaster miodu, a mikroskopowo składającej się z kosmków, pokrytych nabłonkiem walcowatym; 2) z wąskiej warstwy tkanki łącznej; 3) z mięśni gładkich, przebiegających okrężnie; 4) ze zbitej tkanki łącznej z nielicznymi włóknkami sprężystymi; 5) z warstwy podsurowiczej; 6) surowicówki).

III. Sprawy zapalne w ścianie pęcherzyka żółciowego, nadmierne wydzielanie śluzu z gruczołów, znajdujących się głównie w szyjce pęcherzyka, oraz wytwarzanie się wysięków zapalnych (włóknikowych, ropnych i t. d.), które mogą być jądrem dla tworzenia się kamieni.

IV. Zaburzenia w przemianie mineralnej i cholesterynowej, ułatwiające wypadanie składników (często na tle dziedzicznym).

Rodzaje kamieni dróg żółciowych i pęcherzyka.

Badania chemiczne wykazały, iż należy rozróżnić kamienie: (Rys. 104).

- 1) Prawie wyłącznie składające się z cholesteryny, małe, pojedyncze o powierzchni nierównej, nieraz składającej się jakgdyby z krzyżujących się igiełek (nierównomierne wykryształizowanie się), promieniste na szlifie. (I i 2).
- 2) Składające się przeważnie z soli wapniowych, liczne, różnej wielkości, zależnie od ich ilości, o powierzchni zwykle gładkiej, o kształtach różnych, nieraz wielościankowe (facettes), na szlifie współśrodkowe, składające się z warstw okrężnych różnej barwy (II).
- 3) Mieszane wapniowo-cholesterynowe z przewagą tego lub drugiego składnika (III).

- 4) Barwnikowe, małe, miękkie, ciemno-brunatne lub czarne, o powierzchni brodawkowatej, składające się z barwników, a tworzące się prawdopodobnie tylko w przewodach żółciowych i to wewnątrzwątrobowych (III).

Badanie makro i mikroskopowe ściany pęcherzyka żółciowego wykazało:

- 1) iż bez zmian zapalnych mogą być w pęcherzyku kamienie (cholesterynowe);
- 2) iż przy zmianach zapalnych (*cholecystitis phlegmonosa*) stwierdzamy obecność licznych kamieni wapniowych lub mieszanych;
- 3) iż przy zmianach zapalnych w ścianie pęcherzyka może jednak nie być w nim kamieni.

Nawiązując do tych spostrzeżeń, dzielimy obecnie kamienie dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego na pewne grupy, uzależniając powstawanie każdej grupy od innych czynników.

I. Kamienie *cholesterynowe*, krystaliczne, które powstają przy utrudnionym odpływie żółci z pęcherzyka wskutek wypadania cholesteryny, której źródłem są:

- 1) nieprawidłowa przemiana materji cholesterynowa (cholesterynemja bierna),
- 2) łuszczące się nabłonki śluzówki pęcherzyka,
- 3) żółć.

II. Kamienie *wapniowe*, współśrodkowe, niekrystaliczne, które powstają przy sprawach zapalnych w pęcherzyku.

Źródłem soli wapniowych może być:

- 1) nieprawidłowa przemiana materji wapniowa,
- 2) śluz wydzielany na miejscu,

3) produkty zapalne.

III. Kamienie *barwnikowe*, powstające przy sprawach zapalnych w przewodach żółciowych, lub naokoło nich, co powoduje zastój żółci.

IV. Kamienie *mieszane*: (Rys. 104 IV)

- 1) cholesterynowo-wapniowo-barwnikowe, których jądro barwnikowe może się wytworzyć w przewodach, dostać się do pęcherzyka i tam stanowić podstawę dalszego tworzenia się kamieni;
- 2) cholesterynowo-wapniowe, wśród których rozróżniamy następujące:
 - a) z jądrem krystalicznym, promienistym, cholesterynowym, a obwodem współśrodkowym, warstwowym, wapniowym, które tworzą się w ten sposób, iż pierwotnie, wskutek zastoju żółci, wykryształizowuje się kamień cholesterynowy, który drażni ścianę pęcherzyka, wywołuje w niej stan zapalny i w następstwie odkładanie się na powierzchni kamienia cholesterynowego warstw soli wapniowych (Rys. 104 IV1);
 - b) ze środkiem warstwowym, wapniowym, a obwodem promienistym, cholesterynowym, które powstają pierwotnie jako kamienie zapalne, zaś po uspokojeniu się zapalenia na powierzchni ich zaczyna się wykryształizowywać cholesteryna, o ile w powstającym, w następstwie, zastoju żółci, znajdzie odpowiednie warunki (Rys. 104 IV 2);
 - c) z warstwami współśrodkowo układającymi się na przemian z warstwami promienistymi, krystalicznymi, co dowodzi stopniowego nasilania się zmian

zapalnych (sole wapniowe), lub zwalniania zapalenia, a przewagi zastoju żółci (cholesteryna) (Rys. 104 IV 3).

Przy wygasaniu procesu zapalnego w pęcherzyku żółciowym, bez warunków wykryzalizowywania się cholesteryny z żółci, tworzyć się może kilka pokoleń kamieni zapalnych, różnej wielkości, które wskazują na ilość okresów obostrzenia sprawy zapalnej, a charakteryzują się przez to, iż jądro kamyków najmniejszych wykazuje pod względem chemicznym i barwnym cechy takie, jak jedna z warstw zewnętrznych kamieni mniejszych (tworzenie się jej jednocześnie z jądrem małych kamieni, złogów naokoło już istniejących).

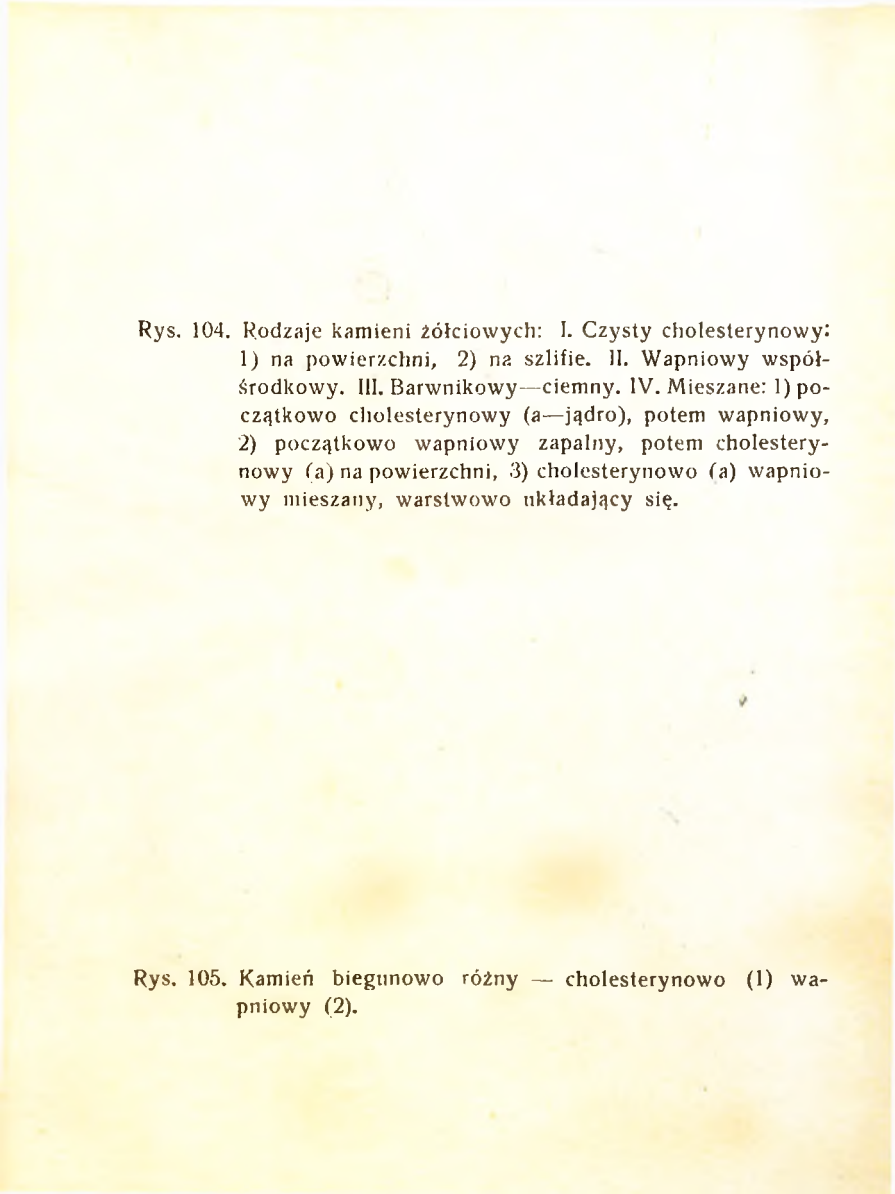
Wielościankowe kamienie powstają przez wzajemne szlifowanie się.

Kamienie, których jeden biegun składa się z cholesteryny, drugi z soli wapniowych są kamieniami pierwotnie cholesterynowymi, które uwięzły w przewodzie, wywołały w nim stan zapalny i następnie odkładanie się na jednym biegunie soli wapniowych (Rys. 105a).

Takie poglądy na powstawanie i tworzenie się kamieni zostały potwierdzone, przez doświadczenia *in vitro*.

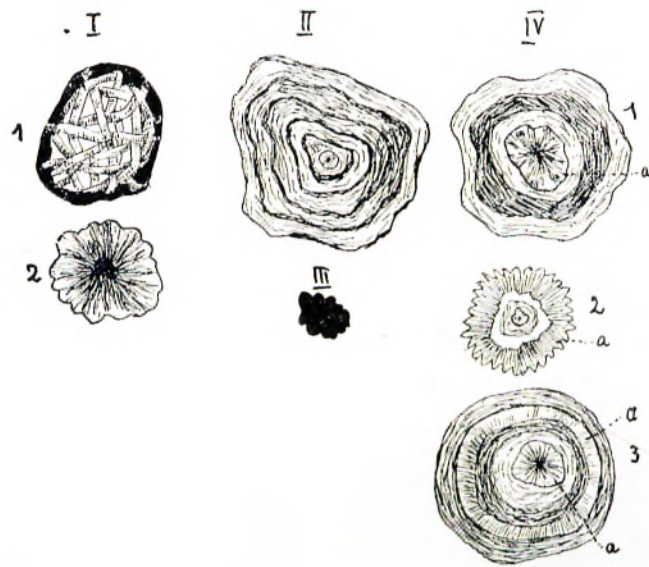
Powikłania przy kamicy żółciowej.

- 1) zrosty okołopęcherzykowe, które mogą poprzedzić wytwarzanie się kamieni, lecz również być ich następstwem;
- 2) zmiany zapalne w przewodach i pęcherzyku, których stosunek do kamicy może być taki, jak zrostów;



Rys. 104. Rodzaje kamieni żółciowych: I. Czysty cholesterynowy: 1) na powierzchni, 2) na szlifie. II. Wapniowy współśrodkowy. III. Barwnikowy—ciemny. IV. Mieszane: 1) początkowo cholesterynowy (a—jądro), potem wapniowy, 2) początkowo wapniowy zapalny, potem cholesterynowy (a) na powierzchni, 3) cholesterynowo (a) wapniowy mieszany, warstwowo układający się.

Rys. 105. Kamień biegunowo różny — cholesterynowo (1) wapniowy (2).



Rys. 104.



Rys. 105.

- 3) obrastanie kamieni przez ścianę pęcherzyka żółciowego wskutek głębokich w niej zmian zapalnych (Cholecystitis fibrosa obliterans);
- 4) przedziurawienie ściany przewodu, lub pęcherzyka i następne zapalenie otrzewnej;
- 5) zatkanie dróg żółciowych i w następstwie żółtaczka, nieraz zaś wtórne zakażenia dróg żółciowych (cholangitis purulenta) i
 - a) ropnie w wątrobie i podprzeponowe,
 - lub b) marskość wątroby żółciowa (cirrhosis hepatis biliaris);
- 6) ucisk na żyłę wrotną przez uwięziony w przewodzie żółciowym wspólnym lub pęcherzykowym kamień i jej zakrzep z następstwami;
- 7) wytwarzanie się przewlekłego stanu zapalnego w pęcherzyku, z wessaniem żółci, gromadzeniem się płynu śluzowego w pęcherzyku i znacznym jego rozszerzeniem;
- 8) następne zmiany w trzustce pod postacią jej marskości lub nawet martwicy.

Bolesność, występująca jako objaw kliniczny przy kamicy, zależy od przechodzenia kamieni przez szyjkę pęcherzyka i przewód, lub zrosty i zmiany zapalne naokoło nich, wskutek obecności w tych miejscach licznych nerwów i zwojów nerwowych.

Kamienie dróg moczowych.

Gdy rodzaj i skład kamieni pęcherzyka i przewodów żółciowych możemy rozpoznać na sekcji na podstawie wy-

glądu, skład kamieni dróg moczowych daje się rozpoznać jedynie na podstawie badania chemicznego.

Kamienie te tem jeszcze różnią się zasadniczo od kamieni żółciowych, iż gdy wśród ostatnich przeważają t. zw. kamienie zapalne, wśród kamieni dróg moczowych tylko nieznaczna ilość jest pochodzenia zapalnego.

Inną jeszcze ich cechą charakterystyczną jest to, iż wiele z nich nie posiada jądra organicznego, a nawet wraze obecności czy to elementów morfotycznych krwi, czy produktów zapalnych, czy nabłonków, czy śluzu — części te składowe są raczej kitem, spajającym sole, niż jądrem właściwym.

Zwolennicy obecności jądra organicznego w kamieniach moczowych objaśniają jego powstawanie, w myśl nowoczesnych poglądów, odrzucających pochodzenie zapalne, bądź przez naruszenie równowagi ciał koloidowych o różnogatunkowym ładunku elektrycznym (dodatnim i ujemnym), co powoduje ich wypadanie (*Lichtwitz*), bądź przez zmiany w napięciu powierzchni płynu, wskutek czego wypadające koloidy pociągają za sobą krystaloidy (*Schade*).

Skład kamieni dróg moczowych:

- 1) kwas moczowy,
- 2) moczan amonu i sody,
- 3) ksantyna (dwuureid kwasu dwuoksyakrylowego),
- 4) cystyna,
- 5) szczawian wapnia,
- 6) fosforany,
- 7) węglany (u zwierząt trawożernych i u wegeterjanów),
- 8) rzadkie domieszki (indygo, tłuszcz, cholesteryna).

Kształt kamieni moczowych bywa bardzo różny: kulisty, owalny, podłużny, koralowaty (Rys. 106).

Powierzchnia bywa gładka, szorstka, nierówna, drobno lub gruboziarnista, o ostrych kątach.

Barwa: kredowo biała, szarawa, żółtawa, brunatnawa, prawie czarna.

Kamienie te bywają lekkie lub ciężkie, twarde lub miękkie, czasem z połyskiem.

Przekrój ich bywa bądź bezkształtny, ziarnisty, bądź warstwowy, nieraz występuje ich szczelinowatość (Rys. 106 III), zależna od zmienności odczynów i składników moczu, który może przenikać w głąb kamieni.

Odrzucono dziś klasyfikację kamieni moczowych według *Ebsteina*, który je dzielił w zależności od miejsca powstawania (miedniczki nerkowe, pęcherz moczowy), gdyż przekonano się, że kamienie o tym samym składzie chemicznym tworzyć się mogą w różnych odcinkach dróg moczowych. Natomiast odczyn moczu odgrywa pewną rolę w tworzeniu się kamieni, o tych lub innych składnikach chemicznych.

Dziś dzielimy kamienie na:

I. Pochodzenia niezapalnego

- 1) z kwasu moczowego i moczanów (okrągłe lub koralowate w miedniczkach nerkowych, brunatnawe, zbite, o przekroju drobnoziarnistym, często współśrodkowo zbudowane) (Rys. 106 I i II);
- 2) ze szczawianów, brodawkowate lub o brzegach ostrych, prawie czarne, bardzo twarde, na szlifie wykazują budowę krystaliczną i promieniste prążkowanie;

- 3) z ksantyny, małe, żółtawe, z połyskiem woskowym, o różnej spoistości;
- 4) z cystyny, okrągławe, żółtawe, miękkie, gładkie, lub brodawkowate, na szlifie wykazują figury sześciokątne (kryształy cystyny);
- 5) z fosforanów wapnia i rzadko węglanów (białawe lub szaro-białawe), nieraz o powierzchni nierównej i szorstkiej;
- 6) mieszane z kwasu moczowego i szczawianu wapnia;
- 7) z indygo (niebieskawe).

II. Pochodzenia zapalnego, które zawierają znaczne ilości węglanów i fosforanów wapnia, a prócz tego jako najbardziej dla nich charakterystyczny składnik fosforan amonowo-magnezowy (Rys. 107).

III. Kamienie mieszane — niezapalno-zapalne (wtórnie tworzące się naokoło pierwszych), zwykle na powierzchni białawe wskutek nawarstwiania się związków wapnia.

Przyczyny i mechanizm tworzenia się.

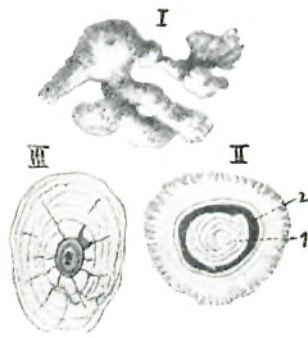
- 1) Pewne zaburzenia w przemianie materji, nieraz dziedziczne:
 - a) kamienie ksantynowe i przemiana purynowa (rozpad jąder);
 - b) kamienie cystynowe (rodzinna cystynuria);
 - c) kamienie szczawianowe (nadmiar wprowadzanego do ustroju kwasu szczawowego);
 - d) kamienie fosforowe (zwiększony rozpad jąder komórek i zmniejszona kwasota moczu).
- 2) Wytwarzanie się pierwotnego jądra już u noworodka, u którego wypadający z moczem kwas mo-

Rys. 106. Wygląd kamieni moczowych: I. W postaci korała. II. Okrągły (przekrój). III. Popękany (przekrój). W II. 1) jądro z moczanów i kwasu moczowego, 2) ciemne szczawiany.

Rys. 107. Kryształ fosforanów amonowo-magnezowych.

Rys. 108. Schematy: I. Martwicy koryolitycznej (barwienie się eozyną). II. Martwicy karyorektycznej (na tle różowym ziarenka fioletowe jako pozostałości rozpadłych jąder).

Rys. 109. Schemat martwicy woskowej (Zenkera): 1) względnie dobrze zachowany mięsień, 2) mięsień zmieniony szklisto, 3) mięsień zmieniony szklisto i rozpadły łuskowato, 4) mięsień z martwicą, rozpadły na łuski, 5) czerwone ciała krwi (wylewy krwawe).



Rys. 106.



Rys. 107.



Rys. 108.



Rys. 109.

czowy gromadzi się w kanalikach wyprowadzających, w brodawkach nerkowych (żółtawo-pomarańczowe zabarwienie), później zaś zostaje wyplukany, lecz może pozostawać w miedniczkach nerkowych (*Aschoff*).

Wzrost kamieni.

Przy szeregowaniu kamieni moczowych musimy odróżniać kamienie pierwotne, zwykle dość lekkie, gąbczaste, porowate, małe i wtórne, które wytwarzają się naokoło pierwotnych małych kamyków.

W wytwarzaniu się tych ostatnich odgrywają zasadniczą rolę własności moczu, jak kwasota jego, lub alkaliczność, co powoduje wypadanie pewnych jego składników mineralnych, na przykład kwasu moczowego (przy przejściu fosforanu sodu w fosforan dwusodowy), moczanu sodu, fosforanów wapnia i t. d.

Wypadające związki odkładają się naokoło pierwotnego kamienia.

Następstwa kamieni moczowych:

- 1) Drażnienie dróg moczowych i ich stan zapalny, który pociąga za sobą dalsze nawarstwianie się i tworzenie kamieni;
- 2) krwotoki z dróg moczowych (kamienie szczawianowe);
- 3) wtórne zakażenie dróg moczowych;
- 4) przebicie moczowodu przez kamienie o brzegach ostrych;
- 5) zamykanie dróg moczowych z jego następstwami:
 - a) zakażeniem wtórnym,
 - b) zanikiem nerki;
- 6) powstawanie nowotworów w następstwie drażnienia.

VII. ŚMIERĆ TKANEK. MARTWICA (*Necrosis*).

Martwicą nazywamy śmierć tkanek poszczególnych, która następuje za życia ustroju, jako całości.

Sprawy i zmiany w tkankach, które przy tem występują, są zmianami fizykochemicznymi i stosunkowo blisko stoją do ogólnych spraw fizykochemicznych, które zachodzą w tkankach żywych, gdyż w zasadzie, między przyrodą żywą, a martwą nie jesteśmy w stanie przeprowadzić granic ostrych.

Wskazują na to:

- 1) możność syntezy związków organicznych, które do niedawna uważano za wytwór wyłącznie istot żyjących (mocznik, węglowodany, nawet białko);
- 2) możność wytwarzania sztucznie tworów o wyglądzie komórek (*Traube* — garbnik i klej, *Herrera* — kwas krzemowy), a nawet różnych roślin i ich części składowych przez ciśnienie osmotyczne (*Leduc* i nasienie z cukru i siarczanu miedzi w żelatynie z solą kuchenną i żółtym żelazocyankiem potasu);
- 3) odradzanie się kryształów, szczególnie płynnych;
- 4) doświadczenia *Oswalda* z kryształami salolu, przypominające przeszczepianie bakterji na pożywki;
- 5) możność wykrystalizowywania (białka, hemoglobiny) ciał koloidowych (istotnych składników istoty żywej), co je zbliża do kryształoidów (martwych);
- 6) tak zwany ruch *Brown'a* w cząsteczkach martwych;
- 7) przenikanie wzajemne cząsteczek martwych (*Austen* w stopie złota i ołowiu);

- 8) chloroformowanie drutu miedzianego, który potem nie przeprowadza prądu elektrycznego przez czas pewien;
- 9) objawy anabiozy długotrwałej, które robią wrażenie śmierci (nasiona roślin, zarodniki bakterji);
- 10) objawy t. zw. *vita minima* (letarg, sen fakirów, komórki utajone, śpiące *Grawitza*, tkanki przechowywane metodą *Carella*) przypominające śmierć.

Jedyną różnicą między życiem a śmiercią jest to, iż życie jest stanem równowagi niestałej (przyswajanie i rozkład na przemianę), gdy śmierć, martwica jest stanem równowagi stałej (rozkład, aż do samorozpuszczenia) nieodwrotnym (*irreversible*), gdy przy życiu może być energia tylko chwilowo utajona.

Zmiany, występujące przy martwicy tkanek, przypominają bardzo zmiany trupne w tkankach, różnią się zaś przez odczyn otaczających je tkanek żywych.

Cały szereg omówionych zmian wstecznych w komórkach przygotowuje je do śmierci — są to jakgdyby stany chorobowe komórek, przy których komórki zamierają (*necrobiosis*), aż wreszcie mogą umrzeć (*necrosis*).

O śmierci bezwzględnej komórki, jako stanie nieodwracalnym, możemy mówić dopiero wtedy, gdy zginie jej jądro, w którym znajduje się źródło energii kinetycznej komórki, przejawiające się potencjalnie we wszelkich przejawach życiowych.

Dlatego też zmiany w jądrze komórki stanowią podstawę do podziału i charakteru różnych postaci martwicy.

Zmiany w jądrze komórkowym przy martwicy (Rys. 49 II 4, 5, 6).

I. Przegrupowywanie chromatyny jądra z rozpadem jej drobno lub grubo ziarnistym (*chromatorrhesis*):

- 1) przyścienne,
- 2) w środku jądra komórkowego,
- 3) po za komórką, w postaci garbów, tworów maczugowatych, kolbowatych, tworów jak szpilki z główką, co prowadzi do rozpadu jądra (*Karyorrhesis*).

II. Zagęszczenie jądra (*Pycnosis*)—jądro traci swą budowę charakterystyczną jest bardziej jednolite, zmniejsza się, kurczy, przyjmuje kształt pozazębiany, kanciasty.

III. Niebarwienie się jądra barwnikami jądrowymi (zasadowymi):

- 1) rozpuszczanie się istoty chromatynowej, z pozostaniem achromatynowej i torebki jądra (*chromatolysis*), tak, iż kontury jądra zaznaczają się jeszcze:
- 2) rozpuszczanie się całego jądra (*karyolysis*), tak iż znika ono zupełnie z pola widzenia.

Niektórzy przypuszczają, iż grupa tych spraw, jest grupą, którą zawsze poprzedza *chromatorrhesis* i *karyorrhesis*, poczem dopiero zostają wypłukane cząsteczki chromatyny przez płyny alkaliczne, dostające się wewnątrz komórki (*Schmaus* i *Albrecht*).

IV. Wyługowywanie chromatyny z jądra, bez innych jego zmian. Są to przeważnie zmiany trupne pośmiertne, a nie za życia tkanek, ulegających potem martwicy.

Jednocześnie, lub w następstwie zmian w jądrach komórkowych zachodzą zmiany i w zarodki, polegające na zmniejszaniu się, znikaniu, zlewaniu się i rozplywaniu ziarn

nistości zwykłych i ziarnistości *Altmanna*, aż do rozpuszczenia całej zarodki (*colliquatio*), bądź też zmiany, robiące wrażenie jakgdyby ścinania się zarodki (*coagulatio*).

Virchow nazwał to *inspissatio*, zagęszczeniem zarodki, wskutek wysychania, spowodowanego przez utratę wody, lecz już *Weigert* wykazał, iż ilość wody nie zmniejsza się, lecz przeciwnie zwiększa i objaśnił to zjawisko przez dopływ soków tkankowych z fibrinogenem i ścinaniem się pod wpływem koaguliny tkanek i komórek, wytwarzającej się przy ich obumieraniu.

Weber i *Wagner* nazwali to włóknikowem zwyrodnieniem komórki, w której wykazali obecność siatki, o wyglądzie włókna.

Schmaus i *Albrecht* mówią o wypadaniu, przy tych zmianach, ciał koloidowych i galaretowaceni plazmy komórek, wychodząc z założenia jej płynności.

Aby takie ścinanie się, czy galaretowacenie plazmy komórek mogło mieć miejsce, trzeba:

- 1) aby tkanka posiadała istotę zdolną do ścinania się, krzepnięcia;
- 2) aby nie zawierała istot przeszkadzających, lub wstrzymujących te sprawy (ropa, bakterje, zczyny);
- 3) aby tkanka stykała się z żywymi sokami ustroju i podlegała dzięki temu działaniu płynów tkankowych.

W myśl zmian, opisanych w jądrach i w zarodki komórek, dzielimy martwice na grupy:

1. *Martwicy ze ścinaniem się* (*Necrosis cum coagulatione*)

- 1) i rozpadem jądra (*karyorrhectica*)
- 2) i rozptywaniem jądra (*karyolytica*).

II. *Martwicy z rozptywaniem się* (Necrosis cum colliquatione).

Dostęp powietrza, lub brak jego wpływają w swoisty sposób na wygląd jednej i drugiej grupy martwic, dlatego też każda z tych grup zasadniczych rozpada się na podgrupy:

A. *Martwicy bez dostępu powietrza,*

B. *Martwicy z dostępem powietrza.*

Rozpatrzymy poszczególne te grupy.

I. *Martwica ze ścinaniem się, rozpadem, lub rozptywaniem się jąder* (necrosis cum coagulatione karyorrhctica aut karyolytica) — *bez dostępu powietrza.*

Najczęściej spotykamy tu postać martwicy z rozptywaniem jądra, a typem jej, najbardziej charakterystycznym, są zawały białe, niedokrwiste.

Makroskopowy wygląd.

Miejsca dość spoiste, ziarniste, szarobiaławe lub szarozółtawe.

Mikroskopowy wygląd.

Lekka ziarnistość, budowa jakby włóknista, rysunek tkanki daje się zauważyć, lecz szczegóły są zatarte.

Przy martwicy karyolitycznej widzimy barwienie się danego miejsca wyłącznie eozyną (Rys. 108 I).

Przy martwicy karyorektycznej widzimy na tle różowym liczne ziarenka, barwiące się hemotoksyliną, które powstały z rozpadu chromatyny jąder i samych jąder, a które jak gdyby piaskiem fioletowawym przysypują tło różowe (Rys. 108 II).

Do tej grupy martwic zaliczamy:

A. *Zserowacenie* (tyrosis) — tkanki wyglądają jak twaróg, są mniej spoiste, niż przy zwykłej martwicy ze ścinaniem się, bardziej ziarniste i mają odcień żółtawy, łatwo rozcierają się między palcami.

Pod mikroskopem stwierdzamy obecność włókniaka, dużej ilości kulek tłuszczu, oraz, przynajmniej w początkach tej sprawy, wyraźny typ martwicy karyorektycznej, co rzadko tylko daje się stwierdzić przy innych martwicach ze ścinaniem się.

Sprawę tę spotykamy przy gruźlicy, kile (kilaki), w gruczołach limfatycznych krezkowych i zaotrzewnowych przy durze brzuszynym, w szybko rosnących złośliwych nowotworach.

Analiza tych spraw wskazuje na przyczyny serowacenia, a mianowicie:

- 1) Znacznie gorsze odżywianie tkanki:
 - a) brak naczyń w gruzełku,
 - b) zmiany w naczyniach w kilakach (*endarteritis obliterans*),
 - c) ucisk na naczynia w gruczołach przy durze, przez nacieki z komórek nabłonkowatych,
 - d) niestosunek między wzrostem tkanki nowotworowej, a tworzeniem się naczyń;
- 2) obecność licznych młodych komórek z małą ilością tkanki międzykomórkowej;
- 3) działanie jądów na tkankę (toxomucyna *Weila*, wyciągnięta z pałeczek gruźliczych i wywołująca serowacenie tkanek).

Istota tych zmian polega według *Schmausa* i *Albrechta* na:

- 1) zjawianiu się masy ziarnistej białka z komórek,
- 2) obecność t. zw. fibrinoidu (*Gram* nie barwi go na fioletowo, jak włókniaka, *v. Gieson* barwi go na żółto, częściowo na czerwono — zmiany szkliste);
- 3) *hyperfragmentatio*, t. j. nadmierny rozpad jąder, większy, niż przy zwykłej martwicy ze ścinaniem się.

Zejsście zserowacenia:

- 1) rozmiękanie, przypominające nieraz wyglądem ropę, przyczem masy serowate mogą się wsysać;
- 2) przerost przez tkankę łączną;
- 3) najczęściej odkładanie się soli wapniowych.

B. *Martwica woskowa, Zenkerowska* (*Degeneratio cerea cum necrosi*).

Martwica ta występuje w mięśniach prostych brzucha przy sprawach zakaźnych (dur brzuszny, grypa).

Makroskopowo mięśnie wyglądają jak mięso rybne, a wśród nich widzimy wylewy krwawe.

Pod *mikroskopem* w jednych włókienkach mięśniowych widzimy utratę prążkowania, w innych zmiany szkliste, w innych jeszcze rozpad łuskowaty ze zmianami szklistymi, wreszcie inne składają się z bryłek nie barwiących się, o wyglądzie siatkowatym (martwica) (Rys. 109). Wszędzie widzimy poza tym wylewy krwawe.

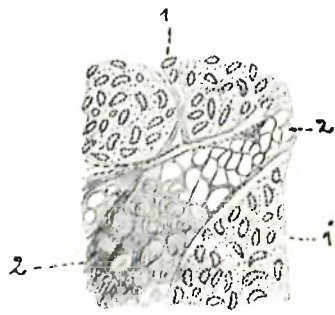
C. *Martwica tłuszczowa trzustki, albo Balzerowska* (*Necrosis adiposa*) (Rys. 110).

Makroskopowo dostrzegamy w tkance tłuszczowej międzyzrakowej trzustki ogniska kredowo-białe, które znaleźć można i w tłuszczu w jamie brzusznej.

Rys. 110. Martwica tłuszczowa trzustki: 1) miąższ trzustki, 2) tłuszcz nie zmieniony, 3) tłuszcz zmieniony martwicowo.

Rys. 111. Zmiany Wallera w nerwie, jako przykład martwicy (rozpad włókienek osiowych).

Rys. 112. Schemat wrzodu okrągłego żołądka, na którym uwidocz-
niony skośny i schodkowy jego kształt: 1) Śluzówka, 2) błona podśluzowa, 3) warstwa mięśni, 4) warstwa
mięśni, 5) podsurowicówka.



Rys. 110.



Rys. 111.



Rys. 112.

Pod *mikroskopem* rysunek tkanki tłuszczowej jest zarty, a miejsca martwicy barwią się rozlanie jasno-niebiesko hematoksyliną; pozatem w preparatach niebarwionych znajdujemy kryształy kwasów tłuszczowych. Przy przeprowadzaniu preparatów przez zaprawę Weigerta miejsca martwicy barwią się na ciemno-zielonkawo (odczyn *Benda'y*). Zachodzący tu proces chemiczny polega na rozszczepieniu tłuszczów obojętnych i połączeniu kwasów tłuszczowych z solami wapnia.

Przyczyny.

- 1) Rozrost tkanki tłuszczowej i jej martwica (*Balzer*);
- 2) działanie drobnoustrojów (*Fitz*);
- 3) czynniki mechaniczne (uraz w brzuch), które wywołują krwotoki do trzustki i następowo martwicę;
- 4) zamknięcie przewodu trzustkowego (kamienie, kał) z następowem przenikaniem do niego żółci i działaniem na tłuszcz jej składników chemicznych;
- 5) zamknięcie przewodu trzustkowego i działanie rozszczepiające na tłuszcz zacynu trzustkowego — steapsyny (*Langerhans*);
- 6) zakrzepy w gałkach tętnicy trzustkowej;
- 7) sprawy zapalne w jamie brzusznej.

II. *Martwica ze ścinaniem się i z dostępem powietrza — zeschnięcie* (mumificatio).

Fizjologicznie sprawa ta spotyka się w pępowinie noworodka, patologicznie widzimy ją zwykle na kończynach.

Makroskopowo części martwicowe są twarde, suche, skurczone, ciemno-brunatne.

Mikroskopowo budowa tkanek jest zachowana, choć

jądra się nie barwią, a komórki są zmienione, skurczone i zbite razem.

Warunki powstawania:

- 1) Dostęp powietrza;
- 2) znaczne oddalenie części martwicowych od serca (palce, goleń, przedramię);
- 3) utrudniony lub wstrzymany dopływ krwi tętniczej wskutek schorzenia serca lub naczyń (miażdżyca, kiła);
- 4) chudość osobnika (wyniszczenie starcze);
- 5) tkanka winna zawierać mało soków, które powinny ulegać łatwemu i szybkiemu parowaniu.

Zejsście.

Po pewnym czasie może się wytworzyć linja odgraniczająca (demarcatio) i oddzielenie części martwicowej z kością.

III. *Martwica rozplywna bez dostępu powietrza* (Necrosis cum colliquatione).

Wygląd tkanki z tą martwicą makroskopowo w okresie pierwszym jest taki, jak przy obrzęku, lecz pod mikroskopem widzimy już znaczne upośledzenie barwliwości jąder, a nawet zupełne ich rozplywanie się.

W okresie drugim tkanka taka wygląda kaszowato i składa się jak gdyby z grudek, które pod mikroskopem są cząsteczkami tkanki rozpadłej, w której jądra nie barwią się już zupełnie.

W okresach późniejszych rozpad grudkowaty lub strzępiasty widzimy tylko w ścianach tworzących się jam i jamek, których treść została częściowo wessana, częściowo

składa się z treści mętnawej, zawierającej cząsteczki białka i tłuszcz.

Martwicę taką spotykamy:

- 1) najczęściej w mózgu (encephalomalacia flava et rubra, ta ostatnia wtedy, gdy przyczyną martwicy był krwotok); spotykające się rozmiękanie białe (encephalomalacia alba) jest zjawiskiem pośmiertnym;
- 2) w żołądku i dwunastnicy pod postacią wrzodów okrągłych;
- 3) w ostatnim okresie zapalenia płuc włóknikowego, gdy wysięk ulega rozpadowi, rozplywaniu się i wessaniu;
- 4) w następstwie zatorów bakteryjnych.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy zdać sobie sprawę, iż dla powstawania martwicy rozplywnej trzeba następujących warunków:

- 1) tkanka winna łatwo ulegać rozpadowi (mózgowa) i nie posiadać własności wytwarzania koaguliny tkankowej;
- 2) działania soków i zaczynów:
 - a) sok żołądkowy,
 - b) zaczyny samorozpuszczające (autolityczne) wskutek rozpadu leukocytów (zapalenie płuc), działania bakterji.

Zejsście takiej martwicy może być różne:

- 1) wytwarzanie ubytku, lub jamki po wessaniu się zawartości;
- 2) rzadziej przerastanie danych miejsc przez tkankę łączną.

IV. *Martwica rozplywna z dostępem powietrza—Zgorzel* (Gangraena humida, sphacelus, putrescentia, necrosis cum colliquatione septica).

Martwica ta charakteryzuje się przez to, iż przy sprawie tej działają bakterje gnilne.

Wskutek tego ogniska takiej martwicy przedstawiają się makroskopowo w następujący sposób:

Są one brudno-zielonkawe lub brunatne, rozplywające się, a brzegi ich są strzępiaste. Wypełnione są one gęstą, brudną i silnie cuchnącą, o zapachu padliny treścią, zwaną posoką (ichor). Czasami, zależnie od drobnoustrojów działających, wytwarzają się obfite gazy (gangraena emphysematosa).

Pod *mikroskopem* znajdujemy w ogniskach tej martwicy kwasy tłuszczowe, ciemne ziarenka (rozpad hemoglobiny i połączenia z H₂S), kryształki leucyny i tyrozyny, fosforanu amonowo-magnezowego, oraz strzępki martwicowej tkanki.

Umieszczenie tej martwicy:

- 1) Na kończynach, u ludzi otyłych, szczególnie przy poprzedzającym obrzęku ich, jako też w postaci t. zw. odleżyn u osobników wyniszczonych.
- 2) W drogach oddechowych.
- 3) W kanale pokarmowym.
- 4) W narządach płciowych kobiecych.
- 5) W narządach wewnętrznych do których, wraz z zatorami, dostaną się bakterje gnilne.

Drobnoustroje wywołujące zgorzel nie są bakterjami swoistymi, lecz zwykłymi pasorzytami trupimi (saprophyt), jak bacillus pyogenes foetidus, saproge-

nes, putrefaciens coli, butyricus, proteus vulgaris, micrococcus albus faetidus liquefaciens i wiele innych.

Zjawiają się one, według *Bordas* w pewnej kolejności: przedtem tlenowce bezwzględne, potem czynnościowe, wreszcie beztlenowce i stopniowo wywołują różne stopnie rozkładu i wytwarzanie związków chemicznych. Tak więc w pewnych okresach zgorzeli wytwarzają się albumozy i toksalbuminy oraz różne zczyny, prócz tego kryształy leucyny i tyrozyny (miotęłki), trójfosforanów (trumienki), potem zjawiają się ptomatyny analogiczne do alkaloidów roślinnych i nieraz bardzo jadowite (muskaryna, mydotoksyna, mydaleina, neurydyna i inne), następnie związki chemiczne mniej złożone, jak indol, skatol, fenol, kresol, hydrochinon, oraz kwasy: mrówkowy, octowy, masłowy, mlekowy, propionowy, bursztynowy, walerjanowy i inne, wreszcie amonjak (NH_3), siarkowodór (H_2S), gaz bagienny (CH_4) fosforowodór (PH_3), nakoniec zaś bezwodnik kwasu węglowego (CO_2), wodór (H) i woda (H_2O).

Chemicznie sprawy przy zgorzeli przebiegają analogicznie do gnicia.

Przyczyny i warunki powstawania zgorzeli:

- 1) tkanka zawierać powinna dużo soków i tłuszczu,
- 2) być źle odżywianą nieraz wskutek zaburzeń przemiany materji (moczówka cukrowa),
- 3) posiadać powinna pewien stopień ciepłoty, umożliwiający rozwój drobnoustrojów gnilnych,
- 4) musi być dostęp drobnoustrojów gnilnych.

Zejsćia zgorzeli:

- 1) często śmierć całego ustroju wskutek:

- a) zatrucia przez ptomatyny (zapaść, obniżenie ciepłoty),
 - b) dołączające się działanie bakterji ropotwórczych;
- 2) wytwarzanie się linii odgraniczenia, usunięcie ogniska zgorzelinowego i wytworzenia się wału ochronnego z ziarniny, a później zbitej tkanki łącznej.

Nieraz zgorzel dołącza się do martwicy suchej z dostępem powietrza (*mumificatio*).

Przyczyny ogólne martwic:

- I. Mechaniczne (uraz, zmiżdżenie, rozerwania i t. d.).
- II. Termiczne (ciepłota powyżej 60° i poniżej —15°C).
- III. Światłne (promienie ultrafioletowe, radium, Roentgen).
- IV. Elektryczność (prąd wysoki).
- V. Chemiczne (alkalja, kwasy, sole metalów ciężkich i t. d.).
- VI. Zaburzenia w krążeniu związane z niedrożnością naczyń (zatory, zakrzepy, miażdżyca, kiła, działanie sporyszu wywołujące skurcz długotrwały naczyń (*ergotismus gangraenosus*) lub długotrwały ucisk na naczynia włosowate (odleżyny w okolicy kości krzyżowej, krętarzy, pięt).
- VII. Czynniki nerwowe obwodowe i ośrodkowe (choroba *Raynaud* albo zgorzel symetryczna, *mal perforand du pied*).
- VIII. Działanie bakterji i ich jądów.

Topografja martwicy.

I. *Skóra:*

- 1) Zgorzel starcza (*gangraena senilis*) na kończynach wskutek niedrożności naczyń.

- 2) Martwica charłacza (*necrosis cachectico-rum*) — odleżyny (*decubitus*), wskutek ucisku na naczynia włosowate.
- 3) Zgorzel przy moczówce cukrowej (*gangraena diabetica*), wskutek samozatrucia.
- 4) Zgorzel symetryczna *Raynaud* palców, najczęściej nogi, wiążąca się nieraz z poprzedzającymi stanami „*asphyxie locale*” i „*doigt mort*” francuzów.
- 5) Wrzód dziurawiący stopę (*mal perforant du pied*) i niszczący prócz skóry i mięśnie i kości (czynniki nerwowe).
- 6) Niesłusznie tak nazwany rak wodny (*noma*) — zgorzel policzka, najczęściej u dzieci, zaczynająca się od śluzówki dziąseł, przechodząca potem na policzek i kończąca się zwykle śmiercią (zatrucie, wtórne zakażenie ropne, zapalenie płuc z wdychania), zaś przy rzadkich wygojeniach prowadząca do znacznych zniekształceń twarzy.
- 7) Odmrożenia (*congelatio*) i oparzenia (*combustio*) w trzecim stopniu nasilenia (stopień pierwszy — zaczerwienienie i stan zapalny, drugi — tworzenie pęcherzy), przy silnym lub długotrwałym działaniu wysokiej lub niskiej ciepłoty (+60°—15°).

II. *Kości* — martwicę ich poprzedza odwapnianie kości, porowatość i rozmiękanie, w następstwie często powstawanie martwaków (*sequester*) o powierzchni nierównej, powyżeranej (choroby szpiku, gruźlica, kiła).

III. *Zęby*.

Martwica zaczyna się od białych plam na szkliwie,

które szybko brunatnieją i zagłębiają się aż do miazgi zębów — próchnica zębów (*caries dentium*).

Usposabiają do tego:

- 1) głębokie wcięcia w koronie zęba (działanie pokarmów — cukru, zatrzymujących się, i działanie kwasu mlekowego),
- 2) zęby białe z odcieniem niebieskawym (mniej żółte),
- 3) choroby przemiany materji, zołzy, gruźlica).

IV. *Gruzoły limfatyczne.*

Martwica gruczołów spotyka się przy chorobach zakaźnych, jak błonicy, płonicy, durze brzuszny (zserowacenie), gruźlicy (zserowacenie z następowem wapnieniem), szankrze miękkim.

V. *Śledziona.*

Martwica pod postacią zawałów. Przy tłuszczycy (*lipaemia diabetica*) może dochodzić do martwicy ogniskowej miazgi z zachowaniem grudek i beleczek.

VI. *Krew.*

Rozpad żywy ciałek białych przy białaczce, szczególnie przy działaniu promieni Röntgena, rozpad ciałek czerwonych przy niedokrwistościach (szczególniej złośliwej), pod wpływem jądów (samozatrucia, żółtaczka — *haemolysis*).

VII. *Serce.*

- 1) *Mięsień* — zawały (*myomalacia cordis*) (Rys. 40).
- 2) *Zastawki* — zapalenie wrzodziejące (*endocarditis ulcerosa*) (Rys. 30 II).

VIII. *Naczynia krwionośne.*

- 1) W błonie wewnętrznej, w najgłębszych jej warstwach martwica przy miażdżycy (*atheroma*) posuwać

- się może przez błonę wewnętrzną, wytwarzając jej ubytki (*defectus atheromatosus*);
- 2) w błonie środkowej przy pewnych postaciach skaz krwotocznych (*Hornowski*);
 - 3) sprawy zapalne (gruźlica).

IX. *Mózg i rdzeń.*

- 1) *Encephalomalacia flava et rubra.*
- 2) *Myelitis.*

X. *Nerwy.*

Rozpad ziarnisty włókienek osiowych i otoczki myelinowej (działanie jądów, samozatruc) (Rys. 111).

XI. *Układ oddechowy.*

- 1) *Nos* przy ozenie (śluzówka).
- 2) *Nagłośnia* lub śluzówka *krtani* — odleżyny (dur brzuszny, lub inne ciężkie schorzenia).
- 3) *Płuca:*

- a) gruźlica — zserowacenie;
- b) zgorzel płuc, przy której widzimy jamy strzępiaste, niewyraźnie odcinające się od otoczenia, wypełnione treścią posokowatą (często w niej pałeczki kwasoodporne — nie gruźlica).

Przyczyny zgorzeli płuc:

- a) ciała obce, dostające się z zewnątrz lub przez wdechiwanie,
- b) ogniska zapalne, zakażone przez bakterje gnilne,
- c) zranienia płuc (rany postrzałowe, klute),
- d) rozszerzenia workowate oskrzeli, zakażone przez drobnoustroje gnilne,

e) moczówka cukrowa i ogniska rozmiękania płuc (pneumomalia) bez cuchnienia i posoki.

XII. Układ pokarmowy.

1. *Gardziel i migdałki* przy krupie, dyfterji, nieraz zgorzel.

2. *Przetyk, żołądek, jelita* przy działaniu alkali (rozpływanie się), kwasów (twarde wyschnięte strupy) i soli metali ciężkich.

Wygląd miejsc martwicowych zależy od czynnika działającego:

- a) H_2SO_4 — strup ciemno-brunatny, twardy, suchy,
- b) HCl — strup czarny, c) HNO_3 — brunatnawy lub żółty, d) karbol — biały, e) sublimat — białawy.

Działalność zależy od:

- 1) ilości przelkniętego płynu,
- 2) jego stężenia,
- 3) czasu zetknięcia się ze śluzówką,
- 4) stanu zdrowia błon śluzowych (nadmierna ilość śluzu chroni śluzówki),
- 5) stanu wypełnienia treścią pokarmową i charakteru treści (rozcieńczenie).

Miejsce najczęstszego zadziałania i występowania martwicy stoi w związku z dłuższem zatrzymywaniem się jadu w pewnych miejscach (3 miejsca zwężeń w przetyku, wpust i odźwiernik żołądka i t. d.) i działania na szczyty fałd śluzówek.

Następstwa:

- 1) przedziurawienie dróg pokarmowych (szczególniej alkali),

- 2) zatrucie i śmierć,
- 3) odczynowy obrzęk krtani i uduszenie,
- 4) wygojenie przez oddzielenie się części martwicowych (demarcatio) z tworzeniem blizn zwężających.

3. *Wrzód okrągły żołądka i dwunastnicy (ulcus rotundum)* — występuje przy nim martwica rozplywna.

Wygląd *makroskopowy* wrzodu:

Wrzód świeży ma wygląd kraterowaty, stożkowaty, podstawą zwrócony do światła żołądka, a ostrym swym wierzchołkiem wewnątrz ściany ku surowicówce (Rys. 117). Przebieg wrzodu jest nieco skośny, odpowiadający przebiegowi naczyń krwionośnych w ścianie żołądka, a brzegi schodkowate, dość równo ścięte. Przy długim trwaniu wrzód traci tę swoją postać, w brzegach jego może powstać naciek zapalny, rozwój tkanki łącznej, co powoduje ich zgrubienie, w dnie zaś wytworzyć się może tkanka bliznowata.

Następstwa wrzodu:

- 1) Krwotok wskutek nadżarcia ścian naczyń przez sok żołądkowy (haemorrhagia per arrosionem);
- 2) przedziurawienie (szczególniej na przedniej powierzchni żołądka wskutek braku wytwarzania się zrostów):
 - a) do otrzewnej i jej zapalenie,
 - b) do wątroby i trzustki i ich ropienie,
 - c) do poprzecznicy i charłactwa wskutek przechodzenia bezpośredniego pokarmów z żołądka do niej,
 - d) rzadko do worka sercowego i żyły wrotnej;

- 3) wytwarzanie się zrostów w otoczeniu wrzodu z wątroby, trzustką, otrzewną i t. d. (zrosty z żyłą wrotną mogą prowadzić do zakrzepów w niej);
- 4) po wygojeniu się wytwarzanie się blizny gwiazdowatej zwężającej (szczególniej w okolicy odźwiernika) lub przewężającej (żołądek klepsydrowaty);
- 5) wytwarzanie się na tle wrzodu nowotworów złośliwych;
- 6) zjawiająca się w przebiegu wrzodu niedomoga wątroby i nerek.

Przyczyny wrzodów okrągłych.

- 1) Usposobienie dziedziczne (*Czernecki*), związane:
 - a) z mniejszą wartościowością mięśniówki, która kurczy się nienależycie (*Mathes*);
 - b) z upośledzeniem wydzielania śluzu (*am y x o r h o e a g a s t r i c a*), co, według *Kaufmanna*, wpływa na łatwiejsze działanie na śluzówkę soku żołądkowego.
- 2) Nadkwaśność, lub zwiększenie ilości pepsyny, co wzmaga siłę trawienną soku żołądkowego (przerostowa postać śluzówki — *gastritis hyperplastica, état meloné*).
- 3) Niedokrwistość śluzówki, spowodowana przez:
 - a) niedokrwistość ogólną,
 - b) zmiany miejscowe w naczyniach, jak zakrzepy, zatory, miażdżycę i kiłę ich, zwężenie światła przez ucisk, naciąganie przy opadaniu trzew.
- 4) Przyczyny nerwowe ośrodkowe (odruch) lub obwodowe, związane według jednych z uszkodzeniami układu współczulnego, według innych z przewagą

układu nerwu błędnego (vagotonia *Eppingera*, dysharmonja układu nerwów trzewi — *Bergmann*, i w następstwie skurczu naczyń).

- 5) Działanie czynników mechanicznych (urazy zewnętrzne ściany brzusznej, lub wewnętrzne, wywołane przez pokarm, a w ich następstwie wybroczyny i wrzód — *Virchow*), często związanych z właściwościami anatomicznymi krzwizny małej (sulcus gastrico salivalis *Retziusa*, istmus ventriculi *Aschoffa* i mniejsza ruchomość tych części, wskutek: a) silniejszego spojenia w tych miejscach śluzówki z mięśniówką, b) przyczepów wpustu, odźwiernika i sieci małej).
 - 6) Działanie samorozpuszczające na komórki śluzówki żołądka przez osocze krwi (doświadczenia *Baltona*).
 - 7) Nieprawidłowości w przemianie materji mineralnej (*NaCl*).
4. *Jelita*.
- a) Sprawy zapalne (czerwonka, dur brzuszny i t.d.).
 - b) Działanie czynników chemicznych (otrucie).
 - c) Działanie istot, wytwarzających się przy samozatruciach (wrzody przy mocznicy).
 - d) Skręty jelit (*torsio, volvulus*), spowodowane przez zbyt długą kreskę danej pętli jelitowej i małą prężność samej tkanki kreski, a powodujące ucisk i zamknięcie światła naczyń odżywiających (Rys. 15 II).
 - e) Wgłobienia jelit, t. j. wpuklanie się jednego odcinka jelit w drugi, wskutek zmiany warunków kurczliwości w odcinkach jelit sąsiednich (ruchy

robaczkowe), co może być powodowane przez sprawy zapalne, nowotwory, zrosty; przez wytworzenie zrostów między częściami wgłobionymi a częścią jelita, do którego wgłobienie nastąpiło, i odgraniczenie (*d e m a r c a t i o*) części wgłobionej, może nastąpić samowyleczenie przy wydzielaniu martwiczej części jelita (Rys. 15 I).

- f) Przepukliny uwięźnięte, w których odróżniamy:
- a) worek przepuklinowy, utworzony przez otrzewną,
 - b) zawartość worka przepuklinowego (jelita, sieć, jajniki i t. d.),
 - c) wrota przepukliny, t. j. miejsce wejścia części uwięźniętych,
 - d) szyjka przepukliny, t. j. miejsce zwężone między wrotami a workiem (Rys. 15 III).

Rozróżniamy przepukliny A zewnętrzne i B wewnętrzne:

- A. 1) pachwinową (*h e r n i a i n g u i n a l i s*), przeważnie u mężczyzn, gdy zawartość wędruje przez kanał pachwinowy;
- 2) biodrową (*h. f e m o r a l i s*), przeważnie u kobiet, gdy zawartość wypukła się przez kanał, utworzony przez więz Gimbernata i rozstęp naczyń biodrowych (*l a c u n a v a s o r u m*) w kierunku przedniej powierzchni biodra do t. zw. trójkąta *Scarpa'y*;
- 3) pępkową (*h. u m b i l i c a l i s*) w obrębie pierścienia pępkowego;
- 4) linii środkowej brzucha (*h. l i n e a e a l b a e*) — po ciąży, po zabiegach operacyjnych;

- 5) kulsząwą (h. ischiadica) przez otwór kulsząwy;
 - 6) zasłonową (h. obturatoria) przez otwór zasłonowy;
 - 7) pochwową (h. vaginalis) — wypuklenie się jamy *Douglasa* do tylnego sklepienia pochwy;
 - 8) odbytnicową (h. rectalis) — do odbytnicy;
 - 9) kroczną (h. perinealis) — pomiędzy pęczki dźwigacza odbytu (*levator ani*);
- B. 10) przeponową (h. diaphragmatica) — należy od niej odróżnić wypadanie trzew bez worka otrzewnowego;
- 11) dwunastniczejelitową (h. duodenojejunalis) czyli *Treutza* przenikający w zachyłek po za dwunastnicę (przepuklina zaotrzewnowa);
 - 12) torby sieciowej (h. bursae omentalis) — przez otwór *Winsłowa*;
 - 13) między blaszki krezki esicy (h. intersigmoidea);
 - 14) przepuklinę ścienną (h. Littriana) wówczas, gdy nie całe jelito dostaje się do worka przepuklinowego, a tylko odcinek ściany; niektórzy przeczą tej możliwości, uważając to za przepuklinę wyrostka Meckela.
5. Martwica wyrostka robaczkowego (zgorzel) przy sprawach zapalnych w nim.
 6. Martwica wypadniętej odbytnicy.
- XIII. *Wątroba*.
Martwicę spostrzegamy:
- 1) w zawałach eklamptycznych,

- 2) w postaci drobnych ognisk przy sprawach zakaźnych (grypa),
- 3) przy sprawach ropnych,
- 4) przy ostrym żółtym zaniku wątroby i otruciu fosforem (patrz dział zwyrodnienia tłuszczowego);
- 5) u kobiet długochloroformowanych (martwica środka zrazika i odkładanie się soli wapniowych).

XIV. *Trzustka* — martwica tłuszczowa, Balzerowska, oraz martwica przy przejściu wrzodu okrągłego najczęściej na główkę trzustki, oraz przy krwotoku do trzustki.

XV. *Układ moczowy.*

- 1) W nerce:
 - a) zawały,
 - b) otrucie sublimatem (martwica kłębków i nabłonków kanalików krętych z następowem odkładaniem się szybko soli wapniowych),
 - c) przy skazie moczanowej w brodawkach,
 - d) martwica w pewnych odcinkach przy otruciach kantarydyną, kwasem chromowym lub szczawiovym,
 - e) przy gruźlicy nerek i ropieniu w nich,
 - f) przy kamicy nerkowej wskutek ucisku.
- 2) W moczowodach przy ucisku przez kamień i sprawach zapalnych.
- 3) W pęcherzu moczowym przy kamieniach, ciałach obcych i stanach zapalnych (nieraz zgorzel).

XVI. *Narządy płciowe:*

- 1) jądra przy zawale, gruźlicy, kile, i innych sprawach zapalnych i nowotworowych (serowacenie przy mięsakach);

- 2) w macicy zgorzel najczęściej przy sprawach poporodowych, lub po poronieniu; rzadko bywa tu martwica rozplywna jałowa płodu obumarłego przy nieuszkodzonych błonach płodowych, co uniemożliwia przenikanie bakterji.

XVII. *Nadnercza* — zserowacenie przy chorobie Addisona.

Kilka słów dodać tu jeszcze muszę o śmierci całego ustroju. Śmierć ta nie następuje odrazu — narządy i tkanki umierają stopniowo: ruchy migawek nabłonków, ruchy robaczkowe jelit trwać mogą jeszcze kilka godzin po śmierci, ruchy plemników ustają nieraz dopiero po 24 godzinach.

Rozpoznanie śmierci opieramy:

- 1) Na stężeniu pośmiertnym (*rigor mortis*) posuwającym się od mięśni szczęk ku dołowi, a rozpoczynającym się w 4 godziny po śmierci tem silniej i prędzej, im osobnik był silniejszy i zdrowszy.
- 2) Na plamach pośmiertnych w częściach najniżej położonych, co zależy od kurczenia się ścian tętniczek i opadania krwi siłą ciężkości do żył. Plamy te mają zabarwienie sinawe, znikają przy ucisku, a po nacięciu krew występuje z drobnych naczyń.
- 3) Na tak zwanem, naciekaniu tkanek barwnikiem krwi (*imbibitio*) w późniejszych okresach — wtedy plamy pośmiertne przy ucisku palcem nie znikają. Naciekanie to występuje bardzo wcześnie o ile chory zmarł na chorobę zakaźną, przy której bakterje miały własności rozpuszczania ciałek czerwonych (*haemolysis*).

- 4) Ostatnią zmianą jest rozkład zwłok, pojawienie się charakterystycznego zapachu i zabarwienia zielonkawego—odbywa się tu proces taki sam, jak przy zgorzeli. Najwcześniej zmiany te występują na ścianie brzucha, w okolicy jelita ślepego i esicy, gdzie gnicie z powodu warunków miejscowych ma miejsce najwcześniej—wytwarzają się tu związki metylsulfhemoglobiny, od których zależy zabarwienie zielonkawe.

SKOROWIDZ

	<i>Str.</i>
Acanthosis nigricans	112, 152
Achondroplasia	160
Acrania	86
Adrenalinaemia	171
Agnesia	86
Akrodermatitis atrophicans	102
Albinismus	145
Amyloidosis	115
„ przyczyny.	117
„ przebieg i zejścia	118
„ mechanizm powstawania	118
Amyxorrhoea gastrica	204
Amygdalolith	174
Amitosis	80
Anadenia gastrica	93
Anaemia	27
Anaphylaxia localis	170
Anencephalia	86
Angina pectoris	59
Anthracomalacia	155

Anus praeternaturalis	97
Aneurysma dissecans	16
" cordis	59
Aphasia motoria	53
" sensoria	53
Apoplexia pancreatis	17
Aplasia	86
Appositio	102
Argyrosis	146
Arteriolith	39, 164, 174
Arthritis urica	169
Arteria basilaris	54
" cerebri anterior	54
" " posterior	53
" " media sinistra	53
Assimilatio	100
Asphyxie local	199
Ascites	73
" chylosus	64, 73
" adiposus	74
Atheroma	140, 200
Atrophia	85
" globosa — granularis	87
" fusca hepatis et myocardii	88, 153
" musculorum lipomatosa	88, 142
" numerica — simplex	88
" lienis post indurationem veno- staticam	25
" rubra hepatis	25
" tabidorum	98

Atrophia passiva; — activa	99
" cutis idiopatica circumscripta	102
" lacunaris	102
" hepatis acuta flava	140
Autographismus	71

B rachycephalia	72, 152
Bradytrophia	170
Brisement forcé	49
Bronchiectasiae sacciformes	174
Bronchiolith	174

C alcificatio mediae	75
Calculi lacrimales — sebacei	173
" mammares;—salivales.	174
Cancroid	112
Caput Medusae	43
Caries dentium	200
Carcinoma branchiogenes	112
Choroba Madelunga	139
Chloasma album	145
" gravidarum; — caloricum;—toxi- cum;—cachecticorum	152
Chondrodystrophia foetalis	159
" hyperplastica; — hypo- plastica;—malacica	160
Chalicosis pulmonum	165
Chiragra	169

Chromatolysis; chromatorrhaxis	82, 83, 108, 188
Cholesteatoma	112
Cholecystitis phlegmonosa	178
" fibrosa obliterans	181
Cholangitis purulenta	181
Cisterna chyli	60
Cirrhosis hepatis venostatica;—cardiaca;—	
bivenosa	25
" hepatis biliaris	181
Cor tigrinum	140
Corpora arenacea	166
" albicantia	115
Costagra	169
Coagulum	33
Cornu cutaneum	112
Colitis pigmentosa	117, 150
Coprolith	175
Colliquatio	189
Coagulatio	189
Congelatio	199
Combustio	199
Craniotabes	158
Cystoma multiloculare pseudomucinosum	124
Cyklopia	86
Cysta post encephalomalaciam	59
Cyanosis pulmonum	24
D ecubitus	199
Defectus atheromatosus	201

Degeneratio hydropica	105
" albuginea;—parenchymatosa	107
" nyalina	112
" cerea.	115, 192
" colloides	120
" mucosa	122
" adiposa	131
Dehydratio	66
Demarcatio.	203, 206
Dermographismus	71
Diabetes mellitus	127
Diffusio	67
Dissimilatio.	100
Diverticulum e pulsione	104
Doigt mort	199
Ductus Botalli	47

E clampsia	52
Ekchymosis.	11
Embolia	46
" paradoxa; — retrograda	47
Emphysema pulmonum	88, 92, 95
Encephalitis	19, 110
Encephalomalacia flava.	44, 195
" alba et rubra	195, 201
Endocarditis fibrosa	114
" calcificans.	164
" ulcerosa	200
Endarteriitis obliterans.	40, 191

Enteritis pigmentosa	117, 150
Ephelides	152
Epistaxis	16
Erythraemia	21
Erythrocytolysis	35
Erythrocytorrhexis	35
Erythrocytoschisis	35
Etat mameloné	204
F iltratio	67
Focus haemorrhagicus	12
G anglion.	124
Gastritis pigmentosa	150
" hyperplastica	204
Gangraena humida	196
" senilis	198
" diabetica	199
Gerontoxon	143
Glaucoma	72
Glycosuria	127
Glomerulonephritis	21
Gonagra	169
Granulationes Pacchioni	96
Gyrus angularis et supramarginalis.	53
H aemorrhagia	11
" per rhexin	12, 58

Haemorrhagia per diabrosin	13
" " arrosionem	13, 203
" " diapedesin.	13, 23, 58
Haematoma	12
Haemoplilia	13
Haemarthros	15
Haemopericardium	15
Haematoma intramurale	16
Haemothorax	16
Haematuria	17
Haematosalpinx	18
Haematometra	18
Haematocolpos	18
Haemosiderosis	155
Haliteresis	157
Hepar moschatum	25
Hemianaesthesia	53
Hemianopsia	54
Hermaphroditismus	87
Herniae: incarcerata, inguinalis, femoralis umbilicalis, lineae albae	206
Herniae: ischiadica, obturatoria, vaginalis, rectalis, perinealis, diaphragma- tica, duodenojejunalis, bursae omentalis, intersigmoidea, Lit- triana	207
Hyalinosis	112
Hygroma praepatellare	124
Hydronephrosis	76
Hydrops	61

Hydrops vesicae felleae	75
Hydratatio	66
Hydrocephalus internus	72
Hydromyelia	72
Hydrothorax	73
Hydropericardium	73
Hydrometra.	75
Hydrosalpinx	75
Hydrocoele.	75
Hydraemia.	74, 104
Hydarthros	75
Hyperaemia	19
" activa seu arteriosa	20
" passiva seu venosa	22
" arterioso-venosa	27
Hyperbilirubinaemia	171
Hypercholesterynaemia.	171
Hyperglycaemia	127, 171
Hyperuricaemia	170, 171
Hyperkeratosis	110
Hypertrichosis	111
Hypertrophia excentrica	97
Hyperinosis	37
Hypinosis	104
Hypoplasia	85, 86
I chtyosis	111
Icterus hepatogenes	148
" hematogenes	149

	219
Icterus neonatorum	149
„ lieno-hepaticus, haemoliticus	149
Impressiones digitatae	96
Induratio cyanotica pulmonum	24
„ fusca	24
„ venostatica lienis	25
„ „ renis	26
Infiltratio adiposa	131
Intumescencia opaca	107
Invaginatio intestini	205
Insula Reili	53
K amienie dróg żółciowych	175
„ „ „ rodzaje	177
„ „ moczowych	181
„ „ „ skład ich	182
Karyokinesis	80
Karyolysis et karyorrhesis	82, 83, 188
Kephalhaematoma	15
Keratoma senile	112
Keratosis	110
Kyphosis	96, 158
Kyphoscoliosis	91, 158
L eptomeningitis calcificans	163
Leucopathia acquisita	145
Leucoplakia: linguae, oris, buccalis	112
Lipaemia	140

Lipodieresis	132, 139
Lipoidy	133
Lipochromy	150, 151
Lipofuscyny	150, 151
Lipolysis	132
Lipomatosis	138
" cordis	140
Lipopexia	132
Lithopaedion	166, 174
Lordosis	96, 158
Lymphorrhagia	64

M artwica tkanek	186
" " przyczyny ogólne	198
" " topografia	198
Mal perforant du pied	199
Materjał zatorowy	48
Martwica: — skóra	198
" kości i zęby	199
" gruczoły chłonne, śledziona, serce, naczynia krwionośne	200
" mózg, rdzeń, układ oddechowy	201
" układ pokarmowy	202
" wątroba	207
" trzustka, układ moczowy, na- rządy płciowe	208
" nadnercza	209
Melaniny	150, 151
Menorrhagia	18

Metrorrhagia	18
Melanoma	152
Microcephalia	87
Mumificatio	193
Mures articulares.	174
Myelitis	201
Myositis ossificans	166
Myomalacia cordis	59, 200
Myxinfantilismus	87
Myxoedema: congenitale, juvenile, adultorum, senile	125

N ecrosis cum coagulatione	189
" " colliquatione	190, 194
" adiposa Balzeri	192
" cum colliquatione septica	196
" cachecticorum	199
Nephritis embolica mycotica abscedens	52
Niedosształcenie	85
Naczynia chłonne: limfotok, zaczopowanie.	64
Naevus verrucosus	152
Nanosomia primordialis	86
" infantis	87
Nigrities linguae	152
Noma	199

O brzęk	61
" skóry	70

Obrzęk mózgu	71
„ rdzenia, oka, narządów oddechania	72
„ ściany jelit, warg sromnych	75
„ przy chorobach nerek	74
„ błony środkowej tętnic	75
Oedema ex vacuo	89
Ochronosis.	153
Offuscatio parenchymatosa	107
Oligochromaemia	103
Oksychromatyna	81
Omagra	169
Onychogryphosis	111
Osteoporosis	91, 102, 157
Osteopsatyrosis	91, 157, 160
Osteomalacia	91, 102, 157, 160
Osteoklast	102
Osteogenesis imperfecta	160
Osteochondritis syphilitica	160
Otholit	173
Ovula Nabothi	124
P aedatrophia	101
Parakeratosis	110
„ Mibelli	110
Pachydermia laryngis	112
Paralysis bulbaris	54
Petechia	11
Periphlebitis	40
Pes equinovarus.	96

Pectus carinatum, gallinaceum	158
Perisplenitis calcificans	165
Pedagra	169
Phlebolith	39, 164, 174
Phocomelia	86
Plasmoschisis	35
Phlegmasia alba dolens	40
Plexus pampiniformis	46
„ pudendo-haemorrhoidalis	26
Pigmentatio	145
Pneumolith	174
Pneumoanthracosis	145, 155
Pneumoaluminosis	145
Pneumochalicosis	145
Pneumorrhagia	16
Pokrzywka.	71
Poliomyelitis	110
Progeria	90
Przenikanie	67
Przesączanie	67
Przemiana soli wapnia i jej patologia	156
„ „ kwasu moczowego i jej patologia	168
Przepukliny uwięźnięte	206
„ pachwinowa, biodrowa, pę- kowa, linii środkowej brzucha	206
„ kulszowa, zasłonowa, po- chwowa, odbytnicza, kro- czna, przeponowa, dwunastni- czojelitowa, torby sieciowej	

	między blaszkami krezki esi- cy, ścienna	207
Puchlina		61
„ zatok czołowych		72
„ opłucnej, worka sercowego, ja- my brzusznej		73
„ macicy, jajowodu, stawu, pęche- rzyka żółciowego		75
Putrescentia		196
Pyknosis		83
R achischis		86
Rachitis		157
Ren cyanoticus		26
Ren „ atrophicus		26
S equester		199
Sequestratio infarctus		59
Senilismus		90
Sclerosis thyreoideae	94, 125	
„ hypophysis		94
Scoliosis	96, 158	
Sclerodermia		102
Sphacelus		196
Splenomegalia Gaucher		52
Spatia perivascularia		71
Starość—zmiany w narządach		90
Striae distensae	95, 102	

Stopa szpotawa	96
Struma: colloides, substernalis, cystica	122
Suffusio	12
Suggilatio	12

T hrombus: obturatorius, parietalis	33
„ globosus, maranticus, e dilata- tatione, e stagnatione, e stran- gulatione	37
„ autochtonus, prolongatus	39
„ organisatio, canalisatio	39
Thrombocytolysis	104
Thrombopenia	103
Thyreoaplasia	125
Torsio intestini	204
Toxomucyna Weila	191
Trichina spiralis	166
Tumor lienis venostaticus	25
Tyrosis	191

U lcus rotundum.	203
Uratohistechia	170
Urticaria	71

V arices haemorrhoidales	17
Vacuolisatio	105
Vagotonia	205

Venostasis lienis, hepatis	25
„ renis	26
Venae: azygos, hemiazygos, thoracica, mammaria interna, epigastrica	41
„ gastro-epiploica, cystica, umbilicalis, paraumbilicalis	43
Venulae Verheyni	26
Verruca simplex	112
Vibices	11
Vitiligo	145
Volvulus intestini	205

W głobienie jelit	205
Wodniak pochwy jądrowej	75
Wodonercze	76
Wytwarzanie kamieni	171

Z aniki	85
Zanik: bierny, czynny	99
„ skóry, kości	102
„ szpiku kostnego, mózgu, układu krążenia, krwi	103
„ śledziony, gruczołów limfatycznych, grasicy, mięśni prążkowanych, układu oddechowego, układu pokarmowego	104
„ trzustki, wątroby, nerek, narządów płciowych, nadnerczy, przysadki mózgowej, tarczycy	105

Zanik: przyczyny	89
„ starczy	90
„ mechaniczny	94
„ toksyczne	97
„ czynnościowe	96
„ pochodzenia nerwowego	98
„ wskutek zaburzeń w odżywianiu	98
Zatory	46
„ skrzyżowany, wsteczny	47
„ z ciał stałych	48
„ „ płynnych, gazowe	49
„ następstwa	51
„ w skórze, w mięśniach	51
„ w narządach przewodu pokarmowego, w śledzionie, w nerkach, w płucach, w sercu	52
„ w rdzeniu, w mózgu	53
Zawały	54
„ blade, krwotoczne	57
„ zejścia	58
„ w mózgu, w sercu	59
„ w płucach, w śledzionie, w nerkach, w jelitach, w jądrach	60
„ w przysadce mózgowej, w siatkówce, w wątrobie	61
Zaburzenia w przemianie węglowodanów	125
„ „ „ soli mineralnych	155
Zmiany amyloidowe w narządach	118
„ barwikowe	145
„ białkowe	107

Zmiany kolloidowe	120
„ rogowe	110
„ skrobiowate	115
„ śluzowe	122
„ szkliste	112
„ tłuszczowe	131
„ wodniczkowe	105
Xanthelasma, xanthoma	153
Xeroderma pigmentosum	152

SPIS ROZDZIAŁÓW

	<i>Str.</i>
I Grupa. Zmiany w krążeniu	10
<i>A. Krwotok</i>	<i>11</i>
<i>B. Przekrwienie</i>	<i>19</i>
1. Przekrwienie tętnicze	20
2. " żylne	22
3. " mieszane	27
<i>C. Niedokrwistość</i>	<i>27</i>
Charakter anatomiczny drobnych naczyń krwionośnych i ukrwienie tkanek	30
<i>D. Grupa zaburzeń w krążeniu, przyczyna któ- rych stoi w związku z zamknięciem świa- tła naczyń</i>	<i>32</i>
1. Zakrzepy	33
2. Zatory	46
3. Zawały	54
<i>E. Obrzęk. Puchlina</i>	<i>61</i>
II Grupa. Zmiany wsteczne	77
<i>Z a n i k</i>	<i>85</i>
1. <i>Zmiany wodniczkowe</i>	<i>105</i>
2. <i>Zmiany białkowe</i>	<i>107</i>
A. <i>Zmiany białkowe w ścisłym tego słowa znaczeniu</i>	<i>107</i>

B. Zmiany rogowe	110
C. „ szkliste	112
D. „ skrobiowate	115
E. „ kolloidowe	120
F. „ śluzowe	122
3. Zaburzenia w przemianie węglowodanów	125
4. Zmiany tłuszczowe	131
5. Zmiany barwnikowe	145
6. Zaburzenia w przemianie soli mineralnych	155
A. Przemiana soli wapnia i jej patologia	156
B. Przemiana soli kwasu moczowego i jej patologia	168
Kamienie dróg żółciowych	175
„ „ moczowych	181
7. Śmierć tkanek. Martwica	186

BIBLIOTEKA
 Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.
 Kt. Dr. I. P.

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

nr inw.: G - 27712



BG 1197-R/I