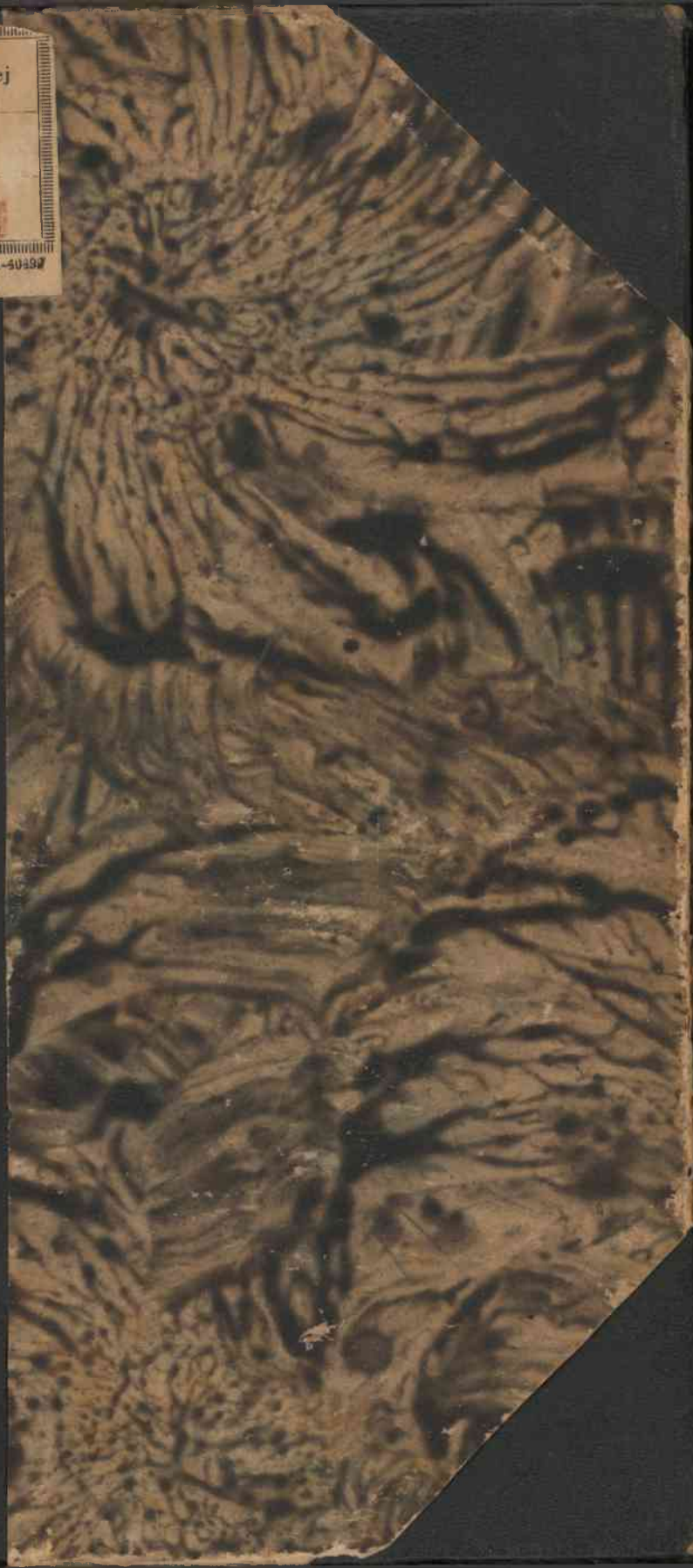


Biblioteka  
Wyższej Szkoły Rolniczej  
we Wrocławiu

11501

BE

Zam. 434/52 — 10.000 — W.D.N. F-3-40497



A 1 2 3 4 5 6 M 8 9 10 11 12 13 14 15 B 17 18 19



R



G



B



WH



GR



BL

Grey Scale #13



C



M



Y



K

DANES  
PICTA  
COM

700

W. Sypniewski

PODREČZNIK PATOLOGJI OGÓLNEJ

*TEGOŻ AUTORA:*

ROZPOZNAWANIE WIEKU WEDŁUG ZĘBÓW U KONI,  
BYDŁA I PSÓW — LWÓW — 1919

KUCIE KONI W ARMJI POLSKIEJ — WARSZAWA — 1919

SŁOWNIK WETERYNARYJNY (WSPÓLNIE Z K. MILLAKIEM) —  
WARSZAWA — 1919

ZEWNETRZNY WYGLĄD KONIA — WYD. II — WARSZAWA —  
1920

WOJSKOWY SANITARJUSZ WETERYNARYJNY — WAR-  
SZAWA — 1920

REPETITORJUM PATOLOGJI OGÓLNEJ — LWÓW — 1920 —  
(WYCZERPAŃE)

MAŚĆ, ODZNAKI I WIEK KONIA — WYD. II — LWÓW-PO-  
ZNAŃ — 1921

RASY I ZEWNETRZNY WYGLĄD BYDŁA ROGATEGO —  
LWÓW-POZNAŃ — 1921

NAUKA O KONIU (HIPPOLOGJA) — LWÓW-POZNAŃ — 1921

RECEPTARJUSZ WETERYNARYJNY — LWÓW-POZNAŃ — 1922 —  
(W DRUKU)

Dr. STANISŁAW RUNGE  
PROFESOR UNIwersYTETU POZNAŃSKIEGO



# PODREĆZNIK PATOLOGJI OGÓLNEJ

DLA

LEKARZY WETERYNARYJNYCH  
I SŁUCHACZÓW MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ



LWÓW-POZNAŃ 1922  
NAKLADEM WYDAWNICTWA POLSKIEGO



Mr inw. \_\_\_\_\_

WSZELKIE PRAWA ZASTRZEŻONE



11501

---

ODBITO W DRUKARNI ZJEDNOCZENIA MŁODZIEŻY W POZNANIU

11501/11

## PRZEDMOWA.

Ogólny brak podręczników w języku polskim odczuwać się daje coraz dotkliwiej słuchaczom medycyny weterynaryjnej.

Wydane w r. 1919 „Repetitorium patologji ogólnej“ mimo bardzo licznych usterek i niedbalej korekty, zostało w ciągu jednego roku wyczerpane, co jest niezbitym dowodem konieczności ponownego wydania książki z tej dziedziny wiedzy.

Nie zrażając się niczem, mając na oku jedynie tylko dobro słuchaczy, którzy poświęcili się żmudnym i trudnym studjom medycyny weterynaryjnej, rozszerzyłem, poprawiłem i uzupełniłem „Repetitorium“ w postaci podręcznika.

Przy opracowywaniu wzorowałem się na niespożytej wartości dziełach L. Aschoffa i Th. Kitta. Dostępna mi inną literaturę starałem się wykorzystać w sposób jak najkrótszy, jasny i zwięzły.

W przeprowadzaniu korekty pomagał mi mój asystent lek. wet. p. Stanisław Fiałkowski, któremu na tej drodze składam gorące podziękowanie.

AUTOR.

P o z n a ń, w maju 1922.

## OMYŁKI W DRUKU.

Str.	w.	z góry,	zamiast.	co	ma być:	CO
19,	14	z góry,		co		CO
„ 21,	„ 3	„	„	trigimini	„	<i>trigimini</i>
„ 21,	„ 4	„	„	larygei	„	<i>laryngei</i>
„ 28,	„ 10	z dołu,	„	botriomyces	„	<i>botriomyces,</i>
				[eumecytes	„	<i>[eumecytes</i>
„ 28,	„ 10	„	„	hyplamyces	„	<i>hyphomyces</i>
„ 30,	„ 14	„	„	rany <sup>1)</sup>	„	<i>rany<sup>2)</sup></i>
„ 30,	„ 2	„	„	1) Wogóle	„	<i>2) Wogóle</i>
„ 40,	„ 7	„	„	wsurowicy	„	<i>w surowicy</i>
„ 46,	„ 8	z góry,	„	Ribert	„	<i>Ribbert</i>
„ 50,	„ 17	z dołu,	„	wstrzęsu	„	<i>wstrzęsu</i>
„ 58,	„ 19	z góry,	„	pulmonum	„	<i>pulmonum,</i>
				[hydrothorax	„	<i>[hydrothorax</i>
„ 61,	„ 13	„	„	Pathologisce	„	<i>Pathologische</i>
„ 61,	„ 23	z dołu,	„	nadczerzczach	„	<i>nadnerczach</i>
„ 64,	„ 7	„	„	Vichow	„	<i>Virchow</i>
„ 80,	„ 2	z góry,	„	bactaeriaemia	„	<i>bacteriaemia</i>
„ 82,	„ 10	„	„	Reklinghausen	„	<i>Recklinghausen</i>
„ 112,	„ 12	z dołu,	„	włó-ka	„	<i>włókni-ka</i>
„ 120,	„ 12	z góry,	„	bekrwestego	„	<i>bezkrwistego</i>
„ 142,	„ 7	„	„	inflammatio	„	<i>inflammatio,</i>
				phlogosis	„	<i>[phlogosis</i>
„ 160	„ 10	z dołu,	„	promienisowe	„	<i>promienicowe</i>

# SPIS RZECZY.

## CZĘŚĆ PIERWSZA.

### O chorobie i śmierci.

	Str.
Choroba (morbus) . . . . .	1
Przyczyny chorób . . . . .	4
Wpływy mechaniczne, urazowe . . . . .	4
Wpływ temperatury . . . . .	9
Wpływy chemiczne (trucizny) . . . . .	14
Trucizny żrące . . . . .	16
Trucizny mięszone . . . . .	18
Trucizny zmieniające krew . . . . .	19
Działanie elektryczności . . . . .	21
Nieprzyjmowanie lub zmniejszenie przyjmowania pokarmu i napoju . . . . .	23
Pasożyty zwierzęce . . . . .	24
Czynniki zakaźne . . . . .	28
Zakażenie a odporność . . . . .	31
Teorie odporności . . . . .	33
Teoria bocznych łańcuchów Ehrlicha . . . . .	34
Gorączka . . . . .	41
Wpływ gorączki na ustrój . . . . .	44
Śmierć (mors, exitus letalis) . . . . .	46
Znamiona (oznaki) śmierci . . . . .	50
Zewnętrzne i wewnętrzne objawy gnicia trupów zwierzęcych . . . . .	57
Piśmiennictwo . . . . .	61

## CZĘŚĆ DRUGA.

### Zmiany w tkankach.

#### 1. Procesy wsteczne czyli regresywne.

1. Zwyródnienie (degeneratio) . . . . .	63
a) Zwyródnienie mięszone, śmie, ziarninowe, białkowe (deg. parenchymatosa s. albumosa) . . . . .	64
b) Zwyródnienie tłuszczowe (deg. adiposa) . . . . .	65
c) Zwyródnienie glikogenowe (deg. glycogenes) . . . . .	68
d) Zwyródnienie śluzowe (deg. myxomatodes) . . . . .	69
e) Zwyródnienie szkliste (deg. hyaloidea) . . . . .	69
f) Zwyródnienie galaretowate (deg. colloides) . . . . .	70
g) Zwyródnienie skrobiawicowe (deg. amyloides) . . . . .	71
h) Zwyródnienie woskowe (deg. cerea Zenkneri) . . . . .	73
i) Zrogowacenie (keratosis) . . . . .	73
2. Zanik (atrophia) . . . . .	74
3. Martwica, zamarcie (necrosis) . . . . .	76
4. Zmiany barwikowe w tkankach (pigmentatio) . . . . .	80
5. Złogi soli mineralnych (concrementa, incrustatio, petrificatio) . . . . .	84
Miażdżycza tętnic (arteriosclerosis s. atherosclerosis) . . . . .	88

#### Zaburzenia w krążeniu.

A) Ogólne zaburzenia w krążeniu . . . . .	90
B) Miejscowe zaburzenia w krążeniu . . . . .	99
Przekrwienie (hyperaemia) i niedokrwistość (anaemia) . . . . .	99
C) Krwotok (haemorrhagia) . . . . .	102
Obrzęki i wodna puchlina (oedema et hydropsia) . . . . .	104



	str.
Zakrzep (thrombosis) i zatorowanie (embolia) . . . . .	111
Zawał, nadzianka (infarctus) . . . . .	119
Zmiany chorobowe krwi . . . . .	122

## II. Zmiany postępowe (progresywne).

Przerost i rozrost tkanki (hypertrophia et hyperplasia) . . . . .	126
Odnowa tkanek (regeneratio) . . . . .	128
Odnowa (regeneratio) poszczególnych tkanek . . . . .	130
Gojenie się ran . . . . .	137
Gojenie się rany skóry przez rychłozrost . . . . .	137
Gojenie się ran skóry przez ziarninowanie . . . . .	138

## III. Zapalenie (inflammatio, phlogosis).

Podział zapaleń . . . . .	146
Gruźlica (tuberculosis) . . . . .	155
Nosaczna (malleosis) . . . . .	157
Promienica (actinomycosis) . . . . .	159
Piasiecznicza (botriomycosis) . . . . .	161

## IV. Nowotwory (neoplasma).

Przyczyny powstawania nowotworów . . . . .	165
--	-----

### Nowotwory tkanki łącznej.

Włókniak (fibroma s. fibroblastoma) . . . . .	169
Tłuszczak (lipoma s. lipoblastoma) . . . . .	170
Śluzak (myxoma, myxoblastoma) . . . . .	171
Chrzęstniak (chondroma, chondroblastoma) . . . . .	171
Kostniak (osteoma, osteoblastoma) . . . . .	172
Naczyniak (angioma, angioblastoma) . . . . .	173

### Nowotwory tkanki mięsnej.

Mięśniaki (myoma, myoblastoma) . . . . .	176
--	-----

### Nowotwory tkanki nerwowej.

Nerwiak (neuroma, neuroblastoma) . . . . .	177
--	-----

### Nowotwory złożone z nietypowej tkanki łącznej, mięsnej i nerwowej.

Mięsak (sarcoma, sarcomblastoma) . . . . .	178
Mięsakonaczyniak (angioma sarcomatosum) . . . . .	181
Kolbiak (cylindroma) . . . . .	182
Perlak (cholesteatoma) . . . . .	182
Piaszczak (psammoma) . . . . .	182
Mięsakomięśniak (myoma sarcomatosum) . . . . .	183
Mięsakonerwiak (neuroma sarcomatosum) . . . . .	183
Mięsakoglejak (glioma sarcomatosum) . . . . .	183
Mięsak barwikowy, czerniak (melanoma, melanosarcoma, chromatophoroma)	183
Mięsak zielonawy (chloroma) . . . . .	184

### Nowotwory nabłonkowe.

Brodawczak (papilloma) . . . . .	185
Gruźolak (adenoma) . . . . .	186
Torbielak (cystoma, cystadenoma) . . . . .	187
Rak (carcinoma) . . . . .	187
Nadnerczak (hypernephroma, carc. suprarenale) . . . . .	190
Nabłoniak kosmówkowy (chorionepithelioma) . . . . .	190
Potworniaki (terratoma, embryoma) . . . . .	191
Piśmiennictwo . . . . .	193
Rejestr . . . . .	195
Spis alfabetyczny autorów . . . . .	199

## CZĘŚĆ PIERWSZA.

# O CHOROBIĘ I ŚMIERCI.

### Choroba (morbus).

Patologia ogólna zajmuje się zmianami chorobowymi (chorobami) w tkankach.

Co to są zmiany chorobowe, co to jest w ogólności choroba? Na to pytanie nie znaleziono dotychczas ściślej odpowiedzi tak, jak dotychczas nie udało się dokładnie określić przeciwieństwa choroby, zdrowia.

Od choroby należy odróżnić stan nieprawidłowości (abnormalitas) ustroju. Żrebię urodzone n. p. bez kończyny albo z sześcioma kończynami nie jest chore, ale nie jest też normalne.

W organizmie żyjącym odróżnić należy dwie istoty:

1) „ciało“, kształt, formę, która pozostaje i po zniknięciu życia i 2) „funkcję“ jako wyraz życia. Do pojęcia zdrowia potrzeba zarówno normalnego „kształtu“, jak normalnej czynności: dwoistość ta zaciera jednak granice zdrowia i choroby.

Takie zmiany w organizmie jak złamanie lub zwichnięcie, zupełnie podobnie jak wada serca i wogóle wszelka zmiana anatomiczna nie są we właściwym pojęciu chorobą ale tylko obecną przyczyną lub warunkiem choroby, która w następstwie dopiero tych przyczyn się rozwija.

Choroba miejscowa (n. p. miejscowe zapalenie w końcach i dokoła złamanej kości), bardzo często przebiega w towarzystwie objawów ogólnych (n. p. gorączki).

W chorobie znajduje się zawsze zmiana chemizmu, zmiana odżywiania, jako pierwsze ogniwo chorobowe, z następowym wytworzeniem nietrwałych (przekrwienie, wysięk) oraz trwałych (blizna kostna) zmian anatomicznych.

Choroba cechuje się osobliwym przebiegiem tych samych procesów, które stanowią tło dla objawów życiowych w ustroju zdrowym (normalnym). Stwierdzenie, czy czynności ustroju są normalne lub chorobowe niezawsze jest łatwe.

N. p. psy wydzielają w żołądku tak znaczne ilości kwasu solnego w stanie zupełnego zdrowia, że ilość ta n. p. dla konia, stanowiłaby już stan chorobowy.

Toteż czy czynność ustroju pewnego osobnika jest normalną, można rozstrzygać tylko przez porównanie z osobnikiem tego samego gatunku.

Ale nawet w granicach tego samego gatunku, zachodzą różnice indywidualne. U koni n. p. wyścigowych, zdarzają się często przypadki przerostu mięśnia sercowego, a mimo to, nie zdradzają one żadnych objawów chorobowych, podczas gdy u innych koni, tej samej miary przerost serca w stosunku do tej samej wagi ciała, stanowiłby już chorobę.

Określenie choroby jako stanu, podczas którego zachodzą różnego rodzaju zaburzenia w fizjologicznych czynnościach komórek jest niewystarczającym.

Biernacki próbuje określić chorobę w ten sposób: „Choroba jest to miejscowe lub ogólne zaburzenie czynności życiowych, jako skutek działania różnych wewnętrznych i zewnętrznych czynników, zaburzenie polegające przede wszystkim na zmianie chemizmu ustrojowego (zatruciu), zmianie chemicznej przeróbki materji i rozwijającej się w następstwie tego trwałej lub nietrwałej zmianie anatomicznej narządu i tkanek, — zaburzenie wykazujące samoistną dążność do wyrównania i ustąpienia“.

Choroby dzielą się na:

- a) miejscowe,
- b) ogólne.

Choroba miejscowa cechuje się tem, że objawy i zmiany występują tylko w pewnym narządzie i na pewnym miejscu.

Jeżeli w toku choroby występują objawy ze strony całego ustroju, to choroba jest ogólną. Choroba miejscowa może się jednak rozszerzyć, uogólnić.

Rozszerzenie się choroby jest połączone z przeniesieniem się szkodliwości, która wywołała chorobę. Szkodliwość ta może się przenieść:

- a) per continuitatem — ciągłość,
- b) per contiguitatem — styczność, sąsiedztwo,
- c) per metastasim — przerzut,
- d) haematogen, lymphogen, neurogen — drogą obiegu krwi, limfy, nerwów,
- e) przez analogię funkcji.

Choroby ogólne dzielą się na:

- a) zakaźne <sup>1)</sup>,
- b) niezakaźne.

Zakaźne choroby dzielą się na:

a) zaraźliwe <sup>2)</sup>, przenoszące się bezpośrednio ze zwierzęcia na zwierzę,

- b) niezaraźliwe.

Z punktu klinicznego rozróżnia się choroby.

a) ostre (morbus acutus), trwające stosunkowo krótko, ledwie do 14 dni,

b) przyostre (mor. subacutus) więcej niż 14, a mniej niż 40 dni,

c) przewlekłe, chroniczne (m. chronicus), przeważnie zaburzenia funkcji wskutek trwałych zmian anatomicznych, nad 40 dni,

d) bardzo ostre, nadostre, piorunujące (m. fulminans, peracutus) trwające nadzwyczaj krótko do kilku godzin.

Choroba może być pierwotną (morbus primigenius) n. p. zapalenie płuc i następową (m. consecutivus) n. p. zapalenie worka osierdziowego po zapaleniu płuc.

Choroba może mieć przebieg:

- a) typowy, i
- b) atypowy.

W każdej chorobie odróżniamy następujące stadia:

- |                    |           |                       |
|--------------------|-----------|-----------------------|
| 1. okres wylegania | choroby — | stadium incubationis, |
| 2. „ zwiastunowy   | „         | „ prodromorum,        |
| 3. „ najścia       | „         | „ invasionis,         |
| 4. „ wzmagania     | „         | „ incrementi,         |

<sup>1)</sup> Zamiast nazwy „zakaźne” możnaby także używać nazwy „choroby zarazkowe”.

<sup>2)</sup> Nie wszystkie choroby zakaźne (czyli „drobnoustrojowe”, „zarazkowe”) są zaraźliwymi w ścisłym znaczeniu tego wyrazu: t. j. nie przy wszystkich już krótkotrwale przebywaniu zdrowego zwierzęcia w pobliżu chorego, oddychanie z nim jednym powietrzem, dotykanie jego ciała, a choćby tylko n. p. uprząży, wywołuje łatwo zapadnięcie zwierzęcia zdrowego na tę chorobę. N. p. pryszczycza, nosaczyna, ospa — będąc chorobami zakaźnymi są jednocześnie chorobami zaraźliwymi, natomiast nie są bynajmniej zaraźliwymi w takim znaczeniu wąglik, wścieklizna, tężec. W ostatnim razie zarazek nie udziela się bezpośrednio ze zwierzęcia na zwierzę ale po wyjściu z ustroju chorego „do przyrody” ulega, jak mniemamy, pewnym przeobrażeniom i dopiero „z przyrody” wchodzi tą czy inną drogą do ustroju zwierzęcia.

Bezwzględnej granicy między jedną kategorią chorób a drugą przeprowadzić się nie da i n. p. wąglik nie przenosi się bezpośrednio, ale przy wspólnym przebywaniu z chorem zwierzęciem może być zaraźliwy, jeżeli się zdarzy zanieczyszczenie karmy, naczyń i t. p. krwią lub wydalninami chorego na wąglik zwierzęcia.

- |                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| 5. okres szczytowy      | choroby — stadium acme, |
| 6. „ przełomowy         | „ „ crisis,             |
| 7. „ spadania           | „ „ decrementi,         |
| 8. „ ozdrowiania        | „ „ reconvalescentiae,  |
| 9. „ zupełnegozdrowia „ | „ valetudo.             |

W okresie szczytowym (acme), zdarza się jeszcze okres wężowy — stadium amphibolium czyli chwiania się choroby u jej szczytu. W okresie przełomowym stan chorobowy może się nagle polepszyć lub pogorszyć (perturbationes criticae). Powolne ustępowanie choroby nazywa się ustępowaniem per lysis.

Choroba może być w ustroju utajoną (morb. occultus), albo objawy jej są wybitne, otwarte (m. apertus).

Zejście choroby może być różne:

1. zupełne wyzdrowienie — restitutio ad integrum,
2. niezupełne wyzdrowienie (z ubytkiem) restitutio incompleta (cum defecto),
3. zejście śmiertelne — exitus letalis.

### Przyczyny chorób.

Liczne przyczyny chorób można podzielić na:

- |                       |                      |
|-----------------------|----------------------|
| a) przyczyna właściwa | (causa essentialis). |
| b) „ wspomagająca     | ( „ auxiliaris).     |
| c) „ skłonnościowa    | ( „ proxima).        |
| d) „ względna         | ( „ relativa).       |

Szkodliwe wpływy wywołujące choroby są:

- a) mechaniczne, urazowe,
- b) działanie temperatury,
- c) chemiczne — trucizny,
- d) elektryczne,
- e) odżywianie,
- f) pasożyty zwierzęce,
- g) czynniki zakaźne. *(infekcyjne choroby)*

### Wpływy mechaniczne, urazowe.

Zmiany patologiczne wywołać mogą czynniki mechaniczne, które jeżeli działają od zewnątrz nazywamy urazem (trauma) lub zranieniem (laesio), niezależnie od mechanicznych wpływów wewnętrznych jakie stanowić mogą nowotwory wewnętrzne, nagromadzenie się płynów w jamach i narządach ciała, skręty i zmiany położenia narządów wewnętrznych, przerwania

mięśni i ścięgien głęboko położonych itp. Zmiany chorobowe wywołane urazem są zależne od tkanki i narządu, na które zadziałał uraz oraz od rodzaju czynnika mechanicznego i siły jego zadziałania. Przerwę łączności (skóry, mięśni i t. d.) widoczną od zewnątrz nazywamy raną (*vulnus*). Pęknięcie, rozdarcie (*dilaceratio*, *ruptura*), złamanie (*fractura*), stłuczenie i zgniecenie (*contusio*, *conquasatio*), zmiana położenia (*dislocatio*), zwichnięcie (*distorsio*, *luxatio*), przepuklina (*hernia*), zawężenie (*volvulus*), skręt (*torsio*), wpochwienie (*intususceptio*), wypadnięcie (*prolapsus*), wynicowanie (*inversio*), zwężenie (*stenosis*).

Obrażenia zadane narzędziem tępem, dzielimy na: a) stłuczenia, b) przerwy ciągłości tkanek i c) wstrząśnienia (*commotio*).

Stłuczenia przedstawiają się pod dwojaką postacią: krwawych podbiegnięć i otarć naskórka.

Podbiegnięcia krwawe jeżeli są nieznaczne nazywają się wybroczynami lub wynaczynionkami, gdy są punkcikowate (*ecchymoses*), gdy są wyniosłe nad powierzchnię nazywają się krwiakami (*haematoma*). Gdy wynaczynionki są podłużne, smugowate nazywają się pręgami (*vibices*). Zmiany te polegają na pęknięciu naczyń krwionośnych, znajdujących się pod nieprzerwaną wskutek urazu w swej ciągłości powierzchnią ciała lub też poszczególnych jego narządów i na wylaniu się krwi w szczeliny tkankowe, gdzie krew następnie krzepnie, skrzep zaś ulegając wstecznym przemianom, z wolna ulega wessaniu.

W ciągu tych przemian, hemoglobina krwi przeobraża się najpierw w methemoglobinę, potem w hematynę, wskutek czego wynaczynionka (zwana popularnie sińcem), zmienia barwę na oliwkową, brunatną i t. d.

Kształt wynaczynionek bywa zazwyczaj sferyczny, tylko po uderzeniu długiemi a wąskimi narzędziami n. p. prętami, batami jest podłużny, pręgowaty.

Nieraz zmiana nie występuje w miejscu uderzenia, lecz poniżej, wskutek czego krew opuszcza się w warstwy niżej położone.

Otarcia naskórka świeżo powstałe broczą (krwawią) nieznacznie z powodu naruszenia naczyń warstwy brodawkowej lub powlekają się żółtawą, mięsową ciecżą. Delikatny ten strup odpada po kilku dniach, a pod nim odrodzony naskórek jest jeszcze cienki, z początku barwy wiśniowej później brunatnej.

Przerwy ciągłości tkanek wywołane urazem tępym, przedstawiają się jako rany tłuczone i darte, jako pęknięcia i zmiążdżenia wewnętrznych narządów wreszcie jako rozczłonkowanie ciała.

Rany tłuczone (*vulnus conquisatum*) powstają w skórze, gdy narzędzie tępe lub tępokrawędziste godzi prostopadle, a nie skośnie t. j. nie w kierunku stycznej do powierzchni ciała. Rany tłuczone odznaczają się nierównymi, strzępiastymi, podwiniętymi brzegami, o dnie podminowanym. Zarazem brzegi ich są na powierzchni mniej lub więcej szeroko otarte i w głębi, o ile powstały za życia krwią podbiegnięte.

W ranach tłuczonych tkanka ulega częściowemu zmiążdżeniu i stanowi dobre podłoże dla drobnoustrojów zwłaszcza wywołujących ropienie. Rany tłuczone pozostawiają po sobie widoczne blizny, które jeżeli rana drażyła aż do kości, zrastają się z kością i są ponad nią wraz ze skórą nieprzesuwalne.

Rany darte (*v. dilaceratum*) są zawsze płatowe a powstają, gdy tępy uraz godził w kierunku stycznej do powierzchni ciała. W tym względzie odpowiadają one ranom rąbanym. Niekiedy brzegi ich zewnętrzne są dosyć gładkie i równe, dopiero części głębsze rany są nierówne i strzępiaste.

Podbiegnięcia krwią są zazwyczaj stosunkowo nieznaczne z powodu ugniecenia światła naczyń przerwanych i wyparcia z nich krwi w części urazem nietknięte. Czasami rany darte wywołują oddzielenie skóry na większej powierzchni bez przzerwania jej ciągłości.

Do ran zadanych tępem narzędziem należą rany kątane (*v. morsum*). Rany te stanowią nieraz dokładne odbicie danego użębienia, są nieraz wielokrotne i naprzeciwległe, a czasami następuje nieraz zupełne odkąszenie małych części ciała. Niebezpieczeństwo ran kątanych polega głównie na ich równoczesnym zakażeniu nieznanym dotychczas zarazkiem wściekliczyny.

Pęknięcia wewnętrznych narządów są następstwem urazu bezpośredniego w nie godzącego lub wynikiem ich wstrząśnienia albo pośrednio na nie wywartego ucisku.

Zależnie od mniej osłoniętego, a zatem narażonego więcej na uraz położenia narządu, od jego budowy, od przygodnych zmian chorobowych (zwyrodnienia, obrzęki, nowotwory, pasożyty), zależy większa lub mniejsza częstość powstawania w nich pęknięć pod wpływem tępego urazu. Najczęściej pękają: żołą-

dek, jelita grube (u konia), wątroba, serce, wielkie naczynia (u psa), macica (u krów).

Pęknięcia narządów wewnętrznych mogą niekiedy powstać samoistnie bez urazu n. p. wątroba dotknięta bąblowcami (echinococcosis), śledziona dotknięta znacznym obrzękiem (wąglik), zwyrodniałe serce i t. p. Urazy tępe wywołują również złamania i zwichnięcia kości.

Po znacznych złamaniach kości może nastąpić nagła śmierć z powodu zatorów tłuszczowych w płucach.

Rozczłonkowania ciała zdarzają się po przejechaniu zwierząt koleją, przy upadku ze znacznej wysokości i t. p.

Po silnych urazach tępych mogą wystąpić ciężkie zaburzenia w czynności centralnego systemu nerwowego, mianowicie wstrząs mózgu lub rdzenia.

Obrażenia zadane ostrem narzędziem przedstawiają się jako rany cięte lub rąbane, zadane zaś narzędziem kończystem jako rany klute.

Rany cięte (*v. caesum* s. *scissum*) są następstwem działania krótkich i lekkich, ostrych narzędzi, które zagłębiły się w ciało swym ostrzem. Na ranach ciętych rozróżnia się: brzegi, kąty i dno. Brzegi są zwykle gładkie, nie zmiażdżone. Rana cięta zwęża się w miarę swej głębokości, gdyż narzędzia tnące posiadają przekrój klinowaty. Jeżeli narzędzie działało prostopadle do powierzchni ciała, to rana będzie liniową, gdy skośnie, będzie płatową, przyczem wewnętrzna powierzchnia płatu i dna rany będzie zawsze gładka.

Gdy narzędzie uderza prawie równolegle do powierzchni lub ugodzi skośnie w wystające części ciała n. p. małżowiny uszne, to odcina je tak, że pozostaje po nich ubytek o powierzchni ranej gładkiej, nieposiadającej kątów. Im ostrzejsze narzędzie, tem gładziej brzegi rany, zarazem tem silniejsze krwawienie, gdyż ostre narzędzie przecina gładko naczynia krwionośne, nie zgniatając i nie zaciskając ich wcale.

Krew obficie spływająca oczyszcza ranę, toteż goi się ona zwykle łatwo i szybko przez rychłozrost. Rany cięte drażące do kości pozostawiają blizny z kością zrosnięte, zatem nad nią nieprzesuwalne.

Rany rąbane są następstwem działania narzędzi ostrych, wcisniętych w powierzchnię ciała lub z siłą na nie skierowanych. Rany te mogą być liniowe i płatowe, mają brzegi gładkie, chociaż zawsze nieco zmiażdżone i to tem bardziej im ostre narzę-



dzie było więcej tępe. Rany rąbane są o wiele niebezpieczniejsze od ran ciętych, gdyż zwykle drążą w głąb ciała, przenikając łatwo kości, bądź gładko je przecinając, względnie odcinając z niej kawałki lub łamiąc je równocześnie w wielu miejscach.

Rany klute (v. *ictum s. punctum*) są następstwem urazu narzędziem ostro zakończonym, użytym w kierunku długiej swej osi ku powierzchni ciała. Rany te posiadają otwór wklucia, kanał a niekiedy, gdy przenikają część ciała ugodzoną na wylot, także otwór wykłucia. Narzędziami, któremi najczęściej zadane są rany klute są: gwoździe, podkowiaki, widły i t. p.

Długość kanału klutego zależy od długości, kończystości i ostrości narzędzia, następnie od siły ciosu i oporności ciała ugodzonego.

Kości stawiają zwykle opór narzędziu lecz kości płaskie (kości głowy, żebra) mogą uleść przekłuciu. Narzędzie ugodziwszy w kość jeżeli jej nie przeniknie, może się zesunąć i wytworzyć w dalszym ciągu kanał o innym kierunku, niż kierunek pierwotny ciosu. W ten sposób powstanie kanał o zmiennym kierunku (nagwożdżenie). Zmienność kierunku kanału klutego w narządach wewnętrznych (płuca, serce, jelita) tłumaczy się tem, że narządy te za życia wykonują ruchy. Rany klute posiadają ściany gładkie, do siebie przylegające, względnie skrzeplą krwią i szczątkami tkanki oddzielone. Nieregularnie jamiste kanały klute spotyka się w narządach mięsowych, kruchych jak w wątrobie, a zwłaszcza w mózgu, w którym krew wydobywająca się niszczy jego tkankę.

Rany klute są bardzo niebezpieczne ze względu na częste ich zanieczyszczenie różnymi drobnoustrojami, a zwłaszcza bakterjami tężcowymi.

Jakość obrażeń zadanych bronią palną (*vulnus bombardarum v. sclopetarium*), zależy od rodzaju broni, naboju, pocisku, odległości strzału i od ugodzonej okolicy ciała.

Broń zadająca obrażenia może być długa: strzelby, karabiny lub krótka pistolety i rewolwery. Pocisk godzi w ciało zwykle swoim końcem i wnika w głąb. Jeżeli jednak pocisk w swym locie utraci chyżość zwykłą lub ugodzi w ciało przy osłabionej chyżości swą długą powierzchnią, wtedy wywołuje tylko stłuczenia skóry lub zranienia sięgające do tkanki podskórnej. Pocisk godzący w ciało w kierunku stycznej wywołuje podobne obrażenia. Niekiedy pocisk ugodziwszy w kość, okrąża ją od zewnątrz lub po jej przebicciu od wewnątrz.

W ranach zadanych postrzałem o jednolitym, jednym pocisku rozróżnia się otwór wlotu pocisku, kanał postrzałowy i otwór wylotu pocisku. Zachowanie się i wejście otworu wlotu pocisku zależy od odległości z jakiej pocisk ugodził.

Strzał z pobliza obok zmian wywołanych na ciele przez pocisk, okazuje jeszcze zmiany pochodzące od ładunku. Rany postrzałowe z pobliza posiadają zazwyczaj otwór okrągły, o średnicy nieco mniejszej niż średnica podstawy pocisku, a to z powodu skurczenia się skóry po jej rozchyleniu przez pocisk (Wachholz). Tkanka podskórna rany jest w otoczeniu podbiegnięta krwią, a krew ta jest zazwyczaj żywo czerwona i okazuje widmo tlenko-węglowej hemoglobiny (Patlauf).

Rany postrzałowe z oddali posiadają otwór zazwyczaj okrągły nie otarty i nie oparzony, ani okryty w swem otoczeniu sadzą.

Kanał postrzałowy stanowi często prostolinijne przedłużenie kierunku wlotu pocisku. O ile pocisk nie przebił ciała na wylot, to u końca kanału znajduje się zwykle mniej lub więcej zmieształcony pocisk. Jeżeli pocisk odbije się we wnętrzu ciała o kość, to może zmienić kierunek swego lotu i wytworzyć kanał o zmienionym kierunku.

Rany zadane wielokrotnym pociskiem n. p. śrutem, odznaczają się wielokrotnością otworów. Im bliżej padł strzał, tem gęściej ułożone względem siebie są te otwory.

Między urazem, a zakażeniem może zająć ścisły związek przyczynowy, gdyż uraz często zezwala drobnoustrojom wnikać do wnętrza ustroju. Podczas, gdy nienaruszony naskórek lub nabłonek chronią organizm przed wnikiem drobnoustrojów, to najmniejsze nawet przerwy w ciągłości naskórka lub nabłonka wystarczają do powstania zakażenia (vulnus virulentum).

Tak zwane przyranne choroby zakaźne jak: obrzęk złośliwy (oedema malignum), wąglik (anthrax), tężec (tetanus), wścieklizna (rabies), mosaczna (malleus) występują, gdy nastąpiło naruszenie ciągłości naskórka lub nabłonka, przez które wnikiły swoiste zarazki do organizmu.

### **Wpływ temperatury.**

Zmiany i działanie temperatury, tak zimna jak ciepła, mogą stać się przyczyną obrażeń zewnętrznych przemijających lub trwałych zaburzeń zdrowia i śmierci zwierzęcia.

**Promienie słońca** wywołują na powłoce zewnętrznej ciała w naszym klimacie, zmiany odpowiadające oparzeniu pierwszego stopnia t. j. rumień (erythema), w strefie gorącej mogą wywołać nawet obumarcie skóry.

**Rażenie słoneczne** (insolatio) rzadziej zagraża życiu, natomiast występują u zwierząt przypadki rażenia przez gorąco.

Rażenia zdarzają się w gorące dni, w których wskutek przesyceńcia powietrza parą wodną, regulacja ciepłoty ciała przez wydzielanie potu jest utrudniona lub zniesiona. Z powodu wystąpienia potu, krew zagęszcza się wskutek znacznej utraty wody.

Zwierzęta bardzo ciężko pracujące w gorące dni, ulegają nierzadko przegrzaniu (hyperthermia) całego ustroju. N. p. konie wożące ciężary pod górę, trzoda chlewna w czasie transportu pieszego lub kolejną w dni gorące nierzadko padają.

Objawy polegają na podwyższeniu ciepłoty wewnętrznej, przyspieszonym tętnie, zmniejszeniu hemoglobiny w krwi oraz zwyrodnieniach mięśnia sercowego, wątroby i nerek.

Najczęstszą przyczyną śmierci jest porażenie serca. Stale występują: spadek ciśnienia krwi i napięcia naczyń krwionośnych, przekrwienia żyłne narządów wewnętrznych i liczne wynaczynionki pod osierdziem, wsierdziem i w okolicy uszek sercowych.

Podobnie jak promienie słońca, mogą działać promienie kwarcowe (ultrafioletowe), wytworzone sztucznie za pomocą lampy rtęciowej, używanej w celach leczniczych, oraz promienie Roentgena i radu, jako promienie o krótkiej fali wnikające w głąb tkanek.

Działanie tych promieni niezawsze wywołuje objawy chorobowe natychmiast ale w ciągu mniej lub więcej długiego czasu (3—5 dni). Miejscowe działanie wysokiej temperatury wywołuje **oparzenie** (combustio).

Oparzenia mogą być wywołane działaniem wysokiej temperatury w postaci płomienia, rozpalonego lub roztopionego ciała stałego, rozgrzanego płynu, pary lub gazu.

Zależnie od stopnia nasilenia i rozległości, oparzenie wywołuje różne zmiany a nawet zejścia śmiertelne i to zaraz (śmierć wczesna), po upływie kilku godzin lub dni (śmierć późna) lub po upływie dopiero kilku tygodni (śmierć następową).

Zmiany jakie zauważa się przy miejscowym działaniu wysokiej temperatury są:

a) **Oparzenie I-szego stopnia, rumień oparzelinowy** (hype-

raemia, erythema comb.) polega na zapalnym przekrwieniu skóry, a w jeszcze lżejszych przypadkach tylko na rozszerzeniu naczyń włosowatych (krótkotrwałe działanie 40—50° C. lub dłuższe działanie 30—40° C.).

Rumień jest zmianą powierzchowną, kończąca się najwyższą złuszczeniem naskórka (desquamatio furfuracea).

b) **Oparzenie II-giego stopnia** charakteryzuje się pęcherzami różnej wielkości, wypełnionymi z początku jasną, później mętną zawartością, otoczonymi blado-czerwoną obwódką (działanie 60—80° C.).

Po pęknięciu pęcherzy oparzelinowych, cały naskórek zwisa płatami, a obnażona miążdra skórna jest zaczerwieniona i wilgotna albo zeschnięta pergaminowato i brunatna, a z głębi jej przeświecają naczynia krwionośne w kształcie sieci silnie krwią nastrzykanej (Wachholz).

Na błonach śluzowych rzadziej pojawiają się pęcherze, bo od razu nabłonek odpada i tworzy wraz ze skrzepłą surowicą błony krupowe.

c) **Oparzenie III-ciego stopnia** polega na obumarciu właściwej skóry t. j. miążdry, która przedstawia się jako twarda, sucha, na przekroju śmia, jakby ugotowana lub upieczona masa, zwana strupem zgorzelinowym (eschara) mniej lub więcej łatwo odpadającym (działanie ponad 80° C.).

Część obumarta może podobnie jak zresztą całe ciało zwierzęcia uleść zwęgleniu (carbonisatio), które może być powierzchowne i głębokie czyli zupełne.

W pierwszym przypadku tylko skóra, w drugim także głębsze narządy nawet kości zmieniają się w czarny, tłusty węgiel zwierzęcy. Mięśnie ulegają przy zwęgleniu powierzchownem wysuszeniu i białko krzepnie w ich mięszu. Wskutek czego stają się mięśnie suche, śmie, czasami żywo czerwone i kurczą się silnie. Ponieważ zginacze są zawsze silniej rozwinięte jak mięśnie prostujące, a nadto ostatnie znajdują się na zewnątrz osłonięte powięziami ze zbitej tkanki łącznej, przeto zginacze ulegają szybciej i silniej skurczeniu czyli stężeniu termicznemu.

Skóra zwęglona kurczy się i pęka zwykle w zgięciach stawowych. Pęknięcia te mają brzegi gładkie, podobnie jak cięte rany. Na klatce piersiowej pęka skóra po obu stronach nad miejscem przyczepu chrząstek żebrowych do części kostnej, na brzuchu i międzykroczu pęka skóra wzdłuż długiej osi ciała.

Narządy wewnętrzne zanim ulegną zwęgleniu kurczą i pomniejszają się znacznie.

Zęby zwęglone ulegają spopieleniu (*calcinatio*). Oparzeliny goją się strupem po odpadnięciu którego pozostaje promienista, siatkowata i skurczona blizna.

Przyczyny śmierci z powodu oparzenia tłumaczą niektórzy zatruciem CO, wstrząsem wywołanym silnym zadrażnieniem czuciowych nerwów skórnych, rozpadem czerwonych ciałek krwi, a zatem hemolizą (Lesser, Wertheim, Ponfick) lub tworzeniem się zakrzepów (Klebs). W końcu (Billroth) zniszczeniem skóry i upośledzeniem jej zdolności wydzielniczej, z następowym zatrzymaniem w ustroju niewydzielonych substancji trujących. Wertheim, Reiss, Pfeiffer, Heyde i Vogt po licznych badaniach dowiedli, że toksyna oparzelinowa wytwarza się w bezpośrednim sąsiedztwie oparzonej części skóry, a istotę tego zatrucia określili jako skutek nadwrażliwości, jako przedłużony wstrząs anafilaktyczny, znamionujący się spadkiem ciepłoty ciała i ciśnienia krwi wskutek porażenia naczyń (Wachholz).

Kolisko za ostateczną przyczynę śmierci z powodu oparzenia uważa zmiesienie czynności nadnerczy.

Działanie na organizm obniżonej temperatury może wywołać odmrożenie (*congelatio*) i zaziębienie (*rheuma*).

Ciepłota poniżej 0° wywołuje zależnie od gatunku zwierzęcia w rozmaicie długim czasie działania na skórze, zaczerwienienie czyli rumień, obrzęki (*pernioles*) i obumarcie tkanki, czyli zmiany pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia. Zmiany te zazwyczaj występują w obwodowych częściach ciała.

Niska ciepłota wpływa na narząd krążenia krwi, wywołując w pierwszej chwili zwężenie naczyń na obwodzie ciała, które zaznacza się błądzą, a równocześnie przekrwieniem narządów wewnętrznych (zwłaszcza serca, płuc i mózgu). Następnie ulegają naczynia obwodowe porażeniu, wskutek czego rozszerzają i wypełniają się krwią, narządy zaś wewnętrzne stają się niedokrewnymi. Ponieważ w rozszerzonych obwodowych naczyniach ciała krew krąży wolno, przeto oziębia się ona coraz więcej, a z oziębieniem krwi obniża się także ciepłota ciała, aż wreszcie następuje śmierć. Śmierć poprzedzają zawsze objawy osłabienia czynności serca, opadanie ciśnienia krwi, zwolnienie oddychania, ogólne osłabienie i zobojętnienie.

Przy sekcji rozpoznaje się odmrożenie po żywo-czerwonych plamach (u świń) na skórze nie dotkniętej przekrwieniem

opadowem. Plamy powstają wskutek rozpuszczenia się hemoglobiny w osoczu krwi w następstwie naprzemiennego marznięcia jej i taniańa za każdorazowym dopływem ciepłej krwi od serca.

Żywo czerwone zabarwienie krwi przy zamrożeniu pochodzi według Panieńskiego częściowo od chciwszego chłonięcia tlenu z powietrza, częściowo według Wachholza od bezpośredniego wpływu na nią niskiej ciepłoty.

Zupełnie nieznaną jest aitiologia **zaziębienia**. Kitt określa zaziębienie (rheuma) jako chorobliwe działanie obniżonej ciepłoty, prowadzące nie do odmrożenia, lecz do zaburzeń czynnościowych i zapalenia nerwów, mięśni, stawów i wewnętrznych narządów ustroju. Każdą prawie wewnętrzną chorobę, której aitiologii się nie zna, zaliczano dawniej a nawet i obecnie jeszcze zalicza do t. zw. chorób z zaziębienia. W każdym razie ziębienie ustroju, jeżeli w wielu przypadkach chorobowych nie stanowi przyczyny właściwej (*causa essentialis*), to przynajmniej stanowi przyczynę wspomagającą (*c. auxiliaris*) lub względną (*c. proxima*).

W końcu niektóre osobniki są szczególnie skłonne do zaziębienia (koty, owce po strzyży, psy pokojowe).

Jakkolwiek przyczyny zaziębienia nie są dokładnie poznane, to jednak przyczyny takie jak: działanie przeciągu, prze-moczenie, przebywanie zwierząt blisko zimnych, wilgotnych ścian murowanych, wywołują stale miejscowe albo ogólne stany chorobowe (arthritis, polineuritis, myositis rheumatica, pleuropneumonia u owiec po strzyży, colica rheumatica u koni, haemoglobinemia i t. d.).

Działanie zaziębienia na ustrój tłumaczy rozpuszczaniem się czerwonych ciałek krwi wskutek zimna, występowaniem hemoglobiny z krwinek i mięśni (haemoglobinemia), do moczu (haemoglobinuria).

Oziębienie skóry wywołuje zwięzenie naczyń krwionośnych, wskutek czego krew spływa do wewnętrznych narządów i nie rozdziela się równomiernie, lecz zbiera się tylko w niektórych miejscach ustroju. Skurczowi naczyń odpowiada z reguły zwiotczenie naczyń krwionośnych w innych okolicach ciała, połączone z nadmiernem przekrwieniem (*hyperaemia*), co wywołuje zaburzenia ogólnej natury i często występujące przy zaziębieniach niezłyty błon śluzowych.

### Wpływy chemiczne (trucizny).

Kobert rozumie przez trucizny substancje nieorganiczne bądź organiczne, sztucznie wytworzone lub już dane przez przyrodę, które od zewnątrz wprowadzone do ustroju lub w nim wytworzone z mocy swych właściwości chemicznych mogą w pewnych warunkach naruszyć zdrowie zwierzęcia a nawet wywołać jego śmierć.

Kitt określa trucizny jako substancje, które na drodze chemicznej szkodzą ustrojowi zwierzęcia.

Działanie trucizny nazywa się zatruciem (intoxicatio).

Medycyna nie zna trucizn bezwzględnych lecz tylko względne, gdyż substancje zwane przez ogół truciznami jak n. p. arsenik, strychnina i t. d. stanowią w pewnych warunkach cenne leki.

Warunki od których zależy skutek danej substancji trującej, tyczy się dawki, czystości i świeżości trucizny, stanu jej skupienia, a następnie drogi wprowadzenia jej do ustroju, stanu narządu, do którego ją wprowadzono i od osobistych własności ustroju.

Dawka trucizny może być dla ustroju obojętną, może być leczniczą a przy dalszem zwiększaniu się jej trującą (dosis toxica), wreszcie śmiertelną (dosis letalis).

Zanieczyszczenie i stan świeżości substancji trujących mogą osłabić lub wzmocnić działanie.

Zanieczyszczenie ich substancjami obojętnymi osłabi, zanieczyszczenie substancjami trującymi, o ile nie przeciwdziałają pierwszym, wzmocni ich działanie.

Substancje trujące zwłaszcza roślinne, tracą niekiedy z biegiem czasu swe właściwości trujące, przedewszystkiem wtedy, gdy te właściwości przywiązane są do wartości w nich olejków eterycznych, łatwo lotnych.

Działanie trucizny jest tem szybsze i silniejsze im lepiej będą przygotowane do wessania się w ustroju. Trucizny rozpuszczone są niebezpieczniejsze niż w stanie stałym.

Niekiedy środek rozpuszczający trucizny wzmaga ich siłę trującą przez rozłożenie ich (n. p. kwasy rozpuszczają i rozkładają sinek potasowy na silniej trujący sinowodór) albo też przeciwnie, osłabiają i znoszą działanie trujące (woda rozcieńcza kwasy lub zasady).

Trucizny mogą się dostać do ustroju różnemi drogami a więc przez jamę gębową, prostnicę, drogi oddechowe, płciowe

lub t. zw. drogą parenteralną t. j. z ominięciem przewodu pokarmowego, wprost do krwi (wstrzyknięte dożylnie) lub pod skórę. Jedną i tą samą trucizną działa różnie, gdy ją w pewnej dawce podano różnymi drogami. N. p. strychnina, arsenik działają silniej trująco, gdy są podane per os, aniżeli wstrzyknięte podskórnice.

Ważne znaczenie posiada stan narządów, które przyjmują i wydalają truciznę. Wypełnienie żołądka pokarmem, osłabia działanie trucizn, bo je rozcieńcza, rozkłada i utrudnia ich wessanie się. Natomiast upośledzenie czynności wydzielniczych jak nerek i wątroby, choćby tylko przemijające i nie polegające na ich anatomicznych zmianach przyczyni się do zalegania trucizny w ustroju, tem samem przedłuża jej działanie a nawet je wzmacnia (działanie kumulatywne).

Na właściwości ustroju składają się ciężar i z nim w związku pozostające wiek i stan odżywienia zwierzęcia.

Im większy jest ciężar ciała (biorąc ogólnie) tem większą będzie dawka trucizny potrzebna do wywołania zatrucia. Dlatego też osobniki bardzo młode, bardzo stare, chore i ozdrowieńcy ulegną zatruciu po dawce, któraby dla zwierzęcia w wieku średnim, zdrowego i prawidłowo odżywionego była obojętną. U niektórych osobników występuje stała lub przejściowa wrodzona lub nabyta nadczułość, nadwrażliwość na pewne trucizny (idiosyncrasia).

Odporność wrodzoną czyli naturalną względem trucizn roślinnych spotyka się u niektórych zwierząt trawożernych n. p. królików. Przewrażliwość zaś wrodzona może być wynikiem szczególniejszej konstytucji ustroju. Wachholz i Kundrat stwierdzili n. p., że osobniki dotknięte stanem niedostatecznego rozwoju (status hypoplasticus) a szczególnie t. zw. stanem grasiczym (status thymicus) są między innymi mało odporne względem trucizn n. p. środków odurzających jak chloroform.

Odwrotnie niektóre zwierzęta są nadzwyczaj wrażliwe na niektóre trucizny n. p. koty na kwas karbolowy, bydło na preparaty rtęciowe, co określa się nadwrażliwością (anaphylaxia).

Przyczyną nadwrażliwości wrodzonej ustroju może być w myśl teorii Ehrlicha albo brak niweczników (receptorów), wiążących truciznę podaną albo też raczej obecność w sokach ustroju pewnych substancji uczulających ustrój na działanie danej trucizny (anafylaktyczne ciało odczynowe, sensybilizyna).



Nadwrażliwość może być trwałą lub tylko czasową a nawet okresową. Zmiany wywołane przez trucizny mogą być miejscowe lub ogólne, zależnie od działania dzielimy trucizny na cztery grupy:

- a) Trucizny żrące, miejscowo działające (caustica, irritantia),
- b) „ miążsowe,
- c) „ zmieniające krew,
- d) „ narządu nerwowego.

### Trucizny żrące.

#### a) Kwasy żrące.

Działanie żrące kwasów polega na wywołaniu skrzepnięcia białka komórkowego, a temsamem na wywołaniu martwicy krzeplinowej tkanki (necrosis coagulativa). Siła działania zależy od jakości kwasu i od jego zagęszczenia. Odnośnie do siły działania kwasów można je podzielić na silne i słabe.

Do silnych należą kwasy: siarkowy, solny i azotowy. Do słabych, kwasy: octowy, cytrynowy, szczawiowy, fenol i jemu pokrewne substancje.

Kwasy silne wywołują głęboko drażącą martwicę krzeplinową tkanek nawet ich rozpad zarazem przeobrażają barwik krwi (hemoglobinę) na hematynę kwaśną i wyługowują ją z krwi. Krew ścięta i przeobrażona co do swego barwika, wypełnia rozszerzone naczynia krwionośne i przestrzenie śródtkankowe, do których się wylała z przeżartych naczyń. Głęboko obumarłe części tkanek oddzielają się w razie utrzymania się otrutego zwierzęcia przy życiu już to w postaci drobnych strzępów, już też w całości, jakby odlewy wnętrza przewodów (n. p. cała błona śluzowa przelyku w kształcie rury) a powstałe ubytki wypełniają się tkanką ziarninową, przeobrażającą się w blizny zbite, zwężające się i zniekształcające przewód pokarmowy.

Śmierć może nastąpić bardzo szybko, jeżeli silny kwas przeżarł ścianę próżnego żołądka, względnie jeżeli wywołał obrzęk głośni z następowem uduszeniem. Wreszcie wskutek aspiracji trucizny do dróg oddechowych może powstać zapalenie płuc, które również sprowadza rychłą śmierć.

Kwasy słabsze odróżniają się od poprzednich tem, że wywołują zazwyczaj tylko powierzchowne obumarcie tkanek. Kwasy słabsze ścinają krew na suchą i kruchą masę, jednak nie posiadają zdolności przeobrażenia barwika krwi.

Części tkanek, które się nie zetknęły wcale z truciznami ale tylko sąsiadują z częściami nadżartymi, również części, na które zbyt krótko trucizny działały, przedstawiają obraz mniej lub więcej silnego rozpulchnienia błony śluzowej, nastrzykania i zaczerwienienia, które jest także następstwem powstania drobnych wybroczyn i krwawych nadżerek. Tkanki te przedstawiają zatem obraz silnego nieżyty.

Żrąco działają również gazy drażniące jak: chlor, chlorek tlenko-węglowy, sole rtęci zwłaszcza sublimat wywołujący zapalenie jamy gębowej z owrzodzeniami, krwawą biegunkę, białkomocz, krwimocz i zapad.

Sole miedziowe wywołują ślinotok, wymioty, biegunkę, porażenia, zapad i śmierć.

Pary dwutlenku siarki ( $\text{SO}_2$ ) używane do leczenia świerbu, wywołują obrzęk płuc, liczne wynaczynionki na błonach surowicznych i szybką śmierć.

#### b) Zasady żrące.

Zasady żrące wywołują w zetknięciu z tkankami w przeciwstawieniu do wywołanej przez kwasy i soli metali martwicę rozplywną (necrosis coliquativa), która może jednak wskutek zobojętnienia zasad, stać się znowu martwicą krzeplinową.

Do zasad żrących trujących należą: ług sodowy i potasowy, węglan sodu i potasu, tlenek i wodnik wapniowy i barowy oraz amoniak. Obraz sekcyjny po otruciu ługami alkalicznymi przedstawia błonę śluzową przewodu pokarmowego, głównie żołądka rozmiękłą, śliską jakby zmydloną, zabarwioną brązowo-czerwawym barwikiem krwi wyługowanym i na hematynę zasadową zmienionym. Niekiedy ściana żołądka, jelit i otrzewny objęta jest silnym zapaleniem.

Związki barowe wywołują podobny obraz jak po zatruciu arszenikiem w szczególności zwyrodnienia ściany narządów mięsowych i zmiany zapalne w nerkach.

#### c) Sole metaliczne.

Sole metaliczne wywołują martwicę krzeplinową tkanek, ponieważ jednak nie rozpuszczają barwika krwi, przeto obumarłe tkanki są szaro zabarwione a tylko wtedy, gdy sole te mają właściwą sobie barwę jak n. p. sole miedziowe i chromowe lub, gdy

są zmieszane z barwikiem anilinowym (n. p. pastylki sublimatu), będzie obumarła tkanka w odpowiedni sposób zabarwiona. Tkan-ka ta zresztą jest sucha, twarda i łamliwa.

### Trucizny mięszone.

#### a) Związki arsenu.

Ze wszystkich związków arsenu najbardziej trującym jest arsenik biały. Z innych związków trujących arsenu zasługują na wzmiankę solutio Fovleri, arsenin miedzi czyli t. zw. zieleń Scheelego i octan miedzi czyli zieleń szweinfurcka. Barwik anilinowy fuksyna, zawiera często znaczne ilości arszeniku,

Arszenik biały wprowadzony do żołądka, o ile przedosta-nie się do jelita grubego, zamienia się bądź za życia, bądź po śmierci na żółty trójsiarczek arsenu, pod wpływem  $H_2S$ , tworzącego się w jelicie grubym (Hofmann).

Kwas arsenowy (tlenek arsenowy), następnie nowoczesne związki organiczne arsenu stosowane jako środki lecznicze, jak: atoxył, alkarsodył, arrhenal, wreszcie salvarsan, neosalvarsan, arsenoid itp. działają słabiej trująco niż arsenik biały.

U zwierząt domowych jakkolwiek rzadko, to jednak podobnie jak u ludzi przebieg otrucia związkami arsenu może być ostry (za dużą dawką atoxyłu, salvarsanu lub neosalvarsanu), podostry i przewłoczny (stałe podawanie n. p. w większych dawkach solutio Fovleri).

Najczęstszym jest przebieg podostry. Z początku pojawiają się objawy żołądkowo-jelitowe (arsenicismus gastro-intestinalis) ustępują, następuje poprawa, ale po kilku dniach zatrucie kończy się śmiercią.

Obraz anatomiczny obok ostrego zapalenia przewodu pokarmowego charakteryzuje się ómem a niekiedy tłuszczowem zwyrodnieniem narządów mięsowych oraz wybroczynami w błonach surowiczych, wśród mięśni i w płucach. Podobny obraz dają związki antymonu jak emetyk (tartarus stibiatus) i sole barowe.

#### b) Fosfor.

Fosfor biały jest silną trucizną, natomiast czerwony czyli bezpostaciowy, nie jest wcale trującym. Otrucie najczęściej zdarza się u psów i przebiega w sposób ostry lub podostry. Za życia występują wymioty treścią o woni właściwej fosforowi i świecą w ciemności, niekiedy przy dłuższem trwaniu krwawe, biegunka, zapad i śmierć.

Przy sekcji głównymi objawami są: żółtaczka, wybroczyny w skórze, wśród mięśni, pod opłucną, pod osierdziem i wsierdziem, wśród mięszo narządów zwłaszcza płuc, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, wątroba silnie powiększona, żółta, podobna do gęsiej oraz tłuszczowe zwyrodnienie nerek. W moczu krew, barwiki żółciowe i produkty rozpadu białka.

### c) Trucizny zmieniające krew.

#### a) Tlenek węgla.

Otrucie tlenkiem węgla (CO) zwane zaccadzeniem, tak częste u ludzi, u zwierząt zdarza się rzadko (w stajniach oświetlanych i opalanych gazem, wśród koni pracujących w wapiennikach i kopalniach węgla).

Objawy zatrucia polegają na tem, że hemoglobina krwi szybko łączy się z tlenkiem węgla na Co—Hb, co wstępuje w miejsce tlenu, wskutek czego ustaje proces utleniania w ustroju i następuje śmierć i to wcześniej, zanim jeszcze wszystka krew utraci tlen i zmieni zapas O—Hb na Co—Hb.

Obraz sekcyjny jest podobny jak przy uduszeniu t. j. często istnieje przekrwienie, obrzęk płuc oraz wybroczyny podo-płucnowe i podosierdziowe przy żywo zaczerwienionej krwi.

#### b) Trucizny wytwarzające methemoglobinę.

Szereg substancji ujawnia swe trujące działanie przede-wszystkiem w ten sposób, że wywołuje rozpad czerwonych ciałek krwi i przemianę jej na Met—Hb (methaemoglobinaemia). U otrutych zwierząt występuje wskutek tego szare zabarwienie krwi, błon śluzowych i narządów wewnętrznych, zwyrodnienie ciężkie narządów mięszoowych i krwawe przesieki w błonach surowicznych. Nerki, przedstawiają nieraz pasmowate brunatne zabarwienie, pochodzące od zatkania cewek rozpadłym i w MetHb zmienionym barwikiem. Do trucizn tych należą najważniejsze: antipiryna, antifebryna, chloran potasowy, anilina, sulfonal, nitrobenzol, formalina i inne.

#### Związki siynu.

Najbardziej trującym z tych związków jest sinowodór czyli t. zw. kwas pruski i sinek potasowy (stosowany często zamiast chloroformu, do szybkiego trucia psów).

Przebieg zatrucia jest bardzo szybki, śmierć bowiem następuje w kilku minutach, poprzedzona silną dusznością i drgawkami klonicznymi.

Przyczyny szybkiego nadzwyczaj działania sinku potasowego nie są dokładnie poznane. Geppert dopatruje się przyczyny w zabiciu komórek, które mają zatracać zdolność przyswajania tlenu z krwi krążącej tak, że krew zawiera nadmiar tlenu i dlatego jest żywo-czerwona. Łazarski sądzi, że sinek potasu poraża rdzeń przedłużony. Szigetl wyróżnia trojakie przyczyny jasnoczerwonego zabarwienia krwi t. j. a) nadmierne zasadowe oddziaływanie krwi wskutek obecności amoniaku, który wytwarza się z rozkładu sinowodoru, b) obumarcie komórek pod wpływem CyH, które zatem nie mogą już zużyć tlenu, zawartego we krwi (uduszenie wewnętrzne) i c) przemianę Hb krwi na hematynę, która łączy się z CyH na jasno-czerwoną sinową hematynę. Wachholz jednak wykazał, że we krwi otrutych mogą się znaleźć tylko bardzo nieznaczne ilości sinu, które nie wystarczają, aby Hb przeobrazić na hematynę. Jeżeli zatem sin połączy się z hemoglobina, to tylko na wykrytą przez Koberta sin methemoglobinę (CyH-Methb) a raczej na sin hemoglobinę Zeyneka (CyH-Hb). Natomiast krew zawarta w naczyniach ścian żołądka, stykając się bezpośrednio z większą ilością sinku (trucie psów per os zapomocą roztworu sinku potasu), zmieni się przez wytworzenie hematyny sinowej. Przy sekcji występuje żywo czerwone zabarwienie krwi, plam pośmiertnych i narządów wewnętrznych. Krew jest zwykle płynna, a część jej zawarta w naczyniach błony śluzowej żołądka, do którego dostała się większa ilość trucizny, okazuje widmo hematyny sinowej. W żołądku a także w jamie czaszki i na przekroju mózgu, daje się czuć woń gorzkich migdałów. Żołądek jest skurczony, błona śluzowa żołądka gęsto nastrzykana, pokryta wybroczynami, silnie ropulchniona, żywo-czerwona, podobna do aksamitu, śliska i jakby zmydlona. Błona śluzowa jelit jest żywo zaczerwieniona, przyczem niekiedy szczyty fałdów błony śluzowej są więcej suche, sztywne i szaro zabarwione (Wachholz).

c) Trucizny narządu nerwowego.

Obok alkoholu należy tu chloroform i podobne do niego środki nasenne.

Wdychane pary chloroformu wywołują krótki okres podniecenia, a po nim okres odurzenia i znieczulenia. Już po kilku

pierwszych wdechach, pary chloroformu mogą spowodować zejście śmiertelne z porażenia serca drogą zakończeń nerwu trójdzielnego (nn. trigimini) w błonie śluzowej nosa lub nerwów krtańowych (nn. larygei) w błonie śluzowej krtani. Śmierć może również nastąpić wskutek porażenia serca przez chloroform wchłonięty do krwi, zwłaszcza jeżeli serce jest schorzone, gdyż według Kundrata ziwyrodnienie m. sercowego i otłuszczenie serca wpływa łatwo na otrucie chloroformem.

Do trucizn narządu nerwowego należą także trucizny roślinne, zaliczane do alkaloidów i glikozydów jak: morfina, wywołująca porażenie mózgu i rdzenia; strychnina podnosząca pobudliwość ośrodków rdzenia ze sztywnością mięśni i tężcowymi drgawkami i uduszenie. Kokaina wywołuje porażenie zakończeń nerwów czuciowych, zwężenie naczyń, rozszerzenie źrenic, znieczulenie, drgawki i zapad. Podobnie działają tropokokaína, eukaína i nowokaina. Atropina, hyoscyamina, hyoscyna, skopolamina, daturyna i ich roślinne surogaty jak: wilcza jagoda, lulek i bielun, wywołują rozszerzenie źrenic, zmniejszenie wydzielania, duszność, podniecenie a następnie stan depresji. Koniina, alkaloid zawarty w pietrasznicy plamistej (*conium maculatum*) wywołuje porażenie postępowe.

Naparstnica (*digitalis purpurea*) wywołuje zwolnienie, potem przyspieszenie tętna i śmierć z powodu porażenia serca. Podobnie choć słabiej działają i inne *cardiaca* jak: *convallaria*, *strophanthus* i *helleborus*.

Cykutoksyna z pietrasznicy wodnej (*cicuta virosa*) wywołuje drgawki kloniczne i tężcowe, zadrażnia nerw błędny, prowadząc zwolnienie tętna i przyspieszony oddech.

Weratryna z ciemierzycy białej (*veratrum album*), zawarta także w *sabadilla officinalis*, wywołuje swoiste porażenia mięśni.

Kolchicyna z zimowitu (*colchicum autumnale*) wywołuje porażenie wstępujące.

Akonityna zawarta w tojadzie (*aconitum napellus*) z początku zadrażnia a następnie poraża nerwy obwodowe, wywołując morzysko, drgawki, zwolnienie oddychania i śmierć.

### Działanie elektryczności.

Energja elektryczna naturalna jako piorun i sztucznie wytworzona siła świetlna i popędowa, zdolne są wywołać obrażenia cielesne lub śmierć.

Piorun uderza najczęściej w duże zwierzęta domowe, głównie w konie i bydło w stajniach, w lesie lub na pastwisku.

Energja elektryczna sztucznie wytworzona staje się dla zwierząt niebezpieczną, jeżeli się przedstawia pod postacią silnego prądu.

Zwierzęta są czułe nawet na słaby prąd, zwłaszcza konie. Zwierzę musi powierzchnią swego ciała zetknąć się z obu lub z jednym biegunem instalacji prądu silnego, zarazem musi się stykać z ziemią bez izolacji. (Nastąpienie przez konie kontaktów elektrycznego tramwaju, na oderwane druty elektryczne tramwajowe etc.)

Skutek wywołany przez prąd zależy od jego napięcia, siły i oporu elektryczności, które to czynniki zostają ze sobą w związku, określonym przez prawo Ohma, orzekającym, że siła prądu, wyrażona Amperem jest wprost proporcjonalna do napięcia, wyrażonego Voltem a odwrotnie proporcjonalną do oporu wyrażonego Ohmem.

Według Blancharda, Monqueta, Puntigama, prąd o napięciu 500 Volt i 100 Amperów zabija konie.

Opór rozkłada się na opór miejsca ciała, w które prąd wnika i tego, w którym opuszcza ciało, wreszcie na opór przestrzeni ciała, oddzielającej miejsce wnikięcia prądu od miejsca opuszczenia ciała zwierzęcia.

Opór skóry będzie tem mniejszy, im większą jest powierzchnia zetknięcia się ciała ze źródłem prądu, natomiast im dłużej trwać będzie zetknięcie się ciała ze źródłem prądu, tem większym będzie jego skutek. Nieobojętną jest także jakość prądu. Prąd zmienny jedno czy też trójfazowy działa o wiele groźniej, niż prąd stały.

Wedle doświadczeń francuskiej komisji zabijał prąd zmienny o 100 Miliamperach i 100 Voltach (według Birch-Hirschfelda 100 Volt), zawsze wielkie psy, zaś prąd stały zabijał je dopiero wtedy, gdy dochodził do 400 Miliamperów<sup>1)</sup>.

Borutau zaznacza, że prądy o napięciu średnim, są groźniejsze od prądów bardzo silnych, gdyż te wywołują w miejscu zetknięcia się z ciałem zwęglenie tkanek (zły przewodnik), a temsamem wstrzymują szkodliwe działanie prądu na narządy wewnętrzne. Sekcja wykazuje tylko zmiany miejscowe. Zmiany te są analogiczne z oparzeniem skóry różnego stopnia zależnie

<sup>1)</sup> Cytowane z Wachholza.

od siły prądu i od długości czasu jego działania, dalej pod postacią ran, podobnych do ran ciętych, kłutych, lub jakby nabojem śrutowym zadanych, wreszcie pod postacią mniej lub więcej rozległych podbiegnięć krwawych, opalenia sierści i zabarwień skóry, które powstają pod wpływem stopionych i w parę zamienionych części metalowego przewodu, zetkniętego ze skórą.

Czasami opisuje Wachholz, powstają w miejscu oparzeń twory, jak gdyby z masy porcelanowej lub ze stearyny sporządzone, białe, połyskujące, perłowate. Twory te powstają albo ze stopionych i przeobrażonych części skóry lub z soli wapiennych, które mieszczą się w kościach, a które przeszły chwilowo w stan gazowy, pod wpływem wysokiej temperatury.

Pozatem obraz sekcyjny jest ujemny i odpowiada obrazowi zmian spotykanych przy uduszeniu.

Rażenie piorunem nie sprowadza czasem żadnych zmian na ciele. Czasem znowu zmiany są rozmieszczone po całej powierzchni ciała i przedstawiają nieregularne, smugowate oparzenia 2-go, a czasem nawet 3-go stopnia.

Charakterystycznymi dla rażenia przez piorun są t. zw. figury piorunowe, gałęzisto rozwidlające się.

### **Nieprzyjmowanie lub zmniejszenie przyjmowania pokarmu i napoju.**

Zaburzenia a nawet śmierć mogą nastąpić albo z powodu zupełnego odjęcia zwierzętom pokarmów albo też być wywołane dłużej trwającym niedostatecznym odżywianiem ustroju.

Odporność na głód zależy od:

- a) czy odjęto obok pokarmu także napoje,
- b) stanu zdrowia i sił,
- c) stanu odżywienia,
- d) własności indywidualnych i przyzwyczajania,
- e) wieku.

Zupełne odjęcie pokarmu i napoju sprowadza u zwierząt domowych szybki spadek wagi ciała, wychudzenie i wyniszczenie ustroju (*inanitio completa*) z zejściem śmiertelnym od 1—4 tygodni.

Najbardziej wytrzymałe na głód ze zwierząt domowych są psy (36—40 dni), potem idą konie, koty, owce, kozy, świnie i bydło. Oseki i młode zwierzęta są wrażliwsze na brak dowozu pokarmu i wody, jak zwierzęta w wieku średnim.



Objawy głodzenia polegają na zaniku najpierw tkanki tłuszczowej, wydzielanie kału ustaje, ilość moczu się zmniejsza i pojawia się silny upadek sił.

W moczu przy głodzeniu pojawia się aceton, którego normalny mocz zawiera tylko ślady.

Żołądek i jelita są silnie skurczone, zawierające wiele śluzu. U zwierząt posiadających woreczek żółciowy, woreczek jest silnie wypełniony żółcią. Ponadto zauważa się zanik tłuszczu w tkance podskórnej i w narządach wewnętrznych, zanik mięśni, zagęszczenie krwi, zmniejszenie się wątroby i śledziony a u osesków także grasicy.

Brak glikogenu w wątrobie występuje stale.

Zupełne odjęcie napoju, przez nie podawanie wody, jakoteż środków karmowych pozbawionych sztucznie wody, wywołuje śmierć u zwierząt w ciągu 8—12 dni; jakkolwiek na nie przyjmowanie samej wody, niektóre zwierzęta jak: króliki, koty, papugi, a do pewnego stopnia owce są mniej wrażliwe.

Śmierć z powodu nie przyjmowania płynów, tłumaczy załutuciem zatrzymanych i nierozpuszczonych w ustroju produktów przemiany materji.

Zmniejszone przyjmowanie karmy i napoju występuje często u osobników chorych zwłaszcza na choroby przewodu pokarmowego a objawy jego są podobne do zupełnego zagłodzenia o powolniejszym postępie — wychudzenie i wycieńczenie (inanitio relativa s. incompleta), zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi (anemia).

Brak również w karmie i wodzie pewnych składników potrzebnych dla przemiany materji n. p. soli mineralnych, wapna może stać się również przyczyną wielu chorób (łomikost, lizałość).

### Pasożyty zwierzęce.

Pasożyty są organizmami, które żyją i odżywiają się na lub w innych żyjących organizmach przejściowo lub trwale (Fiebiger).

Organizm dostarczający żywność pasożytowi nazywa się gospodarzem.

Organizmy żyjące na lub w organicznych substancjach nazywają się saprofitami lub saprozoami. Dużo organizmów jakkolwiek żyje wewnątrz zwierzęcia, to jednak wcale zdrowiu jego nie szkodzą, co nazywa się komensualizmem, a jeżeli przynoszą

nawet pewną korzyść swemu gospodarzowi, nazywamy to symbiozą (mutualizmem).

Rozróżnia się pasożyty żyjące na powierzchni ciała zwierzęcia ektopasożyty (ektozoa). Dalej odróżnia się trwale pasożyty, które dłuższy czas pasożytują w ciele zwierzęcia, pobierając z niego pożywienie i rozmnażając się oraz przejściowe pasożyty, które od swego gospodarza biorą tylko pożywienie.

Pasożyty zewnętrzne zazwyczaj są pasożytami przejściowymi (pchły, baki), podczas, gdy wewnętrzne pasożyty (entozoa) są zazwyczaj pasożytami trwałymi (tasieńce, włośniki), jakkolwiek znowu bywa i odwrotnie, że pasożyty zewnętrzne pasożytują trwale (wszy, kleszcze), a pasożyty wewnętrzne przejściowo (larwy chrząszczów, trematodes, nematodes).

Niektóre pasożyty osiedlają się wyłącznie w pewnych narządach lub tylko niektórych okolicach ciała lub odcinkach jelit (dermatophagus na kończynach, ascaris w jelicie cienkim, spiroptera megastoma w żołądku. Inne znowu pasożytują tylko w niektórych tkankach (coenurus cerebralis w mózgu, trychiny w mięśniach prądkowanych) lub wymagają dla swego rozwoju tylko stałych gospodarzów (taenia crasicollis u kota, echinorhynchus gigas u świni). Te pasożyty nazywają się pasożytami specyficznymi w przeciwieństwie do pasożytów sposobnościowych rozwijających się u różnych gospodarzów. Niektóre pasożyty nawet u jednego i tego samego gospodarza rozwijają się w różnych narządach (distomum, trychima).

Miejsce osiedlenia się dostarcza pasożytom pożywienia. Jedne z nich pobierają sok (mleczko) jelitowe, inne ssą krew lub limfę, inne znowu pożerają naskórek. Te same pasożyty zależnie od miejsca usadowienia się w narządach mogą być bez znaczenia dla stanu zdrowia lub wywoływać ciężkie schorzenia narządów. N. p. filaria papillosa w jamie brzusznej jest nieszkodliwą, znajdująca się zaś w gałce ocznej, powoduje utratę wzroku. Cysticercus cellulosae w skórze i mięśniach jest względnie niewinny, usadowiony w mózgu staje się niebezpiecznym, gdyż może wywołać śmierć zwierzęcia.

Szkody jakie pasożyty powodują w ustroju zwierzęcia, zależą również od ich ilości n. p. jeden lub kilka n. p. kleszczy nie szkodzi organizmowi, nagromadzenie zaś większej ilości kleszczy może wywołać niedokrwistość a nawet zupełne wyczerpanie i wyniszczenie ustroju (anaemia, cachexia, inanitia).

Pasożyty mogą szkodzić jeszcze ustrojowi i w inny sposób:

- 1) mechanicznie,
- 2) przenosić różne choroby,
- 3) wydzielać jady i fermenty,
- 4) przyczyniać się do powstania nowotworów (w myśl teorii o pasożyticznym powstawianiu nowotworów).

Pasożyty wykonując ruchy, wywołują świąd (swędzenie-pruritus), niepokoją zwierzęta i zmuszają je do ocierania się, drapania i kłapania.

Pasożyty jelitowe wywołują nierzadko mechaniczne zatkania światła jelita (*ascaris* w ductus choledochus, *colica parasitica*, tasiemce w jelitach). Trychiny mięśniowe mogą wywołać na drodze mechanicznej bóle podobne do bólów reumatycznych.

*Coenurus cerebralis* uciska mechanicznie tkankę mózgową.

Natura obdarzyła pasożyty stosownie do sposobu ich życia różnorodną bronią, zapomocą której mogą przyczepiać się, kaleczyć i ssać (macki, haki, przyssawki).

Pasożyty mogą w dwojaki sposób stać się przENOŚNIKAMI chorób albo przez bezpośrednie przeniesienie zarazka na zdrowe zwierzę n. p. muchy przenoszące bakterje wąglikowe lub pośrednio, gdy zakaźnik przechodzi jeszcze pewien stopień rozwoju w ciele pasożyta i dopiero w ciele tego przENOŚNIKA wytworzona generacja wraz z ukąszeniem pasożyta przenosi się na zwierzę n. p. przenoszenie *piroplasma bigeminum* przez *ixodes ricinus s. reduvius* u bydła.

Pasożyty wewnętrzne oddają wszystkie swe produkta przemiany materji i odchody do organizmu gospodarza, gdzie zostają wessane. Jeżeli pasożyty żyją w narządach krążenia, produkta ich mieszają się z krwią. Czy to są wydaliny, czy specjalne jakieś wydzieliny dotychczas nie zbadano. Tylko u *sarcosporidiae* i *dibotriocephalus* udało się wykryć jady pasożytów, odpowiadające toksynom wydzielanym przez bakterje.

Wągiar n. p. tasiemca (*taenia crassicolis*) rozwija się tylko w jelicie kota (w dojrzały tasiemiec, u wszystkich innych zwierząt ginie). Przyjmuje się zatem, że pasożyty wydzielają wzgl. przeciwdziałają fermentom albo enzymom wydzielanym przez gospodarza (antienzymy).

Ponieważ pierwotniaki podobnie jak bakterje wydzielają także ochronne przeciw ciała (anticorpus), Putzu, Graetz, Weinberg i inni przypuszczają, że i wyżej organizowane pasożyty wy-

dzielają przeciwciała, krążące w organizmie gospodarza, czego dowodem jest metoda wiązania dopełniacza zastosowana przez Putza dla celów rozpoznawczych istnienia w ustroju bąblowca (*echinococcus*).

Pasożyty mogą wywołać zmiany patologiczne bądź miejscowe, bądź ogólne.

Pasożyty przebywające na powierzchni skóry lub błonach śluzowych, przebijają skórę lub błonę śluzową gospodarza, ranią ją i wydzielają specjalną wydzielinę wywołując zapalenie.

*Sarcoptes* gnieździ się w skórze, *psoroptes* kaleczy tylko skórę, z powodu czego skutkiem silnego świądu i tarcia występuje zapalenie z tworzeniem się surowicy i strupków. *Chorioptes* nie kaleczący skóry wywołuje łuszczenie się skóry tylko wskutek ocierania się zwierzęcia z powodu silnego świądu.

Tasiemce mogą wywołać zapalenie błony śluzowej jelit.

*Dipylidium caninum* gnieźdzący się głęboko w gruczołach *Lieberkuehna* sprowadza przewlekły nieżyt i silne pofałdowanie błony śluzowej jelita.

Nieżyt jelit powstaje przy nagromadzeniu się w przewodzie pokarmowym u zwierząt moniezia *expansa*, *ascaris*, *trichina* i *sclerostomum*.

U drobiu *trichosoma* żyjąca w jelicie ślepem, wywołuje silne zapalenie błony śluzowej.

*Echinorrhynchus gigas* zagrzebuje się głęboko w błonę śluzową jelit i wywołuje wrzody, mogąc przebić jelito i spowodować peritonitis, do którego powstania pomagają mu bakterie wnikające przez ranę uczynioną przez *echinorrhynchus*.

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka mogą wywołać także larwy gza końskiego; larwy gza owczego (*oestrus*) wywołują na błonach śluzowych jam głowy zapalenie.

Niektóre pasożyty lub ich młodociane formy rozwijając się w tkance (n. p. *echinococcus* w wątrobie, w płucach, *distomum hepaticum* w wątrobie) tak szybko i w takim rozmiarze, że mogą wywołać zanik prawie zupełny samego narządu.

Pierwotniaki wnikające do komórek lub jąder komórek (*cylospora cariolitica*) pożerają powoli komórki i niszczą je w zupełności. Przy masowej inwazji (*coccidiae*) dotyczące partie błony śluzowej mogą być zupełnie pozbawione nabłonka (*Fiebiger*).

Trychiny mięśniowe wywołują szkliste zwyrodnienie włókien mięsnych i wytwarzają tkanko-łącznową otoczkę, w której następnie osadzają się sole wapniowe.

Niektóre pasożyty wywołują przy pomocy bakterji przedostających się z jelit ropienie.

Pasożyty mogą być przyczyną zaburzeń tylko w pewnych narządach albo wywoływać zaburzenia ogólne ustroju jak: podwyższenie wewnętrznej ciepłoty, niedokrewność, obrzęki, wodną puchlinę, prowadzące mierzadko do zejścia śmiertelnego.

Niektóre pasożyty bądź to z konieczności swego rozwoju, bądź sposobnościowo mogą się przenosić ze zwierzęcia na człowieka i odwrotnie (androzoony) n. p. taenia solium w młocianej swej postaci jako wągier znajduje się u świń, w dojrzałej u człowieka; świerz b z konia może przejść na człowieka i t. d.

### Czynniki zakaźne.

Zakażeniem (infectio) nazywamy wnikięcie do organizmu chorobotwórczych drobnoustrojów (zakaźników, zarazków, mikrobów, bakterji).

Istota choroby zakaźnej nie polega tylko na samej obecności drobnoustrojów w organizmie, ale także na ich zdolności wywołania choroby. Samo wnikięcie drobnoustrojów do organizmu nie wystarcza zatem do pojęcia choroby zakaźnej, wnikięte drobnoustroje muszą wywołać chorobę zakaźną czyli zakażenie, jako reakcję ze strony napadniętego przez nich organizmu w postaci objawów (znak) chorobowych.

Drobnoustroje zaliczane są częściowo do świata roślinnego, częściowo do zwierzęcego (protophytae i protozoa). Drobnoustrojami chorobotwórczymi należącymi do świata zwierzęcego w medycynie weterynaryjnej są niektóre pierwotniaki — protozoa (trypanosoma, piroplasma, babesia), do świata roślinnego należą drobnoustroje zwane ogólnie bakterjami (Davaigne i Cohn) lub schizomycetami (Naegeli), która to ostatnia nazwa przyjęła się u niektórych grzybków chorobotwórczych (trichomyces, actinomyces, blastomyces, botriomyces eumecytes, hyplamyces).

Niektóre bakterje są tak małe, że nawet przy najsilniejszym powiększeniu pod mikroskopem są niewidzialne a ciała ich przechodzą przez najbardziej gęste filtry i stąd te bakterje nazywają się ultramikroskopowymi, inne dadzą swą wielkość określić mikronem ( $\mu$ ). Bakterje stanowią jednokomórkowe twory bez jądra, o kształtach kuli, pałeczki lub śruby, a mimo, że zaliczane są do świata roślinnego nie posiadają chlorofilu.

Rozmnażają się albo przez podział, albo tworzą także formy trwałe zwane zarodnikami lub sporami.

Dzielenie się bakterji powoduje albo zupełne rozłączenie się poszczególnych osobników od siebie, albo łączność jest mniej lub więcej silnie zachowana. Jeżeli drobnoustroje posiadają kształt kulisty, tworząc rozrzucone, poszczególne ziarna to nazywają się ziarniakami (cocci), ziarna po dwa ze sobą złączone — dwoinki (diplococci), paciorkowce (streptococci), gronkowce (staphylococci), pakieciki złączone po cztery osobniki w każdej z trzech płaszczyzn (sarcinae). Bakterie o kształtach prostej pałeczki, zwane są prątkami (bacillus). Jeżeli pałeczki posiadają wtki, wtedy są ruchome (mono-peri-amphi-lophotricha).

Bakterie kształtu śruby, nazwane zostały krętkami (spirillae).

Ponieważ niektóre bakterie wymagają do swego rozwoju tlenu, rozróżnia się tlenowce (aërob) i beztlenowce (anaerob). Inne wymagają pewnej określonej skali ciepłoty (optimum temperatury rozwojowej), inne znowu szczególnych pożywek, warunków otoczenia i zależnie od nich rozwój bakterji będzie różny, a nawet całkiem zmienny (objaw mutacji).

Nie wszystkie bakterie wywołują choroby zakażne czyli są chorobotwórczemi.

W przewodzie pokarmowym lub w innych jamach i narządach ciała zwierząt znajdują się miliony najrozmaitszych drobnoustrojów n. p. w żwaczu bydła rogatego, które żywiąc się treścią żwacza, równocześnie przyczyniają się do lepszego rozłożenia karmy, nie tylko nie sprowadzają choroby, ale są organizmowi pożyteczne (komensualizm, symbioza).

Inne znowu bakterie jakkolwiek nie przynoszą organizmowi zwierząt pożytku, to jednak są dla organizmu obojętne. Jednak i te niewinne i pożyteczne drobnoustroje zwane saprofitami, nagromadzone w zbyt wielkiej ilości lub znalazłszy się w innych warunkach, n. p. przy zmniejszeniu odporności organizmu mogą się stać jadowitemi, szkodzić organizmowi i wywołać chorobę <sup>1)</sup>. Chorobotwórcze bakterie mogą wywołać chorobę tylko u jednego lub kilku osobników (wypadki sporadyczne), bądź wywoływać zarazę (enzoocja, epizoocja).

Pewna liczba zarazków przebywa w ziemi (wąglik, obrzęk złośliwy, szelestnica, różycyca świń), stąd dostają się do organizmu, podczas gdy inne żyją tylko w ciele (bac. pyogenes, bac. mallei) <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Samozakażenie (autoinfectio).

<sup>2)</sup> Dawniej przypuszczano przenoszenie się zarazków przez powietrze „per miasmam”.

W ciele bakterji znajdują się pewne ciała (proteiny bakteryjne), które po dostaniu się do ciała zwierzęcia wywołują ze strony organizmu pewne swoiste reakcje (gorączka).

Oprócz tego w ciele bakterji znajdują się istoty, nazwane agresynami (Kruse), które posiadają własność zmniejszania odporności organizmu czyli czynią ustrój bardziej skłonny (dispositio) do zakażenia i powstrzymują fagocytozę.

Znowu inna grupa bakterji wydziela jady na zewnątrz swego ciała (ektotoksyny) lub tworzy tylko jady wewnątrz swego ciała (endotoksyny), które po rozpadzie bakterji uwalniają się; w końcu inne posiadają jady innego rodzaju w pierwszczy komórki.

Zdolność chorobotwórczą bakterji nazywamy jadowitością i żywotnością (virulentio), która tak w warunkach naturalnych jak i sztucznych może się wzmacniać lub osłabiać. Jadowitość można wzmóc przez jedno lub kilkakrotne przejście pewnych bakterji przez organizm zwierzęcy, przez dostanie się do nich lub przeszczepienie do nich innych bakterji<sup>1)</sup>. Jadowitość słabnie przez długi ich pobyt na sztucznych pożywkach, przez ogrzewanie, aż do zupełnego nawet zabicia bakterji lub działanie na nie różnych środków chemicznych oraz przez przeszczepianie ich na zwierzęta mniej wrażliwe.

Bakterje chorobotwórcze mogą wnikać różnymi drogami do organizmu.

Przewód pokarmowy, przewód oddechowy, naruszony naskórek lub nabłonek, rany<sup>1)</sup>, przewód moczowo-płciowy to najczęstsze bramy ich wejścia. Czasami jednak wykrycie tej bramy jest wprost nie do wyśledzenia (infectio cryptogenetica).

Objawy chorobowe nie występują bezwzględnie po wnikięciu bakterji chorobotwórczych, do wystąpienia tych objawów potrzeba pewnego czasu, który nazywamy okresem wylegania się choroby (incubatio).

Do powstania zarazy potrzeba pewnych warunków, a te są:

1. Źródło zakażenia.
2. Przenośniki.

<sup>1)</sup> Zakażenie mieszane (infectio mixta).

<sup>1)</sup> Wogóle wszelki uraz stanowi locus minoris resistentiae dla drobno-ustrojów (Schüller).

3. Brama wejścia.
  4. Pewna konieczna ilość i wirulencja zarazków.
  5. Wrażliwość organizmu.
- Te warunki muszą zaistnieć, aby zaraza powstała.

### Zakażenie a odporność.

Niejednokrotnie u wielu osobników można wykazać obecność drobnoustrojów chorobotwórczych, które stale wywołują pewną chorobę zakaźną, a jednak te osobniki mimo ich obecności nie zapadają na daną chorobę, gdyż są odporne czyli niewrażliwe. Własność niewrażliwości lub mniejszej wrażliwości organizmu na choroby nazywamy odpornością (immunitas).

Rozróżnia się rozmaite rodzaje odporności:

a) Odporność wrodzona (im. congenita, — także wytrzymałością — *resistentio* zwana) jest to odporność, którą posiadają niektóre osobniki z natury zdrowe, nie zapadające na pewne choroby zakaźne mimo narażenia ich na zakażenie w równej mierze z innymi osobnikami i mimo jeszcze nie przebycia danej choroby zakaźnej. Odporność wrodzona jest zazwyczaj ogólną t. zn. dotyczy wogóle chorób zakaźnych, ale jest też niestałą, zmienną, pozorną, czyli względną (*immunitas relativa*) t. zn. zależną od szeregu czynników naturalnych lub sztucznych, które mogą ją osłabić lub znieść zupełnie.

Do czynników osłabiających odporność zaliczamy: zaziębienia, głód, złe odżywianie, przemęczenie, zatrucia, przewlekłe schorzenia i zaburzenia w przemianie materji.

Odporność wrodzona może być indywidualną czyli osobniczą, jednositkową, gatunkową, dotyczącą całego gatunku zwierząt n. p. odporność bydła rogatego na nosaciznę, jednokopytnych na księgosusz, psów na różycę świni, gołębi na węglik i t. d. i rasową, która zazwyczaj jest bardzo pozorną i względną n. p. bydło stepowe jest odporniejsze na księgosusz jak bydło rasy nizinnej, owce algieryjskie są odporniejsze na węglik jak długo ogoniaste.

Względność odporności wrodzonej wobec zarazków chorobotwórczych, mogących rozwijać swoje działanie szkodliwe tylko po przedostaniu się do ustroju drogą przewodu pokarmowego, może polegać n. p. na wydzielaniu wielkiej ilości kwasu solnego, który może drobnoustroje zniszczyć już w żołądku i w ten



sposób uchronić organizm od dostania się zarazków do jelit lub innych narządów, gdzie mogłyby rozwinąć działanie chorobotwórcze.

Odporność wrodzona może być jednak także stałą, prawdziwą (*immunitas vera*) czyli polegać na urządzeniach ochronnych, znajdujących się wewnątrz organizmu t. zn. w samych komórkach względnie krwi i innych sokach organizmu.

b) Odporność nabyta (*immunitas aquisita s. haematogenes*) jest odpornością, którą organizm pierwotnie wrażliwy na pewną chorobę zakaźną, w sposób naturalny lub sztuczny nabył.

W sposób naturalny zdobywa organizm odporność nabytą przez naturalne zakażenie lub przebycie choroby zakaźnej.

W sposób sztuczny można organizm uodpornić przez wprowadzenie do ustroju drobnoustrojów o pełnej żywotności i jadowitości lub drobnoustrojów osłabionych, a nawet zabitych oraz wyciągów z nich, albo w końcu podając pewnemu organizmowi gotowe już ciała ochronne, wytworzone przez inny organizm n. p. przez wstrzyknięcie surowicy uodparniającej.

Odporność nabyta może być czynną (*im. activa*), t. j. uzyskana przez sam ustrój, który broniąc się przed działaniem drobnoustrojów, sam wytwarza ciała ochronne. Odporność czynna powstaje powoli (w ciągu najmniej 10—14 dni), gdyż odpowiednie komórki stopniowo tylko mogą wytwarzać ciała uodparniające, które powoli przenikają do krwi.

Odporność bierna (*im. passiva*) polega na tem, że ustrój sam nie bierze czynnego udziału w wytwarzaniu ciał ochronnych, a zatem nabywaniu odporności, lecz otrzymuje je (niweczniki) już gotowe n. p. przez wstrzyknięcie surowicy, bo wtedy korzystając już z dostarczonej broni, walka ustroju z drobnoustrojami wzgl. z ich jadami jest bierną. Odporność bierna następuje szybko, prawie natychmiast po wstrzyknięciu surowicy uodparniającej, trwa jednak także krótko i szybko znika.

Odporność nabyta tak czynna jak i bierna, różni się tem od odporności wrodzonej, że odporność nabyta jest ściśle swoistą t. zn. dotyczy tylko tej choroby zakaźnej, którą ustrój przebył lub przeciw której został czynnie lub biernie uodporniony.

Drobnoustroje mogą działać chorobotwórczo na organizm zakażony w dwojaki sposób albo przez jady (toksyny), wydzielane na zewnątrz swego ciała czyli przez tak zwane jady praw-

dziwe czyli zewnętrzne (ektotoksyny<sup>1)</sup>), albo drobnoustroje chorobotwórcze mogą działać na zakażony ustrój zapomocą jądów wewnętrznych (endotoksyny), które są tak silnie związane z ciałami drobnoustrojów, że oddzielać się nie dają czyli, że ciała drobnoustrojów chorobotwórczych same jako takie działają jałowicie na organizm.

Stąd odporność wrodzona jak i nabyta (tak czynna jak i bierna) może być odpornością przeciw ektotoksynom czyli jadom i odpornością przeciw endotoksynom czyli przeciw samym drobnoustrojom.

N. p. bydło rogate posiada wrodzoną gatunkową odporność przeciw nosaciznie (*malleus*), czyli przeciw endotoksynom t. j. samym bakterjom nosaciznowym (*bac. mallei*).

Drób posiada wrodzoną odporność przeciw jadowi tężcowemu czyli ektotoksynom prątka tężcowego (*bac. tetani*).

Koń, który przetrwał tężec (*tetanus*), posiada odporność nabytą czynną przeciw ektotoksynie tężcowej.

Koń zdrowy szczepiony ochronnie przeciw tężcowi surowicą przeciw tężcową, nabywa odporności nabytej, biernej przeciw ektotoksynie tężcowej.

Trzoda chlewna, która przetrwała różycę (*erysipelas suis*) posiada odporność nabytą czynną przeciw bakterjom różycy (*bac. erysipelatis suis*) czyli przeciw endotoksynom tych bakterji.

Trzoda chlewna, którą ochronnie szczepiono samymi kulturami prątków różycowych, nabywa odporności nabytej czynnej przeciw endotoksynom różycowym.

Trzoda chlewna, którą ochronnie szczepiono i kulturami prątków różycowych i równocześnie surowicą, nabywa odporności nabytej czynno-biernej czyli mieszanej przeciw endotoksynom prątków różycowych.

Trzoda chlewna, którą bądź to ochronnie bądź to leczniczo zaszczepiono samą surowicą, nabywa odporności nabytej biernej przeciw endotoksynom bakterji różycowych.

### Teorie odporności.

Mimo wszelkie wysiłki i zdobycze wiedzy, mimo poznania komórki do ostatniego okresu jej skupienia naturalnego t. j. dro-

<sup>1)</sup> Ektotoksyny są ciałami chemicznymi bardzo skomplikowanymi, które dają się od ciał drobnoustrojów oddzielić, są rozpuszczalne w wodzie i są wrażliwe na działanie wyższej ciepłoty oraz czynników chemicznych.

biny białkowej (micelle), mimo teorii Ehrlicha, która zdawało się potrafi wytłumaczyć wszystkie zjawiska odporności, do dnia dzisiejszego tylko zjawiska związane z odpornością przeciwko jadom bakteryjnym (ektotoksynom) a zatem odporność antitoksyczna, została stosunkowo prawie w zupełności zbadana, podczas, gdy na wytłumaczenie odporności przeciw samym bakterjom (endotoksynom) sili się cały szereg teorii, z których żadnej nie udało się dotychczas uzyskać ogólnego uznania i wytłumaczyć wyczerpująco zjawiska przeciw samym drobnoustrojom.

Najstarszą, dziś tylko historyczną wartość posiadającą teorią o odporności jest teoria wyczerpania Pasteura, która tłumaczyła odporność tem, że wnikięte do ustroju bakterje zużywają do tego stopnia zawarte w organizmie istoty odżywcze, że bakterje, które później wnikają nie mają już środków odżywczych dla swego bytu i rozmnażania się, gdyż organizm został już przez ich poprzedników z istot odżywczych w zupełności wyczerpany.

Teoria zachowawcza (retencyjna) Chauveau. Drobnoustroje wytwarzają produkta przemiany materji, które stają się trującymi znowu dla samych drobnoustrojów. Im więcej wytworzonych produktów szkodliwych, tem więcej drobnoustrojów ginie, a tem samem ustrój zwycięża.

Teoria dostosowania (lokalistyczna) Buchnera. W walce z drobnoustrojami zwyciężą i pozostają tylko silne komórki organizmu, które przenoszą tę własność na potomstwo.

Teoria fagocytów Miecznikowa. Białe ciała (leukocyty) krwi przyciągają i pożerają drobnoustroje. Drobnoustroje wnikięte do ciała wytwarzają materje, które zwabiają leukocyty (Pfeffer-Buchner — haemotaxis).

Teoria humoralna. Buchner-Nutall sądzą, że surowica krwi zawiera swoiste substancje t. zw. aleksyny, które zabijają bakterje.

Teoria Kossel-Buchner-Halm-Bordet. Białe ciała krwi nie działają ani na mocy fagocytozy, ani na drodze hemotaktycznej, lecz wydzielają substancje zabijające bakterje.

### Teoria bocznych łańcuchów Ehrlicha.

Jady zewnętrzne (ektotoksyny) posiadają własność, że wprowadzone do ustroju, powodują powstanie w nim przeciwwadów czyli antitoksyn, które łącząc się z jadami (toksynami) zobojętniają je, znosząc w ten sposób ich jadowite działanie.

Według Ehrlicha ektotoksyny działają szkodliwie, dopiero po poprzednim związaniu wrażliwych komórek ustroju. Wiązanie jest własnością czysto swoistą i polega na powinowactwie chemicznem t. zn., że jeżeli wrażliwe na daną toksynę komórki nie posiadają do niej powinowactwa chemicznego i nie mogą jej związać, wówczas toksyna nie może działać trująco. Dowodu na to dostarczył Wassermann z ektotoksyną tężcową,

która działa swoiście na komórki nerwowe. Wassermann zmieszał toksynę tężcową z zawiesiną mózgu świnki morskiej, zostawił tę mieszaninę przez godzinę w termostacie w ciepłocie 37° C. i następnie wstrzyknął ją śwince morskiej. Świnka nie zapadła na tężec, gdyż toksyna związana z komórkami nerwowymi mózgu zawartymi w zawieszynie, nie mogła się już chemicznie połączyć z komórkami nerwowymi świnki morskiej, a tem samem wywołać tężca. Jeżeli jednak zmieszał ektotoksynę tężcową z komórkami n. p. wątroby, do których jad tężcowy nie posiada powinowactwa chemicznego i wstrzyknął śwince morskiej tę zawieszinę z komórek wątrobowych i jadu tężcowego, to świnka zapadła na tężec, bo ektotoksyna tężcowa nie związana z komórkami wątrobowymi, jako wolna — związała się chemicznie z komórkami nerwowymi świnki morskiej, której tą zawieszinę wstrzyknął i wywołała tężec.

Podobnie jak zawiesina z komórek wątrobowych i jadu, tak też zawiesina z jadu i komórek nerwowych mózgu pochodzącego od zwierzęcia niewrażliwego w zupełności na tężec, n. p. żółwia wstrzyknięta śwince morskiej wywołałaby tężec, gdyż komórki nerwowe żółwia nie posiadają żadnego powinowactwa do jadu tężcowego, (podobnie jak n. p. komórki wątroby) nie łączą się z nim, pozostawiając go niezwiązanym, wolnym, a przeto wstrzyknięta zawiesina, posiadając jad tężcowy nie związany wywoła tężec, bo jad tężcowy połączy się wówczas z komórkami nerwowymi świnki morskiej.

Aby zrozumieć powstawanie przeciwjadów (antitoksyn), należy przyjąć wraz z Ehrlichem, że drobina żywej pierwoszczy składa się z centralnej grupy atomów t. j. jądra, na obwodzie którego znajduje się cały szereg innych grup atomowych, w postaci łańcuchów bocznych o różnem powinowactwie chemicznem, których zadaniem jest odżywiać drobinę. Istota odżywcza wchodząc w skład drobin, musi się wpierw związać chemicznie z jednym z łańcuchów bocznych tej drobinę<sup>1)</sup>. Łańcuchy boczne mogą wiązać nie tylko istoty odżywcze ale i inne ciała n. p. jady (ektotoksyny) o ile posiadają do nich powinowactwo chemiczne.

Te łańcuchy boczne nazywa Ehrlich ogólnie chwytnikami czyli receptorami.

Ektotoksyna znowu składa się według Ehrlicha z dwóch

<sup>1)</sup> Łańcuchy boczne, które wiążą się tylko z istotami odżywczymi drobin, nazywa Ehrlich nutrireceptorami.

grup — z grupy chwytниковей czyli haptoforowej i trującej czyli toksoforowej.

Ektotoksyna może działać tylko wtedy trująco na komórkę, jeżeli drobiny pierwoszczy tej komórki posiadają łańcuchy boczne (receptory, chwytniki) o powinowactwie chemicznem do tej toksyny, gdyż wtedy po związaniu się grupy haptoforowej toksyny z odpowiednim chwytnikiem (receptorem) drobiny, może druga grupa drobiny, grupa toksoforowa działać na daną komórkę trująco.

Gdy toksyna połączy się z drobiną komórki, grupa toksoforowa działając trująco wywołuje w czynnościach drobiny pewne zaburzenia. Jeżeli toksyna zajmie większą ilość łańcuchów bocznych tej samej drobiny, to drobina przestaje prawidłowo funkcjonować, jeżeli wielka ilość drobin zostaje w ten sposób uszkodzona, to cała komórka przestaje funkcjonować czyli obumiera, jeżeli znowu większa ilość komórek jakiegoś narządu będzie uszkodzona, to część lub cały narząd zaprzestaje swych prawidłowych czynności, a w końcu przy zadziałaniu wielkiej ilości toksyn cały organizm choruje lub obumiera.

Grupa chwytnikowa (haptoforowa) służy tylko do połączenia się z receptorem, grupa toksoforowa działa trująco.

Grupa trująca (toksoforowa) jest wrażliwą na wpływ wyższej ciepłoty (termolabil), to też toksyna ogrzana traci swe jadownicze własności. Grupa haptoforowa posiada własności stałe, w wyższej ciepłocie nie zmienia swych własności (termostabil) i zachowuje własności wiązania się z receptorem wzgl. antitoksyną.

Drobina toksyny, która przez ogrzanie straciła swe własności trujące czyli utraciła grupę toksoforową, nazywa się toxioid'em.

Gdy mała ilość toksyny znajduje się w sokach ustroju t. zn. kiedy do drobin poszczególnych komórek organizmu, dostają się nieliczne drobiny toksyny i łączą z odpowiednimi bocznymi łańcuchami tych drobin, wówczas chociaż występują pewne zaburzenia w drobinach komórek, czyli komórki wprawdzie chorują, ale starają się one przyswoić drobiny toksyn tak jak drobiny istot odżywczych, nie mogąc jednak tego dokonać odrzucają toksynę, wraz z całym łańcuchem bocznym (receptorem — chwytnikiem), a w miejscu odrzuconych receptorów (chwytników) dla zapelnienia ubytku, regenerują się nowe receptory, które mogą się znowu połączyć z drobiną toksyny i znowu są przez dro-

biny odrzucane. Proces łączenia się receptorów z drobinami toksyn i odrzucania receptorów może powtarzać się wielokrotnie, i według biologicznego prawa Weigerta w sposób nadmierny. Wskutek przedrażnienia drobina pierwoszczy wytwarza w nadmiarze takie same receptory, jak te, które połączyły się z drobinami toksyn i zostały odrzucone, ten nadmiar (hyperprodukcja) wytworzonych receptorów, nie związanych już z toksyną odrzuca drobina do otaczających soków, a tem samym do krwi.

Te nadmiernie wytworzone, nie związane i odrzucone receptory, wolno krążące w sokach i krwi ustroju, posiadają w dalszym ciągu powinowactwo chemiczne do drobin toksyny, mogą się z nimi wiązać i je zobojętniać, ale łączenie to odbywa się już poza obrębem wrażliwych drobin komórek i one stanowią właśnie istotę przeciwwjadu czyli antitoksynę.

Wolne, zdolne do łączenia się z toksyną receptory gromadzą się głównie w surowicy krwi i stąd szczególnie surowica krwi posiada antitoksyny t. j. ciała, które wiążą się z toksynami w obojętne, nietrujące ciała.

Antitoksyna, jak wykazują doświadczenia nie niszczy ani nie rozpuszcza jadu (toksyny) tylko łączy się z nim, a przez to działanie jadu zobojętnia.

Łączenie (wiązanie) się toksyny z antitoksyną uważa Ehrlich za połączenie chemiczne, gdyż zobojętnianie toksyn przez antitoksyny odbywa się według prawa stosunków wielokrotnych tak, jak się to odbywa przy połączeniach chemicznych mimo, że ani chemicznych własności ani chemicznej budowy antitoksyn nie udało się dotychczas wykazać.

Przypuszcza się tylko, że antitoksyny są ciałami jeżeli nie białkowymi w zupełności, to w każdym razie ciałami silnie z białkami związanymi. Niektóre z antitoksyn uważa się za ciała lipidowe.

Antitoksyny są znacznie trwalsze jak toksyny, gdyż dopiero długotrwałe działanie ciepłoty, powyżej 70° C, powoduje ich osłabienie; są jednak ciałami ściśle swoistymi t. zn. wiążą i zobojętniają tylko te toksyny, które spowodowały ich pojawienie się w ustroju i stąd n. p. antitoksyna tężcowa wiąże i zobojętnia tylko ektotoksyny prątka tężcowego, jadów i innych drobroustrojów nie wiąże i nie zobojętnia.

Antitoksyny powstają tylko pod wpływem działania odnośnych toksyn w organizmach i narządach wrażliwych na daną toksynę.

Do wytworzenia antitoksyn w wielkiej ilości, konieczną jest obecność w toksynie tak grupy haptoforowej jak i toksoforowej. Grupa toksoforowa działa szczególnie pobudzająco na wytworzenie się antitoksyny w większej ilości i stąd przy braku grupy toksoforowej, a zatem przy obecności tylko toksoidu czyli receptorze z samą tylko grupą haptoforową, antitoksyny wytwarzają się w mniejszej ilości.

Obecność i tworzenie się antitoksyn tłumaczy dostatecznie odporność nabytą przeciw ektotoksynom. Ektotoksyna n. p. prątka tężcowego zostaje związana i zobojętniona, a prątki tężcowe zostają drogą fagocytozy usuwane i przez leukocyty pożarte. Przy działaniu jednak na ustrój endotoksyn, a zatem bezpośrednio samych drobnoustrojów, ustrój posiada broń silniejszą, bo rozpuszcza i zabija drobnoustroje.

Tak jak jedna kategoria receptorów (chwytników) wiąże i zobojętnia entotoksyny, tak druga inna kategoria receptorów, posiada własność rozpuszczania i niszczenia drobnoustrojów.

Te receptory posiadają według Ehrlicha dwie grupy haptoforowe t. zw. grupę cytofilną i komplementofilną, co Ehrlich nazwał ciałami pośrednimi, amboceptorami, Pfeiffer wogóle ciałem ochronnem, Bordet substancją uczulającą (substance sensibilisatrice), a Miecznikow fixatorem.

Obecność tych dwóch substancji wykazał Ehrlich i Morgenroth w sposób następujący. Ogrzewając surowicę ochronną do 55° (inaktywacja) stwierdzili, że straciła ona własność rozpuszczania drobnoustrojów, gdy znowu dodali do tej ogrzanej (inaktywowanej) surowicy, normalnej surowicy (reaktywacja), to z powrotem uzyskała ona własność rozpuszczania drobnoustrojów.

Ciało wrażliwe na ogrzanie nazwali dopełniaczem, komplementem<sup>1)</sup>, ciało niewrażliwe na ciepło dwuchwytnikiem, amboceptorem. Komplement nie jest swoistym, gdyż rozpuszczenie drobnoustrojów następuje i przy dodaniu obcej surowicy, dwuchwytnik jest ciałem ściśle swoistym i dopiero działanie tych dwóch ciał pośredniczy w rozpuszczeniu drobnoustrojów, czyli tworzą właściwe przeciwciało (anticorpus).

W surowicy chorych zwierząt znajdują się wogóle różnorodne przeciwciała, powstające wskutek obecności w ustroju

<sup>1)</sup> Bordet — Buchner aleksyną — Miecznikow cytaza.

ciał wywołujących te przeciwciała. Ciała wywołujące przeciwciała, nazwano antygenami czyli wywoływaczami, a same przeciwciała niwecznikami (anticorpus). Antygenami mogą być tak drobnoustroje chorobotwórcze, jak i obce białka pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego i stąd różne antygeny, wywołują różne przeciwciała.

Tak jak ektotoksyny n. p. prątką tężcowego, gdy dostaną się do ustroju, jako antygeny wywołują powstanie ciał ochronnych w postaci antitoksyn, które wiążą i zobojętniają jad tężcowy, tak drobnoustroje, jeżeli dostaną się do ustroju, wywołują jako antygeny — różne przeciwciała, które te drobnoustroje bądź osadzają (precypityny), bądź zlepiają (aglutyniny), bądź wreszcie rozpuszczają (bakterjolizyny).

Surowice, które zawierają ciała ochronne nazywają się surowicami ochronnymi.

O ile jakiegoś ciała ochronnego (przeciwciała) wytwarza się w surowicy danego zwierzęcia bardzo wiele t. zn. o ile surowica takiego zwierzęcia staje się na obecność danego ciała bardzo czuła (działa jeszcze w bardzo wielkiem rozcieńczeniu n. p. 1 : 10.000 i wyżej) wówczas taka surowica nazywa się wysokowartościową.

Najczęściej stosowane są surowice wysokowartościowe:

- a) Surowica aglutynująca i precypitująca oraz
- b) hemolizująca (rozpuszczająca czerwone ciała krwi).

a) Po kilkakrotnem szczepieniu zwierzętom n. p. koniowi pewnego drobnoustroju, jako antygeny, występują w surowicy tego konia przeciwciała, zlepiające zawieszę wstrzykiwanych drobnoustrojów. Są to zlepniki czyli aglutyniny, a surowica zawierająca je w sobie nazywa się zlepiającą czyli aglutynującą. Gdy surowica jest wysokowartościowa, wówczas zlepią zawieszę wstrzykiwanego drobnoustroju nawet w wielkich rozcieńczeniach.

Po zakażeniu naturalnem — pod wpływem zarazka wywołującego chorobę, powstają we krwi chorego zwierzęcia przeciwciała t. zn. surowica od tego chorego zwierzęcia działa na zarazki w ten sposób, że je zlepia.

N. p. surowica konia chorego na nosaciznę będzie zlepiać prątki nosacizny, nawet w wielkich rozcieńczeniach.

Pod względem praktycznym własność ta posiada doniosłe znaczenie i znajduje zastosowanie.



Jeżeli zadawać zwierzęciu na drodze parenteralnej wyciąg z bakterji lub z mięsa względnie wogóle jakiegokolwiek białko, wówczas surowica tego zwierzęcia, nawet w wielkim rozcieńczeniu, daje strąty tylko z białkiem wstrzykiwanem, z innymi zaś białkami strątu nie daje.

Surowicę taką nazywamy strącającą czyli precypitującą.

b) Po kilkakrotnem wstrzykiwaniu zwierzętom n. p. królikom czerwonych ciałek krwi pochodzących od innych zwierząt n. p. od barana, to w surowicy królika powstają przeciwciała rozpuszczające czerwone ciała krwi barana t. zw. hemolizyny.

Surowica taka (w tym wypadku królika) może rozpuszczać nawet w wielkim rozcieńczeniu czerwone ciała krwi barana, ale nie rozpuści czerwonych ciałek krwi innego zwierzęcia i stąd nazywa się surowicą hemolityczną<sup>1)</sup>.

Obok wiązania, zobojętniania, strącania i zlepiania, surowica zwierząt chorych może posiadać jeszcze własności rozpuszczania i zabijania drobnoustrojów.

Ciała rozpuszczające drobnoustroje nazywają się bakterjolizynami, a sam objaw bakterjolizy; ciała w surowicy zabijające bakterje nazywają bakterjocydynami.

Według teorii Miecznikowa leukocyty pożerają drobnoustroje. Ciała, które przygotowują w odpowiedni sposób bakterje do pożarcia przez leukocyty nazwał Wright opsoninami.

Opsonimy znajdują się w surowicy krwi zwierząt zdrowych, ilość ich zwiększa się w czasie zakażenia, a powiększa się w okresie ozdrowienia. Opsoniny w surowicy zwierząt uodpornionych są znacznie mniej wrażliwe na wysoką ciepłotę niż normalne. Opsoniny w surowicy normalnej zostają zniszczone od krótkotrwałego ogrzewania przy 55—60°, swoiste zaś opsoniny (w surowicy zwierząt uodpornionych) wytrzymują ciepłotę 60°. Swoiste opsoniny nazwano bakterjotropinami.

Danysz<sup>2)</sup> w następujący sposób streszcza i wnioskuje o teorii chorób zakaźnych:

1. Stan chorobowy może powstać tylko:

a) przez przenikanie do wewnątrz organizmu drobnoustrojów lub produktów drobnoustroju w stanie kleistym;

<sup>1)</sup> Surowica hemolityczna nazywa się także, od jednego z jej dwóch składników dwuchwytnikiem, amboceptorem, gdyż składa się z dopełniacza czyli komplementu i dwuchwytnika hemolitycznego.

<sup>2)</sup> Teoria chorób zakaźnych i niezakaźnych tłum. Dr. W. Moraczewskiego.

b) przez istnienie w ustroju powinowactwa chemicznego dla wytworów prątkowych.

2. Zakażenie lub zarażenie może nastąpić przez wnikanie prątków lub wytworów prątkowych kleistych przez błony śluzowe przewodu pokarmowego lub oddechowego, albo przez zaszczepienie skórne lub podskórne.

3. Wylęganie w zakażeniu jest okresem czasu niezbędnym dla przystosowania się drobnoustrojów do środowiska i do jego wydzielin albo do bakterjolizy i do wywołania w ustroju stworzenia przeciwciała normalnego lub nadmiernego.

4. Istnienie przeciwciał normalnych w pewnym organizmie dla niektórych drobnoustrojów tłumaczyć się daje:

- a) przez dziedziczność,
- b) przez samoistne szczepienie.

5. Wytwarzanie przeciwciał — jeżeli nie istniały przedtem tłumaczy się samem zakażeniem, albo przenikaniem do organizmu wytworów prątko-kleistych w dawkach odporniających w okresie wylęgania. Drobnoustrój sam w tym razie wytwarza swoiste powinowactwo.

6. Wszelki drobnoustrój, który potrafi dostosować się do środowiska zwierzęcego t. j. dojść do strawiania i przyswajania pewnych ciał zwierzęcych w stanie kleistym, może stać się chorobotwórczym dla tego zwierzęcia.

7. Stan odporny dla przenikania zarazków przez narządy przewodu pokarmowego, polega na zupełnej strawności drobnoustroju i jego wytworów przez trawienie żołądkowo-jelitowe. Stan odporności dla zakażeń przez szczepienie, wynika z niemożności zupełnej odżywiania drobnoustroju w organizmie zwierzęcia.

8. Odporność czynna jest stanem niepodatności ustroju dla pewnej dawki szybko i łatwo strawnych drobnoustrojów chorobotwórczych. Odporność może być powikłaną przeczulicą anafilaktyczną, ilekroć związek przeciwciała z antygenem w nadmiarze, wytworzy ciało nierozpuszczalne mniej lub więcej trudnoprzewodzące. Nie będzie zaś przewrażliwości, ilekroć ciało takie będzie rozpuszczalne i obojętne.

### Gorączka.

Patologiczne podniesienie wewnętrznej ciepłoty ciała, nazywamy gorączką (febris, hypertermia) t. zn., gdy u zwierzęcia

domowego zdrowego n. p. u konia ciepłota wewnętrzna normalna nie przekracza in recto 37.5—38.5° C, to w czasie gorączki ciepłota wewnętrzna podnosi się do 41—42° C a w wyjątkowych przypadkach (tężec), zauważono podniesienie ciepłoty nawet 44—45° C.

Gorączka ulega tym samym wahaniom co i normalna wewnętrzna temperatura ciała, gdyż te same przyczyny, które wywierają wpływ na wahania ciepłoty u zwierząt zdrowych (pora dnia, praca, przyjmowanie pokarmu), działają i u zwierząt gorączkujących, tylko wahania te u zwierząt gorączkujących nie są stałe.

Obraz gorączki zależy od jej przyczyny.

Dotychczas gorączka i jej przyczyny oraz ich objawy, stoją w ścisłym związku wzajemnym, gdyż do dzisiejszego dnia, nie zostało rozstrzygniętem pytanie, co jest właściwą przyczyną gorączki.

Za przyczyny gorączki uważa się:

1. Oddziaływanie bakterji i pasożytów w ustroju. Przebieg gorączki przy chorobach zakaźnych, odznacza się pewnymi, charakterystycznymi cechami (gorączka septyczna).

Bakterje żywe i zabite, oraz niektóre pierwotniaki, wywołują gorączkę, o ile same lub ich produkty dostaną się do krwiobiegu.

Bakterje znajdujące się w ustroju, działają szkodliwie na komórki ustroju i powodują ich rozpad.

Czynnikiem głównie wywołującym gorączkę, mają być ciała białkowate.

2. Szczątki tkanek ustroju bez udziału drobnoustrojów, powstające wśród normalnej jak i patologicznej przemiany materji, same przez się, mogą wywołać gorączkę (gorączka aseptyczna).

W ten sposób tłumaczy się gorączkę, występującą przy złamaniach podskórnych i znacznych wylewach krwi.

Edelberg starał się udowodnić, że ciało tworzące się przy krzepnięciu krwi (zaczyn włóknikowy-fibrinogen), może wywołać gorączkę.

3. Powstawanie gorączki zależy od zachowanej czynności układu nerwowego czyli ośrodków regulujących ciepło, co udowodnia przecięcie wysokie rdzenia pacierzowego i wpływ środków ogólnie znieczulających, przy których to stanach gorączka

tylko w obecności bakterji i pasożytów

tylko w obecności szczątków tkanek

się nie pojawia (Mendelson) oraz występywanie gorączki przy chorobach układu nerwowego i mózgu (poliomyelitis, polioencephalitis, meningitis).

4. Niektóre trucizny, wywołujące kurcze, mogą wywoływać podwyższenie lub obniżenie ciepłoty wewnętrznej (Harnack, Schwegmann).

5. Zewnętrzne czynniki fizyczne (rażenie z gorąca, ciężka praca, wysiłki mięśniowe) mogą wywołać gorączkę.

Według Krehla przyczyna jest w tym wypadku pochodzenia mózgowego, mianowicie występują tu zmiany w komórkach mózgowych, spowodowane przegrzaniem ustroju.

Przyczyny dlaczego w gorączce ciepłota ciała jest wyższą, niż w stanie zdrowia są:

1. Niestosunkowo wysokie wytwarzanie się ciepła w ustroju, w porównaniu z nieznaczną jego utratą w czasie gorączki.

Według Krehla ustrój znajdujący się w stanie gorączkowym, zużywa wszystkie środki jakimi rozporządza w celu zwiększenia własnej ciepłoty t. zn. nagrzewa się silnie ale o ile możliwości najmniej oddaje ciepła.

Liebermeister tłumaczy zmniejszoną utratę ciepła w czasie gorączki podrażnieniem nerwów naczynio-ruchowych, wskutek czego następuje skurcz naczyń krwionośnych i skóra się oziębia. To oziębienie skóry, pobudza wyrównanie chemiczne, następują skurcze mięśniowe zwane dreszczami, które nie dopuszczają do oziębienia.

Stern twierdzi, że wyrównanie ciepła w gorączce jest zachowane, lecz w stosunku do potrzeb środki wyrównania ciepła w gorączce czyli urządzenia regulujące, nie są tak sprawne jak w stanie normalnym i stąd mimo oziębienie skóry, nie może być wydalony całkowity nadmiar ciepła.

Senator zmniejszoną utratę ciepła w czasie gorączki tłumaczy naprzemiennem rozszerzaniem i zwężaniem się naczyń krwionośnych skóry w stanie gorączkowym.

2. Zmniejszone wydalanie wody z ustroju.

3. Zmniejszone przewodnictwo i promieniowanie skóry.

4. Wzmoczone utlenianie czyli pochłanianie tlenu przez ustrój gorączkujący.

W produkcji ciepła wzmoczonego w czasie gorączki, biorą udział tak wielkie narządy gruczołowe (wątroba, nerki) jak i mięśnie.

### Wpływ gorączki na ustrój.

W czasie gorączki występuje w wyższym stopniu rozkład białka.

1. Wzmoczenie rozpadu białka, zaczyna się już z chwilą zadziałania przyczyny wywołującej gorączkę. Największy rozpad białka odbywa się przy ostrych zakaźnych chorobach gorączkowych u osobników młodych i odwrotnie najmniejszy rozpad białka występuje w czasie długotrwałych chorób gorączkowych u osobników osłabionych i starych, jakkolwiek rozpad białka i wzmożone utlenianie nie stoją w stosunku proporcjonalnym do wysokości gorączki (Krehl).

2. Pflüger u zwierząt gorączkujących z powodu zakażenia, wykazał we krwi tętnicznej o wiele mniejszą zawartość kwasu węglowego, aniżeli w warunkach normalnych, czemu przeczy Schmiedeberg.

3. W czasie gorączki wydziela ustrój więcej azotu.

4. Glikogen zawarty n. p. w wąrobie wskutek gorączki jak również tłuszcz, szybko ulegają rozpadowi.

5. Mohr wykazał w czasie gorączki, zwiększone wydzielanie cukru.

6. W czasie gorączki występuje zwyrodnienie cme narządów mięsowych. Komórki n. p. wątroby, nerek lub śledziony, ulegają zwyrodnieniu, a połączenie komórek rozluźnia się.

7. W czasie gorączki występuje zwiększenie zawartości wody w tkankach. Znaczne wydzielanie moczu przy spadku temperatury n. p. w trzecim stadium (resolutio) zapalenia krupowego płuc, przy zarazie piersiowej u koni, polega przeważnie na nieprawidłowem rozmieszczeniu utraty wody. Nadmiar wody dotyczy przeważnie komórek ustroju, zwiększa się jedynie własność imbibicyjna komórek, gdyż nadmiar ten nie przechodzi ani do krwi ani do limfy (Schwenkenbecher i Inagaki).

Stan gorączkowy sam przez się jest dla ustroju szkodliwy. Przy chorobach zakaźnych znaczenie gorączki dla ustroju polega na wyniszczeniu ustroju. Niektórzy badacze przypuszczają, że gorączka przy istnieniu zakażenia, przynosi korzyść, polegającą na osłabieniu czynnika zakaźnego. Dawny ten pogląd w ostatnich czasach zyskuje coraz więcej zwolenników, gdyż niejednokrotnie przypadki kliniczne, jakby udowadniały korzystny wpływ podwyższonej temperatury wewnętrznej przy chorobach zakaźnych. N. p. zazwyczaj przy zarazie piersiowej u koni, prawie równocześnie ze zniknięciem stłumienia a zatem i zwątrobieńcia płuc,

gorączka opada i wówczas rokuje się pomyślnie. Jeżeli zaś gorączka opadnie a stłumienie a zatem zwątrobieńnię płuc w dalszym ciągu istnieje, rokowanie jest niepewne a nawet niepomyślnie, gdyż w większości tych wypadków następuje zejście śmiertelne.

Wysoką gorączkę przy chorobach zakaźnych dlatego uważa się za niebezpieczną, bo jest wyrazem ciężkiego zakażenia i w tych wypadkach stopień zakażenia w następstwach jest niebezpieczniejszym od samej gorączki. Wysoka gorączka powoduje niebezpieczeństwo przegrzania ustroju czyli działa podobnie jak rażenie z gorąca.

Przeciwnieństwem gorączki jest obniżenie ciepłoty ciała niżej normy, który to stan w najwyższym stopniu nazywa się zapadem (collapsus).

Przyczyną obniżenia niżej normy ciepłoty wewnętrznej ciała jest upośledzone utlenianie i oddawanie ciepła.

Między zapadem a gorączką nie ma wyraźnych granic, są tylko przejściowe stadia, a wspólną cechą gorączki i zapadu według Maragliano jest upośledzone ukrwienie skóry.

Jansen nie utożsamia wybitne obniżenie temperatury z zapadem. Zapad zazwyczaj prowadzi do obniżenia temperatury ciała, lecz temperatura może również znacznie opadać bez objawów zapadu.

Temperatura poniżej normy i zapad występują przy:

1. Chorobach zakaźnych. Romberg, Paessler i Bruhns udowodnili, że zaburzenia w krążeniu, powstające przy chorobach zakaźnych, polegają na porażeniu naczyń pochodzenia ośrodkowego, zwłaszcza w zakresie naczyń trzewnych. Wskutek rozszerzenia tego wielkiego koryta naczyniowego, zbiera się w niem wielka ilość krwi, serce nie może wypełniać się dostatecznie, ciśnienie krwi opada, a czynność mięśni, wytwarzających ciepło, o tyle się obniża, że ustrój mimo zmniejszonej utraty ciepła, nie jest w stanie utrzymać właściwej mu utraty ciepła.

2. Ciężkich obrażeniach (stłuczenia).

3. Silnych krwotokach.

4. Długotrwałych ogólnych znieczuleniach, zwłaszcza u osobników osłabionych.

5. Drażącym zapaleniu otrzewny.

6. Zatruciach alkaloidami i środkami należących do grupy alkoholów.

### Śmierć — (mors, exitus letalis).

Podobnie jak określenie istoty choroby, tak też i określenie istoty śmierci jest trudne.

Jest to zjawisko fizjologiczne albo patologiczne. Tkanki starzeją się, następstwem tego jest śmierć fizjologiczna — *marasmus senilis* — zanik-uwiąd starczy.

Ziegler określa śmierć jako zupełne zniesienie czynności życiowych. Ribert, rozszerzając i pobłębiając twierdzenie Koczel'a, uważa śmierć za prawdziwą dopiero wtedy, gdy po ostatnim oddechu i skurczu serca, zaniknie wszelka pobudliwość tkanek. Dopóki pobudliwość tkanek utrzymuje się, mimo ustania czynności oddychania i serca, uważa śmierć za pozorną.

Śmierć zdaniem Marx'a nie jest jednolitym aktem, ale szeregiem ruchów, czyli jest procesem złożonym.

Morfologicznie organizm zwierzęcy jest zbiorem komórek a komórki te złączone w systemy tkanek, nabrały rozmaitych własności i różną posiadają wytrzymałość na brak tlenu i odżywienia.

Ponieważ tkanki w ustroju nie są jednolite, przeto nie są też jednakowo wrażliwe na brak tlenu i odżywienia i stąd po ustaniu czynności serca i oddychania nie wszystkie w jednakowym czasie zamierają.

Najwrażliwszą tkanką na brak tlenu jest tkanka nerwowa, której czynność ustaje z chwilą przerwania względnie z chwilą nagłego ograniczenia znaczniejszego dopływu krwi do niej. Stąd słusznem jest przypuszczenie, że rzeź bywała przez umiejętnie szybko przeprowadzone poderżnięcie gardła jest najbardziej humanitarną.

Jakkolwiek mózg i cały system nerwowy oddziałują na brak tlenu i odżywienia natychmiastowem zawieszeniem swych czynności, to jednak nie ulegają one jeszcze w tym samym czasie śmierci, jak tego dowodzą doświadczenia Prusa, któremu udawało się nawet po upływie godziny przywrócić psy do życia, u których stwierdzał ustanie oddychania oraz czynności serca na odsłoniętym sercu po uduszeniu, otruciu chloroformem lub rażeniu prądem elektrycznym.

Zdaniem Antonelli'ego <sup>1)</sup> najpierw stają się wśród agonji niepobudliwe nerwy smakowe, po nich nerwy węchowe, dalej

<sup>1)</sup> Cytowano z Wachholza.

nerwy wzrokowe, słuchowe a w końcu dopiero nerwy dotykowe.

Inne tkanki zachowują się przez pewien krótszy lub dłuższy czas swe właściwości życiowe mimo ustania czynności serca i oddychania.

Mięśnie zachowują swą pobudliwość na podniecie mechaniczną i elektryczną i ulegają samoistnym skurczom jeszcze w dwie godziny po śmierci. Żrenice są wrażliwe na wpływy toksyczne (atropina, ezeryna). Ruch robaczkowy utrzymuje się przez kilka godzin. Ruch nabłonków migawkowych n. p. w plemnikach utrzymuje się do 72 godzin (Hofmann).

Według Ferrai'ego <sup>1)</sup> trawienie może się jeszcze odbywać przez 8 godzin po śmierci, a natężeniem swem odpowiada trawieniu w pełni życia przez godzinę. Ten sam badacz stwierdził, że pokarmy mogą po śmierci uleść nadtrawieniu w żołądku, także pod wpływem gnicia trupa.

Z chwilą ostatniego skurczu serca powinnyby część krwi u trupa zawierać jeszcze tlen, w który się zaopatrzyła przy ostatnim wdechu. Tymczasem bez względu na rodzaj śmierci wszystka krew u trupa jest pozbawiona po pewnym czasie zupełnie tlenu, gdyż zużyły go dla siebie tkanki, żyjące jeszcze przez pewien czas mimo ustania czynności serca i oddychania.

Odtlenienie oksyhemoglobiny następuje według Gautrel'ta i Laude'ego <sup>2)</sup> w różnym czasie po śmierci zależnie od jej rodzaju; czas ten waha się między 10 minutami a 5 godzinami. Najprędzej następuje ono po śmierci z uduszenia.

Harnack stwierdził jeszcze w 15—20 godzin po śmierci we krwi widmo złożone z hemoglobiny tlenowej i beztlenowej.

Doświadczenie wykazuje, że czynność serca a oddychanie nie ustają równocześnie, bo w jednym wypadku może wpierw ustać czynność serca, a utrzymywać się oddech, w innym odwrotnie.

Śmierć patologiczna występuje wskutek przyczyn chorobowych i jest następstwem trwałego zaprzestania funkcji 3 głównych narządów:

1. Systemu nerwowego centralnego wzgl. porażenie ośrodka oddychania w rdzeniu przedłużonym w na-

<sup>1)</sup> Vjschr. f. g. M. 1900, T. 21.

<sup>2)</sup> Compt. rendus de la Soc. de biol. 1908, T. 44.



stępsztwie utrudnionego, dopływu krwi do podstawy mózgu, działania trucizn na komórki zwojowe, wstrząsu mózgu (commotio cerebri) oraz działania reflektorycznego (mors per apoplexiam).

2. Ustania czynności serca (mors per syncopen) w następstwie toksycznego lub reflektorycznego porażenia serca, wyczerpania i zwyrodnienia mięśnia sercowego, rozdarcia, pęknięcia mięśnia sercowego, jakoteż zupełnego upośledzenia opróżnienia się komór serca.

3. Zniesienia czynności oddechania, uduszenia (mors per suffocationem s. asphyxiam).

Przez uduszenie w ogólnem fizjologicznem pojęciu rozumie się zniesienie oddechowej wymiany gazów, zakończone zejściem śmiertelnem (Wachholz).

Uduszenie może być wywołane:

- a) przez choroby narządów oddechowych,
- b) przez porażenie ośrodków,
- c) przez porażenie nerwów,
- d) przez porażenie mięśni oddechowych,
- e) przez zmiany w składzie krwi i ilości krwi (skrwawienie),
- f) przez skurcz naczyń krwionośnych (n. p. epilepsia)
- g) przez zniesienie oddychania wewnętrzznego t. j. przez zniesienie możności przedostania się tlenu z płuc drogą krwi do tkanek,
- h) w końcu mechaniczny gwałt zewnętrzny.

Mimo, że w wymienionych wypadkach ostateczną przyczyną śmierci jest uduszenie w ogólnem fizjologicznem pojęciu, odróżnia się je od siebie, podając za przyczynę śmierci zmianę, która w końcowem swem działaniu zniosła wymianę gazów n. p. zapalenie płuc, obrzęk głośni, otrucie środkami porażającymi, ośrodki oddechowe itd. jako właściwe przyczyny śmierci.

Samo zniesienie czynności oddechowej czyli uduszenie nie sprowadza wyraźnych zmian anatomicznych w narządach oddechowych i wogóle w ustroju.

Objawy duszenia dają się ująć w 4 okresy.

Okres pierwszy zwany dusznością (dyspnoë) trwa bardzo krótko, bo około minuty, pojawia się z chwilą odjęcia możności wymiany gazów w płucach i zaznacza się nasilonymi wdychaniami.

Okres drugi zwany drgawkowym zaznacza się nasilonymi wdechami, oraz drgawkami przeważnie klonicznymi, które tylko wzdłuż kręgosłupa są tężcowymi (opisthotonus). Żrenice rozszerzają się, odruch rogówkowy zanika, gałki oczne występują wprzód.

Okres trzeci zwany zamartwiczym odznacza się ustaniem oddychania trwającym około minuty.

Okres czwarty oddechów końcowych charakteryzują czynne, przedłużające się w przerwach coraz dłuższych po sobie następujące wdechy przy szeroko rozwartej jamie gębowej i bierne, krótkie wydechy.

W końcu tego okresu następuje w 3—4 minuty śmierć.

Objawy opisane pojawiają się u każdego zwierzęcia, u którego śmierć występuje nie natychmiast lecz w ciągu kilku minut i stąd Puppe nazywa je objawami konania, bo występują przy każdym konaniu bez względu na przyczynę.

O ile objawy duszenia są znamienne o tyle obraz anatomiczny przy sekcji jest ujemny.

Śmierć może nastąpić także z powodu:

4. wyniszczenia, wycieńczenia ustroju (inanitio, cachexia universalis),

5. z upływu krwi czyli skrwawienia (profluvio sanguinis, ishaemia).

Niedokrwienie ogólne stanowi znamienne cechę utraty znacznej ilości krwi. Zaznacza się bladością widocznych błon śluzowych i narządów mięsowych. Niedokrwienie narządów mięsowych jak mózgu (na przekroju nie zauważa się wcale lub tylko skąpo występujące kropelki krwi z przeciętych naczyń), płuc, wątroby, blado-brunatne zabarwienie nerek, śledziony.

Oprócz ogólnego niedokrwienia ustroju, jakie jest cechą śmierci ze skrwawienia, napotyka się niekiedy w przypadkach śmierci ze skrwawienia drobne, punktowate wynaczynionki pod opłucną, które opisał Ciechanowski.

Częstsze są wynaczynionki smugowate pod wsięrdziem, zwłaszcza w komorze lewej, poniżej zastawki dwudzielnej (Sura), które powstają za życia (Stoll).

Ilość utraconej krwi, która pociąga za sobą śmierć nie jest stała, zależy bowiem od gatunku zwierzęcia, wieku, płci, stanu zdrowia poprzedzającego jej utratę. Oseski, samce, zwierzęta

chore, ozdowieńce i z przyczyn chorobowych zwierzęta niedokrewne znoszą trudniej utratę krwi. Zarazem nastaje szybciej t. j. po mniejszej utracie krwi śmierć ze skrwawienia jeżeli krwotok był gwałtowny a nie powolny.

Utrata połowy całej zawartości krwi, wynoszącej przeciętnie  $\frac{1}{13}$  ogólnego ciężaru ciała, staje się śmiertelną (Landois).

Śmierć pojawia się wśród objawów swoistych jak wzmagającej się bledości widocznych błon śluzowych, osłabienia, spadku ciepłoty ciała, skąpego wydzielania śliny, potu i moczu, zaburzeń wzrokowych, wreszcie duszności i drgawek.

6. Z powodu wstrząsu, szoku (shock) t. j. nagłej śmierci, z przyczyn dotychczas niedokładnie poznanych.

Dawniej tłumaczono shock wyczerpaniem ośrodków rdzenia zwłaszcza rdzenia przedłużonego pod wpływem zadrażnienia urazem nerwów czuciowych (silnego bólu) z następowem porażeniem serca.

Obecnie Crill tłumaczy szok porażeniem zwrotnem nerwów zwięzających naczynia, wskutek czego naczynia brzuszne silnie się rozszerzają i wypełniają krwią tak, że ciśnienie krwi opada, a serce opróżnione z krwi napróżno pracuje, czyli shock polegałby raczej na zadrażnieniu lub porażeniu systemu sympatycznego.

Wstrząs należy odróżnić od zapadu (collapsus), który według Tannhaeusera różni się od wstrząsu zwiotczeniem naczyń obwodowych, obniżeniem ciepłoty i przyspieszeniem akcji serca.

Wstrząs występuje nierzadko u małych pieszków przy obcinaniu ogona, uszów, chloroformowaniu i to zaniem powyższe czynności się rozpocznie.

Dotychczas nie zostało stwierdzonem, czy wstrząs jest pochodzenia psychicznego czy wstrząsem z nadwrażliwości.

Śmierć może nastąpić nagle (mors subitanea), zwierzę pada wówczas jak rażone piorunem. Częściej jednak ustrój stacza niejako walkę ze śmiercią, co wymaga mniej lub więcej długiego czasu, czyli występuje konanie, dogorywanie, kończenie (agonia).

### Znamiona (oznaki) śmierci.

Z chwilą obumarcia wszystkich tkanek, następuje zupełna śmierć, której charakterystycznemi znamionami są:

1. Obniżenie ciepłoty ciała do temperatury otoczenia (algor mortis s. rigor mortis). Oznaka niepewna, bo przy niektó-

rych chorobach (tęzec, zatrucie strychniną), ciepłota wewnętrzna jeszcze przez kilka godzin po śmierci zwierzęcia utrzymuje się podwyższona.

Wraz z ustaniem życia jako źródła ciepła ustroju, ciało oziębia się wskutek promieniowania ciepła.

Szybkość oziębienia się trupa zależy od ciepłoty otoczenia od wielkości trupa, odżywienia (zwierzęta chude oziębiają się szybciej niż opasłe) wreszcie jak już wspomniano od przyczyny śmierci.

Oziębienie nie jest równomierne; najpierw ziębnie głowa, kończyny, potem cała powierzchnia ciała a w końcu wnętrze ciała. (U koni i bydła jeszcze w 24 godziny po śmierci — nawet w zimie wnętrzności nierzadko są zupełnie ciepłe.)

2. Stężenie pośmiertne (rigor mortis), występuje przeciętnie w kilka godzin po śmierci i według Brueckego, jest następstwem stężenia protoplazmy mięśni (myozyny) z powodu wytwarzania się kwasu mlekowego. Stężenie pośmiertne pojawia się zawsze, lecz jest zjawiskiem przemijającym i niekiedy słabo zaznaczonym. Tylko w częściach ciała zmiażdżonych lub za życia objętych zgorzelą nie pojawia się wcale.

Dotyczy ono wyłącznie mięśni i to tak prądkowanych jak i gładkich, które się wskutek stężenia kurczą i sztywnieją. Skurczenie mięśni, stężeniem wywołane sprządza pewne, niezbyt znaczne zmiany w ułożeniu członków. Przyczyna tych zjawisk tkwi w przewodzie prawidłowej mięśni zginaczy nad mięśniami wyprostnymi, mięśni żwaczy jako dowodzących żuchwę nad odwodzącymi ją.

Skrócenie się mięśni gładkich w skórze, wywołuje nastroszenie się sierści; w ścianie żołądka, mięśnie gładkie tężejąc po śmierci wywołują pofałdowanie się błony śluzowej.

W błonie śluzowej jelit mogą wskutek tego uwydatnić się mieszki chłonne, a stan ten można mylnie uważać za stan nieżyty.

Stężeniu ulegają także zwieracze żrenic, wskutek czego żrenice się wtedy nieco zwężają (Płaczek).

Stężenie mięśni gładkich macicy ciężarnej może się przyczynić do pośmiertnego wydalenia płodu (zwłaszcza u kłaczy we wczesnych miesiącach ciąży).

Stężeniu pośmiertnemu ulega też mięsień sercowy.

Strassmann licznymi doświadczeniami na zwierzętach dowiódł, że serce ulega po śmierci stężeniu, przyczem serce kurczy się, jędrnieje, zmienia przez to swój kształt i rozmiary a zarazem



zmienia się także rozmieszczenie zawartości krwi w obu komorach.

Strasmann zbił błędne dotychczasowe mniemanie możliwości rozpoznania z zachowania się jędrności serca i jakości rozmieszczenia krwi w obu jego połowach, śmierci z porażenia serca lub z uduszenia.

Tezę Strasmanna potwierdzili Iores i Volkhardt.

Volkhardt zauważył w przypadkach nagłej śmierci stężenie serca po 1—2 godzinach a niekiedy już po upływie pół godziny od chwili śmierci. W przypadkach, w których śmierć występowała powoli lub mięsień sercowy był w sposób ostry chorobowo zmieniony, stężenie serca opóźniało się do kilku godzin. Ponieważ serce wskutek stężenia jędrnieje, kurczy się (we wymiarze poprzecznym) i opróżnia się z krwi, chociaż nigdy tak dokładnie jak za życia przy skurczu, przeto jędrności i zmniejszenia się rozmiarów serca u trupa przy sekcji nie można uważać za wyraz ostatniego skurczu życiowego, tak jak z wiotkości i z wypełnienia krwią płynną komór serca nie można wnosić o życiowym rozkurczu serca, gdyż stan ten może być następstwem ustania stężenia w czasie, który poprzedził chwilę wykonania sekcji.

Wiotkość lewej komory serca a obecność w niej skrzepów pośmiertnych dowodzą albo, że stężenie jeszcze nie nastąpiło, albo też było ono niezupełne z powodu ostrego schorzenia mięśnia sercowego.

Czynnikiem natury ogólnej, który wpływa na szybkość pojawienia, rozległości, nasilenie i czas trwania stężenia jest stan mięśni trupa. Im mięśnie są silniej rozwinięte tem później tężeją lecz też nasilenie stężenia jest wtedy wyższe a czas trwania dłuższy.

Do swoiśtych czynników wpływających na szybkość i nasilenie stężenia należy wiek zwierzęcia (u bardzo młodych i starych zwierząt jest stężenie szybsze, trwa krócej i jest mniej wybitne), przyczyna śmierci i ciepłota otoczenia (zimno przyspiesza i przedłuża stężenie). Wszystkie sprawy chorobowe, które wyniszczyły organizm a zatem i mięśnie przed śmiercią, przyspieszają, zarazem jednak skracają trwanie i osłabiają nasilenie stężenia. Dlatego też stężenie trupów obrzękłych pojawia się szybko lecz trwa krócej i słabiej.

Przyspieszają pojawienie stężenia wszystkie czynniki, które na krótko przed śmiercią wywołały nadmierną pracę mięśni, przedewszystkiem silne drgawki (tężec, rzucawka

(eclampsia), zatrucie strychniną, chloroformem, rażenie prądem elektrycznym).

Mimo, że w tych wypadkach stężenie może się uwidocznic w całym ciele w niewiele minut po śmierci, to zawsze jednak między chwilą śmierci a chwilą pojawienia się stężenia, zauważy się zwiótczenie mięśni zaraz w chwili śmierci a to wskutek ustania życiowego ich napięcia.

W mięśniach, które uległy za życia zwyrodnieniu (choroby zakaźne, otrucie fosforem, arsenikiem, mięśniochwat) będzie stężenie mniej nasilone i krócej trwałe.

Skurcz pośmiertny (rigor catalepticus) przedstawia szczególny rodzaj stężenia pośmiertnego, które obejmuje całe zwłoki w samej chwili śmierci tak, że utrwała ostatnie życiowe skurcze mięśni a temsamem postawę, względnie ostatni ruch członków ciała. Odpada zatem przy niem występujące zazwyczaj zaraz po śmierci zwiótczenie mięśni (Dubois-Reymond, Lacassaque, Martine, Schlesinger, Wahncan, Aebert).

Rodzaj tego stężenia spotyka się często u koni przy śmierci z powodu skrętu jelit (postawa siedząca, głowa skrzycona w bok, kończyny zgięte jak do skoku), oraz przy postrzale zadnym mózdzkówi lub mostowi Varola.

Stężenie pojawia się wkrótce po śmierci i obejmuje kolejno poszczególne mięśnie. Czas, w którym stężenie dochodzi do swego szczytu t. j. obejmuje całego trupa, określają badacze różnie.

Niederborn twierdzi, że nastaje to najczęściej w 6—10 godzin po śmierci, rzadziej w czasie dłuższym niż 10 godzin, najrzadziej zaś w czasie krótszym jak 2 godziny. Przeciętnie całkowite stężenie następuje w 3—7 godzin po śmierci.

Czas trwania stężenia jest różny i zależy od ogólnych i swoistych czynników, które wywierają wpływ na szybkość jego pojawienia się i rozszerzenia się po ciele.

Średnio trwa stężenie 70 godzin, może być jednak krótsze ale może też trwać 90 godzin. Rozkład gnilny nie zdaje się mieć wyraźnego wpływu na czas trwania stężenia. Znika wreszcie stężenie w tej samej kolejności z poszczególnych części ciała, w jakich się w nich pojawiło.

3. Plamy pośmiertne (livores mortis) i ociekliny (hypostases). Oznaka pewna i dodatnia, gdyż powstają tylko wtedy, gdy czynność serca zupełnie ustanie. U zwierząt, z wyjątkiem u świń, trudno je obserwować.

Z chwilą ostatniego skurczu serca krew wtłoczona do układu tętniczego przedostaje się z niego do mało sprężystych żył i naczyń włosowatych, wskutek czego żyły napęlniają się krwią a tętnice prawie doszczętnie się opróżniają. Stąd przy sekcji światło tętnic po nacięciu jest próżne.

Krew zgromadzona w sieci żyłnej pozostaje przez jakiś czas płynną i z powodu łączenia się żelaza z siarkowodorem na siarczek żelaza, przybiera charakterystyczne zabarwienie.

W narządach wewnętrznych w miejsce plam powstają ociekliny.

Opadanie krwi w sieci żyłnej rozpoczyna się już w czasie konania wskutek słabnącej czynności serca a przeciętnie w 3—10 godzin po śmierci uwidacznia się (w powłokach ciała jako plamy pośmiertne. Wyrazistość, rozległość i szybkość opadania krwi i powstania plam oraz ocieklin, zależy od stanu i ilości krwi zawartej u trupa. Trupy zwierząt padłych w stanie choćby pozornego zdrowia, nie wyniszczonych długotrwałą chorobą mają więcej krwi niż u zwierząt charłacznych i dlatego plamy i ociekliny występują u pierwszych szybciej, są rozleglejsze i bardziej wyraziste; u trupów zwierząt, które utraciły krew za życia mogą się one wcale nie wytworzyć lub tylko w stopniu bardzo nieznacznym. Krew będąca w spoczynku a więc po śmierci, może skrzepnąć lub pozostać płynną. Przy zejściu poprzedzonym powolnym konaniem, spotyka się przy sekcji w jamach serca, w głównych tętnicach i wielkich żyłach prawie zawsze skrzepy krwi, natomiast w mniejszych żyłach a zwłaszcza w naczyniach włosowatych krew płynną.

Skrzepy te, powstałe po śmierci są dwojakie albo bezbarwne, powstałe wskutek skrzepnięcia osocza wolnego od czerwonych ciałek krwi, które opadły na spód zbiorników krwi (z powodu powolnego zmniejszania się akcji serca) albo ciemno-czerwone, gdy krew krzepnie szybko w całości. W przypadkach więc śmierci powolnej plamy i ociekliny zawdzięczają swe powstanie tylko tej części krwi, która pozostała płynną w mniejszych żyłach i naczyniach włosowatych, tylko bowiem płynna krew może opadać w sieci żyłnej.

W przypadkach śmierci nagłej, nie poprzedzonej konaniem, zazwyczaj krew nie krzepnie wcale i pozostaje płynną nawet we wielkich zbiornikach a wobec tego plamy i ociekliny powstają tutaj szybko, są rozległe i wyraźne.

Miejsce powstania plam i ocieklin zależy od ułożenia trupa.

Ponieważ plamy te polegają na przekrwieniu żylnym, więc w miejscach, na które działa ucisk, nie uwidaczniają się wcale, ponadto same pod uciskiem na czas jego trwania nikną.

Z chwilą zmiany położenia trupa, plamy i ociekliny z wolna zanikają i przemieszczają się na miejsca, które będą najniżej położone. Takie przemieszczenie się plam pod wpływem zmienionego położenia trupa, jest możliwe aż do czasu (zwykle do 24 godzin po śmierci), w którym wskutek gnicia krew przesiąknie już poza ściany naczyń w sąsiednią tkankę powłok (przebarwienie).

Barwa plam zależy od barwy krwi, jej ilości, mniej od zabarwienia i grubości powłok skórnych. Ponieważ krew trupa nie zawiera tlenu jest więc ciemno-czerwoną a stąd barwa plam i ocieklin jest ciemno-siwa i to tem ciemniejsza, im więcej krwi w sieć żylną opadło.

Jeżeli trup leży w środowisku zimnem, jeżeli śmierć nastąpiła wskutek zatrucia gazami, zawierającymi tlenek węgla, benzyną, a niekiedy związkami sińcu (trucie psów sińciem potasu), plamy i ociekliny posiadają barwę żywo cynobrowo-czerwoną.

W przypadkach otrucia n. p. chloranem potasu, nitrobenzolem, plamy posiadają barwę szaro-brunatną z powodu wytworzonej brunatnej methemoglobiny. Zabarwienie plam należy odróżnić od wylewu krwi z przerwanego podskórnie naczynia krwionośnego powstałego za życia. Przy nacięciu plamy, tkanka podskórna jest blada a tylko z przeciętych żył sieci naczyniowej wystąpią krople krwi; w sińcu tkanka podskórna jest jednostajnie krwią podbiegnięta.

Według prawa o broczeniu krwi Blumenstocka, rany zadane po śmierci w miejscach zajętych przez plamy broczą.

Po dłuższem opadaniu krwi może się jej w sieci żyłnej tyle nagromadzić, że pod jej naporem ściany naczyń pękają i powstaną pośmiertne wybroczyiny.

Krew opadająca w części nisko położone narządów wewnętrznych wytwarza w nich ociekliny (hypostases), które znowu można pomięszać z przekrwieniem powstałym za życia.

W płucach może silne opadowe przekrwienie (hyperaemia hypostatica) wywołać ich częściową bezpowietrzność, większą zbitość i soczystość i w ten sposób skłonić do mylnego rozpoznania w nich sprawy zapalnej, nadżianki lub niedodmy.

4. Rozkład, gnicie trupa (putrescentia). Oznaka pewna i dodatnia. Szczególnie tkanki przewodu pokarmowego ulegają



szybko rozkładowi. Nadto występują w tkankach samych procesy niezależne od bakterji gnilnych (autoliza).

Gnicie przedstawia zawiły proces chemiczny niedokładnie jeszcze zbadany, polegający na rozczepieniu wysoko złożonych związków organicznych i przetwarzaniu ich na związki coraz to prostszej budowy. Związki te powstają wskutek działania utleniającego bądź odtleniającego związków takich jak kwas fosforowy, siarkowy, azotowy, bezwodnik kwasu węglowego, siarkowodor, amoniak i metan (Popp).

Pasteur pierwszy zwrócił uwagę na właściwą przyczynę działania bakterji gnilnych. Główną część pracy przy gnicie spełniają beztlenowce lub czynnościowce tlenowce (anaerobe i facultative aërobe).

Bienstock i Miecznikow a potem inni dowiedli, że drobnoustroje wywołujące gnicie trupa, z wyjątkiem noworodków, u których aż do chwili przyjęcia pierwszego pokarmu, przewód pokarmowy jest jałowy (Malvor), pochodzą z przewodu pokarmowego, w którym się mieszczą za życia (*bac. putrificus coli*, *b. sporogenes* i *b. perfringens*).

Z chwilą śmierci przenikają one ściany jelit i przedostają się do krwi wielkich żył brzusznych. Tak zakażona nimi krew żył brzusznych, wypierana wzmagającym się przez gazy gnilne śródbrzusznem ciśnieniem, dostaje się do żył reszty ciała a zwłaszcza do jego obwodu.

Gnicie rozpoczyna się przedewszystkiem w jamie brzusznej. Drugim zbiornikiem drobnoustrojów gnilnych jest jama gębowa i drogi oddechowe. W końcu mogą wtargnąć drobnoustroje w głąb ciała przez powłoki skórne zwłaszcza przez rozległe ubytki i rany. Dlatego też trupy poszarpane lub pocięte po sekcji, gniją szybciej.

Gnicie zależy od 1) odpowiedniej ciepłoty otoczenia, 2) dostępu powietrza i 3) odpowiedniej wilgoci. Najkorzystniejszą dla gnicia jest ciepłota około 20° C. W ciepłocie wyższej nad 60° C ustaje gnicie zupełnie, ponadto wskutek wzmoczonego parowania następuje utrata potrzebnej wilgoci.

Dlatego też trupy gniją szybko w porze letniej, powoli w zimowej. Trupy zakopane w ziemi piaszczystej nie gniją, lecz wysychają. Ponieważ jak tego dowiódł Karliński, sam proces gnicia wywiązuje w substancjach gnijących ciepło, zatem trupy zakopane n. p. w gnojówce, o ile tylko mają dostęp powietrza, gniją

szybciej po części wskutek korzystniejszej ciepłoty tego środowiska a po części dzięki przysporzonej ilości drobnoustrojów.

Trupy umieszczone w środowisku oddziaływującym zabójczo na drobnoustroje gnilne n. p. w wapnie, zaprawione środkami przeciwnilnymi czy to zewnętrznie, czy wewnętrznie nie ulegają wcale gniciu lub gniją powoli.

Dostęp powietrza dostarcza tlenu, koniecznego tlenowcom do życia i niezbędnego do rozkładu ciała w drodze utleniania.

Casper orzekł, że trupy w równych zresztą innych warunkach gniją na wolnym powietrzu dwa razy prędzej, niż trupy we wodzie, te zaś gniją cztery razy prędzej niż trupy w ziemi.

Nie jest też rzeczą obojętną głębokość zakopania trupów. Im płycej trupy pogrzebano, tem szybciej gniją.

W ziemi ciężkiej, nieprzepuszczalnej powietrze o zachowującej długo wilgoć (n. p. glina z płytką wodą zaskórna) trupy w zupełności nie gniją albo tylko powoli. Drzewa zwłaszcza szpilkowe, rosnące blisko zakopanych trupów ułatwiają gnicie, bo czynią ziemię przepuszczalniejszą.

Wilgoć dla gnicia jest koniecznym warunkiem, gdyż (około 85%) woda zawarta w ciele szybko paruje i stąd braknie jej dla życia drobnoustrojów gnilnych.

Nadmiar wilgoci utrudnia i wstrzymuje gnicie.

Na szybkość przebiegu gnicia trupów zwierzęcych posiadają wpływ wszelkie zranienia zwłaszcza na ich powierzchni. W tym względzie odgrywają ważną rolę zwierzęce i roślinne pasożyty. Szczury, wrony, robactwo, owady, żerując na trupach, ułatwiają gnicie.

Rzadziej na trupach zwierzęcych zauważa się pleśń. Trupy zwierząt padłych wskutek ostrych zakażeń jak: wąglika, szelestnicy, zarazy dziczyzny i bydła, obrzęku złośliwego, posocznicy, ropnicy itd. gniją nadzwyczaj szybko.

### **Zewnętrzne i wewnętrzne objawy gnicia trupów zwierzęcych.**

Wytwarzające się gazy gnilne nagromadzając się w jamach ciała, zwłaszcza w jamie brzusznej i w tkance podskórnej, oduwiają trupy tak, że zyskują one na rozmiarze względnie pojemności (gigantyzm). Gazy gnilne, podnosząc ciśnienie śródbrzuszne, wypierają przeponę ku klatce piersiowej, wyciskają krew z żył brzusznych do żył klatki piersiowej i jamy czaszkowej (stąd częste w tych miejscach pośmiertne przekrwienia)

oraz do żył obwodu ciała, wypierając treść pokarmową z żołądka do przełyku, a z niego do górnych dróg oddechowych, kał z prostnicy na zewnątrz, pochwę na zewnątrz (descensus vaginae). W końcu pod naporem gazów pękają rozmiękłe gnilne powłoki brzuszne. Gazy gnilne, zawierające metan i wodór zapalają się za zbliżeniem płomienia (także gazy ze żwacza wypuszczone u żywego wzdętego bydła). Ponieważ zawierają siarkowodor, dlatego stanowią główne źródło woni gnicia. Pod wpływem nasiąkania gnilnego powłok skórnych oddziela się z nich naskórek w postaci płatów a wraz z nim sierść.

Wewnątrz najpierw gnieje krew. Skrzepy krwi rozplývają się pod działaniem fermentów gnilnych, czerwone ciółka krwi rozpadają się, a hemoglobina ich rozpuszcza się w surowicy, która przesiąka poza ściany żyłne w miąższ tkanek, barwiąc go brudno-czerwonawo i czyniąc go soczystszym i wilgotniejszym. Wreszcie gromadzi się w jamach ciała, zwłaszcza w worku opłucnowym, osierdziowym i otrzewnowym, podobnie jak przesiółki powstałe za życia, co często jest przyczyną pomyłek rozpoznania n. p. oedema pulmonum hydrothorax, hydropericardium, powstałych za życia. Z chwilą przesiółknięcia surowicy do worków opłucnowych, miąższ płuc staje się bardziej suchy, a zarazem wskutek ucisku jej na płuca mniej lub nawet zupełnie bezpowietrznym, co znowu może mylić z niedodmą (atelectasis) powstałą za życia.

Hemoglobina rozpuszczona w surowicy, przeobraża się w methemoglobinę, sulfhemoglobinę, następnie w hematynę a możliwie także w hematoidynę. Podobnie jak w powłokach skórnych, tak i w narządach jam ciała powstają obok nasiąkania ich rozpadłym barwikiem krwi brudno-zielone zabarwienie i to najczęściej w wątrobie, w śledzionie, otrzewnej, narządach przewodu pokarmowego, w płucach, sercu i mózgu. Zielone gnilne zabarwienie wątroby zjawia się na całej jej powierzchni. U zwierząt posiadających woreczek żółciowy (bydło, owce, kozy, świnie, psy, koty, drób) zielone zabarwienie w najbliższem sąsiedztwie woreczka żółciowego, pojawia się u trupów świeżych a pochodzi od przesiółknięcia zielonego barwika żółci a nie od gnicia.

Gazy gnilne gromadzą się w miąższu narządów wewnętrznych, zwłaszcza o włótkiem utkaniu i głównie w świetle naczyń, które wskutek tego rozszerzają się. Gazy gnilne gromadzą się też pod błonami śluzowymi i surowiczymi w kształcie baniek różnej wielkości, dających się pod uciskiem przesuwać n. p. w płu-

cach pod opłucną, (emphysema bullosa-subpleural.). W błonach śluzowych szybko złuszcza się ich nabłonek, który gromadząc się w gnilnej surowicy, nadaje jej wejrzenie białawe, podobne do wejrzenia wysięków zapalnych. Treść taka w oskrzelikach płuc osesków może być mylnie uważana za wydzielinę nieżytową (bronchitis), taksamo w miedniczkach nerkowych mylnie za wysięk zapalny (pyelitis). Badanie mikroskopowe wykaże tu jednak tylko złuszczone nabłonki a brak ciałek wypocinowych.

Z tej samej przyczyny staje się mocz w pęcherzu moczowym mętnym i zawiera zawsze białko, chociaż za życia nie było białkomoczem.

Rogówka oka staje się ciemną, nieprzezroczystą, jakby dotkniętą bielmem wskutek powstania w niej kolonii drobnoustrojów gnilnych, ciało szkliste i soczewka oka rozplływają się, a gałka oczna kurczy się i zapada.

Mięśnie rozmiękają, nabierają brudno-czerwonawego lub zielonawego zabarwienia, z czasem spłaszczają się i stają się podobne do błon. Mięsień sercowy już dość wcześnie po śmierci okazuje pod mikroskopem rozpad swych elementów (fragmentatio), który również pomylić można ze zmianą powstałą za życia. Chrząstki nasiąkają rozpadłym barwikiem krwi i z czasem rozmiękają, a wskutek tego połączenia kości rozluźniają się.

Czas wystąpienia gnicia jest różny u poszczególnych narządów i zależy od zbitości tkanek, stopnia ukrwienia i łatwości dostępu powietrza. Im narząd jest mniej zbity, (mniej posiada tkanki łącznej), więcej posiada krwi i wystawiony więcej na dostęp powietrza, tem prędzej gnije. Wreszcie narządy za życia chorobowo zmienione a zwłaszcza za życia zakażone, gniją prędzej. N. p. macica nieciążarna opiera się długo gniciu, zaś ciężarna a zwłaszcza dotknięta septycznym zapaleniem, gnije nadzwyczaj szybko. Więzadła, torebki stawowe, wielkie tętnice, chrząstki i kości opierają się długo gniciu, a kości nawet przez długie lata.

Przy gniciu narządów wewnętrznych występują już bardzo wcześnie zmiany w ich budowie na przekroju. Przekrój przedstawia zatarcie budowy i ciemne wejrzenie. Pod mikroskopem w miarę postępu gnicia pierwszorzędnych komórek n. p. nerkowych, wątrobowych staje się ciemną z powodu pojawienia się w niem ziarnistości. Zmiany te są identyczne ze zmianami zwyrodnienia mięsowego czyli ciemnego.

Jądra komórek są z początku niezmienione, dopiero później tak pierwszecz jak i jądra barwią się jednostajnie hematoksyliną na niebiesko, w stanie prawidłowym barwią się nią tylko jądra, a zatem pierwszecz staje się (wskutek rozkładu bazofilną). Następnie jądra komórek się kureczą i rozpadają się (cariorhexis), albo zachowują swój kształt ale nie barwią się już w całości, znikają w końcu zupełnie (cariolysis).

Wśród pierwszcza komórek zjawiają się coraz liczniej wakuole aż wreszcie pierwszecz rozplywa się (plasmolysis). W tym okresie tkanka narządu przedstawia bezkształtną, ciemną miazgę, w której rozpoznać można już tylko włókna podścieliskowej tkanki łącznej i szczątki komórek.

W gnilnej tej miazdze napotyka się jako produkty rozkładu gnilnego kryształki leucyny, tyrozyny, fosforanu amonowo-magnowego. Nadto zawiera miazga kwasy tłuszczowe, indol, fenol, wreszcie ptomainy, które są wytworem mikroorganizmów gnilnych a własnościami swymi zbliżają się do alkaloidów roślinnych.

W początkach gnicia tworzą się ptomainy nie trujące jak: cholina, neurydyna, putrescyna, trimetylaminy itp.; później trujące jak: midyna, midaleina, midatoksyna, muskaryna itp. (Brieger).

5. Wysychanie powłok skórnych powoduje wolną utratę ciężaru ciała trupa. Proces parowania a więc i wysychanie powłok jest tam szybki, gdzie naskórek jest cienki, gdzie go nie ma wcale, lub gdzie na skórę działał ucisk. Wargi, skrzydełka nosowe, śluzawica u bydła, dzwonek i grzebienie u drobiu, wysychają szybko.

Gałka oczna, jeżeli powieki po śmierci są rozwarłe, szybko wysycha, wiotczeje, rogówka staje się cma, mało przejrzystą (połysk swój traci już w chwili śmierci). Na spojówce gałkowej, powstaje wskutek jej wyschnięcia brunatna plama Larchera. Wskutek wysychania cebulek włosowych, sierść łatwo wypada. Części, które przy końcu życia lub też po śmierci doznały jakichkolwiek uszkodzeń, wysychają prędzej niż części nienaruszone.

Miejsca zeschnięte przedstawiają się jako zapadnięte, pergaminowato twarde i zabarwione żółto lub brunatno.

6. Skrzepnięcie krwi jest pewną oznaką śmierci, ale są choroby n. p. wąglik (antrax), po których śmiertelnym zakończeniu krew nie krzepnie.

7. Bładość (pallor mortis) u zwierząt z powodu owłosenia widoczne tylko w niektórych częściach ciała (z wyjątkiem

świń) i na widocznych błonach śluzowych. Bładość jest następstwem ustania krążenia krwi.

8. Oczy trupa. Gałka oczna jest unieruchomiona, często zapadnięta, powieki zwykle do połowy rozwarłe, rogówka bez blasku i przyćmiona, źrenice rozszerzone, oko na dotyk i urazy nie czule.

### Piśmiennictwo.

- Albrand: Bemerkungen z. d. Leichenveraender. d. menschl. Auges. Arch. f. Augenheil. T. 50.
- Aronsohn: Allg. Fieberlehre. Berlin 1906.
- Aschoff: Ehrlichs Seitenkettentheorie. Ztschr. f. allg. Physiol. T. 1. 1902.
- : Pathologische Anatomie. T. 1. 1921.
- Baumgarten: Die Haemolyse v. Gesichtspunkte osmotischer Störungen betrachtet. Festschr. f. Jaffe. Braunschweig. 1901. Str. 273.
- Behring: Ueber Heilprinzipien. Deut. med. Wschr. 1898. Nr. 5.
- Biernacki: Co to jest choroba?
- Blumenstock: Prawo o broczeniu krwi. Prz. lek. 1880.
- Bonnette: Le coup de chaleur dans le pays tempérés e. t. c. Paryż. 1905.
- Cario: Ueber d. Einfluss d. Fiebers u. d. Inanition auf die Ausscheidung d. Harnsaure. Goettinger Preusschr. 1888.
- Danysz: Teorja chorób zakaźnych i niezakaźnych. Tłum. M. Moraczewskiego. 1921.
- Dieckerhoff: Ueber d. Erbfehler bei Zuchpferden. Zeitschr. f. Veterinaerkunde. 1902. Str. 53.
- Ehrlich: Szkice o istocie i leczeniu chorób zakaźnych. Tłum. Z. Szymanowskiego. Warszawa. 1911.
- Glage: Angewan. Bakteriologie f. Tieraerzte. Wyd. 2.
- Gurber: Zur Kenntnis d. Chemie u. Physiologie d. Blutserums. Festschr. f. A. Fick. Braunschweig. 1890. Str. 123.
- Hahn: Anat. u. phys. Folgerschein. d. Kastration. Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. Morph. u. Phys. in Muenchen. 1902. Z. 1.
- Hornowski: O zmianach pośmiertnych w nadczerczach. Lw. Tyg. lek. 1909.
- Ito: Ueber d. Einfluss v. Muskelanstrengung auf d. Koerpertemperatur. Diss. Erlangen. 1908.
- Jacoby: Immunitaet u. Disposition. Wiesbaden. 1906.
- Kitt: Bakterienkunde f. Tieraerzte. 1904.
- : Allg. Pathologie f. Tieraerzte. 1904.
- Klimmer u. Wolf-Eisner: Serumtherapie u. Serundiagnostik in d. Veterinaer-Medizin. 1911.
- Krehl: Die Lehre v. Fieber auf Grund d. neueren Arbeiten. Ref. Zeitschr. f. Allg. Phys. 1. Str. 29.
- : Fiziologia patologiczna. Tł. J. Pruszyńskiego. 1911.
- Landois: Die Transfusion des Blutes. 1875.
- Mandelbaum: Ueber peptolitische Fermente im Serum verbruehter Kaninchen. Muench. XXX med. Wochschr. 1914. Nr. 9.
- Miecznikow: Immunitaet bei Infektionskrankheiten. Jena 1902.
- Minovici: Etude sur la pendasson. Paryż. 1905.
- Moeller u. Frick: Hdb. d. Chirurgie f. Tieraerzte, T. 1. Stuttgart. 1911.
- Mueller: Postmortale Dekomposition u. Fettwachsbildung. Zuerich. 1913.
- Pfeiffer: Exp. Beitr. z. Aetiologie d. primaeren Verbrennungstodes. Virchovs Archiv. 1905. T. 180.

- Pfeiffer: Ueber das Auftreten peptolytischer Fermente im Serum verbruaether Kaninchen. Muench. med. Wochschr. 1914, Nr. 20.
- Piotrowski: Przyczynek do zejścia śmiertelnego z powodu wstrzaśu anafilaktycznego. Gaz. lek. 1914.
- Puppe: Ueber die Agone. Med. Naturwiss. Archiv. T. 1.
- Regnard: Recherches sur le combustions respiratoires. Paryż 1908.
- Ribbert: Der Tod aus Alterschwaeche. Bonn. 1908.
- : D. Allg. Pathol. 1901.
- Richter: Przemiana materji i jej choroby. Tł. K. Rzętkowskiego. 1908.
- Rubner: Die Gesetze d. Energieverbrauchs bei der Ernaehrung. Lipsk. 1902.
- Schmiedeberg: Grundriss d. Arzneimittellehre. 5. wyd.
- Sieradzki: Śmierć. Podr. fizj. człow. Beck-Cybulski. 1915.
- Ughetti: Das Fieber. Tł. niem. Jena. 1895.
- Uhle u. Wagner: Hdb. d. allg. Pathologie. 1876.
- Volkhardt: Ueber d. Eintritt d. Totenstarre am menschl. Herz. Zieglers Beitr. z. Pathol. Anatomie. 1916.
- Wachholz: O rozpoznawaniu śmierci z uduszenia gwałtownego. Przegl. lek. 1912.
- : Medycyna sądowa. 1920.
- Wunderlich: Das Verhalten d. Eigenwaerme in Krankheiten. Lipsk. 1865.
-

## CZEŚĆ DRUGA.

# ZMIANY W TKANKACH.

Zmiany w tkankach mogą być:

- I. Wsteczne czyli regresywne.
- II. Na tle zaburzeń w krążeniu.
- III. Na tle zapalenia.
- IV. Na tle procesów twórczych (produktywnych) w ustroju czyli nowotworów.

### I. Procesy wsteczne czyli regresywne.

Procesy wsteczne czyli regresywne są zmianami polegającymi na przejawianiu się w poszczególnych komórkach organizmu dążności do osłabienia funkcji, która coraz więcej upośledzona, może doprowadzić do całkowitego zniesienia czynności tkanki lub narządu czyli sprowadzić ich obumarcie.

Zmiany te występują jako:

1. Zwyródnienie (degeneratio).
2. Zanik (atrophia).
3. Martwica czyli obumarcie (necrosis).

Tkanka zwyrodniała nie spełnia prawidłowo swej czynności, czynność jej jest upośledzona, ale upośledzenie to może być czasowe i może jeszcze w zupełności ustąpić.

Przy zaniku upośledzenie czynności jest większe lub mniejsze, martwica jest zawieszeniem czynności na zawsze.

#### 1. Zwyródnienie (degeneratio).

Zwyródnienia rozróżnia się następujące:

- a) Zwyródnienie mięszone zwane także ćmem, ziarninowem, białkowem (deg. parenchymatosa s. albumosa).
- b) Zwyródnienie tłuszczowe (deg. adiposa).
- c) Zwyródnienie glikogenowe (deg. glycogenes).



- d) Zwyródnienie śluzowe (deg. myxomatodes).
- e) Zwyródnienie szkliste (deg. hyaloidea).
- f) Zwyródnienie galaretowate (deg. colloides).
- g) Zwyródnienie skrobiawicowe (deg. amyloides).
- h) Zwyródnienie woskowe (deg. cerea).
- i) Zrogowacenie (keratosis).

**a) Zwyródnienie mięszone — ćme, ziarninowe, białkowe (deg. parenchymatosa s. albumosa).**

Zwyródnienie mięszone polega na ścinaniu białka<sup>1)</sup> w pierwszocy komórek i występowaniu w niej drobnych ziarnistości<sup>2)</sup>. Ziarenka te grupują się dokoła jądra komórek, tworząc zbitą masę, komórka cała się powiększa, kształt jej zaciera się, a sama komórka przyjmuje wygląd ciemny (ćmy).

Pod wpływem kwasu octowego (2%) lub ługu potasowego (1%) ziarenka skrzepłego białka rozpuszczają się, komórka się wyjaśnia, a jądro wyraźniej się zarysowuje. Przy działaniu jodem, ziarenka barwią się brunatno, a przy dodaniu kw. solnego barwią się intensywnie żółto (próba ksantoproteinowa). Narząd ćmo zwyródniały makroskopowo jest a) powiększony b) na przekroju ćmy, jakby gotowany c) jest więcej kruchy jak w stanie prawidłowym. Zresztą wygląd narządu ćmo zwyródniałego jest zależny od jego budowy, zbitości i natężenia zwyródnienia. Najczęściej ulegają białkowemu zwyródnieniu narządy mięszone jak: wątroba, nerki, serce oraz mięśnie poprzecznie prążkowane<sup>3)</sup>.

Zwyródnienie mięszone występuje przy chorobach gorączkowych, zakaźnych, zatruciach fosforem, arsenikiem, rtęcią oraz samozatruciach (autointoxicatio).

Vichow za główną przyczynę zwyródnienia mięszonego uważa niemożność przyswajania przez pierwszocy komórki dostarczanego białka, które wskutek tego gromadził się w komórce nierozłożone, albo wzmożone wydalanie ciał białkowatych wskutek stanu podrażnienia komórek na tle odżywczym, a w końcu rozpoczynający się rozpad komórki w następstwie tworzenia się w tkance trudno rozpuszczalnych ciał białkowatych.

<sup>1)</sup> Stąd nazwa białkowe.

<sup>2)</sup> Stąd nazwa ziarninowe.

<sup>3)</sup> Mięśniochwat (haemoglobinaemia) u koni.

M. H. Fischerowi <sup>1)</sup> udało się wywołać sztucznie óme zwyrodnienie wątroby i nerek u królika, przez włożenie tych narządów do destylowanej wody i rozcieńczonych kwasów. Dodatek różnych soli opóźniał lub przyspieszał powstawanie ómego zwyrodnienia. Powiększenie komórek, a temsamem i objętości narządów ziarninowo zwyrodniałych, tłumaczy Fischer analogicznie jak powstawanie obrzęku <sup>2)</sup>.

Ómy wygląd narządu mięszowo zwyrodniałego polega na wypadaniu ciał białkowatych zwłaszcza kazeiny w następstwie zadziałania kwasów. Powstawanie lub znikanie ziarenek w komórkach występuje zależnie od ilości i siły zadziałania wytworzonych kwasów.

Óme zwyrodnienie według M. H. Fischera jest zatem następstwem wytwarzania się kwasów w tkance, przyczem powiększenie objętości i wagi narządu, a występowanie ziarnistości są niezależnymi od siebie różnymi procesami.

Komórka mięszowo zwyrodniała może jeszcze wrócić do dawnego stanu prawidłowego (ad integrum), jeżeli ziarnina z pierwszczy komórki zostanie usunięta.

### b) Zwyrodnienie tłuszczowe (degeneratio adiposa).

Normalnie gromadzi się tłuszcz w organizmie głównie w tkance podskórnej, podsurowiczej, podotrzewnowej, między pokładami mięśni, w wątrobie, gruczołach łojowych, w wymieniu, w nabłonkach nerkowych zwłaszcza w capsula adiposa nerek (u psów i kotów). Obecność tłuszczu w organizmie można stwierdzić bądź makroskopowo, bądź mikroskopowo lub przy pomocy czynników chemicznych.

Gromadzące się w organizmie tłuszcze są trójglicerydami kwasu stearowego, palmitowego i olejowego, mogą być również lipidami lub tylko ciałami, z których mogą powstawać: lecytyna, protagon, cholestearyna i inne.

Pod mikroskopem komórki zawierające tłuszcz przedstawiają się jako większe lub mniejsze kule o jądrach jakby zsuniętych, pierwszcze zajmują małą przestrzeń koło jąder, a tłuszcz zajmuje resztę ciała komórek i taki obraz spotyka się przy nacieczeniu tłuszczowem (infiltratio adiposa); przy zwyrodnieniu

<sup>1)</sup> H. Bechhold — Die Kolloide in Biologie u. Medizin str. 246.

<sup>2)</sup> Patrz hipoteza M. H. Fischera.

tłuszcz w komórkach przedstawia się w postaci drobnych, silnie załamujących światło kuleczek, zakrywających lub usuwających w zupełności jądro, wskutek czego zarysy komórki są nieregularne i powstają jamkowacenia (*vacuolisatio*)<sup>1)</sup>.

Kuleczki tłuszczu różnią się od kuleczek białka:

- a) Kuleczki tłuszczu rozpuszczają się w eterze, alkoholu, benzynie, chloroformie i ksylole.
- b) Kwas osmowy zabarwia tłuszcz na czarno<sup>2)</sup>.
- c) Sudan barwi tłuszcz na pomarańczowo.
- d) Szkarłat barwi tłuszcz na purpurowo.

Tłuszcz gromadzi się w tkankach jako:

- a) Nacieczenie lub naciek tłuszczowy (*infiltratio adiposa* s. *lipomatosis*).
- b) Zwyródnienie tłuszczowe (*degeneratio adiposa*).

Nacieczenie powstaje przy dostaniu się do pierwoszczy komórek kulek tłuszczu, które się tam gromadzą coraz w większej ilości, bez zniekształcenia i uszkodzenia komórki.

Nacieczenie może objąć cały organizm jako nacieczenie ogólne (*lipomatosis* s. *polisartio universalis*) lub tylko narząd wzgl. część narządu jako nacieczenie czyli otłuszczenie miejscowe (*lipomatosis localis*).

Nacieczenie ogólne zwane także otyłością, zapasieniem (*adipositas* s. *obesitas*) odznacza się silnym rozwojem podścieliska tłuszczowego, które może dojść do grubości kilku centymetrów; na szyji tworzą się fałdy, tłuszcz gromadzi się w tkance łącznej podskórnej na brzuchu, nerki otoczone są obficie tłuszczem.

Nacieczenie miejscowe dotyczy jednego lub kilku narządów. Najczęściej występuje w wątrobie (*lipomatosis hepatis*) jako następstwo przyjmowania tłuszczów w nadmiarze, ale i w innych narządach (*obesitas ex alimentis*).

Nacieczenia miejscowe występują również przy stanach zaburzonej przemiany materji na tle upośledzenia dopływu tlenu.

<sup>1)</sup> Jamkowacenia (*vacuolisatio*) polega na tem, że w pierwoszczy komórki pojawiają się drobne pęcherzyki. Komórka, która uległa jamkowaceniu w wysokim stopniu, ulega zniekształceniu i rozpada się. Jamki należy odróżnić od kuleczek tłuszczu. Jamka nie barwi się, nie załamuje tak silnie światła i nie tworzy ostro odgraniczonej kuleczki.

<sup>2)</sup> Bada się płynem Fleminga złożonym: ac. osm. 0,5; ac. chrom. 1% 90 cm<sup>3</sup>; ac. acet. gl. 6 cm<sup>3</sup>; aqu. dest. 25 cm<sup>3</sup>. Tłuszcz barwiony kwasem osmowym nie rozpuszcza się w eterze i chloroformie.

Tem się tłumaczy nacieczenie tłuszczowe spotykane w wątrobie osesków, przy niedokrwistości, bladaczce i wogóle chorobach krwi.

Zwyrodnienie tłuszczowe jest stanem ciężko uszkadzającym komórkę, tłuszcz zajmuje całkowicie pierwszorzędne komórki, uciska jądra, zniekształca komórkę do tego stopnia, że mogą z niej zostać tylko resztki (*detritus adiposus*) i ten wysoki stopień zwyrodnienia powoduje rozpad komórki, co tłumaczy, dlaczego w nacieczeniach tłuszczowych, które często przebiega razem ze zwyrodnieniem, spotyka się cholestearynę i igiełki kw. tłuszczowych. (Perls).

Zwyrodnieniu tłuszczowemu mogą ulegać: wątroba, nerki, mięsień sercowy, ale nie tylko większe narządy lecz i wolne komórki n. p. ciała białe pływające we krwi, jako ciała wielojądrowe, zawierające kuleczki tłuszczu. Ropa jest nagromadzeniem takich komórek. W wysiękach n. p. płucnych znajdują się ciecze oleiste, bogate w cholestearynę, protagon i lecytynę, co dowodzi, że powstały z rozpadu tłuszczu.

Powstawanie tłuszczu w organizmie tłumaczy w różny sposób. Conheim nadmierne wytwarzanie tłuszczu tłumaczy złem utlenianiem przyjmowanych pokarmów, które spalają się tylko do stadium tłuszczów i jako takie osadzają się w tkankach<sup>1)</sup>.

Voit przyjmuje, że pierwszorzędne komórki jako ciała białkowe, ulega zmianie na tłuszcz, czemu zaprzecza Pflueger. Według niektórych autorów źródłem mają być ciała lipidowe, znajdujące się w komórce, inni znowu za główne źródło uważają węglowodany.

Przyczyną zwyrodnienia tłuszczowego są:

- a) Upośledzone procesy przemiany materii wskutek upośledzonego utleniania, ciała rozkładają się tylko do stadium tłuszczu n. p. przy chorobach krwi (*anaemia*, *oligocythaemia*, *leucaemia*), przy których powstaje wielka ilość białych ciałek krwi, a mało ciałek czerwonych jako właściwych przynosieli tlen.
- b) Zatrucia fosforem, arsenikiem, alkoholem, chloroformem.

<sup>1)</sup> Tem się tłumaczy również indywidualną skłonność wrodzoną niektórych osobników do opasu oraz szybsze gromadzenie się tłuszczu po kastracji.

c) Zatrucia jadami bakteryjnymi.

d) Przewlekłe choroby zakaźne.

W mięśniu sercowym zwyrodnienie tłuszczowe może wystąpić bez wymienionych przyczyn.

Serce n. p. przy wadach zastawkowych ulega przerostowi ale, gdy przerost zostaje z jakiegokolwiek powodu wstrzymany, w miejsce zanikającej tkanki dla wypełnienia próżni gromadzi się tłuszcz (hypertrophía adiposa ex vacuo).

Również fizjologicznie spotyka się zwyrodnienie tłuszczowe w ciąży i po usunięciu łożyska.

Zasadniczą cechą narządu zwyrodniałego tłuszczowo jest matowo-żółte lub gliniaste zabarwienie bądź rozlane, bądź pasmowate<sup>1)</sup>. Narząd jest powiększony, ciastowaty lub kruchy, w dotyku tłustawy, a po przekrojeniu narządu na ostrzu noża pozostaje tłustawy osad.

Zwyrodnienie tłuszczowe nierzadko wikła się ze zwyrodnieniem mięsowym, a wtedy jedno i drugie objawy występują.

### c) Zwyrodnienie glikogenowe (degeneratio glycogenes).

Zwyrodnienie glikogenowe, a właściwie nacieczenie glikogenowe (infiltratio glycogenes) występuje częściej u ludzi jak u zwierząt domowych.

Glikogen jest węglowodanem przypominającym cukier i skrobię.

W warunkach fizjologicznych znajduje się w wątrobie, w mięśniach, nerkach, macicy, łożysku, chrząstkach oraz białych ciałkach krwi. W stanach patologicznych może powstawać w nadmiernej ilości n. p. przy cukromoczu (diabetes mellitus), ropieniach i nowotworach.

Według Ehrlicha krążący we krwi lub przybłonkach nerek, przy ropieniach lub nowotworach glikogen, gromadzi się (przepaja) w ciele komórek n. p. wątroby, nerek lub innych narządów.

Glikogen rozpuszcza się w wodzie, jodem barwi się brunatno-mahoniowo<sup>2)</sup>, które to zabarwienie przy ogrzewaniu znika. Pod mikroskopem występuje glikogen w postaci kuleczek, słupów lub ziarenek.

<sup>1)</sup> Wątroba przedstawia podobieństwo do wątroby gęsiej. Odcienia zabarwienia zależą od stopnia zwyrodnienia i budowy narządu.

<sup>2)</sup> Metoda Langhansa.

**d) Zwyródnienie śluzowe (degeneratio myxomatodes).**

Śluz, pseudomucyna, metalbumina, mucyna znajdują się fizjologicznie w ślinie, na błonach śluzowych, w woreczkach śluzowych i torebkach maziowych i ścięgnowych, oraz w tkance łącznej u płodów (śluz Whartona) wytwarzane przez gruczoły śluzowe.

Mucyna w wodzie pęcznieje, przy działaniu kwasem octowym zbija się w białe kłaczkę, w alkoholu i eterze się nie rozpuszcza.

Pseudomucyna pod wpływem kwasu octowego nie ścina się.

W stanach patologicznych zwyródnienie śluzowe, polegające na nagromadzeniu się w komórkach śluzu, występuje przy niezbytach błon śluzowych, torbielach<sup>1)</sup>, nowotworach n. p. raku przy którym komórki nabłonkowe ulegają ześluzowaceniowi lub nowotwory całe mogą być zbudowane z tkanki śluzowej (śluzak-myxoma).

Zwyródnienie śluzowe występuje również w nerkach na tle zatkania kanalików, których przybłonek ulega zwyródnieniu śluzowemu (torbiele retencyjne w nerkach); w istocie międzykomórkowej chrząstek lub kości n. p. przy łomkości (osteomalatio) wskutek odwapnienia kości, tkanka kostna ulega ześluzowaceniowi.

Mikroskopowo przedstawia się komórka zwyródniała śluzowato jako napęczniała, powiększona, pierwszacz z jądrem są zepchnięte przez śluz ku podstawie, jądro jest jakby uciśnięte, spłaszczone, a sam śluz przedstawia się w postaci chromatycznych kuleczek (hyalosomy), barwiących się karminem na czerwono, hematoksyliną na niebiesko oraz daje odczyn ksantoproteinowy.

**e) Zwyródnienie szkliste (degeneratio hyaloidea).**

Hyalina<sup>2)</sup> jest ciałem białkowym, szklistem, bezpostaciowym, obojętnym względem wody, alkoholu i kwasu octowego, barwi się eozyną, fuksyną, czerwienią Magdala i metodą van Giessona.

<sup>1)</sup> Nabłonek po wewnętrznej stronie torbiela ulega następowo ześluzowaceniowi, wytwarzając wielkie masy śluzu.

<sup>2)</sup> Zbadana przez Recklinghausena.

Hyalina występuje zewnątrz komórek organizmu w istocie międzykomórkowej w naczyniach krwionośnych przy procesach miażdżycowych i to w śródbłonku naczyń, w zbitej tkance łącznej w bliznach, w nowotworach włóknikowych, w nadziankach krwawych, zakrzepach, błonach rzekomych, gruczołach dotkniętych gruźlicą, chorobach nerek w kanalikach moczowych oraz w substancji międzywłóknikowej mięśni przy mięśniochwacie (haemoglobinaemia) u koni.

Ribbert uważa za przyczynę występowania zwyrodnienia szklistego, zaburzenia miejscowe w przemianie materji z powodu upośledzenia w przyswajaniu białka, które niezużytkowane opada i dostaje się między substancje międzykomórkowe, przytłaczając i niszcząc swoją obecnością komórki tkanki.

Podobne do hyaliny twory, znajduwane w samych komórkach nazywają się ciałkami Russla.

#### f) Zwyrodnienie galaretowate (degeneratio colloides).

Kolloid jest ciałem białkowatym, galaretowato-ciagliwym (lepkiem) i szklistem, obojętnym względem wody, odpornym wobec kwasu octowego i alkoholu, barwiącym się intensywnie fuksyną na kolor pomarańczowo-żółty oraz metodą van Giesona.

Kolloid pojawia się w samych komórkach w stanach fizjologicznych i patologicznych.

Fizjologicznie wytwarza się w gruczołach tarczycowych i krokowych (prostata — u psów).

W stanach patologicznych spotyka się nadmierne wytwarzanie kolloidu w tych narządach (hypersecretio colloidea).

Gruczoł tarczycowy przy zwyrodnieniu galaretowatym jest silnie powiększony, a pęcherzyki jego wyścielone przybliżeniem wydzielniczym kubicznym a zwłaszcza przestrzenie wolne wypełniają się wydzieliną kolloidową (struma cystica colloides).

W gruczole krokowym przy zwyrodnieniu kolloidowym występują podobne zmiany<sup>1)</sup>.

Również w części pochwowej i szyjnej macicy, oraz w świetle cewek nerkowych wytwarzać się może kolloid, a nawet torbiele kolloidowe.

<sup>1)</sup> Gajewski badając liczne przypadki przerostu gruczołów krokowych u psów, ani w jednym wypadku nie znalazł zmian kolloidowych. (Przeł. weter. 4, 5, 6, 1920).

**g) Zwyródnienie skrobiawicowe (degeneratio amyloides).**

Amyloid (skrobiawica) jest ciałem podobnem do skrobji. Do niedawna uważano amyloid za węglowodan, dopiero Modrzejewski i Kostiuurin określili je jako ciało białkowate. Fizykalnie nie różni się od hyaliny i kolloidu, różni się jednak zasadniczo odczynami barwnymi. Jod <sup>1)</sup> barwi amyloid na mahoniowo-brunatno, pod wpływem rozcieńczonego kwasu siarkowego albo chloru-cynku, zabarwienie brunatne przechodzi w niebieskie. Gencjana-fiolet, metyl-fiolet oraz zieleń metylenowa barwią amyloid na czerwono-purpurowo.

Amyloid należy do ciał, które nie wytwarzają się tam, gdzie są spotykane, jest on naniesiony.

Amyloid powstaje w pierwszym rzędzie w drobnych naczyniach krwionośnych, z czego wywnioskowano, że krew posiada ciała, z których amyloid powstaje. Wolnego amyloidu we krwi nie znaleziono. Badania przeprowadzone w tym kierunku (Ribbert) zaprzeczyły powstawaniu amyloidu z rozpadu ciałek białych, ale wykazały, że wytwarza się z czerwonych ciałek krwi. Niektórzy badacze za źródło powstawania amyloidu uważają pierwoszcze komórek; amyloid jednak pojawia się w istocie międzykomórkowej, a jeżeli znajduje się on w pierwoszczy komórki, to tylko przez pochłonięcie (własność pochłaniania ciał obcych przez ciała białe).

Amyloid pojawia się w naczyniach krwionośnych, głównie w śródbłonku naczyń. Warstwa śródbłonka zamienia się na masę szklaną, między włóknkami śródbłonka gromadzą się grudki amyloidu przez co warstwa ta grubieje i zmniejsza światło naczyń. Grudki amyloidu mogą się ze sobą zlewać i przez ucisk naczyń krwionośnych, wywołać gorsze odżywianie tkanki, która posiadając utrudnione warunki do życia, ulega procesowi wstecznemu.

W nerce schorzałej amyloidowo, gromadzi się amyloid najpierw w ścianach naczyń, a wskutek nieprawidłowego dopływu krwi, nabłonki kanalików nerkowych ulegają zwyródnieniu nie tylko amyloidowemu, ale i tłuszczowemu.

Gdy amyloid nagromadzi się nie tylko w istocie międzykomórkowej, ale i w samej komórce, to skutkiem ucisku amyloidu, komórka ulega zanikowi.

Najczęściej ulegają zwyródnieniu skrobiawicowemu na-

<sup>1)</sup> Płyn Lugola.



rządy mięszone, a następnie mięśnie: śledziona, nerki, wątroba, gruczoły limfatyczne, mięśnie, zwłaszcza mięsień sercowy, przewód pokarmowy. Zwyródnienie rozpoczyna się w okolicy naczyń krwionośnych i następnie rozszerza się i poza nie.

U zwierząt domowych zwyrodnienie skrobiawicowe opisali Rabe, Leisering, Koch i Kitt.

Zasadniczymi makroskopowymi cechami narządu zwyrodniałego skrobiawicowo są: powiększenie objętości i ciężaru, przekrój matowy, narząd odznacza się plastycznością (odcisk palca zostaje), daje się krajać w cienutkie płateczki, a odczyn Lugola jest mahoniowo-brunatny.

Zmiany skrobiawicowe występują najczęściej: przy gruźlicy<sup>1)</sup>, procesach o charakterze starych owrzodzeń, procesach fermentacyjnych toczących się w jamach gruźliczych; przy przewlekłych stanach ropnych u młodych i starszych osobników; przy promienicy, wybitnych przewlekłych nieżytych i wycieńczających biegunkach, zapaleniu nerek, chorobach krwi i nowotworach mających dążność do rozpadania się. W rzadkich wypadkach pojawia się amyloid miejscowo n. p. na spojówce, starych bliznach i w więzadłach krtani.

Conheim i Czerny zdołali sztucznie wywołać skrobiawicę: Conheim przez wszyciwanie zdrowym królikom tkanek zeskróbawiałych, Czerny przez wstrzyknięcie olejku terpentynowego.

Do wystąpienia skrobiawicy potrzeba tygodni lub miesięcy. Skrobiawica w nerkach występuje w pierwszym rzędzie w naczyniach, kłębuszkach i tub. rectae. W pętłach Henlego spotyka się grudki szkliste, które zacierają budowę pętli, aż wreszcie cały kłębek zamienia się na szklistą masę skrobiawicową, wskutek czego naczynia kłębuszka stają się niedrożne. Zajęcie skrobiawicowe naczyń wywołuje zmiany w mięszu, występuje zwyrodnienie tłuszczowe, aż do rozpadu i złuszczenia nabłonka.

Wtedy w świetle kanalików spotyka się t. zw. wałeczki ziarniste, nerka jest powiększona, barwy słoninowatej, żółtawej, kolumny Bertiniego rozszerzone, piramidy odcinają się czerwonym zabarwieniem, powierzchnia zwyczajnie gładka, a torebka (capsula fibrosa) łatwo odchodzi. Przy długotrwałym schorzeniu, występują miejscowe zaciągnięcia się nerki, nerka cała się kurczy<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Zwłaszcza u ptaków (Leisering, Roel i Kitt).

<sup>2)</sup> Amyloid nerek daje pewne objawy i przy badaniu moczu. Ilość moczu jest rzadko zwiększona, cięż. gat. zwiększony, barwa moczu jasna.

Zwyrodnienie skrobiawicowe wątroby (u konia-Rabe) zaczyna się od vena centralis, przechodzi na vasa intralobularia, gromadząc się powoli we wszystkich naczyniach, co oddziałuje pośrednio na stan komórek wątrobowych, które ulegają zanikowi. Wątroba zwyrodniała amyloidowo jest bez połysku, nieelastyczna, twarda, niedokrewna o barwie żółtawej lub brunatnej silnie powiększona. Często obok zwyrodnienia skrobiawicowego, znajduje się zwyrodnienie tłuszczowe wątroby.

W śledzionie również najpierw ulegają zmianie naczynia krwionośne, a później reticulum pulpae, które grubiejąc, stają się kielbaskowate. W śledzionie skrobiawica może wystąpić pod postacią nacieczenia skrobiawicowego (amyloidosis follicularis) lub rozlanego zwyrodnienia (deg. amyloides diffusa lienis).

W gruczole krokowym (u psów) oraz w wyściółce komór mózgowych spotykali Johne i Bruckmueller twory owalne, ułożone warstwami, makroskopowo przedstawiające się czarno, często wapniejące i barwiące się jodem i kwasem siarkowym na fioletowo, brunatno lub czerwono — (corpora amylacea s. versicolorata).

#### h) Zwyrodnienie woskowe (degeneratio cerea — Zenkneri).

Zwyrodnienie woskowe jest zmianą uważaną przez jednych badaczy za zwyrodnienie, przez innych za krzeplinową martwicę. Zwyrodnienie woskowe zajmuje tylko mięśnie prążkowane. W zakresie włókien mięsnych pojawiają się szkliste masy, zajmujące z czasem większą ilość włókien, które rozdziela się od siebie rowkami na poszczególne większe lub drobne odcinki (fragmentatio et segmentatio cerea).

Miejsca zwyrodniałe przedstawiają się jasno i szklisto i występują szczególnie w musc. rect. abdom.; m. adductor magnus, longus et brevis; m. pectineus, przy chorobach zakaźnych (obserwowane przy pomorze świń).

#### i) Zrogowacenie (keratosis).

Zrogowacenie może dotyczyć naskórka i nabłonka i polega na tem, że keratofijalina stratum granulosum zamienia się na

---

Białko dochodzi do 2<sup>o</sup>%, z części morfotycznych spotyka się wałeczki. Z powodu obliteracji kłębków wydzielenie nerek jest upośledzone, tworzą się obrzęki tkanek i jamy brzusznej. Błony śluzowe są blade. Często występuje przerost serca lewego oraz ogólne charactwo.

eleidynę, znajdującą się w str. *lucidum*, a ta w najwyższej położonych warstwach komórek wraz z niemi tworzy istotę zwaną keratyną.

Nadmierne wytwarzanie się naskórka (*hyperkeratosis*) spotyka się przy rogu skórnym (*cornu cutan.*) oraz wywołanym przez ucisk odgnioście (*clavus*), modzeli (tyłoma) ale i choroby skóry (*ichthyosis*)<sup>1)</sup> oraz przyczyny wewnętrzne mogą spowodować zmiany wsteczne w postaci zrogowacenia n. p. zrogowacenie nabłonków gruczołów potnych, zrogowacenie nabłonka języka (pypeć u drobiu — *pituitas linguae*), przetyku i innych narządów.

W rakach skórnym zrogowacenia nabłonków występują w postaci warstw dośrodkowo ułożonych, znanych pod nazwą *perle* Waldeyera.

## 2. Zanik (*atrophia*).

Zanik<sup>2)</sup> polega na wstecznej zmianie komórek organizmu, tak co do ich ilości jak i wielkości, przyczem komórki nie tracą ani morfologicznych ani chemicznych własności, tylko czynność ich jest upośledzona t. zn. tkanka czy narząd zmniejsza się przy zachowaniu swej budowy.

Zanik występuje nie tylko w stanach chorobowych, ale i fizjologicznych n. p. niektóre narządy silnie rozwinięte u płodów (*grasica*, przewód *Bootallego* i *Aurantiego*, sznurek *pepowinowy*) później zanikają. Przez całe życie organizmu odbywa się zanik starych, zużytych komórek (ciałka krwi, komórki naskórka i nabłonka pokrywowego) lub narządów, które wskutek osłabnięcia energii życiowej w starości zanikają n. p. gruczoły płciowe, kości, zęby (*atrophia senilis*).

Zanik może wystąpić na drodze czynnej (*atr. activa*), gdy przyczyna leży w samych komórkach, które z powodu zaburzeń biologicznych nie mogą dostarczanego im materiału odżywczego użytkować (*asymilować*) lub na drodze biernej (*atr. passiva*), gdy znowu dowóz materiałów odżywczych jest upośledzony.

Przyczyny wywołujące zanik na tle chorobowym są:

- a) Nieużywanie narządu (*atr. ex inactivitate*) brak ruchu wzgl. wykonywania pracy upośledza fizjologiczne

<sup>1)</sup> Spotykane u płodu (*Kitt*).

<sup>2)</sup> Zanik należy odróżnić od niedorozwoju (*hypoplasia*) lub wyższego stopnia niedorozwoju t. j. braku (*aplasia*, *agenesia*) dotyczącego zazwyczaj narządów parzystych n. p. braku jednej nerki, kończyny itp.

drażnienie komórek, które jest konieczne dla utrzymania ich w stanie pełnej czynności.

Nieużywanie narządu pozostaje w związku z czynnościami nerwowo-odżywczymi tkanki (atr. trophoneurotica), które wskutek gorszego odżywiania nie są tak pobudliwe (atr. neuroparalytica) w następstwie czego wywołują zanik zależnych od nich tkanek lub narządów. Jednak dzieje się także i odwrotnie, zanikiem dotknięty narząd wywołuje również zanik rozprzestrzeniających się w nim nerwów.

Jako przykład zaniku powstałego w następstwie nieużywania narządu występuje często n. p. zanik mięśni w następstwie nieużywania n. p. kończyny z powodu kulawizny lub złamania kości. Przykładem zaniku z powodu zaburzeń nerwowo-odżywczych jest n. p. niedowład tyłu u psów przy chorobach rdzenia pniegowego.

- b) Mechaniczny ucisk (atrophia ex compressione) długotrwały, upośledza dowóz krwi i soków odżywczych oraz bezpośrednio wywołuje zmniejszenie komórek.

Ucisk długotrwały mogą powodować: guzy, nowotwory, tętniaki, zgrubienia tkanek, wybijałości kostne, nagromadzenie się płynów w jamach ciała, pasożyty i t. d.

- c) Bujanie innej tkanki (atr. ex vacuo). W stanach patologicznych zanik niektórych tkanek wywołuje przerost innej tkanki, która wypełnia luki najczęściej bujającymi komórkami tłuszczowymi (pseudohypertrophia lipomatosa) wywołując w ten sposób coraz większe ubywanie tkanki zanikającej n. p. przy zaniku mięśni spowodowanym zmianami w centralnych narządach nerwowych, występuje zanik mięśni tłuszczowy (atrophia musculorum lipomatosa).
- d) Zanik narządu z powodu niedostatecznego odżywiania, po procesach zapalnych i zwyrodnieniach (atrophia degenerativa).
- e) Zanik przy miażdżycy naczyń krwionośnych (atrophia arteriosclerotica) z powodu złego odżywiania naczyń lub mięszu (atrophia post indurationem).

- f) Zanik jako następowe zjawisko po chorobach zakaźnych (*atrophia infectiosa*).

Komórka przy zaniku ulega tylko zmniejszeniu, zarysy jej występują ostro.

Narządy dotknięte zanikiem wykazują zmniejszoną objętość, są słabo ukrwione, suche, lżejsze brunatnej lub szarej barwy.

Ogólny zanik mięśni szkieletu połączony z ogólnym wychudzeniem, nazywa się wyniszczeniem (*cachexia*).

### 3. Martwica, zamarcie (*necrosis*).

Miejscowe zupełne obumarcie komórki, tkanki, części narządów lub całych narządów nazywa się martwicą.

Przy martwicy komórka ulega charakterystycznym zmianom z zasadniczą cechą zanikania jądra.

Obumarcie jądra odbywa się przez:

- 1) Rozpłynięcie się jądra, chromatyna zamienia się na ciało nie przyjmujące barwika (*per cariolysin*).
- 2) Rozpad jądra, osłonka pęka, chromatyna się rozpada (*per cariorrhexin*).
- 3) Obrzęk jądra; jądro pęcznieje, rozpada się i obumiera (*vacuolisatio*).
- 4) Wyschnięcie; jądro wysycha, tworzą się grudki chromatyny, ułożone gwiazdzisto (*plicnosis*).

Martwica pierwoszczy odbywa się przez:

- 1) skrzepnięcie (*coagulatio*) białka pierwoszczy,
- 2) jamkowacenie (*vaculisatio*) przyczem osłonka pierwoszczy pęka, a treść komórki wylewa się na zewnątrz.

W obu wypadkach budowa pierwoszczy wraz z otoczką zanika bez względu na była jej budowę.

Komórka może uleść obumarciu nagle lub powoli.

Jeżeli obumarcie poprzedza zwyrodnienie, które doprowadza powoli tkankę do obumarcia, to proces taki nazywa się zamieraniem albo martwieniem (*necrobiosis*).

N. p. Zanik mięsni nerkowego z powodu utrudnionego odpływu moczu i zastoin jego w miedniczce nerkowej; słupek rogowy w puszcze rogowej kopyta wywołuje odpowiednie wyżłobienie w kości kopytowej; pęcherze bąblowca wywołują zanik mięsni tkanki, w której się znajdują; zniekształcenia i potworowatości płodów są następstwem prawie zawsze nieprawidłowego ucisku, jakie na nie mogą wywierać płyny i błony płodowe oraz sąsiednie narządy

Przyczyną martwicy są: a) zaburzenia w krążeniu (zatory, nadzianki, przedarcie, stłuczenie, ucisk naczynia) lub całkowite ustanie dopływu krwi, gdy krążenie obwodowe jest zniesione. b) Czynniki chemiczne, skoncentrowane kwasy i zasady. c) Czynniki cieplne (oparzenie, odmrożenie III stopnia). d) Zatrucie (sporysz, ergotyna). e) Drobnoustroje i ich jady. f) Czynniki natury nerwowej n. p. zmiany w ośrodkach troficznych przednich rogów (polyomyelitis, syringomyelia).

Odróżnia się dwa rodzaje martwicy: suchą (mortificatio sicca) bez udziału drobnoustrojów i wilgotną, połączoną z gniciem przy udziale drobnoustrojów (zgorzel-sphacelus, gangraena s. phagedaena).

Do suchych zalicza się: a) Martwicę krzeplinową (necrosis coagulativa). b) Martwicę rozplywną (necrosis colliquativa, colliquatio). c) Martwicę tłuszczową (necrosis adiposa Balzeri). d) Martwicę z wyschnięcia czyli zmumifikowanie (mumificatio).

Martwica krzeplinowa<sup>1)</sup> polega na skrzepnięciu ciał białkowatych danej tkanki, który to proces niektórzy badacze (Weigert) porównywali z wytwarzaniem się włókniaka. W początkowych stadiach, komórki tracą jądra, w pierwszocy występują ziarnistości, komórki ulegają zanikowi, chromatyna zbija się w grudki (cariorrhaxis), a limfa krzepnie, zamieniając się na masy hyalinowe. Martwicę krzeplinową wywołują ciała trujące (toksyny), które do tkanek dostają się wraz z krwią i limfą lub fermenty, które wytwarzają obumarłe komórki.

Pod mikroskopem przy martwicy krzeplinowej obok szklistych bezpostaciowych hyalinowych mas, można spostrzec siateczkę podobną do włókniaka (necr. fibrinoides).

Tkanki krzeplinowo obumarłe mogą ulec zserowaceni (caseificatio), zwapnieniu (calcificatio) i rozmiękczeniu (ramolitio) wskutek przybrania wody, które to procesy spotyka się najczęściej przy gruźlicy, w postaci zserowaciałych lub zwapniałych gruzelków oraz rozmiękłych jam (cavernae).

Najczęściej ulegają martwicy krzeplinowej narządy mięszone jak: nerki, wątroba, płuca, śledziona, mięśnie i mięsień sercowy.

Tkanka krzeplinowo obumarła jest elastyczna, jędrna, matowa, żółtawo-szara lub żółta i nieco wyniosła ponad otoczenie.

<sup>1)</sup> Według Browicza: skrzepowa.

Martwica rozplywna występuje w tkankach ubogich w białko, a bogatych w tłuszcz i ciecz. Proces ten zależy ściśle od budowy tkanki. W komórkach występują najpierw zmiany tłuszczowe, następnie tkanka ulega obrzękowi i przybierając wodę, zamienia się na półpłynną lub mleczną zawiesinę. Najczęściej martwicy tej ulega mózg i rdzeń (encephalomalatio) wskutek wielkiej zawartości myeliny.

Martwica tłuszczowa (Balzerowska) występuje rzadko w tkance międzyzrądkowej trzustki, tworząc blade, glińaste, silnie odgraniczone ogniska w następstwie ostrego krwiotocznego zapalenia trzustki (pancreatitis haemorrhagica acuta). Charakterystycznych cech martwica ta nie wykazuje, prócz występowania igiełek kwasów tłuszczowych, kulek tłuszczowych i resztek jąder.

Martwica z wyschnięcia (zmumifikowanie) polega na wyschnięciu tkanki wskutek utraty wody w następstwie jej wyparowania, wessania przez sąsiednie narządy, ucisnienia, wpływów chemicznych i zniesienia dopływu soków.

Fizjologicznie występuje ten rodzaj martwicy przy wyschnięciu i odpadnięciu pępowiny u noworodka.

Również strup (eschara) pokrywający powierzchnię rany lub wrzodów wytworzony przez wyschnięcie krwi, limfy, wypociny lub ropy przedstawia obraz martwicy z wyschnięcia. Martwica z wyschnięcia odznaczająca się pozbawieniem wody, skórzastą konsystencją lub suchą, twardą jakby pokurczoną masą barwy brunatnej lub czarnej występuje na kończynach, głowie, uszach, ogonie i t. p. wskutek działania istot trujących (różyca świń, zatrucie sporyszem — ergotismus) lub zupełnego braku dopływu krwi (zakrzepy).

Typowym przykładem mumifikacji jest wyschnięcie w macicy obumarłego w czasie ciąży płodu wraz z błonami płodowymi (foetus papyraceus), gdy do macicy nie ma dostępu powietrza a zatem i drobnoustroje.

Martwicę wilgotną przedstawia zgorzel (gangraena, sphacelus, phagedaena), która występuje, gdy do obumarłej tkanki mają dostęp bakterje gnilne. Istotą tej martwicy jest gnicie w żyjącym organizmie. Jako produkty rozpadu białka występują przy zgorzeli: leucyna, tyrozyna, siarkowódór, amoniak, kwas siarkowy.

Makroskopowo ognisko zgorzelinowe posiada wygląd tkanki ulegającej gniciu, która cuchnie, jest rozmiękła i przybiera zielonawe zabarwienie z powodu obecności siarczku żelaza.

Mikroskopowo budowa tkanki z początku jest mało zmieniona, później zatarta, zresztą charakterystycznych cech nie wykazuje oprócz rozpadu komórek. Z drobnoustrojów najczęściej znajdują się: bacillus, proteus, butyricus, micrococcus.

Najłatwiej ulegają zgorzeli tkanki i narządy narażone na zetknięcie z bakteriami gnilnemi: skóra, płuca, macica, ucho środkowe, przewód pokarmowy.

W tkankach objętych zgorzelą i przepojonych wylaną krwią i innymi sokami ustroju, które sprzyjają rozwojowi drobnoustrojów znajduje się brudna, cuchnąca, zawierająca zgniłe cząstki tkanki ciecz zwana posoką.

Rozwijająca się w organizmie zgorzel może być miejscową lub ogólną. W pierwszym wypadku (necrosis circumscripta), obumarła część działa na organizm jak ciało obce, uszkadzając go na drodze mechanicznej i chemicznej. Otaczająca część obumarłą tkanka zdrowa, oddziałująca na to podrażnienie zapaleniem, stanowiącym jakby wał ochronny złożony z mniej lub więcej silnego przekrwienia i nagromadzenia się ciałek białych, które utrudniają rozszerzanie martwicy lub zgorzeli (zapalenie demarkacyjne ochronne-demarcatio).

Następstwa martwicy zależą od umiejscowienia:

- 1) Obumarły nabłonek, naskórek na nieznacznej przestrzeni może się odtwarzać (regenerować).
- 2) Tkanka obumarła może uleść wessaniu.
- 3) W miejscu obumarłej części tworzy się ubytek (destructio, defectum) wypełniany się tkanką bliznowatą.
- 4) Martwica może spowodować wytworzenie się torbieli (cyst). W mózgu n. p. ogniska rozmiękłe otacza tkanka łączna, które je otarbia.
- 5) Obumarła część może spowodować przebicie (perforatio). N. p. w jelitach.
- 6) Przy rozległej martwicy względnie zgorzeli, trujące produkty mogą zostać wessane wywołując zatrucie (intoxicatio putrida).
- 7) Jeżeli drobnoustroje wywołujące zgorzel dostaną się do krwiobiegu mogą wywołać ogniska zgorzelinowe, przerzutowe (gangraena metastatica, embolica, progres-



siva) lub wywołać zatrucie całego ustroju (sapræmia, bactæriaemia putrida, intoxicatio septica).

- 8) Bakterje gnilne wytwarzają gaz łączący się z krwią, powodując odnię gazami zgorzelinowemi (n. p. w macicy — physometra; w płucach physothorax).

Zejścia ogólnego zatrucia ustroju przy zgorzeli są prawie zawsze śmiertelne, a cechują się wysoką gorączką, zapadem (collapsus, coma), zaburzeniami mózgowymi, wybroczynami, zwyrodnieniami mięśnia sercowego. Bakterje wywołujące zgorzel wydzielają jady, które rozpuszczają czerwone ciała krwi i porażają serce albo centralny system nerwowy.

#### 4. Zmiany barwikowe w tkankach (pigmentatio).

W tkankach występują często zmiany polegające na nieprawidłowym nagromadzeniu się barwika. Wszystkie prawie barwiki występujące w tkankach są pochodnymi barwika krwi, z wyjątkiem niektórych do dzisiejszego dnia dokładnie niezbadanych.

Barwiki gromadzące się w tkankach mogą pochodzić:

- 1) Od barwików wchłoniętych.
- 2) Z barwika krwi (hemoglobiny).
- 3) Z barwików żółci.

Zmiany barwikowe w tkankach mogą być wrodzone lub nabyte. Przy zmianach nabytych barwik może dostać się do tkanki od zewnątrz z poza organizmu (exogen) lub powstaje jako taki w organizmie (endogen).

Od zewnątrz dostają się barwiki przy zatruciach przewlekłych pewnymi solami n. p. przy zatruciu azotanem srebra (srebrzyca — argyria chronica), występuje zabarwienie tkanek na kolor ołowiowy. Warstwa soli srebrowych gromadzi się wówczas głównie w stratum cylindricum skóry, w śródbłónkach naczyń, w tkance łącznej i komórkach narządów<sup>1)</sup>.

Niektóre barwiki zostają wprost naniesione do organizmu. N. p. pył węglowy wdychany, dostaje się drogą naczyń limficznych do gruczołów okołoskrzelowych wywołując w nich

<sup>1)</sup> W jaki sposób powstaje srebrzyca dotychczas dokładnie nie zbadano. Według jednej teorii  $AgNO_3$  redukuje się na czyste  $Ag$ , które zostaje pochłonięte przez limfocyty i przenoszone wraz z limfą do różnych miejsc organizmu, według innej teorii, wytwarza się w przewodzie pokarmowym białczan (albuminat) srebrowy zasadowy, który rozpuszczony, strącony i zresorbowany, dostaje się do tkanek względnie narządów,

czarne ubarwienie. Również i tkanka płucna barwi się pyłem węglowym na czarno, zabarwienie to jednak znika na granicy pęcherzyków, skutkiem czego powierzchnia płuc przybiera wygląd marmurkowy. W wysokich stopniach pylicy węglowej (anthracosis) n. p. w płucach, cząstki węgla mogą wywołać jamy pylicze (cavernae conioticae) i dojść do gruczołów limfatycznych jamy brzusznej. Nietylko cząstki węgla, ale i cząstki krzemionki (pylica krzemionkowa — silicosis), glinu (pylica glinowa, aluminosis) i inne <sup>1)</sup> są roznoszone po organizmie przez ciała białe, które w tym wypadku nazywają się chromoforami. Chromofory wypełniają się cząsteczkami barwika, rozpadają się następnie w narządach, oddając im swą zawartość. Silnie zapyłone gruczoły ulegają martwicy.

Zabarwienie tkanki może pochodzić też od pasożytów (pigmentatio parasitaria) lub od ropy zabarwionej zielonawoniebiesko (bac. pyocyaneus).

W naskórkach, nabłonkach, włosach, rogach, siatkówce, w oponach mózgowych, wyściółkach niektórych jam ciała (podniebienie u psów) już w stanach normalnych występuje żółtawo-brunatny barwik haemofuscyny lub czarny barwik zwany melaniną. Występowanie i tworzenie się barwika w samych komórkach organizmu nie jest dotychczas dokładnie zbadane. Według Schmiedeberga barwiki są przeróbką (przemianą) ciał białkowych ustroju, którą to przemianę wykonywują same komórki.

Podstawą zmian barwиковych najczęściej jest krew. Zbytne nagromadzenie się znajdującego się w ustroju barwika (hyperpigmentosis, hyperchromasis) występuje nierzadko u ciętł (melanosis maculata), u bydła (pigmentosis renum) i u owiec (czarne plamy na pia mater mózgu) <sup>2)</sup>.

Przy zaniku niektórych narządów n. p. wątroby, obok zmniejszenia się narządu, występuje żółty barwik (atrophia fusca s. pigmentosa hepatis), którego ziarenka gromadzą się głównie w okolicy v. centralis hep.

Barwiki znajdujące w nowotworach, zwłaszcza w barwiaku (melanoma), mięsaku barwиковym (melanosarcoma) według Berdeza i Nenckiego zawierają wiele siarki i zwane są hippomelaniną i fimatofarsiną.

<sup>1)</sup> U ludzi pylica tytoniowa (tabacosis).

<sup>2)</sup> U ludzi niektóre zmiany barwиковe są bardzo częste i zdobyły sobie specjalne nazwy jak: naevi, ephelides, lentigines, chloasmata,

W okrągłych komórkach mięsaka zielonawego (chloroma) znajduje się szaro-zielony barwik z grupy lipochromów, łatwo blednący.

Z pochodnych barwika krwi, najczęściej zabarwienia tkanek pochodzą od haematoidyny (bilirubiny) i haemosyderyny. Haematoidyna krystalizuje w rombikach i znajduje się w dawnych wylewach krwi. Haemosyderyna zawiera żelazo, nie krystalizuje lecz tworzy regularne grudki. Często w ogniskach wybroczynowych obok haemosyderyny występuje haemofuscyna o zabarwieniu ciemno-brunatnym. Reklinghausen opisał zmiany barwikowe pod nazwą haemochromatosis s. haemosiderosis, które występują na błonach śluzowych na tle ostrych nieżytów wskutek przemian jakim ulegają krwawe wybroczyny. Wybroczyny te przybierają barwę szaro-fupkową i występują skutkiem łączenia się żelaza z siarkowodorem na siarczek żelaza (pseudomelanosis).

Przy wybroczynach (wynaczynionkach) lub przechodzeniu krwi do tkanek, barwik haemoglobiny dostaje się do komórek. N. p. przy przekrwieniu płuc (hyperaemia pulm.) w pęcherzykach i tkance łącznej komórki naładowane są zdrowym barwikiem krwi.

Imbibitio haemoglobinaemica polega na tem, że tkanki przesiakają barwikiem krwi, wskutek rozpuszczenia czerwonych ciałek krwi (haematołysis) i przejścia ich barwika do tkanek.

Nazwą ochromosis określił Virchow przebarwienie tkanki podstawowej chrząstki przy niedostatecznej wymianie soków barwikiem haemofuscyny na szaro-bronkowo.

Żółtaczką (icterus) polega na zabarwieniu tkanek barwikami żółci w następstwie przejścia żółci względnie barwików żółci do krwi i soków organizmu. Zasadniczo rozróżnia się dwa sposoby powstawania żółtaczki: a) wskutek zatkania dróg żółciowych, b) z powodu zmian występujących w samej wątrobie.

Przy zatkanium (zaczopowaniu, zatorowaniu) dróg żółciowych, odpływ żółci do dwunastnicy jest wstrzymany, drogi żółciowe z powodu zastoju żółci są rozdęte, a barwiki żółci (bilirubina, biliwerdyna) przedostają się przez ściany przewodów żółciowych do krwi (żółtaczką zastoinową). Przyczyny żółtaczki zastoinowej mogą być rozmaite: a) obrzęk błony śluzowej przy zapaleniu nieżytem dwunastnicy (duodenitis catarrhalis) zaty-

kający papilla i ductus Vateri (icterus catarrh.), b) guz uciskający n. p. w ductus choledochus, c) nowotwory (melanoma, sarcoma), pasożyty (distomum hepat.) mogą wywołać niedrożność wspomnianego przewodu, d) kamienie żółciowe, e) stany zapalne (choleangitis) wywołujące zastój żółci. Przyczyny te wywołują żółtaczkę tylko wtedy, gdy wytwarzanie żółci nie jest wstrzymane. Sposób przechodzenia żółci do krwi nie jest dotychczas dokładnie poznany. Browicz i Nauwerk sądzą, że zastoinowa żółć nie tylko przez pęknięcie włosowatych naczyń żółciowych dostaje się do szczelin limfatycznych i stąd naczyniami limfatycznymi przechodzi do krwi ale, że zatrzymana żółć może wprost z komórek wątrobowych przechodzić do naczyń włosowatych krwionośnych.

Twierdzenie swoje opierali oni na odnalezieniu kanalików wątrobowych, które komunikowały nie tylko ze sobą, ale i ze śródbłonkiem naczyń krwionośnych i udowodnieniu, że te kanalikuli śródkomórkowe posiadają zupełny mechanizm wydzielniczy glikogenu oraz wszystkie własności chemiczno biologiczne wątroby.

Żółtaczka może wystąpić również wskutek wzmożonego wytwarzania się żółci (hypercholia) lub wskutek silnego rozpadu czerwonych ciałek krwi, gdyż wtedy uwolniony barwik krwi (hemoglobina) wypełniając wszystkie komórki wątrobowe, wzbogaca żółć w barwiki.

Żółtaczka powstająca przy zatruciach n. p. fosforem, arsenikiem, jodoformem, polega na rozpuszczeniu się czerwonych ciałek krwi (haemoliza), na zagęszczeniu się żółci lub przejściu wprost barwików żółci do krwi (icterus s. paracholia toxica s. infectiosa).

Dawniej te rodzaje żółtaczki, której przyczyną były zaburzenia krwi, nazywano haematogenes w odróżnieniu od icterus hepato-genes powstałej wskutek zmian w samych komórkach wątrobowych. Obecne badania stanowczo stwierdziły, że barwiki żółciowe nie powstają ze krwi i icterus haematogenes jako taka zatem w dawniejszem pojęciu nie istnieje.

Żółtaczka u noworodków (icterus neonatorum) obserwowana nierzadko u nowonarodzonych źrebiąt (Franck-Albrecht), występuje prawdopodobnie skutkiem opóźnionego przerwania sznurka pępowinowego, a zatem wskutek nadmiaru krwi u noworodka, która ulega rozkładowi wywołując następowo żółtaczkę.

Żółtaczka objawia się przepojeniem wszystkich naczyń krwionośnych w tkankach barwikami żółciowymi, które nadają tkankom barwę żółtą w różnych odcieniach. U zwierząt za życia zabarwienie żółte szczególnie występuje na spojówkach i białkówkach. U trupów zwierzęcych głównie tkanka podskórna, tłuszcz, międzymięśniowa tkanka łączna, płuca, wątroba, nerki, błony śluzowe i ich wyściółki mięśniowe są żółte. Narządy blade przy żółtaczce przybierają barwę cytrynowo-żółtą, mięsz nerek i wątroby staje się szafranowo-żółtym, oliwkowym, a nawet czarno-zielonym. Zresztą wszystkie wydzieliny i wydaliny organizmu mogą przy żółtaczce posiadać mniej lub więcej barwę żółtą, taksamo jak wszystkie narządy i tkanki nie wyłączając nawet kości; tylko pozbawione naczyń krwionośnych chrząstki, rogówka, szkliwo zębów i mózg z trudnością przy żółtaczce przybierają barwę żółtą.

Żółtaczka należy do stanów chorobowych, wywołujących zmiany przejściowe w tkankach t. zn. po usunięciu przyczyny żółtaczki, zabarwienie żółte ustępuje. Tylko żółtaczka bardzo silnego stopnia, połączona z gorączką i z zatruciem z powodu znacznej zastoiny żółci (icterus gravis, cholaemia), wywołuje ciężkie objawy i śmiertelne następstwa wskutek zaburzeń mózgowych.

##### 5. Złogi soli mineralnych (concrementa, incrustatio, petrificatio).

Concrementa są to złogi powstałe wskutek nadmiaru soli mineralnych, wytwarzające się z wydzielin lub wydalin ustrojowych w jamach ciała i wypadające w postaci kamieni.

Warunkiem tworzenia się kamieni są:

- a) Wysycenie roztworów soli mineralnych i zmniejszenie się czynników rozpuszczających te sole<sup>1)</sup>.
- b) Zastoiny przesączyn i wypocin w jamach ciała.
- c) Chemiczny rozpad przesączyn i wytwarzanie się nierozpuszczalnych produktów n. p. wskutek drobnoustrojów.
- d) Obecność ciała obcego, na którym osadzają się sole mineralne n. p. kawałki drzewa, cząstki karmy, rozpadłe cząstki tkanki.

<sup>1)</sup> Klimmer.

Kamienie mogą wytwarzać się w różnych narządach i jamach ciała:

Kamienie żółciowe (cholelithiasis) tworzą się w woreczku żółciowym lub w przewodach żółciowych (u zwierząt rzadko), posiadają różną budowę i mogą się składać:

- a) Z cholestearyny o barwie lśniącej i budowie promienistej<sup>1)</sup>.
- b) Z barwików żółciowych bilirubiny<sup>2)</sup> i biliwerdyny o barwie ciemnej i wyglądzie maliny.
- c) Z kwasów żółciowych: kw. tauro i glikocholowego bez charakterystycznego wyglądu<sup>3)</sup>.
- d) Z soli wapniowych, barwy kredowo-białej. Rzadko spotyka się czyste formy kamieni, częściej mieszane. Kształt i wielkość kamieni żółciowych są różne. Mogą być tak wielkie, że odtwarzają kształt woreczka żółciowego lub drobne piaskowej wielkości, okrągłe, jajowate lub płytkowate. Aby kamienie żółciowe się wytworzyły konieczne są pewne warunki: a) utrudniony odpływ żółci (zastoina), b) nadmiar składnika występującego jako materiał kamieniotwórczy, c) obecność jądra (ciała obcego), na którym osad mógłby się utrzymać (złuszczone przybłonki, pasożyty, drobnoustroje).

Kamienie moczowe (urolithiasis, concrementa urinaria) mogą się tworzyć w miedniczkach nerkowych, moczowodach i pęcherzu moczowym<sup>4)</sup>. Składają się najczęściej z soli wapniowych, szczawianu i węglanu amonowego, cystyny, ksantyny i soli fosforowych. Wielkość kamieni moczowych bywa bardzo różna od wielkości pięści do ziarenek piasku, usadowione pojedynczo lub po kilka. Stanowią odlewy miedniczek nerkowych, lub przedstawiają tylko oderwane części o kształtach różnych zależnych od miejsca, gdzie się wytwarzały względnie tworzą masę podobną do masy piasku. Barwa kamieni moczowych jest zazwyczaj brunatna, metalicznie połyskująca, czerwono-

<sup>1)</sup> Spotykane przez Zschokke'go kamienie żółciowe u bydła, zawierały tylko 10–15% cholestearyny.

<sup>2)</sup> Zwłaszcza wapnianu bilirubiny od 28–61% (Hermann, Phipson i Maly).

<sup>3)</sup> Voit.

<sup>4)</sup> Spotykane często kamienie moczowe w cewce moczowej u psów i koni, nie tworzą się w cewce lecz dostają się do cewki z miedniczki nerkowej lub pęcherza moczowego.

nawa, żółtawa lub biała<sup>1)</sup>. Kamienie moczowe występują u koni, psów, bydła, owiec, kóz i świń.

Warunki powstawania kamieni moczowych są podobne jak przy tworzeniu się kamieni żółciowych. Do najczęstszych przyczyn należą: a) nadmiar soli w moczu, b) zaleganie moczu n. p. u samców z powodu powstrzymania odpływu moczu (n. p. u koni, u psów w następstwie przerostu gruczołu krokowego (hypertrophia prostatae).

Kamienie moczowe utrudniają odpływ moczu, drażnią jako ciała obce błonę śluzową, wywołując parcie na mocz (tenesmus), sprowadzając miejscowe zapalenie (cystitis, pyelonephritis), rozdęcie pęcherza moczowego (dilatatio vesicae urinariae) niezadko sprowadzają pęknięcie pęcherza i zatrucie moczem (uraemia) względnie wywołują inne stany chorobowe (hydronephrosis, infiltratio submucosa renum).

Kamienie ślinowe (calculi salivales, sialolithae) powstają w przewodach gruczołów śliniankowych (gl. submaxillaris, sublingualis, parotis), a także w trzustce (pancreas). Zawierają składniki chemiczne śliny, wydzielinę danych gruczołów i większą ilość węglanów wapniowych i fosforowych. Tworzą się na jądrze złuszczonego nabłonka przewodów gruczołowych, źdźbłach słomy, ziarnach zboża i t. p. Kształt posiadają podłużnych laseczek, mogą być również jajowate<sup>2)</sup>, są przeważnie białawe lub tworzą brudno-białe złogi w postaci piasku i złuszczonego nabłonków (u psów i koni na zębach). Występują na tle nieżyłowym, chorób zakaźnych (Galippe) i stanów zapalnych.

Kamienie naczyniowe (phlebolithae) występują w żyłach. Powstają na tle zakrzepu wytworzonego w świetle naczyń, a zatem tam, gdzie krążenie jest utrudnione n. p. w przydatkach macicy, w plexus pampiniformis, w żyłach kończyn.

Kamienie oskrzelowe (broncholithae) powstają przy rozszerzeniach oskrzeli (bronchoectasia) w dolnych partiach płuc, w oskrzelach na tle złuszczonego przybłonków oraz paszytów (strongylidae).

Kamienie jelitowe i kałowe (enterolithae, coprolithae) składają się z niestrawionych cząstek karmy, piasku

<sup>1)</sup> Pflug, Mueller, Klimmer, Damman, Fuerstenberg.

<sup>2)</sup> U konia w ductus Stenonianus dochodzą do wielkości jaja gęsiego i wagi do 600 gr. (Kitt.) Niekiedy kamienie śluzowe znajdujące się w przewodzie gruczołu podjęzykowego, wywołują torbiele podjęzykowe (ranula) wypełnione treścią gruczołową (częste u psów).

oraz śluzu, które zbijając się w większe lub mniejsze kule zalegają najczęściej w jelitach grubych, zwłaszcza przy zmniejszonym ruchu robaczkowym. U psów, rzadziej u kotów nagromadzony w okrężnicy i prostnicy kał, zbija się w twardą, brunatnoczarną masę, wywołując niedrożność, owrzodzenie błony śluzowej jelita ze wszystkimi następstwami. U koni w jelicie ślepiem i okrężnicy kamienie kałowe dochodzą nieraz wielkości głowy ludzkiej i składają się najczęściej z włókien roślinnych i soli wapniowych (phytoconcrementa).

U bydła, owiec <sup>1)</sup> i świń rzadziej u koni i psów połknięta sierść, wełna lub szczecina, zbija się w kule złożone z włosów i śluzu (bezoare, piliconcrementa).

Oprócz wymienionych mogą się wytwarzać w jelitach właściwe kamienie jelitowe (enterolithae) silnie zbite, owalne lub okrągłe twarde kamienie, o powierzchni gładkiej, jakby wypolerowanej, na przecięciu o charakterystycznych okrężnych pasmach, wykazujących powolne, stopniowe osadzanie się soli mineralnych na ciele obcym, które znajduje się w środku. Kamienie te dochodzące nieraz do wagi kilku, a nawet kilkunastu <sup>2)</sup> kilogramów wytwarzają się u koni młynarskich, karmionych obficie otrębami pszennymi i jęczmiennymi, wywołując obok ucisku, niedrożność jelita i w następstwie tego zejście śmiertelne.

Sole mineralne zwłaszcza sole wapniowe niezawsze osadzają się jako kamienie, ale mogą tylko okrywać lub przepajać (inkrustować) tkanki, zwłaszcza tkanki już zmienione chorobowo (incrustatio).

Podłożem dla osadzania się soli wapniowych w tkankach mogą być:

- a) Tkanki dotknięte szklistem (hyalinowem) zwyrodnieniem (n. p. aneurysma verminosum u koni).
- b) Tkanki skrobiawicowo (amyloidowo) zmienione (n. p. na dura mater mózgu w miejscach amyloidowo zmienionych układają się sole wapniowe warstwami lub ziarnkami jako piaszczaki — psammoma).
- c) Tkanki galaretowato (kolloidowo) zwyrodniałe (n. p. gruczoł tarczycowy u psów galaretowato zwyrodniałe i kamienieje powodując t. zw. struma petrificans).

<sup>1)</sup> U owiec „bezoare“ występują najczęściej wskutek zjadania wełny.

<sup>2)</sup> 11 kg. (Kitt).



- d) Miejsca zserowaciałe (gruźlica) i zropiałe n. p. w ranach pokastracyjnych, w ranach wymienia u krów
- e) Ściany naczyń krwionośnych od wewnątrz ulegają często zwapnieniu (arteriosclerosis).
- f) U osobników starych występuje zwapnienie chrząstek żebrowych, krtańowych, tchawicy, przegrody nosowej.
- g) Obumarłe pasożyty w narządach mięsowych ulegają zwapnieniu (bąblowce w wątrobie, trychini mięśniowe, motylca).

Ażeby złogi mineralne mogły się wytwarzać, muszą zaistnieć w ustroju pewne warunki doprowadzające dane ciała ze stanu płynnego w stan stały. Przy normalnem zagęszczeniu krwi, sole układają się tylko w okolicy tkanek obumarłych, a krew musi posiadać nadmiar soli.

Złogi soli kwasu moczowego (moczaków), dna, skaza moczowa (diathesis urethica, arthritis urica) wywołane są zaburzeniami w przemianie materji, polegającymi na wytwarzaniu się zwiększonej ilości kw. moczowego, który wypada z krwi w postaci igiełek, gromadząc się w chrząstkach, ścięgnach, w otoczeniu stawów. Charakterystycznym miejscem gromadzenia się pierwszych złogów moczanowych są stawy kończyn, osadzając się w miarę postępu choroby i w innych miejscach. Złogi moczaków działają drażniąco i powodują obok wielkiej bolesności, zmiany w kształtach stawów lub kończyn w postaci charakterystycznych guzów moczanowych (tophi). Skaza moczowa występuje głównie u drobiu i wogóle ptactwa, rzadziej u zwierząt ssących<sup>1)</sup>.

Zaostrzenia procesu chorobowego przypadają na okres wypadania igiełek moczaków pod wpływem zwiększonej zasadowości krwi.

### **Miażdżyca tętnic** (arteriosclerosis s. atherosclerosis).

Stan rozpadowy (destructio) tętnic wywołany zmniejszoną sprężystością ścian tętnic w następstwie zmian w ich warstwie środkowej (media) wskutek zużywania się tkanki lub dzia-

<sup>1)</sup> Bruckmueller obserwował arthritis urica u wyźła, Virchow i Mendelsohn w dwóch wypadkach u świń (cyt. z Kitta).

łania różnorodnych czynników chemicznych, mechanicznych i nerwowych, podnoszących ciśnienie wewnątrznaczyniowe nazywa się miażdżycą.

Browicz<sup>1)</sup> odróżnia ściśle stwardnienie, zeszywnienie od miażdżycy tętnic, gdyż nazwa stwardnienie nie oznacza jednego lecz kilka różnych stanów chorobowych, które w toku miażdżycy mogą występować jak: zwapnienie (calcificatio), zwłóknienie tętnic (fibrosis, arteriosclerosis fibrosa), węzłowatość tętnic (periarteriitis nodosa, nodositas arteriarum), oraz zeszklenie tętnic (hyalinisatio). Jakkolwiek tak stwardnienie jak i miażdżycy łączą się często i występują nierzadko niezależnie od siebie nawet w jednej i tej samej tętnicy, to jednak stany te w swej czystej postaci są różne pod względem obrazu anatomicznego i histologicznego oraz co do powstawania i przyczyny a także różne pod względem znaczenia i wpływu na organizm.

Stwardnienie, zeszywnienie tętnic według Browicza polega na zwapnieniu warstwy środkowej (media), przyczem warstwa wewnętrzna (intima) zachowuje się biernie albo też tylko nieznacznie się rozrasta, ale nie ulega martwicy, stłuszczeniu, wogóle zmianie wstecznej.

Zmiany miażdżycze występujące głównie w warstwie wewnętrznej ściany tętnicy, polegają na wyrodnieniu i zanikaniu włókien elastycznych, mięsnych, rozroście tkanki łącznej, która ulega zeszkleniu, zatłuszczowaceni, martwieniu, wapnieniu. (Browicz).

Makroskopowo wewnętrzna powierzchnia tętnicy dotkniętej miażdżycą przedstawia płaskie zgrubienia o różnych kształtach, barwy białawo-żółtawej, szarawej lub szklistej, pierścieniowato ułożone, które składają się z miazgi tłuszczowato-cholesterynowej (ropień, wrzód miażdżycy) wśród której dołączają się sole wapniowe.

Miażdżycy tętnic występuje w większości wypadków u osobników starszych (koni roboczych), jakkolwiek pojawiać się może i u osobników młodych, jako objaw przedwczesnego starzenia się zwierząt, nadmiernie używanych do pracy. Browicz uważa, że kwas mlekowy, który powstaje w czasie czynności mięśni, jako wytwór przemiany materji może być podstawą zmiany wstecznej, martwienia w obrębie środkowej warstwy w tętnicach i następnego wapnienia.

<sup>1)</sup> Szkice anatomo-patologiczne. Serja I. 1921.

Przyczyny występowania miażdżycy upatrują: w starzeniu się tkanek, w zanikaniu niektórych narządów (n. p. grasicy), w zmiennem, potęgującym się ciśnieniu wewnątrznaczyniowem (n. p. wskutek ciągłej, przetężającej pracy), w działaniu trucizn<sup>1)</sup>, w działaniu jądów bakteryjnych (przy chorobach zakaźnych), niehygienicznym utrzymywaniu zwierząt, w nieobecności w pokarmach t. zw. witaminów i nutraminów, których brak w pokarmie wywołuje różne stany chorobowe<sup>2)</sup>.

Następstwa miażdżycy zależą od zmian i siedziby, wywołuje ona zazwyczaj rozdęcie tętnic, a w drobnych tętnicach wskutek zgrubienia warstwy środkowej i wewnętrznej także i zwężenie. Zgrubienia te wywołują zeszywnienia i stwardnienia tak znaczne, że czasami całe światło tętnicy jest zatkałe. Wskutek tych zmian krążenie obwodowe jest zaburzone, ciśnienie się zwiększa, co wywołuje znowu zmiany w sercu (przerost komory lewej).

## II. Zaburzenia w krążeniu.

### A. Ogólne zaburzenia w krążeniu.

Zaburzenia w krążeniu mogą pozostawać w samym sercu, lub naczyniach krwionośnych.

Sprawność krążenia utrzymuje się nawet wśród bardzo zmiennych warunków życia normalnego, dzięki własnościom regulacyjnym serca i naczyń krwionośnych.

Praca serca zależy:

- 1) Od ilości wyrzucanej krwi przy każdym skurczu serca.
- 2) Od liczby skurczów serca.
- 3) Od oporów w krążeniu, własności przystosowania serca swych czynności do potrzeb chwili, przejawiającej się w obu fazach czynności serca.

Podczas rozkurczu, komory łatwo się rozszerzają, przyjmując większe ilości krwi bez zwiększenia napięcia swych ścian.

Podczas skurczu, kurczliwość serca waha w zależności od ilości przyjmowanej krwi.

Przystosowujące się do większych potrzeb, serce może wyrzucić całkowitą lub prawie całkowitą, zwiększoną ilość

<sup>1)</sup> U ludzi używanie alkoholu, tytoniu.

<sup>2)</sup> Marchlewski żywił kury białym, obłuszczone, polerowanym ryżem i kury marniały, po podawaniu im ryżu czerwonego nieobłuszczonego lub dodatku otrąb ryżowych, kury wracały do zdrowia (cyt. z Browicza).

krwi, jak również przepychać przeciw zwiększonym oporom, nie tylko przeciętną, ale i zwiększoną ilość krwi.

Swoista własność serca, zmieniania swej rozszerzalności i kurczliwości, zależy według Krehla od właściwości samego mięśnia sercowego, która w pewnych wypadkach wzmagą się pod wpływem czynników nerwowych.

Serce przystosowuje się do wzmożonych oporów, dzięki wzmożeniu swej pracy, która wyraża się liczbą skurczów oraz iloczynem z wyrzucanej krwi na ciśnienie w aorcie. (Freg).

Szybkość odpływu krwi zwiększa się w miarę większego napełniania się serca krwią, czyli im szybciej zwiększa się ciśnienie, o tyle szybciej krew przepływa.

Oprócz własności przystosowywania się, mięsień sercowy posiada własność zwiększania swej masy. Mięśnie serca przy pracy, zachowują się tak, jak mięśnie poprzeczne prądkowane. Przy długotrwałej pracy, mięsień sercowy powiększa się, ilość włókien mięsnych zwiększa się, a same włókna grubieją. Zwiększenie wagi zdrowego mięśnia sercowego w stosunku do wagi ciała, jako następstwo znacznych wysiłków, występuje u koni wyścigowych i psów gończych mimo, że zwierzęta te często nie wykazują żadnych klinicznych objawów chorobowych.

Jest to zatem niejako fizjologiczny przerost serca, w przeciwieństwie do właściwego przerostu mięśnia sercowego z objawami chorobowymi.

Przerost patologiczny mięśnia sercowego występuje, gdy zwiększa się stosunek określony na mocy licznych oznaczeń u zwierząt domowych, pomiędzy wagą serca a wagą ciała.

Serce dzięki własności przystosowania się, nie tylko przewycięża zmienne warunki w stanie zdrowia, ale i powstrzymuje szkodliwy wpływ czynników chorobowych na ustrój. Do czynników chorobowych, które serce często przewycięża, należy zaliczyć wady zastawek przedsionkowo-komorowych serca i zastawek półksiężycowych w aorcie i tętnicy płucnej. Wady zastawek występują najczęściej pod wpływem krążących we krwi drobnoustrojów lub ich jądów.

Najczęściej występują typowe ciężkie zmiany anatomo-patologiczne przy różycy u trzody chlewnej (endocarditis verrucosa), jakkolwiek można powiedzieć, że nie ma choroby zakaźnej, które nie obrażałyby serca, a szczególnie zastawek, tylko

że niektóre choroby zakaźne częściej aniżeli inne wywołują zmiany chorobowe serca, n. p. choroby septyczne, gruźlica, nowotwory (rak), różycy świni, zaraza piersiowa u koni, nosaczyna u psów i t. d.

W zgrubieniach zastawek często brak drobnoustrojów, co tłumaczyć można, że albo one zginęły albo, że *endocarditis verrucosa* powstaje wyłącznie pod wpływem toksyn bez udziału bakterji.

Ziegler <sup>1)</sup> twierdzi, że drobnoustroje na zastawkach wywołują zwyrodnienie śródbłonna, na których osadzają się zakrzepy i nagromadzenia ze składników krwi, wywołując w następstwie zmiany zapalne.

Następstwa wszystkich zmian w zastawkach redukują się głównie do: niedomykalności (*insufficiencia*) i zwężenia (*stenosis*), to znaczy w pierwszym przypadku otwory są wtedy otwarte, kiedy winny być zamknięte, a w drugim przypadku są zwężone, kiedy winny być otwarte. Często obie zmiany występują jednocześnie.

Wpływ na wystąpienie niedomykalności, zwężenia czy obu powikłań zależy od charakteru i od umiejscowienia choroby. Przy świeżem zapaleniu wsierdzia występuje zazwyczaj niedomykalność, rzadziej zwężenie, gdyż złogi zakrzepowe na zastawkach stale towarzyszące zapaleniu wsierdzia, w połączeniu ze zmianami w mięśniu sercowym, wywołują przedewszystkiem niedomykalność i dopiero przy długotrwałem zapaleniu i zrostach zastawek wytwarza się zwężenie.

Stopień zwężenia względnie niedomykalności t. j. ilości krwi, która znajduje przeszkodę na właściwej drodze, uwarunkowany jest zmianą anatomiczną zastawek i zaburzeniem w czynnościach mięśni zamykających zastawki z tem, że siła tłocząca różnych części serca zostaje tasama (Krehl).

Niedomykalność (*insufficiencia*) wywołują: blizny, zanik lub skrócenie nitek żaglowych.

Zwężenie (*stenosis*) wywołują: narośla, polipowate bujania i inne guzkowate wyniosłości, produkty przewlekłego zapalenia wsierdzia (*endocarditis chronica proliferans*) lub tkankolącznowe zgrubienia i inkrustacje brzegów zastawek solami wapniowemi.

<sup>1)</sup> Kongr. f. innere Med. 1888 p. 339.

Serce jak już wspomniano posiada zdolność dostosowania się i wyrównania, jest to t. zw. stadium kompensacji, w którym zaburzenia w krążeniu wyrównywa kompensatoryjny przerost serca (*hypertrophia cordis*).

Wyrównanie to niezawsze jest jednak wystarczające i wtedy w miejsce przerostu wytwarza się rozdęcie serca (*dilatatio cordis*) ze wszystkimi ciężkimi swymi objawami (przyspieszone, słabe, nieregularne tętno, zastoiny w płucach, duszność, sinica błon śluzowych, albuminuria i oliguria, *hydrothorax*, *hydropericardium*, *anasarca*, *ascites* i t. p.).

- 1) Niedomykalność zastawek dwudzielnych (*insufficiencia v. bicuspidal. v. mitral.*) spotykana najczęściej u psów, konia i świń. Szmer skurczowy; bardzo silnie zaakcentowanie drugiego tonu sercowego.
- 2) Zwężenie zastawek dwudzielnych (*stenosis val. bicuspid. v. mitral.*). Szmer rozkurczowy, słabe tętno.
- 3) Niedomykalność zastawek trójdzielnych (*insufficiencia valv. tricuspidal.*) najczęściej u bydła. Szmer skurczowy, tętno żyłne, sinica.
- 4) Zwężenie zastawek trójdzielnych, (*stenosis valv. tricusp.*) Szmer rozkurczony i tętno żyłne u bydła.
- 5) Niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty (*insufficiencia valv. semilunar. aortae*). Szmer rozkurczowy, szumiący, czasami także wyczuwalny u psów i koni. Tętno silne i hybkie (*pulsus celer*).
- 6) Zwężenie zastawek półksiężycowatych aorty (*stenosis valv. semilunar. aortae*). Szmer skurczowy z bardzo małym i zwolnionym tętnem u koni i psów.
- 7) Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej (*insufficiencia valv. semilunar. art. pulm.*). Szmer rozkurczowy. Rzadko występuje w ogólności.
- 8) Zwężenie zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej (*stenosis valv. semilun.*

art. pulm.) Szmer skurczowy. Rzadko występuje w ogólności.

Często występuje skojarzenie kilku wad zastawkowych, a każda z nich wywiera oddzielny wpływ na krążenie, jakkolwiek niezawsze pogarszając stan chorobowy, lecz nawet przeciwnie działając do pewnego stopnia leczniczo n. p. zwężenie często wnikające się z niedomykalnością w dalszym przebiegu zapalenia wsierdza działa dodatnio, gdyż zwężenie utrudnia powrót krwi w czasie skurczu do komory.

Serce chcąc podolać utrudnionej pracy czyli przystosować się do gorszych warunków, wzmagą swą pracę wskutek czego ulega przerostowi (hypertrophia) t. zn. ściany jego grubiej, a włókien mięsnych przybywa.

Szybkość powstawania przerostu serca zależy: od czasu w ciągu którego, zachodzi potrzeba wzmożonej pracy serca, od bezwzględnej wielkości nowych potrzeb i od stanu samego serca.

Jeżeli potrzeba wzmożonej pracy wzrasta powoli, to mięsień sercowy wskutek powolnego przystosowywania się może zachować równowagę. Przystosowanie się serca stanowi swoistą własność mięśnia sercowego, przy zwiększonych wymaganiach własność ta zachowuje się w znacznej liczbie włókien mięsnych serca.

Przy zwiększonych wymaganiach serce albo może podolać pracy i przerasta albo słabnie. Jamy sercowe zachowują się rozmaicie w przebiegu przerostu. Objętość jam może nie zmieniać się, czyli występuje przerost zwykły (hypertrophia simplex) albo obok zgrubienia ściany, komora się rozszerza czyli występuje przerost odśrodkowy (hypertrophia excentrica).

Serce posiada własność wyładowania swej sprawności w każdej chwili, w stopniu daleko większym, aniżeli tego wymagają zwykłe warunki życia i dlatego może wyrównywać pewne zaburzenia t. j. mimo przeszkód może utrzymywać w przybliżeniu bez zmiany szybkość krwiotoku, co nazywa się zrównoważeniem kompensacją (Krehl)<sup>1)</sup>.

Przerost serca jest następstwem stałego zużytkowania sił zapasowych ale jest też dla ustroju pożytecznym objawem, bo dzięki przerostowi, serce wchodzi w nowy stan równowagi

<sup>1)</sup> Według Bascha przerost przystosowawczy, wyrównawczy (hypertrophia accomodativa).

(Krehl), a jak Romberg udowodnił, serce przerosłe uposażone jest taką samą siłą zapasową, taką samą zdolnością do pracy zwiększonej jak serce zdrowe<sup>1)</sup>.

Mimo wyrównanie, mimo dostosowanie się serca do zaburzeń, krążenie przy kompensacji nie odbywa się zupełnie normalnie, a to wskutek, jak stwierdził Lewy, podniesienia ciśnienia w naczyniach płucnych, co ujemnie wpływa na oddychanie, oraz zajmowania przez przerosłe serce, większej przestrzeni w klatce piersiowej, co również upośledza czynność płuc.

Możliwość przystosowania się serca zależy od stanu mięśnia sercowego. Jeżeli mięsień sercowy jest osłabiony, zwyrodniały lub dotknięty zapaleniem, to sprawność serca musi być upośledzona t. zn., że nawet mięsień przerosły nie podoła większym wymaganiom i jeżeli przystosowanie serca upośledzone jest przez czas dłuższy, powstaje wtedy zaburzenie kompensacji, czyli praca serca staje się niedostateczną (decompensatio).

Oslabienie mięśnia sercowego przerosłego powodują:

- a) Upośledzone krążenie w samym mięśniu sercowym (zakrzep, zator, zapalenie i stwardnienie tętnic wieńcowych serca).
- b) Ogólna przewlekła niedokrwistość.
- c) Ogólne zaburzenia w odżywianiu organizmu.
- d) Świeże stany zapalne (zapalenie osierdzia (pericarditis), zapalenie wsierdzia (endocarditis), zapalenie mięśnia sercowego (myocarditis).
- e) Środki nasercowe (cardiaca) czyli trucizny wywierające wpływ na czynność serca i wywołujące w większej ilości porażenie serca (przetwory naparstnicy, muskaryna, przetwory strofantyny).
- f) Jady bakteryjne (choroby zakaźne), jady powstające przy przemianie materji (morbus Basedovii) i zaburzenia czynnościowe serca.
- g) Zwyrodnienia włókien mięśnia sercowego zwłaszcza zwyrodnienie mięszone, tłuszczowe i szkliste.
- h) Otluszczenie serca.
- i) Podrażnienie lub porażenie komórek i włókien ośrodków nerwowych (nerw błędny, nerwy przyspieszające, wpływy psychiczne).

<sup>1)</sup> cyt. z Krehla.



Stan silnego osłabienia serca zwany jest wyczerpaniem (collapsus cordis), który to stan nie jest dotychczas dokładnie wyjaśniony <sup>1)</sup>.

Serce zdrowe po nagłych wysiłkach jednorazowych lub wogóle krótkotrwałych, może uleść wyczerpaniu i wrócić do dawnego stanu lub może uleść rozdęciu czyli przemęczeniu na dłuższy czas lub na zawsze.

Serce zwłaszcza wtedy może uleść wyczerpaniu, gdy usiłuje dokonać pracy, której nie może podołać (Krehl).

Gdy osłabione części serca nie mogą się prawidłowo kurczyć, wówczas w czasie skurczu serce niezupełnie się opróżnia, powstaje zastój krwi, który nie daje się już drogą przystosowania (akomodacji) wyrównać, gdyż podczas skurczu dopływa jeszcze powstała dawniejsza ilość krwi i wtedy występuje chorobowe rozszerzenie serca (dilatatio), a serce jest powiększone <sup>1)</sup>.

Przy rozszerzeniu krążenie jest zwolnione, narządy są niedostatecznie krwią zaopatrywane, żyły są przepełnione krwią, a w tętnicach ilość krwi jest mniejsza. Z powodu tego występuje brak tlenu i nadmiar kwasu węglowego, które podrażniają ośrodek oddechowy znajdujący się w rdzeniu pacierzowym i pojawia się duszność (dyspnoe), sinica (cyanosis) oraz z powodu napelniania się żył w okresie skurczu komór występuje chorobowe dodatnie tętno żyłne (pulsus venosus positivus).

Niezależnie od samoistnego powstawania prawie przy wszelkich schorzeniach serca, występuje zmiana w rytmie uderzeń serca, przyczem uderzenia serca mogą być przyspieszone, zwolnione lub wogóle nieregularne.

Przyspieszenie uderzeń serca (tachycardia) występuje przy:

- a) zatruciu środkami porażającymi zakończenia nerwów błędnych (atropina i trucizny podobnie jak atropina działające);

<sup>1)</sup> Wyczerpanie oznacza stan w którym po szeregu silnych skurczów, sprawność mięśnia obniża się, wracając do stanu pierwotnego po wypoczynku w okresie zmniejszonej czynności czyli w sposób podobny, jak mięśnie pracujące.

<sup>2)</sup> Huchard i Dehio obserwowali w sercu przerosłym i rozszerzonym w następstwie zastoin krwi, rozlany rozwój tkanki łącznej (myofibrosis) trudno dający się odróżnić od zapalenia mięśnia sercowego.

- b) gorączce, wskutek podrażnienia ośrodkowych zakończeń nerwów przyspieszających i samego mięśnia sercowego;
- c) zapaleniu opon mózgowych (w ostatnim okresie) wskutek porażenia jąder i włókien nerwów błędnych, po przebyciu podrażnienia nerwów błędnych (nn. vagi);
- d) obniżeniu ciśnienia tętniczego z jakiegokolwiek powodu, gdyż obniżenie ciśnienia w mózgu również powoduje podrażnienie zakończeń nerwów przyspieszających (nn. accellerantes).
- e) zaburzeniach psychicznych i zaburzeniach w trawieniu (morzyska u koni);
- f) chorobach samego mięśnia sercowego.

Zwolnienie uderzeń serca (bradycardia) występuje przy:

- a) podrażnieniu nerwów błędnych,
- b) podniesieniu ciśnienia tętniczego,
- c) zatruciu (muskaryna, sole kwasów żółciowych, jad mocznicowy),
- d) wzrastaniu ciśnienia wewnątrz sercowego (zwężenie otworu tętniczego lewego, zwiększony opór w lewej komorze),
- e) przebyciu chorób zakaźnych (zaraza piersiowa u koni).

Zaburzenia w rytmie serca (arytmia). Zaburzenia w rytmie serca powstają głównie wskutek skurczów dodatkowych obok zwykłego rytmu (extrasystole) lub podczas samego skurczu (pararytmia). Skurcz dodatkowy serca powstaje przy wysokim ciśnieniu, które wywołuje większe napięcie, a tem samem i wzmożoną pobudliwość do skurczów lub wywołać go mogą zmiany w samym mięśniu sercowym.

Zachowanie się rytmu serca w stosunku do tętna tętniczego zależy nie tylko od uderzeń serca, bo na uderzenie tętna oddziałują nie tylko sam skurcz serca, ale i siła skurczu. Słabsze skurcze serca często nie mogą doprowadzić do obwodu fali dodatkowo, a ponieważ fale tętna o nierównem nasileniu, ulegają też nierównym opóźnieniom przy szerzeniu się w naczyniach, stąd następstwo tętna w tętnicy może czasowo nie być synchroniczne ze skurczami serca.

Jeżeli tętno nie zjawia się w tętnicy z powodu szybko następujących po sobie podwójnych skurczów serca, zależnych lub niezależnych od skurczów dodatkowych, wtedy występuje t. zw.

skurcz połowiczny (hemisystolia), odznaczający się naprzemiennym skurczem obu komór lub naprzemiennym skurczem całego serca i prawej komory (Leyden).

Znaczne zaburzenia w czynności serca zależą od upośledzenia przewodnictwa bodźca samoczynnego z przedsionków na komory, który powstaje w ujściach wielkich żył (Krehl, Hering, His, Rihl).

Zaburzenia w przewodnictwie bodźca występują przy tętnie Adams-Stokes'a, przy którym występuje znaczne zwolnienie akcji serca, występujące w następstwie stwardnienia tętnic lub przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego, połączone z nieprawidłowością tętna i przerw w oddechu, wskutek dysocjacji w czynności przedsionków i komór (Krehl).

Zaburzenia w rytmie uderzeń serca występują:

- a) w następstwie chorób mięśnia sercowego (zapalenie, zawały powstałe przy stwardnieniu tętnic wieńcowych),
- b) przy zaburzeniach czynnościowych (przeciążenie serca i rozciągnięcie ścian komór w następstwie nadmier-nych wysiłków),
- c) przy chorobach zakaźnych (zwłaszcza w okresie szczytowym i ozdrowienia),
- d) przy chorobach przewodu pokarmowego (przyczyny niemiarowości w tym wypadku nie są dokładnie poznane, prawdopodobnie przyczynę stanowi czynnik toksyczny),
- e) przy zatruciach (naparstnica, kofeina<sup>1)</sup>).

Zaburzenia w rytmie uderzeń serca idą w parze z wahaniami w objętości skurczu. Skurczom serca o nierównym nasileniu odpowiada tętno nierówne (pulsus inaequalis) lub tętno dziwaczne (p. paradoxus).

Ponieważ wierzchołek serca wciska się w czasie skurczu komór w okolice międzyżebrową a znika w czasie rozkurczu stąd ruchy serca można obserwować od zewnątrz przez klatkę piersiową (uderzenie koniuszkowe serca).

Uderzenia koniuszkowe zależą od:

- a) skurczu mięśnia, b) opróżnienia się jam serca, c) od przemieszczenia wierzchołka serca.

W stanach chorobowych przy zbyt silnych wstrząśnięciach serca, ruchy serca mogą być widoczne nie tylko w oko-

<sup>1)</sup> u ludzi zatrucie nikotyną.

licy uderzeń koniuszkowych serca, ale i w miejscach mniej lub więcej oddalonych od tej okolicy (pulsatio epigastrica).

### B. Miejscowe zaburzenia w krążeniu.

Przekrwienie (hyperaemia) i niedokrwistość (anaemia).

Miejscowe zaburzenia w krążeniu mogą wywołać nierównomierny rozdział krwi w tkankach, narządach lub poszczególnych okolicach ciała, wywołując bądź to zwiększenie ilości krwi czyli przekrwienie, bądź zmniejszenie ilości krwi czyli niedokrwistość.

Przekrwienie (hyperaemia) występujące w stanach fizjologicznych, nazywa się przekrwieniem czynnościowem n. p. przekrwienie żołądka podczas trawienia, przekrwienie macicy w czasie ciąży, przekrwienie mięśni podczas wykonywania przez nich pracy. Przekrwienie może wystąpić albo z powodu wzmożonego dopływu tętniczej krwi do danej okolicy ciała jako t. zw. przekrwienie tętnicze czyli czynne (hyp. activa) albo z powodu utrudnionego odpływu krwi z żył jako t. zw. przekrwienie żyłne czyli bierne (hyp. passiva).

Przekrwienie czynne zwane także nawałem krwi (congestio) występuje wskutek:

- a) wzmożonego ciśnienia krwi,
- b) zmniejszonego oporu wśródtętniczego (relaxatio),
- c) porażenia mięśni gładkich zaopatrujących naczynia krwionośne (hyp. myoparalitica),
- d) podrażnienia nerwów rozszerzających naczynia krwionośne (nn. vasodilatatores)<sup>1)</sup>,
- e) porażenia nerwów zwężających naczynia krwionośne (nn. vasoconstrictores)<sup>2)</sup>.

Bodźcami wywołującymi przekrwienie czynne mogą być: czynniki pochodzenia mechanicznego, czynniki chemiczne (n. p. rubefacientia) oraz wpływy termiczne.

Przekrwienie czynne powstałe w najbliższem sąsiedztwie miejsca niedokrewnego nazywa się obwodowem (hyp. collaterale), t. zn. gdy dopływ krwi tętniczej odbywa się tętnicami

<sup>1)</sup> Hyperaemia neurotonica.

<sup>2)</sup> Hyperaemia neuroparalitica (Cl. Bernard).

obwodowemi, z powodu n. p. zatkania (zator) tętnicy głównie zaopatrującej miejsce niedokrewne.

Gdy jakiś narząd zostaje w organizmie wyłączony (n. p. wycięcie jednej nerki) lub czynność jakiegoś narządu w całości lub w części z powodu zmian chorobowych jest zniesiona, występuje w drugim odpowiednim narządzie względnie części okolicznej zdrowej przekrwienie zastępcze (hyp. vicariens) jako wyraz przejęcia czynności zastępczej przez ten narząd wzgl. części narządu.

Narząd względnie tkanka czynnie przekrwione przedstawiają się silnie zaczerwienione, naczynia krwionośne są rozszerzone (na błonach śluzowych i surowiczych wskutek rozszerzenia drobnych tętniczek występuje t. zw. drzewkowate nastrożkanie), krew zawarta w rozszerzonych naczyniach jest jasno czerwona; okolice przekrwione są cieplejsze, a wskutek zwiększonej ilości krwi zyskują na objętości (obrzęk, obrzmienie).

Przekrwienie bierne zwane także zastoinowem (stasis) powstaje przy:

- a) Niskim ciśnieniu w tętnicach (hyperaemia atonica), gdy skurcze serca są osłabione.
- b) Wysokim ciśnieniu w żyłach.
- c) Duszności (n. p. zapaleniu płuc).
- d) Ucisku (guzy, nowotwory, skręt, zawężenie jelit).
- e) Chorobach wątroby.
- f) Wadach zastawkowych serca prawego.

Żyły wskutek przepełnienia krwią ciemną, żyłą rozszerzają się silnie, a ściany ich stają się cieńsze. Przy dłużej trwającym przekrwieniu, składniki krwi przedostają się przez ściany na zewnątrz i tworzą przesącz, który gromadząc się w jamach ciała tworzy płyny przesączynowe, a w tkankach obrzęk.

Na tle długotrwałego przekrwienia mogą wystąpić następowo zmiany różnego rodzaju jak: zwyrodnienie, zanik, przy którym narząd się zmniejsza, ale w miejsce ubywającej tkanki rozwija się tkanka łączna (atrophia post indurationem cyanoticam s. venostaticam).

Makroskopowo przekrwiony bierne narząd jest: a) obrzmiały b) powiększony i cięższy c) bardziej oporny d) barwy sinej.

Najwybitniej wykazują przekrwienie żyłne narządy mięsowe: wątroba, śledziona, nerki, płuca. Błony śluzowe są rozpulchnione i sine.

Przy osłabieniu czynności serca (konanie, ale także i po śmierci) u osobników leżących, występuje nagromadzenie się krwi w okolicach najniżej położonych czyli t. zw. przekrwienie opadowe (hypostasis).

Niedokrwistość (anaemia s. ischaemia) jest stanem, w czasie którego cały organizm względnie narząd posiada mniej krwi jak normalnie. Po przebytych krwotokach cały organizm ulega niedokrwistości ogólnej (oligaemia). Niedokrwistość miejscowa występuje przy utrudnionym dopływie krwi do narządu. Dopływ krwi może być utrudniony przez:

- a) Ucisk (anaemia ex compressione) wskutek powiększenia objętości sąsiedniego narządu, nagromadzenia się płynu lub ucisku na tkanki od zewnątrz; także naczynia włosowate mogą być zwężone wskutek ucisku przez tłuszcz, płyn lub powietrze.
- b) Zwężenie, zatkanie albo zaburzenia w kurczeniu się tętnic, wskutek ucisku na tętnice od zewnątrz, podwiązania, zatkania światła tętnicy przez zakrzep lub zator, stwardnienia ścian tętnic w następstwie zwapnienia lub bujania oraz skurcz mięśni gładkich tętnic wywołujący, zwężenie światła tętnic (anaemia spastica).
- c) Nierównomierny rozdział krwi w organizmie, gdy krew zgromadzi się w większej ilości w jednej okolicy ciała ze szkodą dla innych okolic, wskutek czego te są niedokrewne (anaemia collaterale) n. p. wskutek krwawych nacieków (infiltratio haemorrhagica) przy szelstnicy, wągliku, odpłynięciu (większej ilości krwi do narządów rodnych i wymienia przy końcu ciąży).

Niedokrewna tkanka względnie narząd są: a) blade, b) suche, c) chłodne, d) naczynia krwionośne w nich zawarte zawierają bardzo mało krwi lub są puste.

Najmniej wrażliwemi na brak dopływu dostatecznej ilości krwi są skóra i mięśnie, najwięcej narząd centralny nerwowy (mózg). Tkanki nie mogąc się dostatecznie odżywiać, są upośledzone w swych czynnościach i łatwo ulegają wstecznym zmianom (zwyrodnieniu) aż do zupełnego obumarcia (martwicy, zgorzeli), zależnie od stopnia i czasu trwania niedokrewności.

### C. Krwotok (haemorrhagia).

Krwotokiem <sup>1)</sup>, krwawieniem, broczeniem (haemorrhagia), wynaczynieniem (extravasatio) nazywamy wylanie się krwi z naczyń krwionośnych na zewnątrz do okolicznych tkanek, jam lub powierzchni ciała.

Krwawienie z naczyń krwionośnych występuje wskutek:

- a) pęknięcia naczyń (haem. per rhexin),
- b) przerwania naczyń (haem. per diaeresin),
- c) nadżarcia naczyń (haem. per diabrosin) i
- d) przenikania naczyń (haem. per diapedesin).

Pęknięcie i przerwanie naczyń krwionośnych mogą spowodować wszelkiego rodzaju wpływy urazowe (haem. traumatica) jak: zranienia, rozdarcia, nadmierne wysiłki, wstrząśnienia, zmiżdżenia i wogóle mechaniczne uszkodzenia ściany naczyń.

Nadżarcie ściany naczyń mogą wywołać zmiany i czynniki chorobowe, które prowadzą do ubytków w ścianach naczyń jak: działanie środków żrących, zwyrodnienia, zwapnienia, zapalenia ścian naczyń (hem. corrosiva, spontana), owrzodzenia, tętniaki. Nadżarcie rozpoczyna się od śródbłonka, rzadziej od warstwy zewnętrznej naczyń.

Przenikanie (przesiśkanie) krwi przez ściany naczyń włosowatych i żył następuje, gdy ściany naczyń stają się przepuszczalnymi, wskutek powstania niewidocznych gołym okiem szczelin w śródbłonku lub nawet w substancji łożyskowej, spajającej komórki śródbłonka. Przy przenikaniu przedostają się przez ściany naczyń tylko czerwone ciała krwi <sup>2)</sup> i osocze, które zależnie od umiejscowienia mogą być dla organizmu niebezpieczne a nawet śmiertelne n. p. krwawienie w mózgu, skaza krwiotoczna (diathesis haemorrhagica), krwawienie w żołądku.

Przepuszczalność śródbłonka wywołują: wpływy toksyczne (zatrucia arsenem, fosforem), zakaźne, termiczne oraz przepełnienie i rozcięcie naczyń włosowatych krwią (przekrwienie zastoinowe).

Zależnie od rodzaju naczyń krwionośnych z którego krew wypływa rozróżnia się krwotok tętniczy, żylny lub z naczyń włosowatych. Krwawienie z naczyń włosowatych rozprze-

<sup>1)</sup> Według Browicza wyraz krwotok (krwiotok) oznacza wylew krwi jako takiej, w pełnym jej składzie.

<sup>2)</sup> co Browicz nazywa krwinkotokiem (erythrorrhagia).

strzenionych w narządach mięsowych (wątroba, mięśnie), w których nie można odróżnić czy krwotok występuje z naczyń włosowatych tętniczych czy żylnych, nazywamy krwawieniem mięsowym.

Krew może wypływać na zewnątrz organizmu (krwotok zewnętrzny) lub do wewnątrz organizmu (krwotok wewnętrzny).

Jeżeli przenikająca przez naruszony śródbłonek naczynia krwionośnego krew, przepaja tkankę wypełniając jej szczeliny, to takie przepojenie tkanki krwią nazywamy krwawem nacieczeniem (*infiltratio haemorrhagica*); gdy w ten sposób wylana krew ograniczy się do niewielkiej przestrzeni i skrzeplnie zalegając w tkance jako zbita, skrzepla masa, nazywamy stan ten krwawą nadzianką (*infarctus haemorrhagicus*). Wylew krwi wywołujący w tkance trzęskie, galaretowate obrzmienie nazywa się podbiegnięciem (*suffusio, sugillatio*).

Wylewy krwi w postaci guza występujące i otoczone tkanką, w której powstały, jako przypominające torbiel nazywają się krwiakiem lub guzem krwawym (*haematoma, cysta haemorrhagica*).

Drobne krwawe ogniska na błonach śluzowych lub surowiczych w postaci ograniczonych, małych plam nazywają się ogólnie wynaczynionkami lub wybroczynami (*ecchymoses*), które zależnie od kształtu jeżeli przedstawiają tylko drobne czerwone punkciki nazywają się *haemorrhagiae maculosae (petechiae)*; wybroczyzny w postaci pręg zwane są smugami krwawymi (*vibices*).

Zależnie od miejsca z którego krwawienie powstaje, nadano krwotokom szczególne nazwy: krwawienie z nosa — *epistaxis, rhinorrhagia*; z płuc — *haemoptoe*; płucie krwią — *haemoptysis*; wymioty krwią — *haematemesis*; krwawienie z żołądka — *gastrorrhagia (melaena)*, z jelit — *enterorrhagia*, z dróg moczowych — *haematuria, haemoglobinuria*; z macicy — *metrorrhagia*; z mózgu — *apoplexia*.

Nagromadzenie się krwi w klatce piersiowej (w workach opłucnowych) nazywa się *haemothorax*; w jamie brzusznej — *haemocoelia*; w worku osierdziowym — *haemopericardium*; w macicy — *haematometra*; w worku mosznowym — *haematocoele*, w czaszce (*cephalhaematoma*). Znaczne wylewy krwi



na zewnątrz lub do wewnątrz sprowadzają brak krwi w ustroju (oligaemia) i zejście z powodu wybroczenia <sup>1)</sup>).

Krwotoki nieznacznego stopnia z niewielkich naczyń krwionośnych same ustępują, mianowicie: a) po pęknięciu następuje odruchowy skurcz naczyń, wskutek czego światło naczyń się zwęża; b) tkanki otaczające naczynie tworzą pewne napięcie (tonus), który po pęknięciu naczyń i zmniejszeniu w niem ciśnienia znika, a wskutek tego tkanki wywierają nacisk na naczynie i c) w miejscu uszkodzenia ściany powstaje skrzep, który zatyka miejsce uszkodzenia.

Barwa wylanej krwi jest zależną: od rodzaju naczyń, z którego pochodzi (krew z tętnic jest jasno-czerwoną, z żył ciemno-czerwona); domięszek obcych i miejsca, gdzie się wylała (w przewodzie pokarmowym czerwono-szara, czekoladowa lub czerwona; w pęcherzu moczowym czerwona, czekoladowa, czarna; z nosa rdzawa; z płuc przy obrzęku płuc pienisto różowa lub żywo czerwona) oraz od utraty tlenu przez hemoglobinę i połączenia się jej z innymi gazami (Co—Hb, N—Hb).

Krew wylana w tkance podskórnej lub w tkance podśluzowej przyjmuje barwę zależną od zmian jakim ulega hemoglobina (barwa sino-czerwona, żółta, szara).

Następstwa nieznaczących krwotoków wewnętrznych zależą od ważności narządu w organizmie n. p. nawet bardzo nieznaczny krwotok w mózgu wywołuje niebezpieczne zaburzenia, podczas gdy w innych narządach wylana krew zostaje wessaną lub ulega przemianom i losowi zakrzepów.

### **Obrzęki i wodna puchlina (oedema et hydropsia).**

Chorobowe gromadzenie się płynów w tkankach i szczelinach tkanek nazywamy obrzękiem (oedema); chorobowe gromadzenie się płynów w jamach ciała nazywamy wodną puchliną (hydrops <sup>2)</sup>).

Krehl określa obrzęk niestosunkowością między dopływem, a odpływem limfy, powstałą wskutek podniesienia ciśnienia żylnego.

Wodną puchlinę uważa Kitt za nadmierne gromadzenie się płynów tkankowych albo limfy w szczelinach, naczyniach i zbiornikach limfatycznych (jamach surowicznych).

<sup>1)</sup> Utrata  $\frac{1}{3}$  ilości krwi w organizmie wywołuje śmierć z wybroczenia. Przeciętą ogólną ilość krwi w organizmie wynosi  $\frac{1}{10}$  -  $\frac{1}{20}$  wagi ciała (Kitt).

<sup>2)</sup> H. Bechhold.

Przyczyny powodujące podniesienie ciśnienia we wszystkich żyłach ciała są:

a) Zmiany w płucach. b) Osłabienie prawej komory serca. c) Guzy w klatce piersiowej. d) Wysięki opłucnowe i osierdziowe. e) Choroby nerek.

Przy ogólnym zastój żylnym ulegają obrzękowi najbardziej te narządy, których tkanki są najmniej napięte, przede wszystkim tkanka podskórna. Najpierw obrzęk zjawia się w tych częściach, które posiadają luźną budowę a głównie w tych miejscach, w których do zastój powstającego wskutek zaburzeń w krążeniu, przyłącza się utrudnienie żylnego obiegu krwi, zależne od ciężaru. To też obrzęki występują najpierw n. p. na dolnych częściach kończyn.

Odróżnia się obrzęki: a) na tle zastojów żylnych, b) na tle zatkania naczyń limfatycznych, c) na tle zapalenia (hydrops irritativus s. inflammatorius), d) na tle rozwodnienia krwi (hydraemia) oraz e) obrzęki charłaczce (kachektyczne).

Obrzęki zastoinowe wywołane wskutek wzmożonego ciśnienia w żyłach i zmian w ścianach żył, zawierają płyn uboższy w białko i leukocyty, a bogatszy w czerwone ciała krwi (hydrops haemorrhagicus).

W powstawaniu wzmożonego przesiąkania, odgrywa także rolę wzmożone ciśnienie w naczyniach włosowatych oraz zwolnienie krwioobiegu. Zespół tych dwóch czynników jest koniecznym obok utrudnionego krążenia limfy i wzmożonego przesączania przez zmienione ściany naczyń.

Miejscowy zastój żylny sam przez się również upośledza krążenie limfy, gdyż towarzyszące mu wzmożone ciśnienie naczyń włosowatych dotyczy nie tylko ściany naczynia, ale i otaczającej tkanki. Landerer wykazał, że tkanka ulegając stałemu działaniu wzmożonego ciśnienia traci właściwą sobie sprężystość, napięcie śródżylnie przytem zmniejsza się, różnica ciśnienia między naczyniami włosowatymi i limfatycznymi zwiększa się, wskutek czego odpływ limfy jest utrudniony i wzmagają się przesączanie limfy. Czynnikiem powodującym obieg limfy jest różnica napięcia między przewodem a naczyniami limfatycznymi; różnica ta zmniejsza się równocześnie ze zmniejszeniem napięcia śródtkankowego. Ponieważ sprężystość narządów jest różna i w różnym stopniu upośledzona, stąd stopień wielkości

obrzęku nawet przy jednakowym stopniu zastoju żylnego w różnych tkankach jest różny.

Obrzęki zastoinowe występują przy przekrwieniach naczyń żylnych z powodu przyczyny miejscowej mechanicznej (zakrzep, ucisk, podwiązanie) lub przyczyny centralnej jak niedomoga serca. Obrzęki te są tem większe im mniejszy jest odpływ z żyły, a większy przyływ krwi tętniczej.

Zatkanie naczyń limfatycznych samo przez się nadzwyczaj rzadko wytwarza obrzęk, a właściwie tylko wtedy, gdy obrzękowi ulega przewód piersiowy przez guzy w klatce piersiowej co prowadzi zawsze do puchliny brzusznej (ascites) i obrzęku kończyn.

We wszystkich innych przypadkach zatkanie naczyń limfatycznych nie posiada żadnego znaczenia ze względu na liczne anastomozy (obieg obwodowy), których rozszerzenie wyrównywa wszelkie przeszkody.

Schorzenie ściany naczyniowej przy zapaleniu, wywiera również wpływ na własność limfy, która zawiera wówczas więcej białka, oraz więcej białych i czerwonych ciałek krwi. W stanach zapalnych według Krehla zwiększa się ilość limfy, ale przede wszystkim jest upośledzone krążenie. Z powodu upośledzenia sprężystości, a więc napięcia tkanki schorzałej, stan taki sprzyja z jednej strony przesączeniu, z drugiej utrudnia odpływ cieczy, wskutek czego ta gromadzi się w miejscach zapalenia. T. zw. obrzęk oboczny (oedema collaterale) tłumaczy się zmniejszeniem napięcia naczyniowego w okolicy ogniska zapalnego, w następstwie czego brzękną otaczające tkanki.

Powstawanie obrzęków i wodnej puchliny w stanach charłacznych (cachexia) n. p. przy motylicy, zarazie robaczej płuc, przewlekłym mięsazowym zapaleniu nerek, tłumaczą jedni zmianami w krwi mianowicie zmniejszoną ilością składników morfologicznych, a zwiększoną ilością wody we krwi (hydraemia), inni (Conheim, Notnagel, Lichtheim) wytwarzaniem się ciał trujących, które uszkodzają śródbłonek naczyń krwionośnych, a wreszcie Gaertner występowaniem szczególnych warunków osmotycznych, które przyciągają wodę ze krwi do tkanek lub powstawania tych obrzęków ex vacuo.

Niedokładnie zbadaną jest również wrodzona wodna puchlina płodów (wodniaki — anasarca universalis congen.), którą Franck tłumaczy brakiem przewodu piersiowego, zakażeniem

i zmianami w nerkach, na tle przebytego już w łonie matki zapalenia i gromadzeniem się wskutek tego płynów pod skórą płodu.

W końcu pojawiają się nieraz nawet rozległe obrzęki z przyczyn zupełnie nieznanych (oedema essentielle).

Teoria Conheima o powstawaniu obrzęków w następstwie zastoin żylnych wskutek różnicy wzmożonego lub miejscowego ciśnienia między tętnicami, a żyłami oraz przepuszczalności ścian naczyń doczekała się obecnie zaprzeczenia ze strony amerykańskiego badacza Marcina H. Fischera.

Fischer opierając się na badaniach J. Loeba, że mięśnie żaby w roztworach kwaśnych i zasadowych silniej obrzękają jak w płynach obojętnych, przeprowadził własne doświadczenia, które zezwoliły mu twierdzić, że przyczyny powstawania obrzęków nie należy szukać w różnicy ciśnienia i zmianach ścian naczyń, ale w zmianach samych tkanek t. j. w wzmożonym ich pęcznieniu w następstwie chemicznego uszkodzenia.

M. H. Fischer podwiązał tylną kończynę żaby w sposób uniemożliwiający krążenie krwi w części podwiązanej. Gdy włożył żabę do wody tak, że tylne kończyny były w niej zanurzone, to kończyna podwiązana wybitnie obrzękła, zwiększając swą objętość i wagę w ciągu 2—3 dni podwójnie, a nawet potrójnie. Trzymając żabę w suchym naczyniu, podwiązana kończyna uległa wyschnięciu, po odcięciu podwiązanej kończyny i zanurzeniu jej w wodzie, obrzękała z powrotem.

W podobny sposób wywołał F. obrzęk nerek u królika oraz obrzęk wątroby jakoteż płuc u owcy. Mianowicie narządy te nie tylko obrzękały przy podwiązaniu żyły, ale także przy podwiązaniu dotyczącej tętnicy.

M. H. Fischer twierdzi: każdy obumarły narząd lub część narządu, w którym nie ma żadnego ciśnienia krwi obrzęka, gdy go włożymy do wody, gdyż obrzęk powstaje wskutek wzmożonego pęcznienia tkanki względnie zawartych w niej kolloidów.

Przyczyną wywołującą pęcznienie kolloidów w tkance jest według Fischera<sup>1)</sup> wzmożone wytwarzanie się kwasów w następstwie upośledzonego utleniania tkanek i dlatego obrzęki występują przy zaburzeniach w krążeniu, niedomykalności za-

<sup>1)</sup> Twierdzenie swoje opiera F. na badaniach własnych, G. Moor, Hoppe — Seylera, Strassburga, Ewolda, Arakiego i Zillesena.

stawek, niedokrwistości znacznego stopnia, niektórych wynędznieniach organizmu, głodzeniu oraz chorobach nerek.

Obrzęki wywołują również niektóre trucizny<sup>1)</sup> upośledzające utlenianie, a temsamem wytwarzające kwasy (zwłaszcza kw. mlekowy). H. Bechhold<sup>2)</sup> sądzi, że nie tylko kwasy ale i zasady ( $\frac{1}{10}$  n ług sodowy wstrzyknięty podskórnie) mogą wywołać znaczne obrzęki.

Hypoteza M. H. Fischera przenosząca punkt ciężkości powstawania obrzęków z krążenia na tkanki i określenie, że obrzęk jest następstwem pęcznienia zawartych w narządach kolloidów, których pęcznienie wywołują kwasy wytwarzające się w zbytniej ilości, wskutek zaburzeń w utlenianiu narządów wywołała liczne sprzeciwy<sup>3)</sup>.

Kurt Ziegler na podstawie doświadczeń P. Tachaua, który skarmiając myszy nadmiarem soli sodowych, wywołał u nich liczne obrzęki na głowie, szyji i przyczepach przednich kończyn twierdzi, że poważną rolę w powstawaniu obrzęków stanowi przemiana materji zwłaszcza wody i soli, które wskutek zbytniego zatrzymywania się w organizmie a szczególnie nierównomiernego rozdziału wody w organizmie, wywołują obrzęki.

Również nieznaczne nabrzmienia po ukłuciu przez owady uważa Fischer za miejscowe obrzęki, wywołane kropelką kwasu lub substancją upośledzającą w tkance procesy utleniania i dlatego natarcie miejsca ukłucia przez owady amoniakiem, powstrzymuje powstawanie obrzęku.

M. H. Fischer sztuczne ukłucia od owadów wywoływał na płytkach żelatynowych przez nakłuwanie żelatyny za pomocą igły maczanej w kwasie mrówkowym i następnie zanurzenie żelatyny w wodzie. Powstałe napeężnienia żelatyny znikaly po zadziałaniu na nie amoniakiem.

M. H. Fischer obserwując powstawanie wyniosłości w środku każdej kolonii grzybków rozwijających się na płycie żelatynowej sądzi, że występujące przy niektórych chorobach skórnych, wywołanych przez pasożyty tak roślinne jak zwierzęce nabrzmienia, guziczki i pęcherzyki oraz miejscowe obrzmienia powstające wskutek wnikięcia chorobotwórczych drobnoustrojów do organizmu są tylko miejscowymi obrzękami, spowodowanymi pęcznieniem kolloidów w tkance.

<sup>1)</sup> Morfina, strychnina, kokaina, eter, chloroform.

<sup>2)</sup> Die Kolloide in Biologie u. Medizin, str. 244.

<sup>3)</sup> Zwłaszcza ze strony: G. Beutnera, Loeba, A. R. Moora, Hoebera, Pincussohna, Reichhardta, J. Bauera, Amesa i Lubarscha.

Obrzęk płuc (oedema pulm.). Miejscowe przesięki zastoinowe nie występują w płucach z powodu licznych anastomoz (połączeń, rozgałęzień) naczyń płucnych i jednakiej czynnościowej wartości wszystkich części płuc, wskutek czego krew napotykać na przeszkody przepływa w inne miejsce. To też umiejscowione zapalne obrzęki w płucach przechodzą bez wyraźnych granic w szczególne postaci zapalenia płuc. Powstawanie ogólnego ostrego zapalenia płuc występującego przy chorobach serca, płuc i chorobach zakaźnych tłumaczą dwie hipotezy.

Według jednej (Conheim, Welch, Grossmann, Basch) obrzęk płuc jest obrzękiem zastoinowym. Hypoteza ta opiera się na spostrzeżeniach klinicznych, że obrzęk płuc występuje często u zwierząt, u których komora lewa pod wpływem uszkodzenia pracować nie może, gdy tymczasem prawa komora pracuje sprawnie. Wtedy powstaje zastój krwi w płucach.

Sahli i Loewit tłumaczą powstawanie ogólnego obrzęku płuc zmianami w naczyniach zwłaszcza w przypadkach obrzęku płuc u zwierząt chorych na serce.

Płyn tworzący się przy obrzękach gromadzi się w tkankach i jamach ciała, wypełniając i rozszerzając zawarte w nich wszystkie szczeliny. Najczęściej gromadzi się płyn obrzękowy (przesączyna) w wiotkiej tkance łącznej podskórnej, surowiczej i śluzowej.

Ogólna wodna puchlina nazywa się hydrops universalis; obrzęk tkanki podskórnej — anasarca. Najczęściej występują obrzęki w następujących jamach ciała: w workach opłucnowych (hydrothorax), w worku osierdziowym (hydropericardium), w jamie brzusznej (ascites), w mosznie jąder (hydrocoele), w komorach mózgu (hydrocephalus internus), pod oponami mózgu (hydrocephalus externus), w woreczku żółciowym (hydrops vesicae felleae).

Płyny obrzękowe (przesączyna-transsudatum) są przejrzyste, jasne, zawierają: białko, sole, ciała wyciągowe (ksantyna, hypoksantyna, kreatyna, kreatynina), tłuszcze i włókniak. Ilość poszczególnych tych składników w przesączynie <sup>1)</sup> zależną

<sup>1)</sup> Według Kitta przesączyny zawierają 0,1—0,8% białka, według Perlisa do 5%, Reuss stwierdzał w płynie opłucnowym 22% białka, w osierdziowym 18,3%, w brzuszny 11,1%, podskórnym 5,8%, mózgowym 1,4% białka.

jest od przyczyny tworzenia się ich, miejsca, gdzie się gromadzą i od stanu przepuszczalności naczyń.

Płyny przesączynowe powstałe na tle zapalenia zawierają więcej białka, składników morfotycznych krwi i resztki nabłonka, wskutek czego są ciemne i mętne.

Płyny przy ascites chylosus (powstałe wskutek pęknięcia naczyń limfatycznych brzusznych) są białomleczne z powodu domięszki mleczka pokarmowego; przy ascites adiposus są bogate w kuleczki tłuszczu.

Zawartość białka w cieczy obrzękowej jest wtedy mniejszą, gdy niepomyślnie warunki oddziałują na ogólny stan odżywienia, a więc i na krew (Krehl). W płynach obrzękowych występują wiotkie i skąpe skrzepy, co dowodzi obecności włóknika.

Ilość płynu obrzękowego waha u zwierząt domowych od bardzo nieznacznych ilości do 50 a nawet i więcej litrów <sup>1)</sup>.

Gromadzenie się płynów obrzękowych w tkankach i jamach ciała nie jest dla organizmu obojętne, a szkodliwe skutki zależne są od ilości płynu i od miejsca gromadzenia się. Przesączyny wywołują ucisk na sąsiednie narządy i ściany jam, powodując z jednej strony zgniecenie z drugiej zwiększenie objętości jam. Jama brzuszna, klatka piersiowa, worek osierdziowy, jama czaszkowa, przybierają niejedenkrotnie wskutek obecności płynów obrzękowych znacznie na rozmiarach, a narządy w nich zawarte z powodu ucisku płynu są zmniejszone (niedodma płuc — atelectasis, przemieszczenie serca, zanik tkanki mózgowej, ścięczenie kości czaszkowych).

Obrzękła tkanka podskórna, podsurowicza i podśluzowa z powodu przepojenia płynem zamienia się w galaretowatą, ciastowatą (ucisk palca zostaje), rozmiękłą, rozplywną masę, z której przekroju wycieka mniej lub więcej przejrzysty płyn.

Nieznaczne ilości płynów obrzękowych ulegają często wessaniu nie sprządzając groźnych dla organizmu objawów. Niektóre jednak obrzęki jak obrzęk krtani (oedema glottidis) i płuc (niebezpieczeństwo uduszenia), mózgu, worka osierdziowego, jamy brzusznej wywołują najczęściej w następstwie zejście śmiertelne.

<sup>1)</sup> 100 litrów (Kitt).

**Zakrzep (thrombosis) i zatorowanie (embolia).**

Wylana na zewnątrz z naczyń krwionośnych krew krzepnie<sup>1)</sup>, tworząc skrzep t. j. czerwoną trzęską masę (crur sanguinis, coagulum), na której powierzchni gromadzi się surowica krwi (serum).

Po śmierci krzepnie krew szybko, podobnie jak wylana z naczyń krwionośnych na zewnątrz; jakkolwiek spotyka się u trupów także krew nie skrzepłą.

Skrzepy spotykane u trupów zwierzęcych mogą być: a) soczyste, czerwone, wiotkie, luźno do ścian przylegające, b) bursztynowo-żółte, mniej soczyste lecz również luźno przylegające, c) białawo-żółtawe za życia powstałe.

Krew po śmierci czasami nie krzepnie z powodu obecności lub wytworzenia się w niej ciał rozpuszczających (hemolitycznych) ciałka krwi (białe i czerwone) i włóknika.

W naczyniach włosowatych krew po śmierci dłuższy czas utrzymuje się w stanie płynnym. Krew po śmierci nie krzepnie przy:

a) zatruciu tlenkiem węgla, b) zatruciu połączeniami chloru i niektórymi alkaloidami, c) u osobników uduszonych, d) u osobników utopionych, e) przy niektórych chorobach zakaźnych (wąglik).

Stany utrudnionego krzepnięcia krwi nazywają się hipinosis, stan wzmożonej krzepliwości nazywa się hiperinosis.

Skrzep powstały za życia (skrzep przyżyciowy) nazywa się zakrzepem (thrombus)<sup>2)</sup>.

Skrzepy powstające przy konaniu z powodu słabej czynności serca i upośledzonego krążenia nazywają się agonalnymi.

Skrzepy agonalne są bursztynowo-żółte, soczyste, elastyczne, luźno do ścian przylegające, a ponieważ tworzą się one, gdy krew jeszcze krąży, to skrzep układa się warstwami, podobnie jak w naczyniu t. zn. na dole układają się czerwone ciałka krwi, na górze składników morfotycznych nie ma, gdyż powolny i osłabiony prąd krwi przy konaniu nie porywa już ciężkich czerwonych ciałek.

<sup>1)</sup> Według teorii Aleksandra Schmidta krew krzepnie przy działaniu specjalnego zacyznu (fibriniferment) na substancję włóknikorodną (fibrinoplastik) i substancję włóknikotwórczą (fibrinogen) przy obecności soli wapniowych.

<sup>2)</sup> Browicz nazywa thrombus skrzepiną t. j. sam stan czyli wytworzony osad z krwi. Thrombosis nazywa zakrzepem t. j. tworzenie się osadu z krwi.





Zakrzepy powstające w ciągu życia są różowo-białe, suche, kruche, mało elastyczne i w odróżnieniu od skrzepów agonalnych z trudnością dają się od ścian oderwać.

Zakrzepy mogą powstać wskutek:

- a) uszkodzenia ściany naczynia krwionośnego (thrombosis ex adhaesione)<sup>1)</sup>. Uszkodzenie może być rozmaitego stopnia, wystarczy nieznaczne uszkodzenie samego śródbłonka (intima) naczynia jak: złuszczenie lub zwyrodnienie śródbłonka, aby w miejscu uszkodzenia czerwone i białe ciała krwi się uczeplaly. Uszkodzenia znaczniejszego stopnia jak rozdarcia, ukłucia, zmiżdżenia ściany naczynia, z reguły wywołują powstawanie zakrzepu. Uszkodzenie mechaniczne śródbłonek ścian naczyń mogą spowodować drobnoustroje, pasożyty, nowotwory przenikające ściany naczyń, oraz zapalenie (bakterje ropne, bakterje różycy świń, surongylus arinatus, angioma, endocarditis).
- b) Zwolnione i zmienione krążenie krwi, tworzenie się prądów i wirów przy krążeniu oraz ustanie krążenia krwi (thrombosis ex stagnatione). Mechanizm tworzenia się zakrzepów jest dokładnie poznany. Krew w żyjącem naczyniu krwionośnem tworzy dwa prądy: środkowy czyli osiowy unoszący składniki morfotyczne krwi (c. czerwone, c. białe, płytki Bizzozera) i prąd przyścienny złożony z osocza (surowicy i włókna). Przy zaburzeniu krążenia następuje mieszanie się tych dwóch prądów. Najpierw do prądu przyściennego przechodzą płytki Bizzozera, gromadząc się po pewnym czasie w miejscu uszkodzenia śródbłonka i stanowiąc jądro zakrzepu. Z czasem przechodzą z prądu osiowego i ciała białe, które zlepiają się z płytkami, ciała białe się rozpadają, w miejscu uszkodzenia gromadzi się włóknik, w końcu ciała czerwone przyłączają się do zakrzepu.

Wirry krwi powstają przy wadach zastawkowych, gdy cofnięta krew spotyka się z krwią wpływającą.

<sup>1)</sup> Bruecke, Baumgarten, Senfleben doświadczalnie udowodnili, że krew utrzymuje się w stanie płynnym nawet przy podwiązaniu naczynia, byle tylko ściana naczynia nie została uszkodzona.

c) Trzecim warunkiem tworzenia się zakrzepu są pewne substancje chemiczne, które wymagają krzepliwość krwi, wpływając na łatwe tworzenie się włóknika i wywołując rozpad leukocytów<sup>1)</sup>. Niektóre ciała wprowadzone do ustroju jak: sublimat, eter, pepton, zawiesiny lub wyciągi niektórych narządów mięsowych i gruczołów (mózgu, nadnerczy, jąder, jajników, gruczołu tarczycowego), drobnoustroje i ich jady wreszcie nagle zmiany temperatury (oparzenie, odmrożenie, zaziębienie) wywołują potrzebne warunki do powstania zakrzepu.

Niekiedy kilka czynników działa równocześnie n. p. wnikięte do organizmu drobnoustroje obok uszkodzenia śródbłonna, rozpuszczają komórki (cylisis, plasmolysis, haemolysis) krwi, wywołując tworzenie się fermentu.

Rozróżnia się 4 rodzaje zakrzepów: a) czerwony, b) biały, c) mieszany (czerwono-biały), d) szklisty (hyalinowy).

Zakrzep czerwony tworzy siatkę z włóknika, w którym znajduje się obfita ilość krwinek (czerwonych ciałek krwi). Zakrzep czerwony tworzy się, gdy krew krzepnie szybko i wszystkie składniki krwi en masse zostają zatrzymane (Ribbert).

Zakrzep biały różni się od poprzedniego białą barwą, wielką zawartością białych ciałek krwi, jest matowy, elastyczny i jakby słoninowaty (Ribbert).

Zakrzep mieszany jest uwarstwowiony, składa się naprzemiennie z warstwy zakrzepu białego i czerwonego wskutek powolnego i w pewnych odstępach czasu tworzenia się poszczególnych warstw zakrzepowych, które do siebie przylegają. Powierzchnia zakrzepu mieszanego jest gładka, falista lub nierówna. Warstwa pierwsza jest uczipiona silnie do ściany naczynia w miejscu jego uszkodzenia, inne warstwy przylegają więcej luźno (Zahn).

Zakrzep szklisty jest właściwie zakrzepem białym, posiada wiele włóknika, ciałek białych i hialiny.

<sup>1)</sup> Według Lama i Bucha, głównym czynnikiem przy powstawaniu zakrzepu są płytki Bizzozera. Ziegler i Hlava za główny czynnik uważają ciała białe lub czerwone. —

Teoria Aleksandra Schmidta o powstawaniu zakrzepów przedstawia się dzisiaj nieco odmiennie. Do powstawania zakrzepu potrzebnym jest czynnik trombina, który znajduje się w białych ciałkach krwi (i innych komórkach n. p. nowotworowych) jako proferment protrombina, która pod wpływem trombokinazy staje się czynną. Ferment ten przy zetknięciu z ciałem włóknikorodnym powoduje powstanie włóknika.

Zakrzepy występują w żyłach, tętnicach i sercu. W naczyniach sadowią się one albo przy ścianie (zakrzepy przyścienne) nie zamykające światła naczynia albo ustawiają się w świetle naczynia, (zakrzepy zatyczne) powodując mniejszą lub większą względnie całkowitą jego niedrożność (obturatio), czyli zakrzepnięcie całkowite (thrombosis obturativa totalis).

Kształt i grubość zakrzepów jest zależną od umiejscowienia i wielkości naczynia. Mogą posiadać kształt płaski, wzgórkowaty, lub czopa. W tętnicy rozgałęzionej narastają dośrodkowo od dużych do małych, w żyłę odśrodkowo od małych do dużych.

Zakrzepy w sercu mogą być gładkie, kuliste, usadowione w kątach zastawek lub drobne wśród beleczek mięśnia sercowego (vegetationes globosae Loennec.) rozprzestrzenione.

Zakrzepy dochodzą niekiedy do znacznych rozmiarów zwłaszcza w jamach serca i tętniakach (aneurysma) w postaci nieregularnych guzów wielkości pięści.

Zakrzep może uleść: a) wessaniu (resorbtio), b) rozmiękaniu (emolitio), c) organizacji (organisatio)<sup>1)</sup> i d) zwapnieniu (calcificatio).

Wessanie zakrzepu następuje wskutek tego, że działa on na ścianę naczynia jak ciało obce, działając przyciągająco (haemotaxis) na wędrówkę leukocytów i wywołując fagocytozę (Kitt).

Rozmiękanie zakrzepu występuje jako następstwo samo rozkładanie się (autolysis) zakrzepu pod wpływem fermentów, enzymów samej tkanki bez dostępu drobnoustrojów (ramolitio simplex). Morfotyczne składniki krwi, zwłaszcza ciałka czerwone rozpadają się (erythrolysis), hemoglobina zbija się w postaci grudek. Zakrzep rozmięka ku obwodowi, ulegając od środka wypłukaniu, wskutek czego przybierają one kształt tworów kulistego, wewnątrz wydrażonego.

Zwyczajne rozmiękanie zakrzepu nie wywołuje poważnych następstw ani zmian i zejście tego rodzaju należy obok wessania do najkorzystniejszych.

<sup>1)</sup> Browicz pisze: „Nazwy organizacja skrzepliny jak i nazwy organizacja zapalnego należy unikać, zaniechać. Pochodzi ona z czasów, gdy przypisywano krwinkom białym, wchodzącym w skład skrzeplin i wysięku w mniejszej lub większej ilości udział czynny a nawet wyłączny tkankotwórczy. Nazywam tę sprawę zarastaniem, włóknieniem skrzeplinnem”.

Zakrzep może rozmiękać także na tle gnicia wskutek wdarcia się do niego drobnoustrojów (*ramolitio septica*), zamieniając zakrzep na śmietankową masę. Zejście tego rodzaju jest niekorzystne i występuje często przy posocznicach (*septicaemia*)<sup>1)</sup>.

Organizacja (włóknienie skrzeplinne według Browicza) zakrzepu polega na wnikięciu w zakrzep od strony ściany naczynia tkanki łącznej, która coraz więcej zajmuje miejsce zakrzepu, doprowadzając go w końcu do zaniku. Odbywa się to na drodze reakcji. Zakrzep drażni śródbłonek, nabłonek i włókna tkanki łącznej, zaczynają bujać, z nimi wnikają i naczynia krwionośne tworzące się od *vasa vasorum*. Tworzą się czopy, które z czasem stykają się z sobą, włóknik zakrzepu zostaje wessany, a w miejscu zakrzepu pozostaje tylko tkanka łączna z nowo powstałymi naczyniami. W dalszym ciągu tkanka łączna zamienia się na tkankę bliznowatą, mniej unaczynioną i więcej zbitą.

Przy nietypowym zejściu organizacji zakrzepu, występuje również zarastanie zakrzepu tkanką łączną, jednak w ten sposób, że wśród zakrzepu powstają kanaliki, przez które krew może przepływać (*recanalisatio thrombi*), aż w końcu światło naczynia może być zupełnie drożne.

Zwapnienie zakrzepu polega na kurczeniu się i wysychaniu oraz na osadzaniu się w zakrzepie soli wapniowych. Takiej przemianie (*metamorphosis*) ulegają najczęściej zakrzepy w żyłach, zwłaszcza przy żylakach (*varices*), przy parametritis w *ligam. latum*, w *plexus pampiniformis*. Zwapniałe zakrzepy żyłne nazywają się kamieniami żylnymi (*phlebolythae*).

**Z a t o r o w a n i e** (*embolia*). Przez zatorowanie rozumiemy zatkanie naczynia krwionośnego ciałem obcym, naniesionem o nazwie zatoru (*embolus*).

Ważne znaczenie dla pojawienia się zatorów posiada tworzenie się zakrzepu, gdyż część zakrzepu może być porwana prądem krwi i tworzyć w innych naczyniach zatory. Oprócz zatorów powstałych na tle oderwania się zakrzepu, występują zatory i innego rodzaju, mianowicie materiałem zatorowym może

<sup>1)</sup> W macicy przy *metrothrombophlebitis* (zakrzep żył macicznych) na tle bakteryjnym, cząstki rozmiękłego zakrzepu mogą się dostać do *v. cava inf. i art. plm.* a stąd do płuc, tworząc ogniska ropne; niekiedy zwłaszcza po zatrzymaniu łożyska, cząstki zakrzepu roznoszą się po całym organizmie wywołując *septicopyaemia puerperalis*.

być: tłuszcz, powietrze, gazy, barwiki, drobnoustroje, pasożyty, komórki.

Następstwa zatorów zależą od wielkości światła naczynia, wielkości i rodzaju zatoru, rodzaju i rozgałęzienia zaczopowanego naczynia oraz od ważności dotkniętego zaturem narządu.

Zatory zakrzepowe powstają najczęściej wskutek odrywania się cząstek rozmiękłego zakrzepu, które zostają porwane prądem krwi i zaniezione do odległych naczyń. Nie tylko cząstki zakrzepu, ale i luźno przyczepione do ściany naczynia całe zakrzepy mogą wskutek przypadkowego ucisku od zewnątrz na naczynie, wzmożonego ruchu i ciśnienia krwi odrywać się. Wskutek rozgałęzienia naczyń krwionośnych całe zakrzepy lub ich cząstki pędzone prądem krwi, zatrzymując się w miejscu rozgałęzienia mogą w dalszym ciągu rozbijać się na drobniejsze części lub w kątach rozgałęzień usadawiać się jakby okrakiem zaczopowując w ten sposób na dwie strony rozgałęziające się naczynie (zator jeżdżący, falujący, siodełkowy). Cząstki zakrzepów parte prądem krwi mogą również wbijać się w postaci klina w jeden kąt naczynia.

Kształt zatorów zakrzepowych może być różny: kulisty, walcowaty, klinowaty, ale także nieregularny. Niezawsze zator zamyka w zupełności światło naczynia, zwłaszcza o kształtach nieregularnych i wtedy krew może przez zwężone światło naczynia przepływać.

Droga jaką odbywa zator zależną jest ściśle od krążenia. Zatory w żyłach zawsze dostają się przez żyły czcze (v. cava) do prawego serca i dochodzą do płuc lub zatrzymują się na zastawkach przedsionkowo-komorowych zwłaszcza, że światło żył w kierunku do żyły czczej jest coraz szersze i stąd zatory żyłne kończyn (n. p. v. femoralis), macicy, gruczołów tarczycowych lub wątroby coraz szerszym łóżyskiem płyną do prawego serca (Kitt).

Zatory z żył jelitowych, żołądka i śledziony dostają się do żyły bramnej (v. portae) i zatrzymują się w wątrobie, gdyż żyła bramna nie wpada wprost do żyły czczej, lecz rozgałęzia się w wątrobie na sieć naczyń włosowatych<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> U cieląt, jagniąt, kozłat (w czasie życia płodowego i w pierwszym okresie życia) zator z żyły pępowinowej może dostać się wprost do żyły czczej z powodu bezpośredniego połączenia ż. pępowinowej z ż. czczą przez przewód Auranti'ego (ductus Aurantii), który wkrótce po urodzeniu się zarasta.

Zatory serca lewego, żył płucnych, aorty i tętnic dostają się z reguły do obwodowych rozgałęzień tętnic n. p. z przedniej aorty do mózgu, z tylnej aorty do nerek lub tętnic miednicowych. Zatory zakrzepowe z powodu swej wielkości nie przedostają się z tętnic przez naczynia włosowate do żył i dlatego zatrzymują się one w miejscach dla siebie nie do przejścia.

U noworodków zator, może wprost z prawego serca przejść do serca lewego z powodu istnienia połączenia między przedsionkiem prawym a lewym w postaci otworu owalnego (for. ovale), który wkrótce po porodzie zarasta<sup>1)</sup>. Przy niezarośnięciu tego otworu, obserwowano zatory i u zwierząt starszych, które przecisnęły się z prawego do lewego serca (zator krzyżowy).

Zatory tłuszczowe. Materiałem zatorowym jest tłuszcz pochodzący najczęściej ze szpiku kostnego — zwykle po złamaniu kości (Buerger). Z powodu złamania sieć naczyń zostaje zniszczoną, przez poprzerywane żyły dostaje się do ich światła szpik, który z prądem krwi płynie do serca prawego i do płuc (rzadziej przechodząc do krążenia wielkiego), tworząc tam liczne nadzwyczaj drobne zatory (zatory włosowate, kapilarne).

Zatory te powstają szczególnie łatwo dlatego przy złamaniach kości, ponieważ żyły szpiku kostnego posiadają ściany nadzwyczaj delikatne i cienkie, pękając w części złamaniem dotkniętej, lecz także i w dalszych częściach kości.

O ile zatory są w płucach skąpe, nie wywołują zaburzeń, liczne zatory wywołują zejście śmiertelne.

Rzadziej zatory tłuszczowe występują po pęknięciu wątroby lub innych narządów bogatych w tłuszcz (Ribbert).

Zatory powietrzne powstają najczęściej przy operacjach żyły szyjnej (v. jugularis). Wniknięte do żyły szyjnej powietrze miesza się z krwią w postaci większych lub mniejszych pęcherzyków które zachowują się jak zatory innego rodzaju.

Zdrowe zwierzęta u których ciśnienie krwi jest prawidłowe znoszą bez szkody wniknięcie do żyły nawet dużej ilości powietrza<sup>2)</sup>, gdyż zatory powietrzne przy dobrem ciśnieniu krwi szybko ulegają wessaniu. U zwierząt chorych, u których ciśnienie

<sup>1)</sup> U płodów znajduje się również przewód (ductus Botalli) między tętnicą płucną a aortą.

<sup>2)</sup> 5—10 cm według Kitta u psów, owiec i koni.

nie krwi jest słabe, zatory powietrzne mogą wywołać zejście śmiertelne z powodu rozdęcia (dilatatio) prawego przedsionka serca i uduszenia albo wskutek zatorowania tętnic wieńcowych (art. coronariae) serca (Franck).

Zatory barwikowe i komórkowe. Typowy zator barwikowy przedstawia melanina wytwarzania przy zimnicy u ludzi.

Przy pęknięciu lub zmiżdżeniu wątroby wzgl. innych narządów mięsowych oderwane komórki mogą stanowić zatorowanie.

Zatory pasożytnicze stanowią młodociane lub dojrzałe postaci pasożytów (włośnica, bąblowce, dwuuśce, węgry tasiemców).

Zatory drobnoustrojowe i komórek nowotworowych należą do najmniejbezpieczniejszych dla organizmu, gdyż obok działania mechanicznego wywołują zmiany swoiste chorobowe (embolia maligna), roznosząc zakażenie po całym organizmie czyli wywołując przerzut (metastasis). Bakterje ropne<sup>1)</sup>, prątki gruźlicy, po przeżarciu ścian naczyń krwionośnych dostają się do krwi a z nią do wszystkich narządów. O ile zatory zakrzepowe zazwyczaj nie przechodzą naczyń włosowatych, o tyle zatory bakteryjne przepychają się przez nie łatwo. Podobnie jak bakterje, tak i komórki nowotworowe<sup>2)</sup> przerastające ściany naczyń, mogą być porwane prądem krwi i zanesione w inne miejsca, gdzie dalej się mnożą i bujają.

Zakrzepy i zatory powstają również i w naczyniach limfatycznych. Zakrzepy limfatyczne powstają pod wpływem działania jądów bakteryjnych i wogóle drobnoustrojów, które wywołują obumarcie leukocytów i krzepnięcie włókniaka w szczelinach limfatycznych.

Takie zakrzepy i zatory limfatyczne występują w tkance międzyzrazikowej (interstitium) płuc przy zapaleniu krupowym (pneumonia crouposa) lub przy zapaleniu naczyń limfatycznych skóry.

Dzięki nadzwyczaj licznej sieci naczyń limfatycznych, zakrzepy i zatory limfatyczne łatwo przez wessanie ustępują, a zastoiny limfy trwają w większości wypadków przejściowo;

<sup>1)</sup> Przy kulawce noworodków wraz z zanieczyszczeniem wniknięte drobnoustroje przez przerwane naczynia krwionośne w sznurku pępowinowym, rozwijają się szybko.

<sup>2)</sup> Szczególnie rakowe.

również z tej samej przyczyny zatory limfatyczne dostają się najczęściej do okolicznych gruczołów limfatycznych, gdzie zostają zatrzymane. Tylko z przewodu piersiowego pochodzące zatory mogą się dostać wprost do krwiobiegu, wywołując zatorowanie płuc. Ciałka limfatyczne spełniają w ogólności rolę oczyszczania organizmu z ciał obcych, naniesionych, wpędzając rozmaitego rodzaju zatory, rozpadłe komórki tkanek, komórki nowotworowe, barwiki, drobnoustroje do gruczołów limfatycznych.

O ile jednak z jednej strony rola ich jest dodatnia, o tyle z drugiej szkodliwa, gdyż przyczyniają się do roznoszenia zakażenia po całym organizmie (rak, gruźlica, ropienie).

### Zawał, nadzianka (infarctus).

Zawał występuje w specjalnych warunkach. Aby powstał zawał zatorowana tętnica musi być t. zw. tętnicą końcową.

Rozróżnia się: a) zawał bezkrwisty, biały (infarctus anemicus), b) zawał (nadzianka) krwawy, wybroczynowy (infarctus haemorrhagicus i c) zawał mięszany (infarctus mixtus). Jeżeli mimo zatorowania tętnicy dostateczna ilość krwi może dopływać do miejsca zatorowanego, bocznymi (kolateralnymi) naczyniami, wskutek licznych połączeń (anastomoz) tętnicy, to niedokrwistość danego miejsca jest krótkotrwałą i nie wywołuje zaburzeń.

Aby wyrównanie krążenia pobocznego było sprawne i wystarczające, to krew mimo dłuższej drogi musi dopływać w tej samej jednostce czasu drogę dalszą, jakaby przepływała wprost, gdyby nie było zatorowania. To może się odbywać jedynie kosztem wzmożenia ciśnienia tętniczego w naczyniach pobocznych. Podwyższone ciśnienie wywołuje znowu rozszerzenie światła naczyń pobocznych i dlatego przy zatorowaniu tętnice kolateralne rozszerzają się znacznie n. p. naczynia włosowate stają się tętnicami. W ten sposób tkanka mimo zatorowania otrzymuje dostateczną ilość krwi. Wytworzenie się jednak krążenia pobocznego wymaga pewnego czasu to też w międzyczasie tkanka cierpi z powodu zaburzenia w krążeniu a następstwa tego zaburzenia zależą od tego jak długo i w jakim stopniu ono trwa. Gdy tętnica nie posiada bocznych rozgałęzień względnie wytworzyć ich nie jest w stanie zatorowana tkanka obumiera.

Conheim nazywa tętnice nie posiadające bocznych rozgałęzień tętnicami końcowymi (n. p. tętnice wieńcowe serca, drobne tętnice w nerce, w śledzionie, płucach).



Jeżeli nastąpiło zatorowanie tętnicy końcowej w znaczeniu Conheima, a dopływ krwi tętniczej naczyniami włosowatemi do zatorowanej tkanki nie wystarcza do jej odżywiania albo, gdy nie tylko tętnica ale i jej rozgałęzienia zostały tak zatorowane, że dopływ krwi do tkanki jest wstrzymany, to miejsce do którego krew nie dopływa jest bledsze i bardziej suche jak jego otoczenie, gdyż zawarta w niem krew z powodu rozpuszczenia się hemoglobiny odbarwia się i rozpada albo przez dyfuzję zostaje usunięta, zatrzymana limfa krzepnie, a sama tkanka ulega zmianie wstecznej. Miejsce takie nazywa się zawałem bezkrwistym albo białym (infarctus anaemicus)<sup>1)</sup>.

Cechami zawału bekrwistego są: a) ostre odcięcie od tkanki zdrowej, b) kształt zawału jest klinowaty, c) na granicy zawału znajduje się przekrwienie oboczne, sąsiadujące z częścią niedokrwistą d) na granicy zawału występuje nagromadzenie się białych ciałek krwi.

Niezbędnymi warunkami do powstania zawału bezkrwistego są: a) tętnica końcowa Conheima, b) zbity narząd mięsowy c) zatorowanie dłużej trwające.

Zawał, nadzianka krwawa, wybroczynowa (infarctus haemorrhagicus). Mechaniczne powstawanie zawału krwawego jest zbliżone w początkach do zawału bezkrwistego, dopiero później wskutek cofnięcia się krwi z żył, tętnice wypełniają się, rozdymają, a składniki krwi nagromadzonej przechodzą drogą przenikania (diapedesis) do tkanki otaczającej i występuje nadzianie tkanki krwią zwykle w postaci klina, którego wierzchołek zwrócony jest ku zatorowanej tętnicy, a podstawa ku rozgałęzieniom tej tętnicy. Warunkami mechanicznego powstawania zawału krwawego są:

a) fala wsteczna krwi z żył do tętnic, b) wiotkie utkanie narządu n. p. płuca, c) zmiany w krążeniu n. p. zastój w żyłach, przekrwienie z powodu wad serca.

<sup>1)</sup> N. p. Do nerki wprowadza krew tętniczka końcowa Conheima, która jeżeli zostanie zatorowana, to krew nie może dopływać. Tętnica pusta zostaje uciśnięta przez otaczające tkanki. Krew do niej mogłaby się dostać jedynie przez cofnięcie z żyły, jednak tkanki otaczające wskutek napięcia (turgor) uciskają próżne naczynia, więc prąd krwi z żyły nie może powstać. Wskutek nieodżywiania powstaje w nerce bezkrwiste miejsce trójkątne, szczytem zwróconym ku zakrzepowi, a wskutek braku odżywienia przez czas dłuższy następuje martwica krzeplinowa, jądra w kłębuszkach Malphigiego i kanalikach ulegają obumarciu (cariorrhaxis, cariolysis). W dalszym ciągu tkanka obumarta traci swą budowę. Ognisko takie rozmięka, tkanka rozpada się, a w jej miejsce może bujać tkanka łączna.

Im ciśnienie w żyłach jest większe, tem cofnięcie krwi jest łatwiejsze. W płucach powstaje zawał krwawy, gdy jest zastój w żyłach płucnych. Zawał wybroczynowy powstaje nie tylko w płucach, lecz i w zbitym narządzie nerki. Zawał krwawy powstaje w nerce, gdy tętnice posiadają liczne połączenia (anastomozy) z żyłami torebkowemi i korowemi i stąd zawały wybroczynowe nerkowe posiadają wygląd odrębny jak w płucach<sup>1)</sup>.

Zawał, nadzianka mieszana (infartus mixtus). Zawał mieszany jest powikłaniem dwóch zawałów poprzednich. Część krwi cofa się i otaczająca tkanka jest barwy czerwonej jak przy zawale krwawym, część naczyń jest znowu opróżniona, a tkanka w tym miejscu jest bezkrwista.

Następstwa nadzianek zależą od ich rodzaju, od narządu, od wielkości zawału i czasu jego trwania oraz powikłań.

Zawał bezkrwisty wskutek braku dowożu żywności ulega martwicy zazwyczaj krzeplinowej lub ulega zwapnieniu, częściej jednak rozmięka od obwodu i zaczyna się od otaczającej go tkanki oddzielać (sequestratio). Zawał nerek lub śledziony wygląda z czasem jak masa bryjowata lub zawieszinowa. Z czasem w miejscu zawału powstaje młoda tkanka ziarninowa, która wnikając wytwarza bliznę, wskutek czego na powierzchni miejsc takie jest pozaciągane.

Zawał krwawy może zostać wessany lub uleść procesom podobnym jak zawał bezkrwisty. W płucach zawały krwawe mogą ustąpić częściowo lub w zupełności przez wykrztuszenie<sup>1)</sup>.

Schmaus wykazał, że oderwane komórki wątroby przy zmiążdżeniu, dostają się przez żyłę czerzą do płuc i mogą tworzyć tam zatory i zawały. Oprócz komórek wątroby przy sekcji samic, które niedawno rodziły lub samic ciężarnych, spotyka się komórki łożyska, a nawet całe kosmki w płucach<sup>2)</sup>.

Materiałem powodującym zawały mogą być również komórki nowotworowe, tworzące przerzuty.

<sup>1)</sup> Do płuc prowadzi tętnica końcowa w znaczeniu Conheima i, gdy zostanie zatrcowana, krew odpływa do żył. Ponieważ płuca nie posiadają zbitego utkania, napięcie (turgor) tkanki jest nieznaczne, tkanka płuc jest wiotka i nie uciska naczyń jak to ma miejsce n. p. w nerce. Tętnice opróżnione są w związku z licznymi żyłami, a krew na mocy praw fizycznych i różnicy ciśnienia między tętnicami, a żyłami (w tętnicach z powodu opróżnienia ciśnienie równa się zero) cofa się z żył do tętnic, tworząc falę wsteczną (reflexus).

<sup>2)</sup> U ludzi wyplucie.

<sup>3)</sup> U suk padłych z powodu rzucawki (eclampsia) spotykano liczne zatory w wątrobie złożone z komórek łożyska i kosmków (wł. bad.).

Przy zatorowaniu tętnicy końcowej mózgu lub rdzenia, nie tworzy się zawał, ale rozmiękanie (colliquatio) tkanki (encephalomalatio).

### Zmiany chorobowe krwi.

Zmiany chorobowe krwi powstają przy zaburzeniu czynności narządów, których przemiana materji oddziałuje na krew<sup>1)</sup>, stąd przy zmianach krwi, jako zaopatrującej wszystkie narządy, występują zaburzenia w całym organizmie.

Zmianom chorobowym może ulec krew w całości (in toto) lub poszczególne jej składniki.

- a) *Hydraemia* jest stanem, w którym zmniejsza się ilość białka, a zwiększa zawartość wody w surowicy względnie w osoczu.

Zaburzenia w zawartości białka surowiczego są różne. Przyczyną tego rodzaju zaburzeń jest zwiększenie zawartości wody we krwi, albo zmniejszona ilość białka.

W wielu stanach chorobowych (krwotoki, wycieńczenia (cachexia), przewlekłe zakażenia (gruźlica), różne rodzaje niedokrwistości (anaemia, anaemia pernicioza, guzy złośliwe, pasożyty), wywołują zmniejszenie zawartości białka w surowicy (hypalbumosis), a niekiedy rozwodnienie surowicy<sup>2)</sup> w następstwie zwiększenia ilości wody we krwi (zapalenie nerek — nephritis, polyuria albuminuria, osłabienie mięśnia sercowego) pochodzące głównie z limfy, która wskutek zmniejszonego ciśnienia przesącza się do układu krwionośnego we wzmożonym stopniu (Grawitz).

- b) *Anhydraemia* (inspissatio sanguinis, oligoemia vera). Zagęszczenie krwi powstaje wskutek mniejszej zawartości wody w surowicy krwi. Krew jest ciemna, gęsta, mazista. Zagęszczenie krwi występuje przy niedostatecznym przyjmowaniu wody lub utracie wody w organizmie w następstwie długotrwałych biegunek, zastoju, wad serca, gorączki.

<sup>1)</sup> Nie ma swobodnego wyłączonego miejsca tworzenia się krwi w ustroju. Każdy narząd bierze udział w składzie omywającej go cieczy; jeżeli przeto jest mowa o miejscu powstawania krwi, to rozumie się tworzenie pierwiastków, okiem dostrzegalnych ciałek krwi (Krehl).

<sup>2)</sup> Hammerschlag, Stinzing, Gumprecht, Grawitz.

- c) **Oligochromaemia** polega na zmniejszonej ilości hemoglobiny przy zachowanej normalnej ilości ciałek czerwonych (krwinek) we krwi.

Hemoglobina (barwik krwi) jest połączeniem hematyny (zawierającej żelazo) z globuliną i jako główny przenośnik tlenu należy do najważniejszych składników krwi. Zmniejszona ilość hemoglobiny występuje przy wszystkich postaciach niedokrwistości, wyniszczeniu, białaczce i bladaczce.

- d) **Haemoglobinaemia** polega na przenikaniu hemoglobiny do osocza. Hemoglobina posiada znaczenie dla oddychania tylko wtedy, gdy znajduje się w czerwonych ciałkach krwi (erytrocyty). Przy przejściu hemoglobiny do osocza, ulega zmianom i szybko wydziela się z układu krwionośnego. Głównie hemoglobinę przyciągają komórki wątrobowe, a resztki czerwonych ciałek krwi chwytają komórki szpiku kostnego i śledziony z powodu czego następuje obrzmienie tych narządów, a zwłaszcza śledziony. Często hemoglobina przechodzi do moczu (haemoglobinuria). W wątrobie hemoglobina zamienia się na barwik żółciowy, żółć posiada wielką ilość hemoglobiny (n. p. przy żółtaczce). Hemoglobina przechodzi do osocza tylko wtedy, gdy czerwone ciałka tracą własność zatrzymania jej co dzieje się przy: a) zwiększeniu ciśnienia osmotycznego b) zmniejszeniu ciśnienia osmotycznego c) zmianach chemicznych w ciałkach czerwonych (zatrucia, jady bakteryjne). W tych wypadkach osocze krwi posiada własność rozpuszczania własnych ciałek, podobnie jak surowica krwi innego gatunku<sup>1)</sup>.

Przejście barwika krwi z czerwonych ciałek do osocza klinicznie obserwowano przy zadziałaniu zimna (mięśniochwat u koni). Chwostek nie potwierdza doświadczeniem tego sądu i wszystkie objawy hemoglobinurji odnosi do zastoju krwi. Mianowicie oziębienie powłok zewnętrznych podrażnia tylko nerwy naczynioruchowe skóry, które prowadzi do zastoju w wewnętrznych narządach zwłaszcza w nerkach dlatego

<sup>1)</sup> Hofmeister stwierdził, że substancje rozpuszczające ciałka czerwone, przedewszystkiem rozpuszczają lub strącają ich osnowę (błonki lecytynowe i cholesterynowe).

też nie tylko przy zadziałaniu zimna ale i przy zadziałaniu ciepła (oparzenie) wywołuje przejście hemoglobiny do osocza.

Ponfick jednakże tłumaczy istotę zaburzeń przy oparzeniach rozpadem czerwonych ciałek krwi na drobne cząsteczki pod wpływem zatrucia organizmu jakie powstaje przy oparzeniach.

Znaczenie przejścia barwika krwi do osocza zależy od tego wiele jeszcze hemoglobiny zostało w czerwonych ciałkach; gdyż od tego zależy podtrzymanie oddychania (Marchand). Następstwa jednak tego zaburzenia mogą dotyczyć oprócz duszności także powstawania zakrzepów, które mogą doprowadzić do martwicy w różnych narządach (Morawitz) lub szkodliwych wpływów na nerki z powodu zapalenia nerek (Lebedew).

- e) *Polycythaemia* stanowi zwiększoną ilość czerwonych ciałek przy zastoinach krwi, przy nadmiernej utracie wody zawartej w osoczu krwi<sup>1)</sup> (biegunki). Przyczyna tego zaburzenia nie jest do dziś dnia dokładnie poznana. Według Krehla, Tuerka i Blumenthala, przyczynę należy przypisywać nadmiernemu tworzeniu się krwinek, a nie powolniejszemu ich rozpadowi.
- f) *Oligocythaemia* występująca przy bladaczce (chlorosis), złośliwej niedokrwistości (anaemia pernicio-sa) i wogóle niedokrwistości, polega na zmniejszonej ilości czerwonych ciałek we krwi.
- g) *Poikilocytosis* oznacza różnokształtność czerwonych ciałek, które mogą przybrać postać eliptyczną, owalną, klinową, gruszkowatą, biszkoptową, flaszkowatą, nerkowatą wskazującą na utratę ich czynności żywotnych.

Oddzielne czerwonekrwinki mogą przybrać wielkość przeciętną, często jednak mogą być mniejsze (mi-

<sup>1)</sup> Browicz wnosi zamiast nazwy czerwone ciałka krwi albo krwinka czerwona nazwę czerwonekrwinka (czerwonekrwinkowość — erythrocytosis).

krocyty) przy głodzeniu, wysokiej gorączce, utracie krwi, ciężkiej niedokrwistości, oparzeniach, zatruciach lub mogą występować większe (makrocyty, megalocyty) względnie olbrzymie ciała czerwone krwi jądrzaste<sup>1)</sup> (megaloblasty, gigantoblasty) przy zatruciu, żółtaczce.

- h) **P o l i c h r o m a t o f i l i a** — wielobarwność czerwonych ciałek krwi. Zdrowe i dojrzałe c. cz. barwią się tylko barwikami kwaśnymi. W stanach chorobowych (choroby zakaźne, niedokrwistość) Ehrlich i Maragliano stwierdzili, że c. czerwone krwi barwią się tak jak ich postacie młode t. zn. osnowa ich przyjmuje tak barwinki kwaśne jak zasadowe.
- i) **L e u k o c y t h o s i s**<sup>2)</sup> może przedstawiać zwiększoną ilość leukocytów w stanach fizjologicznych (trawienie, młodociany wiek, ciąża) lub w stanach chorobowych (stany zapalne zwłaszcza połączone z wysiękami, trichinosis, utrata krwi, złośliwe nowotwory, białaczka).
- j) **L e u k o p e n i a** jest stanem, przy którym zmieniają się liczebne stosunki między różnymi gatunkami leukocytów<sup>3)</sup>.
- k) **L e u k a e m i a** (białaczka) oznacza stan, w którym stale i w znacznym stopniu zwiększa się liczba białych ciałek krwi przy chorobach szpiku kostnego, tkanki limfoidalnej lub śledziony. Zależnie od rodzaju napotykaných postaci białych ciałek krwi odróżnia się: białaczkę szpikową (leukaemia myelogenes) i limfatyczną (pseudoleukaemia).
- l) **P o l y a e m i a s. p l e t h o r a v e r a**. Zwiększona całkowita ilość krwi przy prawidłowem jej składzie czyli peł-

<sup>1)</sup> młodociane postacie krwinek.

<sup>2)</sup> Browicz leukocythosis nazywa białokrwiakowość, od nazwy białokrwinaka na ciałko białe krwi.

<sup>3)</sup> Białe ciała krwi mogą posiadać różną postać, wielkość, własność jądra, ruchliwość i zachowanie się pierwoszcy względem barwików i stąd posiadają różne nazwy n. p. leukocyty jednojądrzaste nazywają się limfocytami, komórki szpiku kostnego myelocytami. Leukocyty mogą mieć więcej jąder (wielojądrzaste). Leukocyty, których ziarnistości barwią się barwikami kwaśnymi nazywają się kwasochłonnymi (acidofilne), barwiące się barwikami zasadowymi nazywają się zasadochłonnymi (bazofilne) lub tuczniemi. Leukocyty w postaciach przejściowych są wielkie i posiadają jedno jądro czyli wielkie jednojądrzaste. Nazwy jak: eosinofilne, oxyfilne, neutrofilne (obojętnochłonne) odnoszą się do zachowania się leukocytów względem barwików.

nochrwistość istotna, obserwowana była u zwierząt przez Bollingera i Recklinghausena. Niektórzy autorzy (Worm-Mueller) zaprzeczają istnienie wogóle pełnochrwistości prawdziwej, większość jednak, przyjmuje możliwość wystąpienia pełnochrwistości przy nadmiernym odżywianiu<sup>1)</sup>, podniesieniu ciśnienia krwi oraz jako wyraz sprawnej czynności wyrównawczej ustroju po obfitych krwotokach n. p. odcięciu kończyn i innych krwawych operacjach.

## II. Zmiany postępowe (progresywne).

Nowotworzenie się tkanki następuje przez:

- a) Przerost (hypertrophía).
- b) Rozrost (hyperplasia).
- c) Odnowa odtwarzanie się tej samej tkanki (regeneratio),
- d) Zapalenie (inflammatio).
- e) Nowotwory (neoplasia).

### Przerost i rozrost tkanki (hypertrophía et hyperplasia.)

Przerostem (hypertrophía) nazywamy nadmierne powiększenie narządu względnie tkanki, przyczem nie wzrasta ilość elementów składających tkaninę ale elementy składowe wzrastają tylko jakościowo pod względem objętości n. p. przerosły mięsień sercowy (hypertrophía m. cordis) przybiera nie na ilości włókien, tylko włókna stają się większe, wskutek czego objętość mięśnia się zwiększa<sup>2)</sup>.

Rozrost (hyperplasia) polega również na powiększeniu narządu względnie tkanki, lecz różni się tem od przerostu, że przy rozroście zwiększa się ilość elementów składających tkaninę, a więc komórek<sup>3)</sup>.

Rzadko występują czyste postacie przerostu i rozrostu, zazwyczaj występują te dwa stany razem. Komórki przerosłej

<sup>1)</sup> hyperglobulia (Geisboeck).

<sup>2)</sup> Browicz nazwą przerostu oznacza tylko takie stany tkanek, narządów, w których powstał przybytek tkanki fizjologicznie działalnej, w postaci powiększenia komórek, z zachowaniem normalnej budowy, normalnego wzajemnego stosunku części składowych normalnych.

<sup>3)</sup> Rozrost określa Browicz, stany połączone z ilościowym przyrostem jednorodnych części n. p. tkanki łącznej, mięsnej.

bezwzględnie pod mikroskopem ocenić nie można, cechę powiększenia komórki, choć nie stała, stanowi silniejsze barwienie się jądra (hyperchromatosis) lub porównanie zwiększonej komórki z normalną.

Warunkami dla powstania przerostu i rozrostu są:

a) nadmiar materiału odżywczego n. p. przekrwienie, b) tkanka musi być zdrową, c) niektóre tkanki odznaczają się szczególną zdolnością przerastania n. p. nabłonek, tkanka łączna łatwo przerastają i rozrastają, mniej tkanka mięsna, a najmniej tkanka nerwowa.

Odróżnia się kilka rodzajów przerostu:

a) przerost właściwy czyli prawdziwy (hypertrophia vera), przy którym wszystkie składniki narządu równocześnie i równomiernie przerastają i rozrastają; b) przerost rzekomy (hypertrophia falsa, pseudohypertrophia), przy którym przerasta i rozrasta tylko jeden ze składników narządu n. p. tkanka łączna w wątrobie, tkanka tłuszczowa w mięśniach (pseudohypertrophia musculorum).

Przerost i rozrost powstają przy nadmiernej czynności narządu (hypertrophia ex activitate) n. p. przerost mięśni szkieletu u zwierząt roboczych, przerost mięśnia sercowego u koni wyciągowych (hypertrophia accomodativa cordis), przerost mięśnia sercowego przy wadach serca (hypertrophia compensatorica card.), przerost i rozrost mięśni gładkich macicy w czasie ciąży.

W przypadkach schorzenia części jakiegoś narządu lub braku jednego narządu przy narządach parzystych, części zdrowe lub drugi parzysty narząd przerastają i rozrastają zastępczo (hypertrophia vicariens) n. p. przy bąblowcach w wątrobie (echinococcosis hepatis), motylicy (distomatosis), nowotworach, części zdrowe wątroby przerastają i rozrastają zastępczo, będąc zmuszone pracować i za części chore; przy wycięciu jednej nerki (nephroctomia), lub schorzeniu, druga nerka zwiększa się w dwój a nawet w trójnasób (Kitt).

Na tle chemicznym występuje w narządach posiadających własność wydzielania wewnętrznego (hypophysis cerebri, gl. thyreoidea, gl. parathyreoidea, gl. suprarenalis, ovaria), posiadających wielkie znaczenie dla przemiany materii jako działające synergiczne lub antagonistyczne wskutek wydzielania ciał zwanych hormonami. W zakresie zmian jednego z tych narządów



wytwarzają się pewne zmiany w innych. N. p. wycięcie gruczołu tarczowego powoduje przerost hypophysis cerebri; wycięcie przysadki mózgowej wywołuje struma (przerost gruczołu tarczowego).

Przy schorzeniach przysadki mózgowej obserwował Recklinghausen t. zw. przerosty szczytowe (acromegalia, pachyarchia) zakończeń ciała n. p. uszów, nosa.

W przypadkach zmian w tkance nerwowej n. p. w nerwie twarzowym, występuje przerost twarzy; w nerwach kończyn występują przerosty odpowiednich części kończyn. Na tle urazów może wystąpić hypertrophia trophoneurotica<sup>1)</sup>.

Przyczyna przerostu może być wrodzona t. zn. występująca jeszcze w życiu płodowym n. p. olbrzymi wzrost ciała (macrosomia), lub nadmierny wzrost tylko poszczególnych części ciała, narządów lub tkanek n. p. przerost dolnej lub górnej kości szczękowej (elongatio), przerost połowy lub całej głowy (leonthiasis ossea<sup>2)</sup>).

#### Odnowa tkanek (regeneratio).

Odnową nazywamy odtwarzanie (nowotworzenie) się tej samej tkanki w pierwotnej jej ilości i budowie.

Komórki tkanek, które w stanie normalnym narażone są na częste uszkodzenia (naskórek, nabłonek, gruczoły łojowe, włosy, kosmki) lub, które wskutek starzenia się (zużycia) nie są zdolne do wypełniania swych czynności (składniki morfotyczne krwi i limfy plemniki męskie, jajka żeńskie) odtwarzają się bez przerwy prawie w stanach fizjologicznych.

W stanach chorobowych przy uszkodzeniach i przerwach łączności, komórki wmagają swoją własność nabytą od jajka (prakomórki) i odtwarzają się celem wypełnienia ubytku, złączenia przerwy łączności i zastąpienia chorych lub obumarłych komórek zdrowymi.

Największą zdolnością odtwórczą odznaczają się tkanki w stanie zarodkowym<sup>3)</sup> (embrjonalnym) i w wieku młodocia-

<sup>1)</sup> lub atrophia trophoneurotica.

<sup>2)</sup> Nazwy mogą być różne zależnie od rozrostu rodzaju tkanki n. p. olbrzymi przerost tkanki gruczołowej (elephantiasis lymphangoitica), tłuszczowej (el. lipomatosa), nerwowej (el. neuromatosa).

<sup>3)</sup> U płazów i gadów mogą odnawiać się nawet całe narządy lub części ciała n. p. ogon, odnóża, a nawet połowa całego ciała.

nym aż do zupełnego rozwoju, później własność ta słabnie coraz więcej, utrzymując się w pewnych granicach do końca życia w różnym stopniu dla różnych rodzajów tkanek.

W stanach chorobowych może występować odnowa zupełna (*regeneratio completa*), lub odtwarzanie niezupełne (*regeneratio incompleta*) tak pod względem budowy jak i czynności, co zależy znowu od rodzaju tkanki i wielkości uszkodzenia.

Tkanka nabłonkowa, łączna i naczynia krwionośne zdolne są do odnowy zupełnej przy uszkodzeniach nawet dość znacznego stopnia, inne rodzaje tkanek im wyżej są uorganizowane i im więcej różnią się od tkanek zarodkowych tem trudniej się odtwarzają n. p. nabłonek gruczołowy, mięśnie prążkowane, tkanka nerwowa.

Odnowa może odbywać się zgodnie z warunkami morfologicznymi (*regeneratio typica*), bądź może nieco zbaczać od warunków morfologicznych (*regeneratio atypica*)<sup>1)</sup>.

Gdy odnowa ilościowo odbywa się ponad miarę potrzeby pokrycia strat, to występuje t. zw. bujanie nadmierne (*regeneratio luxurians*). W tym wypadku występuje z reguły powikłanie z przewlekłym zapaleniem.

Bodźcami wywołującymi odnowę są:

a) Bodźce mechaniczne b) wzmożony dowóz materiałów odżywczych c) podwyższenie ciepłoty d) podrażnienie chemiczne.

Marchand przyjmuje istnienie wśród tkanek równowagi fizjologicznej i stałego stosunku między poszczególnymi rodzajami tkanek, gdy ta równowaga z jakichkolwiek przyczyn zostanie zniesiona (uraz, niska lub wysoka ciepłota), tkanka jedna zaczyna bujać na niekorzyść drugiej<sup>2)</sup>. Tą równowagę fizjologiczną nazywa Ribbert napięciem tkanek, rozumiejąc przez to nie tylko stosunek ciśnienia wewnątrz tkanek, ale i wzajemne oddziaływanie tkanek na siebie. Według Ribberta wszystko co oddziela, oddala od siebie tkanki, wywołując przerwy łączności choćby bardzo drobne w postaci szczelin już znosi fizjologiczne napięcie tkanki. N. p. wypełnienie szczelin tkankowych wypociną (przy zapaleniu) lub krwią (przy przekrwieniu) oddala od

<sup>1)</sup> N. p. odtwarzanie się kości z tkanki łącznej lub chrząstki jest możliwe, nigdy jednak n. p. tkanka kostna nie może się odtworzyć z tkanki nabłonkowej albo gruczołowej lub odwrotnie.

<sup>2)</sup> Fischer wywoływał bujanie nabłonka przez wstrzykiwanie szkarłatu pod skórę psom.

siebie komórki i działa jak każdy bodziec mechanicznie podrażniająco wywołując bujanie.

Również wzmógłszy dowóz żywności, jeżeli komórki mogą wchłaniać, zwłaszcza przy regeneracji zapalnej, gdy na granicy ogniska zapaleniem dotkniętego znajdujące się komórki są odżywiane nadmiernie z powodu oblewania je przez bogatą w ciała białkowe wypocinę, w obecności większej ilości włókniaka, rozpadu ciałek białych, tkanka łatwo buja zwłaszcza wobec zniesienia fizjologicznego napięcia.

Podwyższenie ciepłoty przy zapaleniu sprzyja nowotworzeniu, gdyż ciepło podrażnia czynność i tworzenie się komórek.

Również działają podrażniająco czynniki natury chemicznej jak rozpadłe białe ciała krwi, obecność włókniaka. Marchand obserwował wnikanie bujących komórek we włókniak.

Rozpadłe białe ciała krwi wydzielają istoty podrażniające komórki podobnie jak niektóre trucizny i jady.

W dojrzałym organizmie ssaków i ptaków nowotworzenie występuje tylko z tkanki tego samego gatunku.

Aby tkanka mogła się odtworzyć, to komórki, z których tkanka ma się odnowić muszą być zdrowe, a dowóz krwi musi być dostateczny.

### Odnowa (regeneratio) poszczególnych tkanek.

**N a b ł o n e k** (epithelium). Marchand jedno i wielowarstwowy nabłonek wyścielający skórę (jako naskórek), błonę śluzową i swoiste komórki gruczołowe obejmuje jedną wspólną nazwą nabłonka właściwego (epithemium).

Naskórek (epidermis) odtwarza się z warstwy macierzystej. Przy przerwach łączności naskórka, komórki warstwy macierzystej na brzegach ubytku i w najbliższej okolicy, szybko się mnożą przez pośredni podział (mitoza)<sup>1)</sup>.

Obok podziału pośredniego odbywa się także podział bezpośredni (amitoza). Nowo powstały w ten sposób nabłonek układa się w warstwy i różnicując się coraz więcej, tworzy typowy naskórek z warstwą komórek macierzystych, wypustkowych i rogowych.

<sup>1)</sup> Podział pośredni (mitoza, karjokineza) odbywa się w następującym porządku: 1. Zanik otoczki jądra. 2. Kłębek (spirema) chromatyny. 3. Układ chromatyny w gwiazdę (monaster). 4. Podział podłużny pętli na dwie części, centrosomy rozchodzą się wraz z wrzecionkiem i pętlami chromatyny (diaster). 5. Przewężanie do kształtu biskopka (dispirema). 6. Powstanie dwóch jąder. 7. Oddzielenie się na dwie oddzielne komórki.

Gruczoły łojowe i mieszki włosowe z reguły nie odtwarzają się z odnowionego naskórka, odwrotna jednak odnowa jest możliwą t. zn. naskórek może się odtworzyć z pozostałych przewodów gruczolowych potowych i łojowych oraz mieszków włosowych (Tiersch, Reverdin, Garre).

Nabłonek rogówki oraz wielowarstwowy nabłonek wałcowaty lub migawkowy odtwarzają się w podobny sposób jak naskórek (Nussbaum, Petersch).

Jednowarstwowy nabłonek wałcowaty (n. p. żołądka i jelit) odtwarza się z gruczolików, które zastępują komórki macierzyste (Griefen).

Nabłonek gruczolowy odtwarza się ze swoistych komórek gruczolowych (w ograniczonej ilości) i z przewodów gruczolowych, które posiadają własności komórek macierzystych n. p. gruczol wymieniowy, śliniankowy, łzowy (Vasalt, Bizzozero).

Włóknista tkanka łączna obdarzona jest wielką zdolnością regeneracyjną. Przez podział i mnożenie się komórek tkanki łącznej powstaje już w bardzo krótkim czasie, zaopatrzona w naczynia krwionośne tkanka granulacyjna<sup>1)</sup>.

Włókienka (fibrillae) tkanki łącznej tworzą się z wielopostaciowych komórek włóknotwórczych czyli fibroplastów<sup>2)</sup>. Komórki włóknotwórcze rozmnażają się szybko przez mitotyczny podział jąder, a pierwoszcza ich przybierają na objęto-

<sup>1)</sup> Nowotworząca tkanka łączna posiada dużo komórek, jąder i naczyń, skąpo natomiast istoty między komórkowej, wskutek czego jest miękką, soczystą, łatwo krwawiącą. W młodej tkance łącznej spotyka się następujące rodzaje komórek:

a) Komórki limfoidalne o dużym jądrze zajmującym prawie całą pierwoszcz, która w postaci małego rąbka występuje dokoła.

b) Komórki jednojądrzaste, których jądro nie zajmuje całego ciała pierwoszczy. Pierwoszcz tych komórek zawiera ziarnistości.

c) Komórki nabłonkowe, spotykane są już w tkance starszej. Są one kształtu owalnego, o wyraźnym, jasnym, pęcherzykowatym jądrze.

Oprócz tych zasadniczych typów komórek następują jeszcze:  
d) Komórki tuczne Ehrlicha, wielokątne o ziarnistej pierwoszczy ułożonej zazwyczaj dokoła jądra. Te komórki są prawdopodobnie wyemigrowanymi ciałkami białymi, które pochłonęły chromatynę innych komórek rozpadłych (fagocytoza?).

e) Komórki plazmatyczne Unny o niecharakterystycznym kształcie.

f) Komórki olbrzymie wielkością przerastające znacznie inne komórki, posiadające nie jedno, ale kilkadziesiąt i kilkaset jąder ułożonych bez systemu, lub obwodowo, wiankowato — (charakterystyczne dla gruźlicy i nosacizny).

<sup>2)</sup> Również udowodniono powstawanie włókien elastycznych z komórek włóknotwórczych (fibroplastów), a nie ze szczególnych komórek czyli elastoplastów (Lebert).

ści. Włókienka powstają w samej pierwoszczy (Aschoff), a nie z istoty wydzielanej przez pierwoszcz (Marchand, Kitt).

Istota międzykomórkowa w młodej tkance łącznej jest bezpostaciowa lub drobnoziarnista, siateczkowata, wreszcie wskutek podziału fibroplastów staje się bardziej włóknistą, zmniejsza się bowiem ilość komórek<sup>1)</sup>, a istoty międzykomórkowej przybývá.

T k a n k a t ł u s z c z o w a odtwarza się przez nagromadzenie kropelek tłuszczu w dużych, bogatych w pierwoszcz komórkach macierzystych (lipoplasty), które powstają z pozostałych resztek pierwoszczy starych komórek tłuszczowych. Niektórzy badacze spotykając młode komórki tłuszczotwórcze między włóknienkami tkanki łącznej, przypuszczają także powstawanie komórek tłuszczowych z komórek tkanki łącznej. Komórki łącznotkankowe przechodzące w lipoplasty powiększają wskutek gromadzenia się kuleczek tłuszczu swoją objętość niemi do tego stopnia, że jądro zostaje zepchnięte ku obwodowi.

T k a n k a c h r z ę s t n a odtwarza się z ochręstnej (perichondrium) tworząc tkankę macierzystą złożoną z niewyróżnicowanych komórek (chondroplasty).

Z pierwoszczy powstaje najpierw istota podstawowa włóknista, chrząstki w jamkach której układają się okrągłe komórki chrząstkowe.

Istota podstawowa ku powierzchni komórek zbija (zgęszcza) się tworząc otoczki dla komórek chrząstkowych. Również włókienka elastyczne mogą powstawać (Hueck). Chrząstka może się również odtwarzać z okostnej, z istoty mięszonej (endosteum) jakoteż ze zwyczajnej tkanki łącznej.

T k a n k a k o s t n a odtwarza się albo z okostnej (periosteum) z warstwy kambialnej albo z istoty mięszonej (endosteum) albo wreszcie z ochręstnej, wytwarzając tkankę macierzystą złożoną z komórek kostnotwórczych (osteoplasty), które układają się szeregiem i tworzą istotę podstawową tkanki kostnej. W drobnych przestworach wolnych wśród istoty podstawowej leżą komórki kostne. Wskutek ugrupowania się istoty podstawowej warstwami, powstają blaszki (lamellae) kostne.

<sup>1)</sup> Mimo licznych doświadczeń Virchowa, Zieglera, Tilmansa, Marchanda, Gravitza, Baumgartena, Ehrlicha i innych, histogeneza komórek spotykanych w młodej tkance łącznej jest jeszcze nie wyjaśniona.

Istota podstawowa złożona z włókienek klejodajnych przyjmuje w miarę wieku sole wapniowe. Młoda nie zwapniała tkanka kostna nazywa się osseiną (osteid).

Tkanka kostna<sup>1)</sup> może się również odtworzyć z tkanki łącznej i chrzęstnej (metaplastis).

Naczynia krwionośne i limfatyczne. Naczynia krwionośne odtwarzają się ze śródbłonka (angioplasty) naczyń włosowatych. Komórki warstwy śródbłonkowej pęcznieją i mnożą się szybko drogą pośredniego podziału tworząc wskutek łączenia się delikatne cewki. Ze ściany cewki wysuwa się ostro zakończony stożek protoplazmatyczny, posuwający się ku podobnemu stożkowi na sąsiedniej cewce. Wewnątrz stożka pojawia się jednocześnie próżnia, pozostająca w połączeniu ze światłem cewki macierzystej. Po złączeniu się ostrych wyrostków obu stożków pomiędzy sobą, powstaje najpierw jednolita pętla, w którą owa próżnia stożków wkrótce się przedłuża, zamieniając pętlę w cienki kanał<sup>2)</sup>, wypełniający się krwią względnie limfą. W ten sposób powstają naczynia włosowate. Cewki śródbłonkowe wskutek tworzenia się równoczesnego tkanki łącznej i mięśni gładkich grubieją, tworząc tętnice wzgl. żyły.

Komórki krwiotwórcze (erythro-lympho i myeloplasty). Bazofilne limfocyty odradzają się w śledzionie, gruczołach limfatycznych i w tkance gruczołowej błon śluzowych. Odnowa odbywa się drogą mitozy w t. zw. ośrodku zarodkowym, gdzie powstają limfocyty także w wątrobie i szpiku kostnym oraz gruczole tarczycowym (Marchand, Hart, Weidenreich).

Obecność limfocytów w tkance łącznej lub w wielu narządach tłumaczy Ribbert, Sternberg i Marchand przywędrowaniem ich z naczyń krwionośnych lub limfatycznych, gdyż nie powstają one w tych narządach z komórek tkanki łącznej, ale z mikroskopowo małych gruczołików limfatycznych narządów albo ze szczególnych komórek macierzystych.

<sup>1)</sup> Tworzenie się tkanki kostnej występuje w przerostach kostnych (elongatio), w procesach zapalnych (periostitis ossificans), przy zapaleniu tkanki kostnej zagęszczonym (ostitis condensans), gdzie beleczki kostne grubieją, wskutek czego kość się zagęszcza. Chorobowo wytworzona tkanka kostna nie różni się zasadniczo od tkanki kostnej normalnej, jest tylko więcej zbita.

<sup>2)</sup> Kanały powstają, międzykomórkowo (intercellular) lub śródkomórkowo (intracellular) t. zn., że komórki leżące w pętlach zamieniają się w obwodowe ściany naczyń, środkowe zaś zostają rozpuszczone.

Aschoff i Papenheim odróżniają ściśle właściwe limfocyty krwi od innych rodzajów komórek przypominających limfocyty, które nazywają limfocytoidami i histiocytami.

Neuro- (eosino, baso-) filne myelocyty tworzą się w szpiku kostnym, a komórkami ich macierzystymi są myeloplasty nie posiadające ziarniny, które w miarę wieku znikają ze szpiku kostnego. Stąd Aschoff przypuszcza, że odtwarzają się one także przez mitotyczny podział myelocytów już wytworzonych lub z niewyróżnicowanych komórek naczyń szpiku kostnego, które zastępują myeloplasty.

Obecność myeloplastów i myelocytów (względnie także megakariocytów lub erytrocytów) w mięszu śledziony, w zatokach gruczołów limfatycznych, w wątrobie, nerkach, nadnerczach, trzustce i gruczole tarczycowym, tłumaczy Aschoff wędrówką tych komórek drogą naczyń krwionośnych szpiku kostnego lub powstawaniem ich z komórek zewnętrznej warstwy (adventitia) ścianek naczyniowych.

Wielojądrowe neutro (eosino i basofilne-) leukocyty jako pochodne myelocytów, odnawiają się w zależności od myelocytów.

Megakariocyty <sup>1)</sup> odnawiają się drogą podziału pośredniego z komórek macierzystych.

Monocyty <sup>2)</sup>, które Aschoff i Kitwono nazywają także haemohistiocytami, odtwarzają się z komórek śródbłonka naczyń śledziony, wątroby, szpiku kostnego lub z niewyróżnicowanych komórek wędrujących warstwy zewnętrznej naczyń.

Czerwone ciała krwi (erytrocyty) w normalnych warunkach w życiu pozapłodowym powstają tylko w szpiku kostnym. W stawach chorobowych mogą się one odtwarzać we wszystkich tych narządach, które w życiu płodowym należały do narządów krwiotwórczych, a więc głównie w wątrobie. Komórkami macierzystymi czerwonych ciałek krwi są duże, jądrowe <sup>3)</sup> zawierające hemoglobinę erytoplasty.

Mięśnie gładkie. Gładkie włókna mięśniowe okazują słabą zdolność odtwórczą. Ramy mięśni gładkich goją się blizną

<sup>1)</sup> duże, ziarninowe o olbrzymim, wielopostaciowym jądrze, komórki szpiku kostnego.

<sup>2)</sup> Komórki o jednym jądrze jako postaci przejściowe limfo i leukocytów, należące do grupy t. zw. makrofaagów posiadających zdolność pochłaniania karminu.

<sup>3)</sup> Jądro w dojrzałych czerwonych ciałkach krwi zanika w sposób dotychczas dokładnie niezbadany (cariorrhesis, resorbtio intracellulare, zepchnięcie).

tkanko-łącznową, jakkolwiek mitotyczne dzielenie się i mnożenie komórek mięśniowych choć w bardzo nieznacznym stopniu, również występuje. Włókna mięśni gładkich mogą się jednak powiększać przez własność wydłużania i rozszerzania się (hypertrophia).

Mięśnie prążkowane również odznaczają się większą własnością przerostową jak regeneracyjną.

Odtwarzanie się włókien mięśni poprzecznie prążkowanych, następuje przez pączkowanie t. zn. tworzenie się (n. p. w miejscu zranienia) skupień niezróżnicowanych dużych, protoplazmatycznych, z licznymi jądrami komórek w substancji między włókienkowej (sarcoplasma). Komórki te wydłużają się, przyczem jądra ich dzielą się bezpośrednio (amitoza) bez równoczesnego udziału w podziale pierwoszczy.

Rozrasta się również i protoplazma, a zarazem występuje w niej podłużne i poprzeczne prążkowanie, przyczem jądra cofają się ku obwodowi.

Ostonki (sarco-myolemma) według Schminkego odtwarzają się z komórek tkanki łącznej. Przy uszkodzeniach toksycznych mięśni przypuszcza Aschoff tworzenie się sarco-(myo-)plastów, które rosną wzdłuż, układają się na siebie, tworzą syncytium<sup>1)</sup> i przemieniają się w nowe włókna mięśniowe.

Mięsień sercowy najtrudniej regeneruje i stąd rany serca goją się blizną tkankolącznową.

Neuroglia czyli tkanka stanowiąca podścielisko dla elementów nerwowych w całym ośrodkowym układzie nerwowym, odznacza się względną zdolnością regeneracyjną.

Komórki gliji przy odtwarzaniu, dzielą i mnożą się drogą mitozy w duże, bogate w protoplazmę wielobiegunowe, gwieździste (astrocyty) i pająkowate komórki, posiadające liczny szereg delikatnych, rozgałęziających się i kończących się swobodnie wypustek, które przeplatając się wzajemnie w rozmaitych kierunkach, tworzą gęste, nie anastomozujące ze sobą splety, przenikając przestrzenie między elementami nerwowymi. W odtwarzaniu wypustek, które posiadają zdaniem niektórych autorów własności niteczek migawkowych, bierze udział protoplazma, która różnicując się wytwarza te niteczki.

<sup>1)</sup> Komórki mogą się zlewać ze sobą w ten sposób, że nie widać ich granic tylko ich jądra. Taki pokład zlanych ze sobą komórek nazywa się syncytium.



**Włókna nerwowe.** Odtwarzanie następuje w centralnym systemie nerwowym tak daleko, jak daleko przy przerwie łączności z ich centrami (komórkami zwojowymi)<sup>1)</sup> związane włókna nerwowe, mogą jeszcze odrastać. W miejscach wyleczonych w mózgu po ciele obcym, występują obok nowowytworzonej glii także obfite, młode włókna nerwowe.

Najpierw tworzą się włókna osiowe, osłonka rdzenna powstaje później. Młodym włóknom nerwowym towarzyszą duże twory (neuroblasty). Po poprzecznym zranieniu rdzenia pacierzowego występuje czasami równocześnie znaczny rozrost w kierunku podłużnym włókien nerwowych pozostających jeszcze w łączności ze swoimi komórkami zwojowymi.

**Nerwy obwodowe.** Po zranieniach nerwu, kontur włókna nerwowego w pewnych miejscach wypukla się, myelina na końcach przerwanego nerwu wypływa, przejmując kształt nieregularnych maczug, a następnie występuje zwyrodnienie (urazowe), które sięga do najbliższych wcięć Ranviera. Obok zwyrodnienia może również wystąpić w centralnym odcinku włókna nerwowego także zanik. Wyleczenie przez bezpośrednie połączenie nie występuje. Po wyrównaniu procesu zwyrodnienia występuje regeneracja przez mitotyczne mnożenie się jąder osłonki Schwanna, z których rozwijają się duże komórki (neuroblasty), które rozpadłe części w miejscu przerwy łączności nerwu wchłaniają. Komórki te układają się wzdłuż i łączą się ze sobą zapożyczając się komórek ze sobą (syncytium) i powstania wskutek szybkiego mnożenia się jąder, taśmowatych tworów, z których wyróżnicowują się włókienka nerwowe (osłonki osiowe).

Osłonka myelinowa tworzy się później także z neuroplastów.

Różnicowanie się komórek osłonki osiowej zależy według Spielmeyera od zadrażnienia, pochodzącego od ośrodka nerwowego.

Obok odtwarzania się włókien nerwowych odtwarza się również tkanka łączna z epi- i endoneurium.

Młode włókna nerwowe przebiegają w odtworzonej tkance łącznej albo równolegle do siebie albo też w sposób nieuszeregowany.

<sup>1)</sup> które w zupełności nie regenerują.

### Gojenie się ran.

Rany goją się ze względu na szybkość i zmiany jakim ulegają według Marchanda:

- a) przez rychłozrost (per primam intentionem s. adhaesio-nem) t. zn. wylana krew krzepnie i tworzy jakby zlepiający brzegi rany kit, wskutek czego rana goi się bardzo szybko, nie zostawiając po sobie śladu.
- b) przez ziarninowanie (per granulationem s. secundam intentionem). Rana goi się powoli, występuje ziarnina (granulatio), która przechodząc różne stadia, wypełnia sobą ranę, a ślad zranienia przedstawia się w postaci blizny.

Klinicznie rozróżnia się jeszcze gojenie przez ropienie (per suppuratiorem s. tertiam intentionem), jako powikłanie gojenia się przez ziarninowanie. Rana goi się powoli, ropieje jest zakażona i pozostawia po sobie ślad w postaci ubytku tkanki.

### Gojenie się rany skóry przez rychłozrost.

Gojenie przez rychłozrost przedstawia bezpośrednio połączenie się brzegów rany skóry po ustaniu krwawienia i wypełnieniu ust rany cieczą przyranną obfitą we włókniak. Już w kilka godzin po zranieniu gromadzą się wielokształtne leukocyty i limfocyty w szparze i na brzegach rany. Wędrowka tych komórek ma głównie na celu wessanie (resorbtio) wylanej krwi i zniszczonych części tkanki (fagocytoza).

Następnie odbywa się odtwarzanie. Mitoza komórek tkanko-łącznowych i nabłonkowych występuje obficie już w drugim dniu po zranieniu, a młode komórki tkanki łącznej wypełniają dno i brzegi rany. Po kilku dniach występuje pączkowanie naczyń krwionośnych i mnożenie się młodych komórek tkanki łącznej, która wypełnia dno i powierzchnie rany, złączając przerwę łączności skóry. Młode komórki tkanki łącznej tworzą włóknistą substancję, a w końcu wskutek wstecznej przemiany pewnej ilości komórek powstaje z początku czerwonawa, później coraz więcej blednąca blizna.

Pokrywanie się naskórkiem występuje wskutek bezpośredniego i pośredniego mnożenia się komórek nabłonkowych na brzegach rany. Naskórka jednak często w miejscu blizny brak.

Czas potrzebny do zupełnego wyleczenia i zabliźnienia rany nie da się ściśle określić, a zależnym jest od wielkości rany i wtór-

nych uszkodzeń (n. p. ukłuć zadanych igłą przy zszywaniu rany); odległości brzegów rany i wielkości krwotoku.

Przeciętnie rana chirurgicznie czysta, wielkości kilku centymetrów, wymaga do zupełnego zagojenia 2—3 tygodni.

Włókna elastyczne wytwarzają się zawsze najpierw na brzegach blizny po uływie 4—6 tygodni.

Młodsze włókna elastyczne odznaczają się nadzwyczajną delikatnością, przybierając w ciągu następnych miesięcy na liczbie i sile i występują dopiero po kilku miesiącach w całej bliznie (Jores, Marchand, Schroeter). Barwik w skórze odtwarza się tylko częściowo.

Gojenie się rany skóry przez rychłozrost pod strupem. Po rozpuszczeniu i wydaleniu skrzepów krwi, gromadząca się na powierzchni ciecz zasycha w strup (eschara). Po pewnym czasie rana wypełnia się a pozostaje czerwone, łatwo broczące miejsce, które blednieje w bliznę, niekiedy ledwie dostrzegalną. Podobnie goi się rana pod strupem po oparzeniu.

#### Gojenie się rany skóry przez ziarninowanie.

Przekrwione brzegi i dno rany wkrótce obrzmiewają wskutek nagromadzenia się białych ciałek i wypociny. Powierzchnia rany wydziela żółto-czerwoną, lekko mętną, bogatą w białko ciecz, która częściowo krzepnąc na powierzchni, tworzy złogi włóknika, który pokrywa a przez to ochrania od czynników zewnętrznych powierzchnię rany. W kilka dni dno rany zaczyna pokrywać się czerwona powłóczką (tkanka łączna), a następnie cała powierzchnia rany, pokrywa się mięsistą, drobną ziarniną, bogatą w nowowytworzone, skośnie ułożone naczynia krwionośne, otoczone zarodkową tkanką (komórki twórcze) i różnego rodzaju wędrującymi komórkami.

Wydzielina przyrana staje się coraz więcej szaro-żółtą i zawiera wiele leukocytów. Warstwa ziarniny wytwarza się obficie, wypełniając cały ubytek. Z głębszych (starszych) warstw tkanki granulacyjnej, tworzy się włóknista tkanka łączna.

Pokrywanie się naskórkiem granulacyjnej powierzchni rany, zaczyna się od brzegów rany lub także z pozostałych gruczołów skórnych i mieszków włosowych.

Powierzchniowa warstwa komórek nabłonkowych wciska się nieregularnie wysepkowato między ziarninę; warstwa brodawkowa skóry jednak już nie odrasta, a włosy, gruczoły i barwik skóry się nie odtwarzają. Po okryciu się naskórkiem całko-

wicie, tkanka granulacyjna staje się mniej soczystą, posiada mniej komórek, a więcej włókien, staje się jędrniejszą, a liczba wytworzonych naczyń krwionośnych zmniejsza się, wskutek czego tkanka staje się bledszą.

Pewne skurczenie się blizny występuje z reguły, dochodząc niekiedy do znacznego skurczenia (zaciągnięcia) się (contractura). Później tworzą się nowe elastyczne włókna, które łączą się z włóknami starymi, a z okolicy wrastają do blizny włókna nerwowe.

Tkanka granulacyjna tworzy się również na wewnętrznej powierzchni jam (rany wewnętrzne): na granicy martwicy, na dziątki krwawej, przy zakrzepach, obecności włóknikowej wypociny, przy niektórych przewlekłych zapaleniach wewnętrznych narządów (n. p. wątroby nerek, płuc), przy ropnem zapaleniu błon surowicznych, na wewnętrznej powierzchni przetok (fistula) i ropni (abscessus).

W ostatnich wypadkach warstwa granulacyjna jest obfita i okryta mazistą, żółtawą, nieprzeźroczystą masą (t. zw. membrana pyogenes), która składa się z rozpadłych leukocytów i rozpadłego włóknika.

Ziarninowanie połączone z ropieniem (suppuratio) zawiera olbrzymią ilość wielojądrzastych leukocytów oraz duże fagocyty i wydziela na powierzchnię rany płynną ropę (pus).

Ziarninowanie może się odbywać również pod strupem.

Gojenie się ran błon surowiczych. Powierzchnowe ubytki błony surowiczej odtwarzają się szybko. Przy uszkodzeniu także tkanki łącznej błony surowiczej, występuje osadzanie się włóknika, następnie tworzenie się tkanki łącznej i naczyń, kończące się bliznowatym zgrubieniem lub zrostem błon surowiczych. Zrost polega na zlepieniu zapomocą włóknika, który ulega organizacji.

Gojenie się ran błony śluzowej. Rany błon śluzowych goją się podobnie jak rany skóry. Małe, cięte rany na błonie śluzowej żołądka i jelit, goją się przez bezpośrednie zlepienie, zabliznienie lub odnowę nabłonka.

Przecięta warstwa mięśniowa goi się tkankolącznową blizną. Duże rany błon śluzowych gojących się przez ziarninowanie, powleka nabłonek od brzegów rany, przyczem młody nabłonek staje się cylindryczny. Nabłonek może się również odnowić z pozostałych w głębi gruczołów względnie krypt i odwrot-

nie na powierzchni gojącej rany mogą się wytworzyć płaskie zakłębnięcia podobne do krypt, wytworzone przez komórki nabłonka. Właściwa błona śluzowa jednak z reguły już się nie odtwarza. Nowa tkanka łączna nie posiada własności normalnej tkanki łącznej błon śluzowych, a typowa, kosmkowata budowa nie występuje. Gruczoły (n. p. trawieńcowe) nie odtwarzają się i goją się blizną. — Podobnie przebiega proces gojenia się ran błony śluzowej macicy i innych błon śluzowych.

Gojenie się ran mięśni i narządu nerwowego. Rany mięśni i obwodowych nerwów nie goją się przez zupełną odnowę lecz przez tkanko-łącznowie zbliznowacenie. Podobnie goją się rany centralnego systemu nerwowego. Tylko bardzo nieznaczne zranienia goją się przez odnowę. Przy większych zranieniach i ogniskach rozpadowych, powstaje blizna składająca się z tkanki łącznej.

Gojenie ran chrząstki. Rany chrząstek (tchawicy, uszów, stawów, żeber) goją się wskutek upośledzonej zdolności odtwórczej chrząstek przez tkanko-łącznowe bujanie ochrzęstnej. Małe, cięte rany chrząstek mogą się odtwarzać w ten sposób, że w pierw z ochrzęstnej wytwarza się tkanka włóknista, która w końcu różnicuje się w chrząstkę.

Przy zranieniach chrząstki epifiz występuje silne bujanie (mitoza) samych komórek chrząstkowych, które powodują powstanie licznych złogów czyli t. zw. chrząstki słupkowej, w której pojawiają się punkty kostniejące (ossyfikacyjne).

Gojenie się ran kości. Przy wytwarzaniu się t. zw. kostniny (callus) po złamaniu, zewnętrzna kostnina tworzy się od ochrzęstnej, a wewnętrzna kostnina od szpiku. Kostnina środkowa (callus intermedius), wytwarza się między obydwoma złamanymi końcami, częściowo z okostnej częściowo z endosteum i kanałów Haversa. Kostninę wytwarza również międzymięśniowa tkanka łączna. W miarę czasu znaczna część wytworzonej kostniny zanika. Z reguły przy gojeniu się złamanych kości, odtwarza się również prowizoryczna chrząstka (głównie z okostnej). Kość odtwarza się również w złamanych kościach pochodzenia tkanko-łącznowego. Chrząstka wytwarza się obficie zwłaszcza, gdy złamane końce nie przylegają silnie do siebie i są ruchome (pseudo-arthritis).

Ubytki okostnej goją się przez bujanie komórek okostnej.

Gojenie się ran naczyń krwionośnych. W pierwszym rzędzie ranę zatyka zakrzep i włóknik, który wydziela się z wylanej krwi. Wielkość tego zakrzepu zależy od wielkości zranienia i stanu ścian naczynia (arteriosclerosis) oraz od stanu ogólnego krążenia. Ważną rolę w gojeniu odgrywa zakażenie. Przy ranach postrzałowych niezakażonych naczyń krwionośnych i serca, zakrzep może być bardzo nieznaczny, przy zakażonych zakrzepy są znaczne. Zależnie od wielkości zakrzepu gojenie się ran naczyń odbywa się w ten sposób, że komórki śródbłonna bujają i zarastają zakrzep. Oprócz śródbłonna (intima) w bujaniu bierze udział warstwa zewnętrzna (adventitia). Warstwa środkowa (media) bierze znikomą udział w gojeniu rany, ograniczając się tylko do nieznacznej bujania komórek mięśniowych i tkanki łącznej. Zupełna odnowa ściany naczynia nie ma miejsca i powstaje blizna, w której wytwarzają się nowe elastyczne włókna zwłaszcza w okolicy vasa vasorum.

Gojenie się ran narządów gruczołowych<sup>1)</sup>. Rany i ubytki wątroby, nerek, płuc, wymienia, trzustki, śledziony, ślinianki, gruczołu tarczowego, łzowego, jąder, jajników i w. i. odradzają się w zupełności tylko przy uszkodzeniach pochodzenia toksycznego (n. p. odnowa komórek wątrobowych przy zwyrodnieniach i martwicy mięsna wątroby, odnowa komórek w kanałkach nerkowych). W większości wypadków wytwarza się nadmiernie tkanka międzyzrazikowa (interstitium), naczynia i tkanka łączna wytwarzają się w różnym stopniu i powstaje blizna. W okolicy ubytku występuje wprawdzie pośrednie dzielenie się specyficznych komórek gruczołowych jednak w miejscu ubytku nie odradza się już typowa tkanka gruczołowa lecz co najwyżej przewody n. p. żółciowe, nerkowe i t. p. Bliznom towarzyszy często mniej lub więcej obficie wytworzona niezróżnicowana tkanka nabłonkowa. Ubytki śledziony i gruczołów limfatycznych goją się tkanki łączną blizną. W gruczole wymieniowym, trzustce i gruczole łzowym mogą bujające przewody ujściowe tych gruczołów wytwarzać swoiste gruczoły.

W jądrach i jajnikach w miejscach urazowego ubytku wytwarza się tkanki łączna blizna. Tak samo goją się rany płuc, jakkolwiek pewna część młodej tkanki bliznowatej płuc, rozpychana wnikającym powietrzem i wzmagana odnowa nabłonka

<sup>1)</sup> Tilp, Fulci, Kyrle, Aschoff, Schopper, Razzabuoni, Carraro, H. Fischer, Borst, Albrecht, Faltui, Polosow, Beneke, Groot, Photakis, Herzog.

pęcherzyków może być jeszcze dla procesu oddychania uratowaną.

Skomplikowany obraz odnowy i zablizniania przedstawiają schorzenia narządów gruczołowych na tle przewlekłego zapalenia, które powodują bliznowate pozaciągania powierzchni narządu (cyrrhosis hepatis, renum).

### III. Zapalenie (inflammatio phlogosis).

Zapaleniem nazywamy zbiór reakcyjnych zaburzeń i miejscowych zmian występujących w żywych komórkach i tkankach organizmu, wskutek zadziałania różnych szkodliwych wpływów, objawiających się zaburzeniem w krążeniu krwi i soków ustroju, przenikaniem przez ściany naczyń płynnych i stałych składników krwi oraz bujaniem tkanek.

Zapalenie nie przedstawia jakiegoś ściśle określonego schorzenia tkanki lub stałego anatomicznego obrazu, lecz według licznych autorów (Miecznikow, Marchand, Leber, Aschoff, Neumann, Klemensiewicz, Lubarsch, Schmaus, Kitt), ujawnia szereg procesów dążących do usunięcia szkodliwości i wyrównania miejscowego zaburzenia w odżywianiu tkanki.

Browicz pisze: „Zapalenie jako odczyn naczyniowy, odczyn tkanki żywej, działalnej, uznać należy jako odczyn dodatni, korzystny, dlatego też staramy się w pewnych przypadkach nawet w różnoraki sposób wywołać zapalenie a nawet istniejące potęgować, aby przez wywołanie silniejszego przekrwienia i wysięku zapalnego, ułatwić powrót tkanki do stanu pierwotnego“.

Problem powstawania stanu zapalnego nie jest dokładnie rozwiązany, z pośród licznych teorii tylko teoria naczyniowa Conheima (od r. 1877) utrzymała się jeszcze do dnia dzisiejszego, którą najnowsze badania amerykańskiego patologa M. H. Fischera nad kolloidami tkankowymi <sup>1)</sup> i A. Oswalda <sup>2)</sup> nad przechodzeniem poszczególnych składników pierwoszczy komórek przez błony komórkowe, starają się obalić.

- I. Najstarsza teoria uważała za przyczynę zapalenia zastój (stasis) krwi żyłnej wskutek wzmożonej przychepności.
- II. Cuveiliex twierdził, że zapalenie wywołują zakrzepy tworzące się w naczyniach włosowatych.
- III. Teoria tłumaczyła zapalenie porażeniem nerwów naczynio-ruchomych i rozszerzeniem w następstwie tego naczyń krwionośnych.

<sup>1)</sup> Patrz obrzęk.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie 8., str. 226.

- IV. Teorja zwana skurczową była przeciwieństwem poprzedniej i opierała się na skurczu (spasmus) naczyń krwionośnych.
- V. Teorja komórkowa Virchowa poparta była badaniami mikroskopowemi. Virchow odnosi wszelkie zmiany w tkance występujące przy zapaleniu do zaburzeń w komórce. Zapalenie według Virchowa jest następstwem zadziałania jakiegoś bodźca na komórki tkanki, z powodu czego występuje szybkie mnożenie się komórek. Rozszerzenie się naczyń krwionośnych towarzyszące zapaleniu służy do intenzywniejszego i lepszego odżywiania dzielących się komórek wskutek doprowadzenia większej ilości krwi do miejsca objętego zapaleniem.

Tworzenie się wypociny tłumaczy Virchow również zmianami wywołanymi w komórkach, a ciała białe gromadzące się tak obficie w okolicy dotkniętej zapaleniem się według Virchowa pochodzenia tkankowego.

Recklinghausen pierwszy spostrzegł emigrację ciałek białych z naczyń do tkanek okolicznych, a temsamem udowodnił, że wysięki zapalne są wytworzone przez wyemigrowane białe ciała. Zjawisko wędrówki ciałek białych zauważył również Waller<sup>1)</sup>.

- VI. Teorja naczyniowa Conheima. Doświadczenie Conheima przeprowadzone na krezce żaby dały możność poznania powstawania zapalnej wypociny. Conheim wyosobnił pętlę jelitową żaby wraz z krezką, rozpiął je pod mikroskopem i obserwował następujący szereg powstających zmian w naczyniach krwionośnych pod wpływem działania powietrza:

1. Rozszerzenie się naczyń krwionośnych, a z tem i większy dopływ krwi (przekrwienie).
2. Przyspieszenie prądu krwi przy prawidłowem ułożeniu składników morfotycznych t. j. prądzie przyściennym i osiowym.
4. Zwolnienie krwi w naczyniach.
5. Pomieszanie się prądu osiowego z przyściennym.
3. Pomieszanie się składników morfotycznych krwi.
6. Emigracja białych ciałek, które zbliżają się coraz więcej do śródbłonna naczyń, rozplaszczają się i silnie przylegają do śródbłonnów, następnie wydłużają, wydają wypustki i przeciskają się przez ściany naczyń. Białe ciała wskutek przeciskania się przez szczeliny (stomata, stigmata) przyjmują zależnie od sposobu przeciskania się różne kształty. W miejscach obfitszego unaczynienia tkanki, gromadzenie się większej ilości ciałek białek.
7. Również i płynne składniki krwi przeciskały się przez naczynie, co wywołuje obrzęk i rozpulchnienie tkanki.
8. W końcu przez szczeliny ścian naczyń przeciskały się czerwone ciała krwi i w ten sposób powstawały typowe wybroczyny (wynaczynienia). W bardzo drobnutkich naczyniach krwionośnych obserwował Conheim zupełny zastój krwi.

<sup>1)</sup> W roku 1840.



Charakterystyczne zjawiska w doświadczeniu Conheima były podstawą do stworzenia teorii Conheima o zapaleniu, która przyczyny zapalenia przypisuje uszkodzeniom ścian naczyń, wywołanych pod wpływem zmian. Jakże to są zmiany w znaczeniu histologicznem tego Conheim nie stwierdził.

Ribbert przez zapalenie rozumie sumę zmian wywołanych przez najrozmaitszego rodzaju przyczyny, które działając szkodliwie na tkankę działają bezpośrednio na komórki i soki organizmu.

A. Oswald stwierdził, że zdrowe komórki nie przepuszczają niektórych składników płazmy, a częstość przechodzenie odbywa się w następującym porządku:

Albumina > globulina > (euglobulina > pseudoglobulina) > fibrinogen. Przechodzenie tych składników odbywa się zatem w odwrotnym porządku, do zdolności wysalania się solami i lepkości (viscositas) dotyczących roztworów. Im mniej lepkiem jest składnik plazmy, tem łatwiej przechodzi przez tkankę dotkniętą zapaleniem. W wysięku można niejednokrotnie wykazać tylko albuminę, nie wykazując fibrinogenu mimo, że równocześnie znajdowały się w nim albumina i globulina.

Przy ostrem trwaniu zapalenia znajdują się w wysięku w ogólności wszystkie rodzaje białek podczas, gdy przy przewlekłym trwaniu zapalenia znika najpierw fibrinogen, a potem globulina.

Normalna, zdrowa ściana komórki zachowuje się zatem podobnie jak gęsty ultrafiltr, który wskutek procesu zapalnego staje się bardziej przepuszczalnym.

Czynniki jednak, które tę większą przepuszczalność wywołują nie są dotychczas znane.

Główne objawy zapalenia: podwyższona ciepłota (calor), zaczerwienienie (rubor), ból (dolor), obrzęk (tumor) i upośledzenie czynności, sprawności (functio laesa) znane były od dawna <sup>1)</sup>.

Objawy te występują wyraźnie przy ostrem, szybko przebiegającym zapaleniu skóry i błon śluzowych; przy zapaleniu przewlekłym objawy te są mniej lub więcej zatarte.

Zaczerwienienie (rubor) jest następstwem przekrwienia tętnic i naczyń włosowatych objętej zapaleniem okolicy, wskutek czego rozgałęzienia drobnych naczyń krwionośnych

<sup>1)</sup> Celsus, Galenus.

stają się widoczne zwłaszcza na błonach śluzowych (nastrzykanie). Naczynia krwionośne są rozszerzone, a prąd krwi jest z początku przyspieszony, później prąd krwi zwalnia, ale naczynia krwionośne zostają rozszerzone<sup>1)</sup>. W niektórych przypadkach (zapalenie w następstwie uwieżgniętej przepukliny, zastoinowe zapalenie występuje z powodu zastoin), prąd krwi od samego początku jest zwolniony.

Przekrwienie zapalne różni się od przekrwienia czynnego głównie dłuższym czasem trwania.

Nie zostało dotychczas rozstrzygniętem, czy przekrwienie występujące przy zapaleniu, jest wywołane podrażnieniem nerwów zwązających naczynia krwionośne (nn. vasoconstrictores).

Podwyższona ciepłota (calor) stoi w ścisłym związku z przekrwieniem, czego dowodem jest to, że najwyższa ciepłota występuje w stadium zapalenia, w którym krążenie się odbywa i w którym naczynia krwionośne są rozszerzone.

Podwyższona ciepłota w miejscu zapalenia nie przekracza ciepłoty ogólnej ciała, według Ribberta i Perlisa, ciepłota w miejscu zapalenia dla tego jest wyższą, że krew szybciej przepływa przez naczynia krwionośne i dlatego mniej się ochładza.

Obrzmienie (tumor) tkanki przy zapaleniu tłumaczy się wypełnieniem szczelin tkanki wypociną i uciskaniem wskutek tego części tkanek na siebie. Naczynia są rozszerzone a odpływ limfy wskutek zmniejszenia się elastyczności tkanki jest według Landerera utrudniony i występuje napięcie tkanki (turgor, turgescensio), które na obwodzie części objętej zapaleniem przechodzi w obrzęk zapalny (oedema inflammatorium).

Przy przewlekłych zapaleniach występuje powiększenie narządu również wskutek bujania tkankołącznowego wzgl. innego rodzaju tkanki.

W miejscu obrzęku znajduje się wielka ilość ciałek białych. Emigrację ciałek białych tłumaczy Conheim zdolnością wykonywania ruchów amebowatych przez ciała białe, a przechodzenie samo Biltz i Thoma uważają za ruch (akt) czynny ciałek białych. Według Conheima ciała białe nie emigrują w zdrowej tkance z powodu wzajemnego przyciągania do siebie (haemotaxis). W stanach zapalnych występuje haemotaxis positiva tkanki otaczającej, która działa przyciągająco na ciała

<sup>1)</sup> Zwolnienie prądu krwi mimo rozszerzenia naczyń, tłumaczy Conheim zwiększoną lepkością krwi, wskutek której krew ociera się o ściany naczyń i prąd krwi zwalnia.

białe. Inni (Magendie i Poiseuille) tłumaczą emigrację wzmożeniem się parcia śródnaczyniowego, które wpływa na wyparcie ciałek białych, leżących zwłaszcza przy ścianie naczyń. Fakt emigracji ciałek białych jest udowodniony, gdyby płyn gromadzący się przy zapaleniu był płynem czysto przesączynowym, nie zawierałby wielką ilość białka, którą stale wykazuje. Płyn ten obok przesączu jest wydzieliną śródbłonek, które zawierają wiele białka.

W świeżem ognisku zapalnym występuje w krótkim czasie nagromadzenie znacznej ilości komórek nowowytworzonych.

Chiari i Januschke starali się udowodnić, że nie uszkodzenie ścian naczyń odgrywa główną rolę w wytwarzaniu się płynu zapalnego ale tkanki wśród których proces zapalny przebiega.

Hlava i Obrzut nie przypisują ciałkom białym tego znaczenia co Coenheim, ale większą uwagę zwracają na ciałka czerwone, które według nich mają być tym materiałem, z których wytwarzają się ciałka białe, podając jako dowód istnienie jąder w młodocianych formach krwinek. Według tych autorów wypocina powstaje w większej części ze zmienionych czerwonych ciałek.

Miecznikow uważa przechodzenie ciałek białych za czynnik niszcząco działający na szkodliwe wpływy. Ciałka białe zamieniają się na fagocyty, które staczają walkę z bodźcem, który wywołał zapalenie i dlatego gromadzenie się ciałek białych jest najsilniejsze tam, gdzie przyczyna bezpośrednio zadziałała.

Ból (dolor) powstaje wskutek ucisku wypociny i napiętej tkanki na czuciowe nerwy lub wskutek bezpośredniego drażnienia nerwów czuciowych. Ból zmniejsza się lub znika przy wydośnianiu się na zewnątrz wypociny i zmniejszenia napięcia tkanki.

Przyczyną upośledzonej czynności (functio laesa) jest ból, upośledzone przewodnictwo nerwów oraz wpływy mechaniczne jak: ucisk n. p. nagromadzoną wypociną w jamach ciała, zrosty, przerwy łączności kości, mięśni, więzadeł.

### Podział zapaleń.

Nazwy określające stan zapalny jakiegoś narządu urabia się w ten sposób, że do łacińskiej lub greckiej nazwy danego narządu dodaje się końcówkę „itis“ n. p. oesophagitis, gastritis, enteritis, laryngitis, pleuritis, peritonitis, neuritis, nephritis, hepatitis i t. p.

Przy zapaleniu błony otaczającej narząd, dodaje się słowo „peri“ n. p. periostitis, pericarditis, perineuritis, perimetritis itp.

Zapalenie sąsiadującej tkanki łącznej z narządem, określa się dodatkiem „para“ n. p. parametritis, parachondritis i t. p.

Niektóre określenia są specjalne: n. p. pneumonia, coryza angina, erisipelas, paronychia, hordeolum, chalazion i w. i.

Podział zapaleń nie jest dotychczas ustalony.

Lubarsch <sup>1)</sup> dzieli zapalenia na: a) wyrodnijące (inflam. alterativa) b) wypocinowe (infl. exudativa) c) twórcze (infl. productiva s. proliferativa).

Zapalenia można dzielić również według przyczyn n. p. zapalenie urazowe (infl. traumatica), toksyczne (i. toxica), termiczne, zakaźne (i. infectiosa); według przebiegu: ostre (i. acuta), podostre (i. subacuta), przewlekłe (i. chronica), według umiejscowienia i nazwy tkanki n. p. mięszone (i. parenchymatosa), międzyzrazikowe i. interstitialis).

Najczęściej używanym jest podział według postaci wypociny i zmian anatomicznych.

Wypocinę (exudatum) rozróżnia się:

- a) surowiczą (ex. serosum),
- b) nieżytową (ex. catarrhalis),
- c) włóknikową (ex. fibrinosum),
- d) błoniastą cz. dławcową (ex. crouposum),
- t) dyfteryyczną (ex. diphtericum) i dyfterytyczną (ex. diphtericum),
- f) ropną (ex. purulentum),
- g) posokowatą (ex. putridum s. ichorosum, gangraenosum),
- h) krwawą (ex. haemorrhagicum).

Często wypocina nie przedstawia jednolitego charakteru osobnej postaci wypociny lecz stanowi mieszanie dwu lub więcej postaci n. p. wypocina surowiczo-włóknikowa, śluzowo-ropna, krwawo-ropna i t. p.

Wypocina surowicza (ex. serosum) przedstawia płyn lekko mętny, zawierający: dużo składników morfotycznych krwi, zwłaszcza jedno lub wielojądrzastych białych ciałek i niewielką ilość ciałek czerwonych oraz znaczną ilość złuszczonej nabłonków:

<sup>1)</sup> W Pathol. Anatomie Aschoffa. T. I.

Wypocina surowicza makroskopowo mało różni się wyglądem od przesączyny (transudatum)<sup>1)</sup>.

Wysięk surowiczy jako wyraz zapalenia surowiczego występuje przy zapaleniu lekkiego stopnia lub z początku zapalenia ciężkiego stopnia, w różnych ilościach, wahających od kilku kropeł do kilku a nawet kilkunastu litrów.

Dotknięty zapaleniem surowiczem narząd jest ciastowaty, obrzmiały i zaczerwieniony (oedema inflammatorium). Przy nagromadzeniu się płynu surowiczego w jamach stawowych, pochewkach ścięgowych i workach surowicznych na tle zapalenia surowiczego powstaje hydroops inflammatorius.

Wypocina surowicza krzepnie<sup>2)</sup>, a przy zastoinach jej w tkance, mogą wystąpić w komórkach i substancji międzykomórkowej wybitne zmiany. Komórki wskutek napełnienia i tworzenia się wakuoli są powiększone. Włókna klejodalne, elastyczne i tkankolącznowe pęcznieją, ulegają zmianom chemicznym lub ześluzowaceni. Pod skórą gromadzi się wypocina surowicza najczęściej w rete Malpighi, wywołując pęcherze.

Na błonach śluzowych mięsza się wysięk surowiczy z wydzieloną gruczołów śluzowych i nabłonkiem pokrywowym, wskutek czego wypocina przybiera charakter śluzowo-surowiczy, którą wówczas nazywamy, nieżytową (catarrhalis), a sam stan chorobowy z zapaleniem nieżytowym (infl. catarrhalis).

Zapalenie włóknikowe (infl. fibrinosa) stanowi wyższy stopień zapalenia.

Już w wypocinie surowiczej część płynna mięsza się niekiedy z wypociną włóknikową, tworząc wypocinę surowiczowłóknikową (ex. sero-fibrinosum), znajdując ko-

<sup>1)</sup> Wypocina (exudatum) różni się od przesączyny (transudatum) większą zawartością białka i szybszym krzepnięciem. Oprócz badania mikroskopowego używa się do odróżniania próby Rivolta: dwie krople kwasu octowego mięsza się ze 100 ccm. wody. Następnie kroplami upuszcza się badany płyn. Krople przesączyny (transsudatum) rozplývają się, zaś krople wypociny (exudatum) przy zetknięciu się z roztworem kwasu octowego wytworząją zmętnienie podobne do dymu z papierosa, kołami się rozchodzącego.

Przy dodaniu więcej kropeł kwasu octowego, zmętnienie znika.

Przy przesączynach krwawo zabarwionych, próba Rivolta daje często mylne wyniki.

<sup>2)</sup> Zapalenie surowicze nie jest często postacią samodzielną lecz tylko początkiem stadium zapalenia n. p. przy pneumonia crouposa u koni, w stadium przekrwienia odpowiadającemu obrzękowi zapalnemu płuc, wypocina surowicza przechodzi w wypocinę włóknikową tworząc stadium zwaprobienia (hepatisatio) płuc.

nieczne do powstania włóknika w myśl teorii Schmidta substancje włóknikorodne i włóknikotwórcze, w zawartych w niej białych ciałkach krwi.

Włóknik w wypocinie surowiczej występuje w postaci większych lub mniejszych luźno pływających, gąbczastych strzępów, nadając wypocinie silniejsze zmętnienie.

Typowa wypocina włóknikowa powstaje, gdy wydzielany płyn wskutek wytworzenia się włóknika skrzepnie. Zapalenie włóknikowe występuje najczęściej na błonach surowicznych i śluzowych, w stawach i w płucach, rzadziej w narządach zbitych.

Wypocina włóknikowa tworzy delikatne, czasami grube, mniej lub więcej zrosłe lub luźne szaro-białe lub żółte elastyczne złogi.

Pod mikroskopem przedstawia włóknik siateczkę drobno lub grubo beleczkowatą. W oczkach siatki znajdują się upostaciowane części n. p. ciała białe, zbierające się w większej ilości w warstwach powierzchniowych.

Na powierzchniach surowicznych wypocina włóknikowa przedstawia się jako łatwo oddzielająca się skrzepła masa podobna do jajecznicy, otaczająca całą lub większą część narządu w postaci błony zwanej błoną rzekomą (pseudomembrana).

Wypocina włóknikowa często zlepia ze sobą przeciwległe sobie powierzchnie narządów w postaci kosmkowatych włóknikowych strzępów n. p. *peritonitis fibrinosa adhaesiva*, *cor villosum* przy *pericarditis traumatica* i t. p.

Na błonach śluzowych przy zapaleniu włóknikowym powstają skórzaste złogi, przybierające kształt odlewów kanałów, w których się znajdują. Odlewy te zwane wypociną błoniastą wzgl. dławcową (ex. *crouposum*) lub błoną dławcową (pseudomembrana *crouposa*).

Zapalenie błoniaste czyli dławcowe (*infil. crouposa*) połączone jest z martwicą (*necrosis*) powierzchniowych warstw tkanki. Im bardziej powierzchniowe warstwy błony śluzowej obumarły, tem luźniej przylegają do błony śluzowej wytworzone, zakrzepłe błony dławcowe, im głębsze części są dotknięte zapaleniem, tem błony silniej przylegają i trudniej dają się odrywać. Ponieważ błona dławcowa spoczywa na błonie śluzowej, której warstwa nabłonka pokrywowego jest mniej lub więcej silnie złączona, to po zdarciu jej powierzchnia błony

śluzowej przedstawia się matowo, bez połysku, jest przekrwiona i okryta wybroczynami, rozpulchniona, a nawet owrzodziała.

Błony dławcowe przedstawiają ciągliwą, mazistą, szarawo-żółtą masę, dochodzącą w cięższych przypadkach do grubości kilku, a nawet kilkunastu milimetrów, mniej lub więcej łatwo dające się odrywać.

Zapalenie dyfteryczne (*infl. diphtherica*) i zapalenie dyfterytyczne (*infl. diphtheritica*)<sup>1)</sup> sięga głęboko w błony śluzowe, przy czym wypocina włóknikowa gromadzi się nie tylko na powierzchni, lecz w głębi błony śluzowej.

Zapalenie dyfterytyczne jest zawsze połączone z martwicą krzeplinową (*necros. coagulativa*) komórek łącznotkankowych i substancji międzykomórkowej błony śluzowej i dlatego na powierzchni błony śluzowej dotkniętej zapaleniem dyfterycznym, powstają naloty łączące się w rzekome błony, w skład których wchodzi wypocina włóknikowa i obumarłe części błony śluzowej i podśluzowej (*pseudomembrana diphtheritica*).

Błony dyfterytyczne dają się trudniej odrywać niż błony dławcowe, a po usunięciu ich następuje krwawienie, ubytek i owrzodzenie (*ulcus diphtheriticus*) pokryte szaro-zielonkowatymi nalotami.

Różnica między błoną dławcową a dyfterytczną jest więcej ilościowa jak jakościowa.

W typowej postaci występuje zapalenie dyfterytyczne w przewodzie pokarmowym u świń przy pomorze (*pestis suum*), u drobiu przy dyfterji (*diphtheria gallinarum*), oraz po urazowozakaźnych przyczynach, występują nierzadko zmiany dyfterytyczne u zwierząt n. p. u koni na błonie śluzowej krtani i tchawicy przy zachłystowem zapaleniu płuc.

Zapalenie ropne (*infl. purulenta*) charakteryzuje się obecnością właściwej mniej lub więcej gęstej wypociny, zwanej ropą (*pus*). Ropa przedstawia mętno-żółty, żółto-zielony lub szaro-biały, nieprzejrzysty, śmietanowaty płyn, który przy obecności czerwonych ciałek krwi może przybrać barwę czerwono-szarą lub mleczno-kawową. Przy dostaniu się do ropy włóknika,

<sup>1)</sup> U ludzi występuje głównie zapalenie dyfteryczne (*infl. diphtherica*) z błonami rzekomymi dyfterycznymi (*pseudomembrana diphtherica*) przy dyfterji wywołanej prątkami Loefflera. U zwierząt dyfterja ludzka nie występuje, a analogiczne zapalenie występuje u zwierząt na tle innych bakterji zostało nazwane dyfterytcznem albo dyfteroidcznem.

powstają w ropie skórzaste, luźne skrzepy, nadające ropie niekiedy własność ciągliwego ciasta (wypocina włóknikowo-ropna-ex. fibrinoso-purulentum).

Ropa składa się z olbrzymiej ilości wielojądrzastych leukocytów o różnokształtnych jądrach, zawierających glikogen, komórek rozpadłej tkanki (detritus) i licznych kuleczek tłuszczu.

Whrew twierdzeniom Listera i Huntera udowodniono możliwość wywołania ropienia na drodze czysto chemicznej i aseptycznej u. p. zapomocą podskórnego wstrzyknięcia różnych jałowych substancji chemicznych jak: olejku terpentynowego, olejku krotniowego, chlorku cynku, kalomelu, silnego roztworu azotanu srebra, nafty, digitoksyny a także jałowych jądów bakteryjnych i jałowych ciał zabitych drobnoustrojów.

W zwyczajnych warunkach ropienie aseptyczne występuje tylko wyjątkowo a najczęściej wywołują ropienie bakterje: gronkowce (staphylococci), łańcuszkowce (streptococci) oraz inne drobnoustroje wywołujące specyficzne choroby zakaźne połączone z ropieniem u. p. bac. mallei, bac. tuberculosis, actinomyces i t. p.

Według Buchnera powstawanie ropy przy obecności drobnoustrojów jest następstwem chemicznego działania protein bakteryjnych działających rozpuszczająco na tkankę. Buchner wykazał, że ropienie występuje łatwiej po wstrzyknięciu starszej kultury bakteryjnej, w której już część drobnoustrojów uległa rozpadowi a zatem, gdzie jest więcej ciał białkowatych.

Ropieniu bakteryjnemu towarzyszy gorączka. Dawniej starano się z konsystencji ropy rokować o przebiegu ropienia. Ropę gęstą mającą tendencję do umiejscowienia się, nazywano ropą błogosławioną (pus benignum), zaś rzadką, ropą złośliwą (pus malignum).

Różni się głównie 3 rodzaje ropienia (suppuratio):

- 1) Ropienie na powierzchni skóry lub błon śluzowych zwane ropotokiem lub nieżytem ropnym (pyorrhoe, blennorrhoe).
- 2) Umiejscowione, ograniczone, ropienie zwane jest ropniem (abscessus, apostema) i wrzodem (ulcus).
- 3) Naciek ropny na większej przestrzeni, wypełniający szczeliny tkanki podskórnej lub podśluzowej nazywa się ropowicą (phlegmona).



Nagromadzenie się ropy w większych fizjologicznych jamach ciała nazywa się ogólnie ropniakiem (empyema). W jamie n. p. piersiowej nazywa się pyothorax.

Jeżeli ropa przepaja szczeliny i zaulki tkanki, to tkanka przybiera matowy, żółto-biały lub szary wygląd i przy ucisku palcem udaje się ropę wycisnąć (infiltratio purulenta).

Ograniczone, miejscowe nagromadzenie się wypociny ropnej w stratum Malpighi przy równoczesnem podniesieniu zrogowaciałego naskórka nazywa się pustula.

Ropień (abscessus, apostema) z powodu silnego nagromadzenia się ropy i pęknięcia ściany go otaczającej może się przebić (perforatio) wylewając swą zawartość na zewnątrz lub w głąb do wewnątrz. Prowadzące do powierzchni przebicia ropnia kanały, bardzo trudno się gojące nazywamy przetokami (fistula).

Przerwa łączności skóry lub błony śluzowej powstała w następstwie ropnego rozpadu tkanki, nazywa się wrzodem (ulcus), a sam proces takiego przebiegu ropienia owrzodzeniem (ulceratio).

W przewlekłych ropieniach rozwija się na granicy między tkanką zdrową a obumarłą bujanie tkanki włóknistej i naczyniotwórczej postaci szaro słoninowatej otoczki (demarcatio).

Wskutek demarkacyjnego bujania ognisko ropne zostaje otoczone i zamknięte błoną ropną posiadającą od strony wewnętrznej szaro-sine zabarwienie. Dopóki w ropniu znajdują się żywe drobnoustroje, dotąd wydziela błona ropnia ropę i zwana jest błoną ropotwórczą (membrana pyogenes). Wielką odporność przeciw naciekom ropnym okazują mięśnie gładkie i ściany tętnic i dlatego niekiedy nawet przy silnem ropieniu, znajdują się belkowane poprzecznie przebiegające postronki naczyń o ścianach nie nadżartych przez ropę.

Inne tkanki są mniej odporne i ulegają obumarciu. Leber twierdzi, że tkanka dotknięta ropnem zapaleniem zostaje rozpuszczoną przez wyemigrowane leukocyty wzgl. przez wydzielony przez nie proteolityczny enzym.

Bakterie ropne znajdują się zwykle w dużych ilościach częściowo w surowicy ropy, częściowo w leukocytach.

Zależnie od przyczyny ropienia, mogą się w ropie znajdować różnego rodzaju bakterie. W przewlekłych wypadkach znajdują się w ropie bakterie już rozpuszczone (bakteriolysis).

Złośliwe i zdolne do mnożenia się bakterje, posiadające zdolność oparcia się bakterjobójczej sile krwi i fagocytozie, wywołują w gruczołach limfatycznych i w innych miejscach dokąd dostaną się na drodze zatorowej nowe ogniska ropnego zapalenia czyli ropienie przerzutowe (*suppuratio metastatica*).

Przy ropieniu aseptycznym ustępuje ropienie po usunięciu przyczyny drażnienia. Ropienie na tle bakteryjnym toczy się tak długo, jak długo bakterje wydzielają swe jadowite produkta.

Po pewnym czasie ropa o ile nie zostanie wydalona na zewnątrz, zostaje wessana (*resorbatio*) przez naczynia chłonne. Najpierw wchłania się woda zawarta w ropie, wskuek czego ropa się zagęszcza (*inspissatio*). Ognisko ropne może uleść zwapnieniu.

Na dnie owrzodzeń lub ran rozwijająca się unaczyniona tkanka łączna, przyjmuje ziarnistą szaro-czerwoną barwę, tworząc lekko wyniosłą, nierówną tkankę granulacyjną.

Jeżeli bakterje ropne rozmnażają się dalej, to zapalenie może się coraz więcej rozszerzać.

Przy dostaniu się do ropy bakterji gnilnych wytwarzają się w ropie różne kwasy tłuszczowe, ropa przyjmuje zielonkawy wygląd, staje się cuchnącą i posokowatą ulegając zgniciu.

Zapalenie posoczejące czyli zgorzelinowacielące (*infl. putrida, ichorosa s. gangraenescens*) i zapalenie strupieszające (*infl. necroticans*)<sup>1)</sup> występuje, gdy do dotkniętej zapaleniem, obumarłej tkanki i wypociny dostaną się bakterje gnilne. Tkanka staje się rozmięklą i rozpadłą, a wypocina wraz z częściami obumarłej tkanki, przedstawia brudną, szaro-zieloną lub czarno-zieloną, odrażająco cuchnącą masę.

Zapalenie krwawe (*infl. haemorrhagica*) charakteryzuje się surowiczą, włóknikową rzadziej ropną wypociną o wielkiej zawartości czerwonych ciałek krwi, posiadającą barwę czerwonawą, szaro-czerwoną, czarno-czerwoną lub czekoladową.

Wypocina krwawa występuje w ostrych stanach zapalnych, przy których ściany naczyń są silnie uszkodzone i ciałka czerwone przechodzą *per diapedesin* lub *per rhexin* w większej ilości.

Wypocina krwawa występuje w skazach krwotocznych, ciężkiej bladaczce, wybrocznicy i t. d.

<sup>1)</sup> Browicz nie odróżnia tego rodzaju zapalenia, gdyż jest ono wynikiem zakażenia dodatkowego ogniska martwiejącego.

Zapalenie przy którym występują jako główny objaw zmiany w mięszu (uszkodzenia komórek mięszowych) podczas, gdy procesy wypocinowe i twórcze są nieznaczne, nazywa Lubarsch *inflammatio alterativa*.

Tego rodzaju zapalenie zwane także niesłusznie *zapaleniem mięszowym* (*infl. parenchymatosa*) występuje najczęściej w nerkach i trudnem jest do odróżnienia od zwyrodnienia (*degeneratio*).

Tak zw. zapalenie mięszowe występuje często przy chorobach zakaźnych i zatruciach. W wątrobie, sercu, mózgu zapalenie mięszowe występuje rzadko.

Zapalenie charakteryzujące się bujaniem unaczynionej tkanki łącznej, nabłonka, śródbłonka wzgl. innych rodzajów tkanek i tworzeniem słoninowatej, zgrubiałej, dokładnie nieznacznicowanej tkanki dokoła lub w okolicy ogniska zapalnego nazywa się *zapaleniem twórczem* lub *produktywnem* (*infl. productiva* s. *proliferativa* s. *interstitialis*).

Lubarsch w przeciwieństwie do Kitta twierdzi, że zapalenie tkankolącznowe twórcze może mieć również przebieg ostry, podając jako przykład *endocarditis verrucosa* i *glomerulonephritis acuta*.

Według Browicza właściwe piętno zapaleniu nadaje przekrwienie i wysięk zapalny, objawy wyróżniające tę sprawę od wszelkich innych zaburzeń w krążeniu i ich następstw. Wciąganie w obręb pojęcia zapalenia zmian wstecznych i bujania komórek tkanki łącznej, jako sprawy występującej również w procesach nie mających nic wspólnego z zapaleniem, jest według tego badacza niewłaściwe. Browicz proponuje na oznaczanie wszelkich zmian, polegających na wzroście tkanki łącznej, które zaliczane bywają do kategorii t. zw. zapalenia przewlekłego twórczego, nazwę *zwłóknienie*, *włóknistość*, *włóknienie*, nazwę nie przesadzającą sprawy, która zmianę wywołała.

Przyczyny bujania tkanek przy zapaleniu twórczem nie są znane. Za przyczynę uważają zaburzoną równowagę fizjologiczną tkanki dotkniętej zapaleniem, drażnienie tkanki włóknikiem, zbytne odżywianie komórek wskutek przepojenia tkanki wypociną zapalną oraz fizjologiczną dążność przywrócenia dawnego napięcia tkanki w następstwie ubytków, które spowodowały lub powstały dopiero przy zapaleniu, przez wzmożoną regenerację.

Rozległość bujania zależy od nasilenia i trwania zapalenia. W ranach, zapalenie twórcze charakteryzuje się tworzeniem tkanki ziarninowej (granulatio), wyrastającą niekiedy do olbrzymich rozmiarów pod nazwą dzikiego mięsa (granuloma, caro luxurians).

Na błonach surowiczych zapalenie twórcze charakteryzuje się powstaniem kosmków w postaci różnie długich, z początku czerwonych później białawych nitok (filamenta).

Tkanki leżące naprzeciw siebie przy zapaleniu twórczym z początku zlepiają się a później zrastają za pomocą włóknistych nitok (infl. adhaesiva).

Przy zapaleniu tkanki międzyzrazikowej w narządach mięsowych występuje stwardnienie — marskość (induratio) narządu.

„Marski (pisze Browicz) znaczy tyle co zwiędły, wychudły; marskość tyle co zwiędnięcie, uwiąd, wychudnienie. Wyrazy te stosowane być winny tylko do zmian połączonych ze zmniejszeniem, kurczeniem się narządów, jak wątroba, nerka, które prócz zmniejszenia na tle rozrostu tkanki łącznej, zwykle okazują jeszcze zziarnienie powierzchni. Wyrazy te nie powinny być stosowane do oznaczania zmian, polegających na wzroście tkanki łącznej, nie połączonych ze zmniejszeniem, zziarnieniem, będącem (wyrazem ogniskowego zanikania mięszu narządów. Zmiany takie objęte być winny nazwą zwłóknienia, włóknistości z dodaniem bliżej zmianę określającego przymiotnika“.

Niektóre czynniki zakaźne posiadają własność wytwarzania swoistego, charakterystycznego zapalenia twórczego, które Virchow nazwał nowotworami granulacyjnymi, Klebs nowotworami zakaźnymi, Ziegler procesami granulacyjno-zakaźnymi a Lubarsch z a p a l e n i e m s w o i s t e m (specyficznem).

Najważniejszymi zapaleniami swoistymi w medycynie weterynaryjnej są: gruźlica, nosacizna, promienica i piasecznica.

### Gruźlica (tuberculosis).

Gruźlica jest zakaźną i zaraźliwą chorobą wywołaną przez prątek gruźlicy (bac. tuberculosis), którego produkta powstałe z zapalenia odznaczają się skłonnością do zserowacenia (caseatio) i zwapnienia (calcificatio).

Charakterystycznym dla zapalenia gruźliczego jest gruzłek (tuberculum), przedstawiający się jako szaro-biały, mleczno-szklisty guziczek różnej wielkości, składający się: a) z komórek

okrągłych-leuko i limfocytów b) z wielokształtnych dużych komórek podobnych do komórek nabłonkowych c) z wielojądrazystych komórek olbrzymich (Langhansa).

Według Baumgartena i Johnego gruzełek gruźliczy powstaje w następujący sposób: pod wpływem prątków gruźliczych powstaje silne bujanie komórek tkankolącznowych i nabłonkowych, które wchodzi w skład tkanki. Bujanie odbywa się na drodze kariokinetycznej a wspomniane komórki przybierają charakter komórek nabłonkowych i olbrzymich. W ten sposób powstają ogniska, w których prątki gruźlicze mnożąc się znajdują się w samych komórkach lub między komórkami. Podścielisko tkanki zostaje zmienione na siateczkę (reticulum) dla gruzelka. Dopiero w tym stadium, niejako w drugim rzędzie dołącza się zapalne uszkodzenie ścian naczyń w otoczeniu ogniska gruźliczego, czego następstwem jest emigracja ciałek białych. Obecność prątków gruźliczych powoduje całkowitą lub częściową martwicę, komórki obumierają częściowo, jądra ich mnożą się pierwoszcze jednak komórek pod wpływem prątków traci sprawność życiową i mnożyć się nie może, wskutek czego powstają t. zw. komórki olbrzymie z wielką ilością jąder.

Jeżeli bakterie gruźlicze dostaną się do ściany naczynia, występuje zapalenie i emigracja ciałek białych tworząc w sąsiedztwie naciek drobnokomórkowy. Ponieważ odżywianie i tworzenie się naczyń nie idą w parze z nowotworzeniem się gruzelków, to skutkiem braku dostatecznego unaczynienia występuje łatwo krzeplinowa martwica centrum. Gruzełek prowadzi zatem do zmian wstecznych zwłaszcza do serowacenia i wapnienia.

W szerzeniu gruźlicy rozróżniamy: a) gruźlicę pierwotną t. j. ognisko najwcześniej się ujawniające b) gruźlicę następową (wtórorzędną), która powstaje przez szerzenie się jadu gruźliczego drogą naczyń limfatycznych lub też wzdłuż tkanek c) gruźlicę prosówkową (tuberc. miliaris), która powstaje przez szerzenie się jadu drogą naczyń krwionośnych. Nazwa gruźlicy prosówkowej pochodzi rozsiania dużej ilości gruzelków wielkości prosa na błonach surowiczych, nerkach, wątrobie, płucach podstawie mózgu i t. d.

Gruzełek prosówkowy rozwija się w ciągu 14—30 dni po zakażeniu (Kitt). Stąd początkowe pod mikroskopem można zauważyć już w 5—10 dni po zakażeniu.

Zasianie jakiegoś narządu równej wielkości młodymi gruzelkami określamy nazwą — tuberculosis miliaris acuta.

Przez mnożenie się okolicznych prątków gruźliczych, gruzelki powiększają się dochodząc wielkości ziarna grochu a nawet orzecha laskowego, tworząc gruzły przyczem w guzach takich można rozróżnić obecność małych gruzelków. Na błonach surowicznych rozsiane guzki przedstawiają obraz rozsypanych pereł, stąd nazwa perlicy, została zwłaszcza dawniej ogólnie przyjęta.

Wskutek zlewania się gruzłów i bujania tkankolącznego powstają duże a nawet olbrzymie szaro-białe, szaro-czerwonawe i żółto-czerwonawe twory, dochodzące 20—40 kg. wagi (Kitt).

Zserowacenie gruzłów powodujące nierzadko zrosty błon surowicznych, występuje punkcikowato lub na większej przestrzeni, przedstawiając na przekroju masy żółte, chrzęszczące pod nożem, niekiedy mniej lub więcej skredowaciałe (zwapniałe).

Wrzody gruźlicze spotykane najczęściej w jelitach, krtani i oskrzelach grubych, powstają przez macerację i otwarcie się zserowaciałych części, jako też ropne nacieczenie błon śluzowych.

Wrzody te są okrągławe lub podługowate, płytkie lub więcej zagłębione, wielkości soczewicy i większe, wyniosłe nad powierzchnię.

Nadżarte podłoże wrzodu gruźliczego jest szaro-czerwone a w głębi i na brzegach postępujące bujanie gruzelków wytwarza ziarninę i wyniosły wał, który w kształcie wieńca otacza obok siebie blisko sąsiadujące gruzelki.

Serowate gruźlicze nacieczenie (infiltratio tuberculosa caseosa w gruczołach i w płucach wywołuje twarde, serowate żółto-białe masy podobne do ugotowanego żółtka jaja z dążnością do tworzenia jam (cavernae).

### Nosacizna (malleosis).

Nosacizna jest zakaźną i zaraźliwą chorobą jednokopytnych, wywołaną przez bac. mallei i charakteryzującą się tworzeniem mniejszych lub większych guziczków, wrzodów, blizn i rozlanych nacieków.

Guziczki nosaciznowe powstające w błonie śluzowej są ściśle odgraniczone i nieco tylko wystarczają nad powierzchnię. Z początku są barwy szarej lub szaro-białej, później żółtawo-szarej otoczone charakterystyczną obwódką. Guziczki mogą być

wielkości ziarnka piasku, soczewicy lub grochu, oddzielone albo zlewające się w grupy, tworząc większe guzki z początku więcej szkliste i przyświecające, później mętniejące w centrum i przybierające barwę żółtą.

Histologicznie guziczki przedstawiają naciek komórek limfoidalnych, między którymi znajdują się komórki nabłonkowe guziczka, pochodzące z tłuszczowego rozpadu komórek, wyrazem czego jest ciecz mętna, szaro-żółta podobna do ropy.

Jeżeli warstwa nabłonka lub błony śluzowej rozpadnie się, powstają małe, okrągłe wrzody wielkości prosa, które zależnie od głębokości w jakiej guziczki się znajdowały, leżą już to powierzchownie już to głęboko, okazując kraterowate dno.

Przez szerzenie się zakażenia w bezpośrednim sąsiedztwie lub przez zlanie się z sąsiednimi wrzodami, wytwarzają się większe, nieregularne wrzody o nadzarłych brzegach. W sąsiedztwie wrzodów znajdują się prawie zawsze drobne guziczki. Wrzody nosaciznowe posiadają wielką skłonność do rozszerzania się i sprowadzają rozpad powierzchni błony śluzowej lub dążąc w głąb niszczą błonę podśluzową, a nawet tkanki głębiej położone jak chrząstkę lub kość. W ten sposób przychodzi do przebicia (perforatio) n. p. przegrody nosowej.

W przeciwstawieniu do swej dążności rozszerzania się wrzodów nosaciznowych, granulacyjna tkanka towarzysząca zapaleniu, zamienia się stopniowo w gwiazdkowatą bliznę zazwyczaj gładką nieco wgłębioną rzadko nad powierzchnię wysterczające. Blizny spotyka się najczęściej na błonie śluzowej nosa, krtani i tchawicy. W tych samych miejscach występują także najczęściej wrzody nosaciznowe.

W płucach guziczki nosaciznowe mają podobieństwo do gruźlicy. Podobnie jak przy gruźlicy pojawiają się w płucach albo ogniska zapalne w postaci broncho-pneumonia lobularis albo też guziczki rozrzucone w mięszu płucnym (pneumonia malleosa nodularis). Ogniska nosaciznowe powstają ze zlania się drobnych wielkości prosa guziczków, które w początkowym okresie są barwy czerwonej, potem bledną i stają się żółtawe (zwyrodnienie komórek). Charakterystyczną cechą dla ognisk nosaciznowych jest czerwona obwódka dokoła ogniska, powstała z reakcyjnego w sąsiedztwie zapalenia. Skutkiem rozpadu, który później ulega rozplynięciu mogą powstać ropnie a czasem jamy (cavernae). Z czasem płynne części ropnia mogą uleść wessaniu

(resorbtió) a komórki kureząc się tworzą rodzaj tkanko-łącznowej torebki. W jamach większych ściany są gładkie lub poszarpane.

Do obwodowych części płuc dostaje się jad nosaciznowy na drodze zatorowej. Większe ogniska tworzą wówczas klinowate zawały, w których już makroskopowo można niekiedy wykazać miejsce zatkania naczynia krwionośnego.

W płucach zatem spotkać można następujące zmiany nosaciznowe:

- a) Guziczki rozrzucone pod opłucną różnej wielkości od najdrobniejszych do orzecha laskowego, biało-połyskującego, twarde, otoczone czerwoną obwódką, rozpadające się później.
- b) Ogniska wielkości jaja gołębiego, stwardniałe, bezpowietrzne, słoninowate, szaro-białe zabarwione.
- c) Upostaciowane bujania tkanko-łącznowe, zacierające ogniska zserowaciałe.

Jak liczne badania przeprowadzane (w ostatnich czasach) udowodniły guziczki nosaciznowe mogą ulegać zwapnieniu.

Zmiany nosaciznowe w gruczołach limfatycznych polegają na powiększeniu stwornienia. Powierzchnię posiadają guzowatą, na przekroju wykazują szare guziczki albo zropiałe, rozpadłe ogniska.

W narządach mięsowych usadawiają się guziczki nosaciznowe najczęściej w śledzionie, wątrobie i nerkach.

W kościach nosacizna powoduje naciek komórkowy szpiku kostnego. Nosacizna skóry może dotyczyć naskórka, sieci Malpighiego, lub tkanki podskórnej. Guziczki w skórze ulegają szybko rozpadowi, zamieniając się we wrzody podminowane, o poszarpanych brzegach, ma tendencję do coraz większego szerzenia się i gojenia się w postaci charakterystycznych gwiazdkowatych blizn. Naczynia limfatyczne, które uległy zajęciu, występują jako grube postronki, tworząc w swym przebiegu zazwyczaj nowe guzy i wrzody. W sąsiedztwie dotkniętych zmianami nosaciznowymi postronków limfatycznych, powstaje często zwłaszcza na kończynach obrzmienie i znaczne zgrubienie skóry i tkanki podskórnej (elephantiasis malleosa cutis).

#### **Promienica (actinomycosis).**

Promienica jest zakaźną chorobą ran, wywołaną przez grzybek *actinomyces* (znany w licznych odmianach — u bydła



act. bovis) powodujący ropno-granulacyjne zapalenie w postaci guzków promienicowych (actinomycosis nodularis), ropni promienicowych (act. purulenta) i bujania promienicowego (act. fungosa).

Guziczki promienicowe są różnej wielkości i występują na łącznotkankowym podścielisku. Powierzchnia guzków pokryta jest drobnymi, żółtawymi, przeświecającymi ogniskami. Na przekroju zauważa się zbitą tkankę łączną stanowiącą podścielisko i drobne wielkości prosa lub główki szpilki guziczki usadowione w tym podścielisku.

Guzki mogą być odosobnione lub zlewają się w okrągławe wielkości orzecha ogniska o szaro-żółtej barwie. Środek tych ognisk zazwyczaj rozpada się, tworząc mniejsze ropnie o galaretowatej zawartości.

Prawie w każdym drobnym guzku można wykazać grudkę wielkości ziarenka prosa, barwy szaro-żółtej, która pod mikroskopem przedstawia się jako kolonja grzybka promienistego. Budowa guzka promienicy jest podobną do budowy gruźelka gruźlicy. Grzybek promienicowy leży zazwyczaj w środku guzka otoczony leukocytami i rozmaitej wielkości komórkami olbrzymimi. Największą ilość stanowią komórki nabłonkowe, a na obwodzie znajduje się najwięcej komórek limfoidalnych lub wrzecionowatych. W warstwie granicznej między częścią chorą a zdrową przeważają komórki wrzecionowate, układające się włóknisto. Naczyń krwionośnych jest bardzo mało.

Różnica między promienicą, gruźlicą i nosacizną jest ta, że przy promienicy zserowacenie i martwica krzeplinowa występuje, natomiast często dołącza się ropienie i to albo wprost przez zamianę komórek limfoidalnych albo przez stłuszczenie komórek nabłonkowych. Bujania promienisowe na skórze i błonach śluzowych przedstawiają się mniej lub więcej jako wyniosłe narośla wielkości orzecha a nawet pięści, wydzielające na swej powierzchni ropę zmieszaną z krwią zasychającą w strupy. Na przekroju narośla te są słoninowate, szaro-białe albo szaro-czerwone z żółtawymi rozmiękłymi miejscami i małymi ogniskami jakby punktami ropnymi. Wszystkie wymienione postacie promienicy mogą się i najczęściej się wikłają.

Fibich w pracowni Grabowskiego<sup>1)</sup>, badał rzadki przypadek promienicy mięśni u krowy. Na przekrojach mięśni były

<sup>1)</sup> Promienica prosówkowa pierwotna mięśni (actinomycosis miliaris primaria musculorum bovis). Odbitka Przegl. wet. z r. 1913.

szare smugi złożone z twardej rozrosłej tkanki łącznej mięśniowej, wśród której i wśród powięzi mięśniowej oraz tkanki tłuszczowej, znajdowały się liczne guzki promienicowe wielkości ziarnka maku, prosa, główki szpilki i większe, bez obwódki demarkacyjnej, przechodzące bezpośrednio w otaczającą zbitą tkankę łączną lub luźną tkankę międzymięśniową.

### Piasecznica (botryomycosis).

Piasecznica przedstawia przewlekłe, twórcze zapalenie, charakteryzujące się bujaniem i stwardnieniem zajętej tkanki, oraz tworzeniem rozmiękłych ognisk, przetok i brunatnawo-żółtawej ropy, spowodowane przez grzybek *botryomyces ascoformans*.

W przeciwieństwie do promienicy, piasecznica rozwija się bardzo powoli i prawie nigdy nie występuje w kościach (Moeller).

Piasecznica występuje najczęściej u koni rzadziej u bydła i świń po zranieniach w różnych okolicach ciała najczęściej na sznurku nasiennym (po kastracji), wymieniu, mięśniach głowoszyjowych, wargach, ogonie, okolicy stawu barkowego, pęcinie i kopycie (po zatrąceniu).

W skórze i tkance podskórnej w stadiach początkowych występują małe, wielkości ziarnka soczewicy guzki, w centrum których znajdująca się jamka wypełniona jest kropelką śluzowatej ropy. Przez zlanie się guzków powstają większe tkankolącznowe, dość ostro odgraniczone, o nierównej powierzchni guzy, dochodzące niekiedy olbrzymich rozmiarów (60 kg. Felizet).

Na przekroju dotknięta piasecznicą tkanka jest w stadium początkowym szaro-czerwona, później staje się słoninowatą, zgrubiałą a w niektórych miejscach prawie chrząstkowato stwardniałą. Miejsca rozmiękłe wypełnione są śluzowatą ciągnącą się ropą barwy brunatno-żółtej, szafranowej lub nawet pomarańczowej i połączone są licznymi zatokami i przetokami. W ropie można już gołym okiem i dotykiem rozróżnić drobnutki ziarenka o konsystencji piasku.

Drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych mogą powstać przerzuty piasecznicy do płuc lub innych narządów wewnętrznych (Franke, Hilbrand, Kitt, Kofler, Kussera, Mac Fadyean, Riek, Sabrazés i inni).

#### IV. Nowotwory (neoplasma).

Określenie definicją nowotworów (blastoma, autoblastoma, według Klebsa) jest bardzo trudne.

Ribbert nazywa nowotworem (tumor) mniej lub więcej ograniczone bujania tkankowe, zazwyczaj silnie unaczynione, zależne w odżywianiu od organizmu i mniej lub więcej zależne od innych tkanek w swoim rozwoju, budowie i kształcie, które mogą szkodzić innym tkankom, częściowo przez odbieranie im odżywczego materiału, częściowo przez wydzielanie swych produktów przemiany materji oraz przez mechaniczny ucisk. Dawniej starano się dzielić nowotwory według kształtu nie bacząc, że nowotwory w różnych stadjach swego rozwoju mogą przybierać różne kształty jak: rozlanych nacieków (infiltratio diffusa), guziczków (nodi), guzów (tubera), guzów uszypułowanych (polipi), grzybiaków o szerokiej podstawie (fungi) lub o drzewiastych rozgałęzieniach (dendromata).

Podział nowotworów na dobrotliwe (bl. benigna) i złośliwe (bl. maligna) utrzymywany dziś jeszcze chętnie przez klinicystów, okazał się bezpodstawnym, bo ten sam nowotwór zależnie od umiejscowienia może być w jednym wypadku dobrotliwym, w drugim złośliwym.

Prace Virchowa, Luecka, Waldeyera, Conheima, Ribberta, Hansemanna, Borsta i innych udowodniły, że jakkolwiek nowotwory są pasożytującymi komórkami w organizmie, to jednak nie są dla organizmu komórkami obcymi lecz pochodniami komórek ciała zwierzęcego, rozwijającymi się według tych samych praw, jakim podlegają wogóle komórki tkanek ustrojowych.

Według pierwszego podziału Virchowa odróżnia się:

- a) Nowotwory komórkowe (histoid'ne) t. zn. zbudowane z komórek zasadniczych, występujących w normalnym organizmie n. p. chrzęstniaki, kostniaki, mięśniaki, nerwiaki.
- b) Nowotwory przypominające budową jakiś narząd (organoid'ne) n. p. gruczolak, nadnerczak.
- c) Nowotwory potworowate czyli potworniaki (terratoma, embryoma) odpowiadające budową częściom narządów, występuje często u płodów.

W ostatnich czasach przyjęto tylko podział nowotworów komórkowy (histogenetyczny), odpowiednio do budowy zasadniczej tkanki z której powstały:

- a) Nowotwory zbudowane z tkanki łącznej (łącnotkan-kowe).
- b) Nowotwory zbudowane z tkanki mięsnej (mięsne).
- c) Nowotwory zbudowane z tkanki nabłonkowej (nabłonkowe).
- d) Nowotwory zbudowane z tkanki nerwowej (nerwowe).
- e) Nowotwory mieszane zbudowane z kilku zasadniczych tkanek.

Dalej rozróżnia się nowotwory typowe i atypowe. Pierwsze są zbudowane z tkanki zasadniczej, jaką spotyka się stale w normalnym ustroju zwierzęcym, drugich budowa podstawowej tkanki odchyła się od normy zasadniczej tkanki stale (występującej w normalnym organizmie, a budowa ich jest zawiła.

Nowotwory mogą wzrastać a) od środka (centrum) b) od obwodu c) przez nacieczenie.

Przy wzroście nowotworu od środka (centrum) wzrastają głównie części środkowe, rozpychając otaczające je tkanki ku obwodowi.

Nowotwory środkowo wzrastające, charakteryzują się ostrem odgraniczeniem od otoczenia.

Przy wzroście obwodowym (peryferycznym) rozrastają się przede wszystkim części obwodowe, zapuszczają wypustki wnikaające do tkanki w miejscu, gdzie utkanie tkanki jest wiotkie.

Granice nowotworu wrastającego obwodowo nie są ostro odgraniczone lecz pozacierane.

Przy wzroście naciekowym, nowotwór nie tworzy guza, ale wnika w drobne szczeliny limfatyczne tkanki.

Wzrostem takim cechują się nowotwory t. zw. złośliwe, które rozróżniają się szybkim wzrostem, łatwością ulegania zwyrodnieniom, które są wynikiem niestosunku wzrostu nowotworu do umiarkowania, występowaniem rozpadu i owrzodzeń, zdolnością nawrotów (recydywowania), tworzenia przerzutów oraz szkodliwym oddziaływaniem na cały organizm.

Nowotwory wzrastając kosztem organizmu wyniszczają go i prowadzą do charłactwa (cachexia neoplastica). Różne nowotwory w rozmaitym czasie sprowadzają charłactwo, choć

siła wzrostu nowotworów nie stoi zawsze w stosunku do stopnia wyniszczenia nastroju.

Niejednokrotnie nowotwory powoli wzrastające, nie okazujące zbytnej złośliwości, niszczą organizm prędzej od nowotworów szybko wzrastających przez wydzielanie trujących organizm jądów.

Zdolnością recydywowania charakteryzują się nowotwory wzrastające obwodowo i przez nacieczenie.

Przerzuty nowotworowe występują drogą naczyń limfatycznych, naczyń krwionośnych i przez wszczepienie.

Przy przerzutach drogą naczyń limfatycznych wypustki nowotworu wnikają w najdrobniejsze nawet szczeliny limfatyczne, skąd oderwane komórki nowotworowe przedostają się do najbliższych gruczołów limfatycznych.

Przerzuty drogą naczyń krwionośnych przychodzą do skutku bezpośrednio lub pośrednio.

Bezpośrednio jeżeli n. p. w otoczeniu jakiegoś naczynia krwionośnego buja tkanka nowotworowa, która zrastając się ze ścianą naczynia, sprowadza nacieczenie i przebijając w końcu ścianę naczynia wprowadza komórki nowotworowe do obiegu krwi.

Przy przerzutach na drodze pośredniej, zrastający się ze ścianą naczynia krwionośnego nowotwór, oddaje tylko swoje wypustki w światło naczynia, od których odszczepione komórki opływają wraz z krwią organizm, tworząc liczne rozsiane ogniska nowotworowe.

Przez wszczepienie powstają przerzuty tam, gdzie tkanka zdrowa styka się z tkanką na której buja nowotwór.

Zazwyczaj jeżeli ognisko pierwotne rozrasta się obwodowo, to przerzut (metastasis) wzrasta dośrodkowo, odgraniczając się silnie od otoczenia, co daje sposobność odróżniania ogniska pierwotnego od wtórnego.

Przerzuty zachowują się podobnie jak ogniska pierwotne, mogą ulegać tymczasowym wstecznym lub postępowym zmianom. Niekiedy ognisko pierwotne może być małe, a przerzuty mogą być znacznej rozległości.

Budowa przerzutów jest z reguły tasama co ognisk pierwotnych, jakkolwiek pewne odstępstwa nie należą do rzadkości.

Tkanka nowotworowa przypomina w wysokim stopniu tkankę fizjologiczną. Tkanka nowotworowa jest tkanką żywą,

rośnie i mnoży się. Stopień unaczynienia jest wielki w nowotworach silnie wzrastających, jakkolwiek nie ma stałego stosunku między wzrostem a unaczynieniem. Tkanika nowotworowa może rosnać szybciej jak jej naczynia, wskutek czego występują w samej tkance nowotworowej zmiany wsteczne.

Niektóre nowotwory posiadają swoiste komórki o własnościach gruczołowych, zdolne do produkowania pewnych substancji.

W tkankach nowotworowych mogą wystąpić zmiany regresywne podobnie jak w tkance normalnej n. p. zwyrodnienia wszelkiego rodzaju, martwica i to nie tylko w samych komórkach ale i w tkance podścieliskowej.

W nowotworach występują również wylewy krwi. Martwica jakiej ulegają nowotwory jest krzeplinową, rzadziej rozplywną (z wyjątkiem nowotworów usadowionych w mózgu).

Tak jak w tkance normalnej tak i w nowotworowej mogą występować różnego rodzaju procesy zapalne.

Wogóle tkanka nowotworowa może ulegać tym samym procesom patologicznym co tkanka normalna z tą różnicą, że tkanka fizjologiczna nie posiada tak wielkiej siły wzrostu.

### Przyczyny powstawania nowotworów.

Przyczyny powstawania nowotworów nie są znane, a istniejące teorie nie rozjaśniają dostatecznie przyczyn wywołujących bujanie nowotworowe.

#### Teoria Virchowa.

Virchow uważa, że wszystkie tkanki i komórki normalne starają się zachować fizjologiczną równowagę ustroju. N. p. w skórze stosunek nabłonka do tkanki łącznej i innych tkanek jest jakościowo i ilościowo stały i tkanki nie przerastają, gdyż znajdują się w równowadze fizjologicznej, gdy ta jednak zostanie zniesiona, buja jedna tkanka na niekorzyść drugiej i wskutek tego powstaje tkanka nowotworowa. Nowotwory nabłonkowe n. p. rak powstaje według Virchowa w następstwie zadziałania jakiegoś bodźca, który zakłócił równowagę fizjologiczną tkanek. Jedną z nich w tym przypadku nabłonek buja patologicznie. Specjalnie przyczynę powstania raka, który występuje zazwyczaj u osobników starszych, tłumaczy Virchow tem, że nabłonek wyróżnia się wielką zdolnością regeneratywną wśród innych tkanek, zwłaszcza u osobników starych, u których siła odtwórcza tkanek obniża się znacznie, a nabłonek odznaczający się większą zdolnością odtwórczą, zaczyna szybciej od innych bujać, wytwarzając raka.

### Teoria Conheima o pochodzeniu zarodkowym nowotworów.

Conheim sądzi, że nowotwory powstają wskutek tego, że ogniska zbudowane z tkanek zarodkowych nie rozwinęły się, nie zróżniczkowały się w odpowiedni sposób, lecz przechowały się w organizmie w pierwotnym, embrjonalnym stanie.

Conheim jako przykład przedstawia nowotwory śluzakowe (śluzaki). U płodu znajduje się w życiu embrjonalnym wielką ilość tkanki śluzowej, która przechodząc szereg procesów ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, wysycha i t. p. Ognisko jednak tej niezróżnicowanej jeszcze tkanki może zachować się, bujając w późniejszym życiu w postaci śluzaka. Jako drugi przykład mogą posłużyć łuki skrzelowe. W życiu płodowym może część łuku nie wejść w skład narządów, które z łuków się wytwarzają n. p. chrząstka tarczycowa i część ta zostaje niezróżnicowaną, służąc za punkt wyjścia chrzęstniaka.

Podobnie powstałymi, z niezupełnie domkniętych szczelin w życiu płodowym nowotworami, mają być według Conheima, torbiele skórne (skórzaki), zachowujące po wewnętrznej stronie budowę skóry z nabłonkiem zdolnym wytwarzać włosy, pazury, zęby i wogóle wszystkie twory pochodzenia skórne.

Conheim twierdzi zatem, że nowotwory należy uważać za zbłąkane, niezróżnicowane ogniska, które w życiu pozapłodowym pod wpływem jakiegoś bodźca zaczynają się rozrastać.

### Teoria mechanicznego zadziałania

odnosi powstawanie nowotworów do przyczyn mechanicznych, urazowych. — Że w miejscach długostrwale drażnionych mogą powstać nowotwory, dowodzą liczne spostrzeżenia z praktyki. Trudniej przyjąć wpływ jednorazowego tępego urazu za przyczyny powstania nowotworu. W każdym razie warunkiem prawdopodobnego związku przyczynowego między urazem a nowotworem jest stwierdzenie powstania nowotworu w miejscu, w które uraz ugodził (Wachholz). Uraz jako taki nie może sam przez się wywołać n. p. raka lub mięsaka, ale może tkankę usposobioną do nowotworów w nieznanym dotychczas sposób pobudzić do rozwoju nowotworu, względnie może przyspieszyć jego rozwój.

Silberman dowiódł na szczurach, że mięsaki rozwijające się w częściach ciała dotkniętych urazem, rozwijają się szybciej i rozleglej, aniżeli mięsaki w tych samych częściach ciała, ale urazem nie dotkniętych.

Rak n. p. występuje w miejscach narażonych na częste drażnienie n. p. u psów na prąciu.

Z tych samych powodów tłumaczy się częstsze występowanie raka n. p. w przełyku w miejscu jego zwężenia, w żołądku, w macicy.

Według niektórych kamienie żółciowe, wątrobowe, pęcherzowe lub nerkowe mogą przez długostrwale drażnienie wywoływać bujanie nowotworowe.

Pewnej podstawy do stanowczego przyjęcia związku przyczynowego między urazem a nowotworami dotychczas nie posiadamy.

Dwie istnieją hipotezy, które usiłują wysświetlić sposób powsta-

wania nowotworów na tle urazem. Jedna nowsza dopatrująca się tła pasożytniczego, druga dawniejsza Conheima, wywołująca je ze zbląkanych, embrjonalnych ognisk komórkowych.

Ribbert rozszerzył teorię Conheima, przyjmując możliwość zbląkania się ognisk komórkowych nie tylko w czasie życia płodowego lecz także w czasie życia późniejszego.

Przyjąwszy teorię pasożytniczą (patrz niżej) za pewnik, można by myśleć o związku przyczynowym między urazem a nowotworem na tych samych podstawach, jakie przyjmuje się dla związku między urazem a zakażeniem. W myśl teorii Conheima można by przypuścić, że uraz pobudził embrjonalne komórki zbląkanych ognisk do bujania i przerastania tkanek sąsiednich albo też uraz osłabił prawidłową odporność komórek tkanki, mieszczącej w sobie ogniska zbląkane, których komórki o embrjonalnej, a więc silnej zdolności rozrodczej poczynają wtedy bujać i przekraczać swe pierwotne granice. Wreszcie wedle uzupełniającej teorii Ribberta musiałyby się przypuścić, że uraz wywołał przerwę w ciągłości tkanek, wtłoczył w nią oderwane komórki, które choć pozbawione teraz ścisłego związku z ustrojem, uzyskały mimo to tak znaczną żywotność, że bujają i tworzą nowotwór. Teoria Ribberta nadaje się najmniej ku temu, aby w sposób prawdopodobny t. j. zgodny z ogólnopatologicznymi zasadami, mogła wyjaśnić związek przyczynowy między urazem a nowotworem.

Narazie więc nie można związku między urazem a nowotworem przyjąć za naukowo dowiedziony i ustalony, opierając się jednak na licznych doświadczeniach, nie można także zaprzeczyć możliwości tego związku.

#### **Teoria pasożytnicza powstawania nowotworów.**

Przyczyny bujania nowotworowego szukano również w zakażeniu drobnoustrojami, badania mikroskopowe nie dały dodatnich wyników.

W nowotworach znajdowano pierwotniaki (gregarinae, sporozoa, sporidia i w. i.). Badania szkoły włoskiej z Sant Felicim na czele, wykazywały obecność drożdży (*saccharomyces*, *blastomyces*).

Doyon wyhodował *micrococcus neoformans*, który miał być według jego twierdzenia przyczyną wszystkich spraw nowotworowych. Doyon otrzymał nawet surowicę przeciwnowotworową, którą zalecał do celów leczniczych.

Niektórzy badacze znajdowali w nowotworach pierwotniaki, które wraz ze skrawkami nowotworu przeszczepiali na różne gatunki zwierząt, u których w miejscu wstrzyknięcia wytwarzały się guzy podobne do mięsaków.

Wkrótce jednak stwierdzono, że nie są to bujania nowotworowe, tylko ograniczone narośla (*granuloma*) wywołane drażnieniem tkanki i zakażeniem, a znajduwane twory pasożytnicze w skrawkach histologicznych nie wyhodowane w kulturach i uważane za przyczynę nowotworów są albo złożami różnych soli albo odpadkami powstałymi przy sporządzaniu skrawków.



Gdy badania histologiczne i doświadczalne nad teorią pasożytniczego powstawania nowotworów nie dały dodatniego wyniku, zaczęto przeszczepiać nowotwory, psom, królikom, myszom, szczurom i innym zwierzętom.

Wekr, Mergens i inni otrzymywali w nielicznych wypadkach przeszczepiania dodatnie wyniki. Wobec tego, że przeszczepiania nowotworów ludzkich zwierzętom nie dały pomyślnych wyników, przeszczepiano nowotwory zwierzęce zwierzętom. Pod hasłem walki z rakiem, powstał szereg instytucji (w Paryżu Pasteur, w Londynie Miecznikow, w Frankfurcie n. Menem Ehrlich), w których wykonywano masowo przeszczepiania raka i mięsaka najczęściej na szczurach i myszach.

Przeszczepiania te wykonywano w następujący sposób. Częstkę wyciętego nowotworu rozcierano w mózdzierzu z fizjol. roztworem soli kuchennej, baczni zwracając uwagę na zachowanie komórek w nieuszkodzonym stanie.

W ten sposób otrzymaną zawiesinę wprowadzano zapomocą pipety pod skórę zwierzęciu. Ważnym warunkiem przy tych zabiegach było obok zachowania nieuszkodzonych komórek nowotworowych także zachowanie zdolności dostatecznego odżywiania miejsca, w które nowotwór przeszczepiono.

Przez przeszczepienie nowotworu ze zwierzęcia na zwierzę, z myszy na mysz, otrzymano w ten sposób szereg generacji dotkniętych przeszczepionym nowotworem.

W dalszych doświadczeniach mięszano cząstki dwóch nowotworów n. p. chrzęstniaka i mięsaka i otrzymywano chrzęstniakomięsaka (chondrosarcoma) i wogóle nowotwory mięsane (Apolant).

Przekonano się, że niektóre komórki nowotworowe odznaczają się wielką odpornością. Ehrlich trzymał komórki chrzęstniaka w cieplocie 8° C. przez dwa lata, a mimo to nie straciły one swej żywotności. Ehrlich przekonał się, że jeżeli przeszczepiony nowotwór przyjął się, to przeszczepienie innego nowotworu w innym miejscu u tego zwierzęcia nie udawało się, co Ehrlich nazwał atreptyczną odpornością (immunitas atreptica).

Odporność atreptyczną tłumaczy Ehrlich w sposób następujący: nowotwór rozwijając się czerpie znaczną ilość pożywek z organizmu, a ilość, któraby pozostała dla drugiego nowotworu jest niewystarczającą dla jego odżywienia i wskutek tego drugi nowotwór nie mając dostatecznych warunków rozwoju nie przyjmuje się.

W dalszych badaniach starano się otrzymać surowicę leczniczą (szczególnie przeciwrakową).

Blumenthal otrzymał surowicę przeciwrakową z psów, która posiadała własności nowotworobójcze i w szeregu zastosowań powodowała zmniejszenie a nawet zupełne zniknięcie raka.

Że w surowicy otrzymywanej ze zwierząt dotkniętych nowotworami, znajdują się pewne ciała, enzymy, uszkadzające nowotwory o tem wątpić nie należy, dotychczasowe jednak wyniki badań służą tylko dla doświadczeń a nie dla celów ogólnoleczniczych.

## NOWOTWORY TKANKOŁĄCZNOWE.

Włókniak (fibroma s. fibroblastoma).

Włókniak składa się z typowej, właściwej, dojrzałej tkanki łącznej i zależnie od tego czy tkanka łączna jest miękka, wlotka, siateczkowata rozróżnia się: włókniaki miękkie (fib. molle, molluscum) i włókniaki twarde (f. durum). Włókniak miękki złożony jest z komórek wrzecionowatych lub okrągłych o istocie międzykomórkowej siateczkowatej, wśród której znajdują się liczne naczynia krwionośne.

Usadawia się w wiotkiej tkance łącznej podskórnej, w tkance podotrzewinowej, rzadziej w tkance podsurowiczej. Granice miękkiego włókniaka nie są ostre, wskutek czego jest trudno wyłuszczalny. Wielkość różna: od wielkości ziarnka grochu, licznie rozsypany zwłaszcza na skórze (fibromatosis) do wielkości pięści. Większe włókniaki miękkie występują nierzadko w postaci (fibroma pendulum), pokryte skórą na wargach sromnych (zwłaszcza u suk).

Czasami występuje włókniak w postaci rozlanej na skórze rozrastając się do niepomiarowych rozmiarów (elephantiasis fibromatosa) zwłaszcza u konia na kończynach.

W włókniaku twardym (fibr. durum) znajduje się głównie zbita tkanka łączna włóknista z obfitą ilością włókien klejodajnych. Komórki posiadają charakter wybitnie fibroblastyczny.

Włókniaki twarde tworzą ostro odgraniczone guzy, dające się łatwo wyłuszczać. Często występują w nich zwyrodnienia, zwłaszcza hyalinowe i szkliste, a nierzadko osadzają we włókniaku sole wapniowe (calcificatio fibr.) wywołując zwapnienie a nawet skostnienie włókniaka (fibr. petrificans, ossificans).

Jeżeli w okolicy, w którym buja włókniak znajdują się przewody, to te zostają rozdęte, tworząc torbiele włóknikowe (cystofibroma). Jeżeli włókniak usadowi się w ten sposób, że tworzy dokoła jakiegoś narządu kanały, okrężnie przebiegające, to nazywa się wtedy fibr. pericanalicularis s. plexiformes.

Włókniaki wyrastające w źle gojącej się ranie lub bliźnie nazwane zostały keloidem.

Włókniak należy do nowotworów zazwyczaj dobrotliwych, rośnie powoli, nie daje przerzutów, a występuje w miejscach, gdzie znajduje się zbita tkanka łączna.

U koni usadwiają się włókniaki najczęściej: w skórze i tkance podskórnej na kłębie, grzbiecie, barkach, puzdrze i na kończynach w różnych miejscach.

U bydła: na języku, śluzawicy, w pochwie, macicy, wymieniu, przelyku i rogówce.

U trzody chlewnej: w macicy, pochwie i sutkach.

U psa: na klatce piersiowej, uszach, grzbiecie ogonie, sutkach, pochwie, macicy i rogówce.

U kota: na sutkach.

Włókniak wikła się często z innymi nowotworami i zależnie od rodzaju tkanki jaka w nim obok tkanki łącznej właściwej występuje, tworzy mięszańce: włókniakotłuszczak (fibrolipoma), włókniakokostniak (fibroosteoma), włókniakośluzak (fibromyxoma), włókniakomięśniak (fibromyoma), włókniakobrodawczak (fibropapilloma) i włókniakogruczolak (fibroadenoma).

#### Tłuszczak (lipoma, lipoblastoma).

Tłuszczak składa się z mniej lub więcej rozwiniętej normalnej tkanki tłuszczowej. Komórki są przepelnione tłuszczem, o jądrze i pierwszczy zepchniętej ku obwodowi.

Pomiędzy grupami komórek występują włókna tkanki łącznej, wskutek czego budowa tłuszczaka przedstawia się zrazikowo.

Tłuszczak usadwia się w miejscach, gdzie znajduje się tłuszcz, na krezce, otrzewnej w postaci miękkiej (l. molle) lub słonowato stwardniałej (l. fibrosum, steatoma).

Tłuszczaki występują u koni najczęściej w okolicy puzdra, ogona, odbytu, jam nosowych, jąder oraz na krezce w postaci zwieszającej (l. pendulans), powodując nierzadko zawężenie (volvulus) jelit.

U bydła w prostnicy, przelyku, podgardlu, u psa na przedpiersiu, łopatkach, ogonie, szyji, kroczu.

Niekiedy w tłuszczaku tworzą się torbiele oleinowe lub powikłania z innymi nowotworami n. p. włókniakiem, śluzakiem, tworząc tłuszczakowłókniak (lipofibroma), tłuszczakośluzak (lipomyxoma) i t. p.

Tłuszczaki występują pojedynczo lub w postaci ostro odgraniczających się od otoczenia guzów, łatwo wyłuszczalnych, należą do nowotworów powoli wzrastających i dobrotliwych, zazwyczaj zagrażając życiu zwierzęcia tylko przy wzroście

w przewodzie pokarmowym (lipoma subserosum, submucosum) lub w mózgu.

### Śluzak (myxoma, myxoblastoma).

Śluzak dosyć rzadko występujący u zwierząt domowych, jest zbudowany z galaretowatej tkanki śluzowej, posiadającej w istocie międzykomórkowej śluz i mucynę. Pod mikroskopem komórki są gwiaździste, wrzecionowate lub okrągłe, a istota międzykomórkowa jest siateczkowata, przepojona mucyną.

Śluzaki występują w tych miejscach, gdzie pierwotnie w rozwoju płodowym znajdowała się galaretowata tkanka śluzowa (n. p. Whartona w pępowinie).

Niektórzy (Koestner) odnosili powstawanie śluzaków do możliwości przechodzenia tkanki tłuszczowej w śluzową (n. p. na sercu).

Śluzaki przedstawiają okrągłe guzy od wielkości orzecha laskowego do wielkości pięści, występujące u koni w jamach nosowych, szczęce górnej, w tkance podskórnej, u bydła w jamach głowy, w gruczole przyusznym, pęcherzu, u cieląt w okolicy pierścienia pępkowego, u owcy w zatokach czołowych, u psa w nosie, w sutkach u suk.

Czasami występuje śluzak na grubszych pniach nerwowych (neuromyxoma).

Śluzak należy do nowotworów dobrotliwych, rosnących powoli i działanie jego szkodliwe zależy tylko od umiejscowienia.

### Chrzęstniak (chondroma, chondroblastoma).

Chrzęstniak powstaje niejednokrotnie z chrząstki patologicznej w postaci iglicowatych tworów, nadprogramowych wyrostków bądź części chrzęstnych bądź kostnych szkieletu.

Typem takich narośli, którą nazywamy echondrosis, jest wybijałość chrzęstna w synchondrosis sphenoccipitalis, którą Virchow nie uważa za właściwy nowotwór.

Chrzęstniaki w właściwym słowa znaczeniu przedstawiają guzy utworzone z chrząstki szklistej, włóknistej lub elastycznej.

Tkanka chrzęstniaka nie jest normalną, komórki jej są rozrzucone atypowo (enchondroma heteroplasticum) a tylko istota międzykomórkowa zachowuje się jak w chrząstce normalnej.

Virchow opisał osteoidchondroma u którego komórki nie posiadają otoczek, jak w zwykłych chrzęstniakach.

Główną charakterystyczną cechą chrzęstniaków jest ich wielorakość (*multiplicitas*) wskutek czego wielkość, kształt i budowa wewnętrzna chrzęstniaka są różne.

Chrzęstniaki podlegają zmianom wstecznym w tkance podścielkowej, która ulega ześluzowaceniowi (*chondroma myxomatodes*). Nierzadko z powodu rozpuszczenia istoty międzykomórkowej wytwarzają się jamkowate torbiele (*chondr. cysticum*) lub zwapnienia wzgl. skostnienia (*ch. petrificans, ossificans*).

Chrzęstniaki występują zazwyczaj u osobników młodych, na zewnętrznej stronie kości długich od ochrzęstnej, (*perichondrium*) czyli t. zw. *econdroma* lub wewnątrz kości w jamie szpikowej (*enchondroma*) z odpryśniętych ognisk chrząstki pierwotnej.

Chrzęstniaki pojawiają się u koni najczęściej w jądrach, szczękach, chrząstkach żebrowych, w kanale kręgowym, więzadle głosowym, przegrodzie nosowej i gruczole przyusznej (*parotis*).

U bydła w tkance podskórnej, chrząstkach żebrowych, kości pęcinowej, macicy.

U kozy na szczęce.

U psa w kanale kręgowym, szczękach, jamach nosa, łopacie, a u suk w gruczole mlecznym.

U kota na kości ramieniowej.

Virchow tłumaczy powstawanie chrzęstniaków wśród kości krzywicą (*rhachitis*).

Chrzęstniaki są nowotworami dobrotliwymi, nie dochodzą do znacznych rozmiarów i tworzą tylko wyjątkowo przerzuty (gdy usadowi się w okolicy większego naczynia krwionośnego).

Chrzęstniaki wikłają się najczęściej z gruczolakami (*chondroadenoma*), kostniakiem (*chondroosteoma*) i mięsakiem (*chondrosarcoma*).

### **Kostniak** (*osteoma, osteoblastoma*).

Kostniaki są nowotworami zbudowanymi z tkanki kostnej, pozostają w większości wypadków w związku z kością, bujając w zakresie tejże zewnętrznie (*exostosis*) lub w jamie szpikowej (*enostosis*).

Nowotworzenie tkanki kostnej w organizmie dojrzałym odbywać się może: na tle spraw zapalnych (periostitis ossificans), w postaci przerostów kości, makostniaków (osteophyti), które nie są nowotworami w ścisłym słowa znaczeniu.

Właściwe kostniaki występują rzadko w postaci zbitej, twardej tkanki kostnej (osteoma eburneum s. compactum durum), częściej występują jako kostniaki o utkaniu beleczkowatym, gąbczastym (osteoma spongiosum) oraz zbudowane z substancji szpiku kostnego (ost. medullosum).

Często po złamaniu kości z powodu nadmiernego wytwarzania się kostniny (callus), powstać mogą również kostniaki.

Kostniaki występujące w jamie szpikowej — spowodują jej rozdęcie i ściężczenie ścian kości. Rzadziej występują kostniaki w tkankach miękkich<sup>1)</sup>.

Kształt kostniaków bywa zazwyczaj guziczkowaty, a tylko w tkankach miękkich jest więcej płaski i mniej ściśle ograniczony (ossificatio racemosa plana).

Kostniaki występują u koni najczęściej na szczękach, w jamach głowy, w ciałku szklistem oka, kości czołowej, udowej i nadpęcinowej.

U bydła na rogach, w wymieniu, worku mosznowym, jamach głowy, podniebieniu i kościach czaszki.

U psa w jamach głowy i sutkach.

Kostniaki wikłają się z włókniakiem (osteofibroma), z chrzęstniakiem (osteochondroma) i mięsakiem (osteosarcoma).

Nowotwory wychodzące z zębów (częste u koni) odontoma i adamantinoma są pochodzenia nabłonkowego i nie należą ściśle wskutek tego do kostniaków.

Kostniaki należą do nowotworów dobrotliwych, rosnących powoli i nie dających przerzutów.

### Naczyniak (angioma, angioblastoma).

Naczyniaki nie są właściwie nowotworami łącznotkankowymi, gdyż składają się z tkanki nabłonkowej i mięsnej, które wchodzi w skład naczyń.

<sup>1)</sup> Virchow znalazł kostniak w mózgu (w corpus callosum), Ribbert w mięśniach ale w postaci myositis ossificans progressiva, a zatem nie na tle czysto nowotworowym, inni badacze w płucach, krezce, w ciałku szklistem.

Nie należy mieszać naczygniaków z rozdęciem naczyń (aneurysma, angioectasis, varices) lub guzami występującymi na ścianach naczyń.

Naczygniaki powstają zarówno w życiu płodowym jak i późniejszym a mogą wytwarzać się z naczyń krwionośnych (haemangioma) i z naczyń limfatycznych (lymphangioma).

1. Naczygniaki krwionośne (haemangioma) przedstawiają się rozmaicie i dzielą się na:

a) naczygniaki krwionośne zwyczajne (haem. simplex), b) naczygniaki kędzierzaste (haem. racemosum) i c) naczygniaki jamiste (haem. cavernosum).

Naczygniaki krwionośne zwyczajne polegają na nadmiernem tworzeniu się nowych naczyń krwionośnych, przebiegających w najrozmaitszych kierunkach wśród tkanki podścieliskowej. W skrawkach pod mikroskopem przedstawiają się jako przekroje naczyń o różnych kształtach, poprzedzielane pasmami tkanki łącznej. Mogą okazywać normalną budowę naczyń o 3 warstwach (intima, media, adventitia) lub tylko budowę naczyń włosowatych.

Ściany naczyń okazują wielką skłonność do zmian hyalinowych.

Makroskopowo przedstawiają się naczygniaki zwyczajne, jako płaskie, brodawkowate, o granicach pozacieranych wyniośłości i występują najczęściej w środkowej linii ciała.

Naczygniaki krwionośne mogą mieć charakter naczyń tętniczych, (tętniczak) o krwi jasnej, wykazując tętnienie (haemangioma pulsans), lub przedstawiają charakter żył (żyłak) o wyglądzie sinawym.

Tętniczak kędzierzasty (haemang. racemosum s. plexiformes) wychodzi z naczynia już istniejącego, które to naczynie wydłuża się, grubieje i wskutek tego skręca się, przybierając przebieg robakowaty.

Tętniczak jamisty (haemang. cavernosum) posiada budowę jamistą, podobną do budowy ciał jamistych prącia. Jamki na wewnętrznej powierzchni pokryte są płaskim nabłonkiem i są wypełnione krwią. Wśród przegródek z tkanki łącznej i włókien mięsnych, przebiegają liczne tętnice i żyły. Cały tętniczak otoczony jest zazwyczaj zbitą tkanką łączną.

Według Rokitańskiego naczygniaki powstają na tle rozszerzenia naczyń krwionośnych wśród tkanki podścieliskowej. We-

dług Rindfleisch'a, tętniczak jamisty powstaje w następstwie rozszerzenia naczyń włosowatych, co wywołuje zanik komórek i beleczek jakiegoś narządu n. p. wątroby. Wielkość tętniczaków jamistych jest różna, makroskopowo przedstawiają się jako miejsca ciemne i występują w tkance okołogałkowej, w skórze, w wątrobie, w śledzionie, w mózgu, w szpiku kostnym, na wargach i na języku.

2. Naczyniochłoniak, limfiak (lymphangioma) występuje również w trzech postaciach jako: naczyniochłoniak zwyczajny (lymphang. simplex), jamisty (l. cavernosum) i torbielowaty (l. cysticum).

Naczyniochłoniak zwyczajny powstaje na tle nowotworzenia drobnych poroszerzanych naczyń limfatycznych i przedstawia przestrzenie wypełnione masą, jakby skrzepłą limfą w postaci mniejszych lub większych wyniosłości.

Naczyniochłoniak zwyczajny, pojawia się w skórze, zwłaszcza na puzdrze u konia, rzadziej w narządach wewnętrznych.

U koni na tle rozszerzenia się naczyń chłonnych, niezależnego od nowotworzenia, występują nierzadko zgrubienia skóry (elephantiasis lymphangiectatica).

Naczyniochłoniak jamisty (l. cavernosum) powstaje analogicznie jak tętniczak jamisty.

Naczyniochłoniak torbielowaty (l. cysticum) tworzy torbiele jedno lub wielokomórkowe o ścianach złożonych z tkanki łącznej i warstwy mięsnej a powstaje na tle utrudnionego odpływu limfy z większych pni limfatycznych. Należy odróżnić naczyniochłoniaki torbielowe od rozszerzonych naczyń limfatycznych (lymphangioectasia), które nie powstały z nowo bujących naczyń chłonnych i nie posiadają nic wspólnego ze sprawą nowotworową.

Naczyniochłoniaki torbielowe występują w skórze zwłaszcza u kotek w okolicy sutek, w mózgu, w wątrobie rzadziej w innych narządach pojedynczo lub gromadnie.

Pod mikroskopem w torbielach tych spostrzega się masę szklaną odstającą od ścian i wiele złuszczonego nabłonka.

Charakterystyczną cechą dla naczyniochłoniaków jest częste występowanie szklanego zwyrodnienia i zwapnienia przeródek.



Naczyniochłoniaki należą do nowotworów dobrotliwych, wnikając się z włókniakiem (fibrolymphoangioma), śluzakiem (myxolymphoang.) — rzadziej z chrzęstniakiem lub mięsakiem.

## NOWOTWORY TKANKI MIĘSNEJ.

### Mięśniaki (myoma, myoblastoma).

Mięśniak składa się z normalnej tkanki mięsnej oraz unaczynionej tkanki łącznej.

Mięśniaki dzielą się na: mięśniaki utkane z mięśni prążkowanych (rhabdomyoma s. myoma striocellulare) i mięśniaki złożone z mięśni gładkich (leiomyoma s. myoma laevicellulare).

Mięśniaki prążkowane przypominają swą budową mięśnie prążkowane embrjonalne, w postaci czystej występującej rzadziej, częściej u płodów starszych zwierząt.

U koni pojawiają się na ogonie (w powikłaniu jako rhabdomyoadenosarcoma), w okolicy odbytu (w powikłaniu jako rhabdomyoma melanodes), na nerwie błędnym.

U świń w nerkach (w powikłaniu jako adenorhabdomyoma). Często występują również powikłania z włókniakiem (fibrorhabdomyoma), śluzakiem (myxorhabdomyoma), tłuszczakiem (liporhabdomyoma) i mięsakiem (sarcomyoma).

Mięśniaki prążkowane przedstawiają guzy dobrze odgraniczone o barwie bledszej jak normalna tkanka mięsna. Wiązki włókien przebiegają w różnych kierunkach.

Mięśniaki gładkie występują częściej jak prążkowane lecz również zazwyczaj w powikłaniu, zwłaszcza z włókniakiem (fibroleiomyoma), tłuszczakiem (lipoleiomyoma), śluzakiem (myxoleiomyoma).

Występują u koni w przelyku, żołądku, dwunasticy, jelicie czczem i prostnicy. U krów w macicy, pochwie, przelyku i pęcherzu moczowym. U świń w macicy. U psów w pęcherzu moczowym, pochwie, macicy, przelyku i jamie ocznej.

Wielkość mięśniaków gładkich bywa różna, od wielkości ziarna grochu do wielkości głowy ludzkiej. Zależnie od umiejscowienia rozróżnia się: myoma submucosum i subserosum.

Mięśniaki gładkie ulegają często wstecznym zmianom zwłaszcza zwyrodnieniu tłuszczowemu, owrzodzeniom, zwapnieniu (calcificatio), martwicy oraz torbielowatości (cystomyoma).

## NOWOTWORY TKANKI NERWOWEJ.

## Nerwiak (neuroma, neuroblastoma).

Na nerwach występują niejednokrotnie zgrubienia, guzy (n. p. neuroma ex amputatione), które nie można określać jako nowotwory nerwowe, gdyż w skład ich niezawsze wchodzi istotne składniki nerwowe. Odpowiednio do budowy odróżnia się zatem: nerwiaki prawdziwe (neuroma verum) i nerwiaki rzekome (neuroma spurium) nie posiadające istotnych składników tkanki nerwowej.

Nerwiaki rzekome są najczęściej włókniakami (fibroneuroma) lub śluzakami (myxoneuroma), wychodzącymi z poszczególnych tkankolącznowych osłonek nerwowych (perineurium, epineurium). Nerwiaki rzekome występują w postaci guzów szaro-czerwonych, wielkości fasoli lub ziemniaka, ostro odgraniczonych, o gładkiej powierzchni lub w postaci poplątanych sznurów i guzów tkankolącznowych wychodzących z osłonek nerwów, które mogą zawierać także i komórki nerwowe (neuroma plexiformes).

Nerwiaki prawdziwe dzieli Virchow odpowiednio do budowy na złożone z włókien nerwowych (neuroma fibrillares) i złożone z komórek nerwowych (neuroma cellulares s. gangliocellulares).

Nerwiaki włókienkowe mogą posiadać osłonkę myelinową (n. myelinicum) lub nie posiadać osłonki (n. amyelinicum).

W czystej postaci nerwiaki prawdziwe występują rzadko. Nerwiaki włókienkowe stoją w ścisłym związku z nerwem, z którego wychodzą, przedstawiając wyniosłości nieznacznej wielkości, gładkie i ostro od otoczenia odgraniczone.

Nerwiaki komórkowe występują najczęściej w centralnym systemie nerwowym i na nerwie sympatycznym w postaci wprawdzie nie przerzutowej ale wielokrotnej, rozwijając się z kilku pierwotnych ognisk zazwyczaj pochodzenia wrodzonego.

Powstawanie nerwiaków komórkowych stoi w ścisłym związku z pewnymi wadami niedorozwoju systemu nerwowego.

Nerwiaki w ogólności nie należą do nowotworów złośliwych, ale z powodu umiejscowienia, wywołują zwykle zaburzenia odżywcze oraz zniesienie niektórych czynności.

Sporniak, glejak (glioma, glioblastoma, astrocytoma).

Glejak składa się z typowej gleji, występuje najczęściej w mózgu, rdzeniu pacierzowym, w siatkówce rzadziej w nerwach.

Pod mikroskopem zauważa się delikatną siateczkę, w której występują komórki okrągłe, komórki gwiazdziste (astrocyty) i komórki wrzecionowate.

Glejaki są zazwyczaj dość silnie unaczynione (glioma angioectodes) lub przedstawiają nowotwory wybitnie krwawe (glioma haemorrhagicum).

Glejaki występują rzadko w postaci ograniczonych guzów częściej tworzą galaretowate ogniska o miękkiej konsystencji zasiane wybroczynami, nie okazują silnego wzrostu i posiadają wielką skłonność do rozpadu.

Granice glejaków są zatarte a jakkolwiek nie są zaliczane do nowotworów złośliwych, wywołują zwykle z powodu uszkodzenia się w mózgu lub rdzeniu ciężkie zaburzenia ruchowe lub czuciowe.

Glejaki wnikają się najczęściej z mięsakiem (gliosarcoma), gruczolakiem (adenoglioma) i nerwiakiem (neuroglioma).

### NOWOTWORY ZŁOŻONE Z NIETYPOWEJ TKANKI ŁĄCZNEJ, MIĘSNEJ I NERWOWEJ.

#### Mięsak (sarcoma, sarcoblastoma).

Mięsak składa się z atypowej, młodocianej tkanki łącznej, jaka normalnie w ustroju nie występuje. Charakterystycznym dla budowy mięsaka jest skąpa ilość siateczkowatej, ziarnistej i bezpostaciowej istoty międzykomórkowej, a olbrzymia ilość komórek różnego typu i obecność naczyń krwionośnych.

Mięsak jest typowym nowotworem złośliwym, gdyż szybko wzrasta i daje przerzuty.

Podział mięsaków uskuteczniłono według kształtu, wielkości i charakteru komórek.

Mięsak krągłokomórkowy (sarcoma globocellulare) posiada komórki okrągłe o jednym okrągłym jądrze, otoczonym wąskim rąbkim pierwoszczy i mającym wyraźnie zaznaczoną chromatynę.

Mięsak krągłokomórkowy może posiadać komórki okrągłe drobne i okrągłe duże.

Mięsak drobnokrążłokomórkowy (sarc. parviglobocellulare) posiada komórki małe, mniej więcej wielkości leukocytów oraz nieznaczną ilość bezpostaciowej, drobnoziarnistej istoty międzykomórkowej. Występuje najczęściej w tkance podskórnej, podotrzewnowej, podśluzowej i podsurowiczej i należy do nowotworów złośliwych, oznaczających się szybkim wzrostem, skłonnością do rozpadu i tworzenia przerzutów zarówno drogą naczyń krwionośnych jak i limfatycznych.

Mięsak wielkokrążłokomórkowy (sarc. macroglobocellulare) posiada komórki dwa do trzy razy większe od leukocytów a istotę międzykomórkową posiada wyraźnie siateczkową.

Występuje najczęściej na sutkach u samic, w jelitach i skórze.

Mięsak wrzecionokomórkowy (sarc. fusicellulare) utkaniem zbliżony jest do starszej tkanki granulacyjnej. Posiada komórki wrzecionowate o jądrze zawierającym chromatinę a istotę międzykomórkową wyraźną i więcej włóknistą.

Zależnie od wielkości komórek wrzecionowatych odróżnia się mięsaki o komórkach wrzecionowatych drobnych (sarc. parvifusicellulare) i komórkach wrzecionowatych dużych (sarc. macrofusicellulare).

Przedstawia typ nowotworu łagodniejszego jak krążłokomórkowy, usadawia się w tkankach o budowie bardziej zbitej i włóknistej n. p. na okostnej, ochrzęstnej, oponie twardej mózgu, w ścięgnach, nerkach.

Mięsak olbrzymiokomórkowy (sarc. gigantocellulare) posiada komórki olbrzymie i mięsakovate okrągłe, przedstawiając powikłanie mięsaka krążłokomórkowego z wrzecionokomórkowym. Jądra komórek są rozrzucone i nie posiadają takiego typowego ułożenia jak n. p. przy gruźlicy. Pod mikroskopem na pierwszy plan występują komórki wrzecionowate, pomiędzy którymi rozmieszczone są bezładnie komórki olbrzymie a wśród nich znajduje się istota międzykomórkowa.

Mięsak olbrzymiokomórkowy tworzy dość odporne guzy, ostro od otoczenia odgraniczone, rośnie powoli i nie okazuje szczególnej skłonności do rozpadu.

Występuje na kościach, okostnej rzadziej na ochrzęstnej.

U psów pojawia się na dziąsłach w miejscu zepsutych zębów (epulis sarcomatosa).

Mięsaki występują najczęściej jako mięszańce.

**Mięsako-włókniak** (fibroma sarcomatosum).

Mięsakowłókniak względnie włókniak miesakowaty stanowi przejście między włókniakiem a mięsakiem. Nowotwór ten odznacza się znaczną ilością wrzecionowatych komórek wśród istoty międzykomórkowej, w której znajdują się klejodalne włókna, tworzy ograniczone guzy nie mające skłonności do rozpadu i zbytniego wzrostu, usadawiając się najczęściej w tkance podskórnej.

**Mięsakośluzak** (myxoma sarcomatosum).

Mięsakośluzak posiada komórki gwiazdziste, komórki okrągłe i wrzecionowate a istotę międzykomórkową przepęknioną śluzem. Występuje w tkance łącznej podskórnej, na błonie śluzowej.

**Mięsakotłuszczak** (lipoma sarcomatosum).

Mięsakotłuszczak jest nowotworem składającym się z dużych, okrągłych, miesakowatych komórek, w których znajdują się kuleczki tłuszczu.

Występuje w tkance tłuszczowej podskórnej w postaci wyniosłości ostro od otoczenia odciętych i należy do nowotworów względnie dobrotliwych.

**Mięsakochrzęstniak** (chondroma sarcomatosum).

Posiada wśród utkania chrząstkowego typowe ogniska mięsakowe. Najczęściej składa się z chrząstki szklistej o budowie nieco odmiennej od chrząstki dojrzałej. Czasami chrząstka układa się w beleczki pomiędzy którymi znajdują się gniazda komórek mieszanego typu. Występuje w pobliżu chrząstek, na kościach, w gruczole przyusznym, jądrach i innych gruczołach w postaci twardej o nierównym przekroju. Należy do nowotworów złośliwych i tworzy liczne przerzuty.

**Mięsakkostniak** (osteoma sarcomatosum).

Występuje najczęściej w szpiku kostnym (osteosarcoma myelogenes, medullare) o budowie beleczkowej, gąbczastej ze znaczną ilością okrągłych komórek.

### Mięsakonaczyniak (angioma sarcomatosum).

Mięsakonaczyniaki są nowotworami przy których odbywa się równocześnie bujanie utkania naczyń i komórek mięsakovych. Budowa ich przypomina młodą tkankę granulacyjną.

Mięsakonaczyniaki u których występuje nadmierne bujanie śródbłonna nazywają się śródbłoniakami (endothelioma), jeżeli buja nadmiernie warstwa środkowa (media) lub zewnętrzna (adventitia) naczyń nazywają się okołobłoniakami perithelioma. Makroskopowo i mikroskopowo nowotwory te różnią się między sobą.

Mięsakonaczyniak jest gąbczasty, miękki, soczysty, mało oporny, występuje na skórze, rzadziej w jajnikach, jądrach, bardzo rzadko na oponach mózgu lub w nerkach, nie tworzy przerzutów.

Śródbłoniak (endothelioma) wychodzi z naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Wśród podścieliska występują podłużne ogniska, wytworzone z drobnych, owalnych komórek, które to ogniska ostro odcinają się od otoczenia. Jeżeli śródbłoniak wytwarza się z naczyń limfatycznych już zróżnicowanych, to światło tych naczyń jest zachowane, jeżeli śródbłoniak wychodzi ze szczelin limfatycznych, to występują tylko grupy komórek mięsakovatych, poprzedzielane tkanką podścieliskową o pęcherzykowatej budowie (endothelioma alveolare)<sup>1)</sup>.

Jeżeli w śródbłoniaku tkanka podścieliskowa przebiega pasmami wówczas oznacza się go nazwą endothelioma fibrosum.

W zakresie tkanki podścieliskowej śródbłoniaka występują często zmiany wsteczne zwłaszcza hyalinowe, kolloidowe, śluzowe, zwapnienia (endothel. psammomatosum), torbielowacenia (end. cysticum).

Mikroskopowo śródbłoniaki przedstawiają się jako odosobnione, pojedyncze guzki o twardszej konsystencji (w gardle, łąkach podniebiennych, skórze, opłucnej i oponach mózgowych). Skłonność do rozpadu oraz do tworzenia przerzutów śródbłoniak nie posiada.

<sup>1)</sup> Komórki śródbłoniaka są małe, budowa jądra jest niewyraźna, rąbek płamy nieznaczny i tem różnią się od komórek nabłonkowych raka. Daleszą rozpoznawczą cechą jest to, że ogniska rakowe nie pozostają w związku z tkanką podścieliskową podczas, gdy w śródbłoniaku związek jest bezpośredni, a połączenie ściśle.

O k o ł o b ł o n i a k (perithelioma) występuje w postaci jakby płaszcza na ścianie naczyniowej, powstając nie przez bujanie śródbłonka ale innych składników (perithelium) ścian naczyniowych.

Odmianami tych są haemangiendothelioma i lymphangiendothelioma i myeloma rzadko występujące, dokładnie jeszcze niezbadane nowotwory, pojawiające się w szpiku kostnym, gruczole przyuszny (u konia), gruczolach limfatycznych, śledzionie (limphosarcoma universale) oraz innych narządach wewnętrznych.

#### **Kolbiak (cylindroma).**

Jest nowotworem o utkaniu różnie się przedstawiającym. Cechuje się tem, że wytwarza śluz, hyalinę, kolloid, które występują w postaci wałków, tworów kolbiastych, pałkowatych, owalnych, kulistych, które są wyrazem zwyrodnienia komórek. Występuje rzadko, u zwierząt mało opisywany.

#### **Perlak (cholesteatoma).**

Perlak składa się z łuskowatych tworów, koncentrycznie ułożonych w postaci pereł blisko siebie leżących. Twory te objęte są przez kubiczne komórki pochodzenia nabłonkowego, które złuszczyły się i ułożyły się dośrodkowo.

Makroskopowo przedstawia perlak guzy rozmaitej wielkości, kruche, zbite, żółtawe, przypominające wyglądem łożowatą masę.

Występuje w rdzeniu, mózgu, oponach mózgowych, w uchu zewnętrznym i środkowym, w moczowodach i miedniczkach nerkowych niejednokrotnie na tle przewlekłego zapalenia.

#### **Piaszczak (psammoma).**

Piaszczak cechuje się obecnością ziarn piaskowych, twardej wśród utkania mięsakowatego lub włókniakowego. Ziarna te występują w postaci igieł lub tworów innego kształtu wskutek osadzania się soli wapniowych w miejscu rozpadłych komórek. Makroskopowo przedstawia piaszczak zwykle guz o gładkiej powierzchni, ostro odgraniczający się od otoczenia, oporny i chrzęszczący przy krajanii. Występuje na oponie twardej lub w komorach mózgowych (u konia).

**Mięsakomięśniak** (myoma sarcomatosum).

Mięsakomięśniaki dzielą się podobnie jak mięśniaki zależnie od budowy na gładkie i prążkowane. Mięsakomięśniak gładki (leiomyoma sarcomatosum) posiada wśród utkania utworzonego z pęków włókien mięsnych gładkich mięsakowate ogniska bogate w komórki i w atypową tkankę łączną. W mięsaku tym bujają włókna mięsne gładkie, które nie uległy zróżnicowaniu zachowują charakter embrjonalny o komórkach mięsnych niedojrzałych z jądrami i plazmą wydłużoną, prócz tego komórki owalne z podłużnym jądrem.

Mięsakomięśniak gładki występuje w macicy.

Mięsakomięśniak prążkowany (rhabdomyoma sarcomatosum). powstaje albo przez mięsakowate bujanie tkanki mięsnej albo odrazu powstają włókna mięsne niedokształcone, tworząc wskutek bujania mięsakowate ogniska.

Komórki mięsakomięśniaka prążkowanego wykazują wyraźne prążkowanie pierwszocy w kierunku poprzecznym lub podłużnym, nadto posiadają niekiedy kilka jąder.

Makroskopowo tworzy guzy nie odgraniczające się ostro od otoczenia w nerkach, w miedniczce nerkowej, pęcherzu moczowym, macicy, pochwie, przelyku, żołądku, płucach, sercu i mięśniach szkieletu.

**Mięsakerwiak** (neuroma sarcomatosum).

Mięsakerwiak dzieli się podobnie jak nerwiaki na rzekomy (n. sarc. spurium) i prawdziwy (n. sarc. verum). Występuje w ogólności rzadko w mózgu, w rdzeniu, ze ścian nerwu lub z tkanki łącznej okołonerwowej.

**Mięsakoglejak** (glioma sarcomatosum).

Zasadniczo przedstawia się jako glejak lecz o innym typie komórek gwiaździstych (astrocyty), różniących się od normalnych tem, że nie posiadają silnie rozgałęzionych wypustek. Pojawia się najczęściej w mózgu lub rdzeniu nie przechodząc na opony, posiada skłonność do rozpadu wywołując ogniska rozmiękczeniowe w mózgu (encephalomalatio).

**Mięsak barwikowy, czerniak** (melanoma, melanosarcoma, chromatophoroma).

Mięsak barwikowy składa się z pęcherzykowatych o dużym jądrem komórek nabłonkowych oraz z komórek okrągłych,



wrzecionowatych i wielokształtnych, cechujących się zawartością barwika (melaniny) wytwarzanego przez komórki barwikowe (chromatofory).

Ciemno-kwawo-czekoladowy, przypominający atrament, brązowy, szarozelazisty a nawet czarny barwik występuje śródkomórkowo, około jądra, w istocie międzykomórkowej, która jest mniej lub więcej wykształcona, ziarnista a nawet włókniasta.

Melanoma pojawia się w miejscach, w których fizjologicznie znajduje się barwik, wychodząc z t. zw. myszek barwikowych (naevi pigmentosi), z gałki ocznej (tapetum nigrum), w skórze, w okolicy nasady ogona, odbycie, pochwie, tworząc przerzuty do narządów wewnętrznych jak: płuc, śledziony, nerek, wątroby, przepony oraz w gruczołach limfatycznych i przyusznym, zwłaszcza u koni maści siwej i szpakowatej jakkolwiek także i u innych rodzajów zwierząt nie tylko jasno umaszczonych (bydła, owiec, psów).

Makroskopowo melanoma przedstawia ograniczone guzy różnej wielkości dochodzące nieraz znacznych rozmiarów, rozrzucone pojedynczo lub sznurowato połączone, o przekroju maziście czarnym, posiadające skłonność do rozpadu, przerzutów i recydywowania.

Melanoma należy do nowotworów złośliwych, wzrastając czasami powoli przez lata, czasami rozrastając się i tworząc przerzuty nadzwyczaj szybko, obejmując w zupełności ważniejsze narządy wewnętrzne sprowadzając śmierć zwierzęcia.

#### **Mięsak zielonawy (chloroma).**

Chloroma jest nowotworem zawierającym w komórkach trawiaście zielony barwik łatwo się utleniający. Tworzy gładkie guzy zielonawej barwy najczęściej na żebrach i kręgosłupie. U zwierząt domowych mało obserwowany.

#### **NOWOTWORY NABLONKOWE.**

Nowotwory nabłonkowe składają się z komórek nabłonkowych pokrywowych i gruczołowych.

W każdym nowotworze nabłonkowym znajduje się tkanka łączna, która tworzy podścielisko.

Stosunek tkanki łącznej do komórek nabłonkowych może być dwojaki: typowy (zróznicowany) i atypowy (niezróznicowany).

W typowych nowotworach nabłonkowych dojrzała tkanka łączna zachowuje się względem nabłonka podobnie jak w tkance normalnej.

W atypowych nowotworach nabłonkowych komórki nabłonka znajdują się w innym, odmiennym stosunku jak w tkance normalnej.

Do nowotworów typowych (dojrzałych) nabłonkowych należy: brodawczak (papilloma), gruczołak (adenoma) i torbielak (cystadenoma).

Do nowotworów atypowych (nieodjrzałych) nabłonkowych należy rak (carcinoma).

### Brodawczak (papilloma).

Brodawczak powstaje wskutek bujania nabłonka pokrywowego skóry lub błony śluzowej z równoczesnem tworzeniem się tkanki łącznej.

Brodawczaki usadowione na skórze (konie, bydło, kozy, psy) są okryte najczęściej nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, który niekiedy ulega zrogowaceniu (hyperkeratosis) w postaci t. zw. rogów skórnych (cornua cutanea).

Również brodawczaki występujące w pochwie, w jamie gębowej (pies, kot), w przełyku, żwaczu, czepcu, księgach (bydło rogate) posiadają nabłonek płaski wielowarstwowo.

W brodawczakach usadowionych w jelitach, woreczku żółciowym i macicy (bydło rogate) wstępuje nabłonek walcowy.

W pęcherzu moczowym, moczowodach, miedniczkach nerkowych (bydło rogate) posiadają brodawczaki nabłonek kubiczny.

Tkankołącznowe podścielisko brodawczaka może być wiotkie (fibroepithelioma s. pap. molluscum) lub zbite (fibroep. s. pap. durum).

Kształt brodawczaków może być różny: kulisty i uszypułowany (p. polyposum) brodawkowy (verrucae), guzowaty (p. tuberosum), koralowaty (p. coralliforme), kosmkowy (p. filiforme).

Brodawczaki występują pojedynczo lub w większej ilości zwłaszcza na skórze. (papillomatosis cutis). Na błonach śluzowych przybierają czasami postać śluzaka (p. polyposum myxomatodes) lub okazują podobieństwo do raka (p. carcinomatousum).

Na tle przewlekłego zapalenia żołądka i jelit pojawiają się na błonie śluzowej twory brodawkowate określane nazwą jako gastritis, enteritis polyposa.

U koni bujania corpus papillaris i w stratum germinativum w kopycie występuje brodawczak w postaci t. zw. raka kopytowego (hopledermitis chronica verrucosa).

Brodawczaki nie tworzą przerzutów i nie recydywują.

### Gruczolak (adenoma).

Gruczolak posiada typową budowę gruczołów i zależnie od swej budowy dzieli się na gruczolaki cewkowe (ad. tubulosum), pęcherzykowe (ad. alveolare) względnie gronkowe (ad. acinosum).

Odpowiednio do umiejscowienia gruczolaki posiadają nabłonek walcowy, kubiczny lub przejściowy, który tkwi w tkance łącznej podścieliskowej mniej lub więcej wiotkiej lub zbitej. Tkanica łączna układa się bądź dokoła kanalików gruczołowych (ad. pericanaliculare) lub wciska się w światło kanalików gruczołowych (ad. intracaniculare s. papilliferum).

Gruczolak występuje w postaci większych, gładkich, zbitych, niezbyt ostro odgraniczających się od otoczenia guzów w miejscach gdzie znajdują się gruczoły. W skórze, w gruczolach łojowych (ad. sebaceum) i potowych (ad. sudoriparum), w gruczole wymieniowym, śliniankowym, tarczycowym (struma), w jądrach (orchidoadenoma), w jajnikach (ovario-adenoma), wątrobie i nerkach. W przewodzie pokarmowym gruczolak przybiera nierzadko cechy raka (adenocarcinoma) występując w postaci nacieków.

Gruczolak pojawia się najczęściej u koni w uchu, gruczolach łojowych, mięśniach i w odbycie. U krów w wymieniu i wątrobie. U świń w odbycie. U psów w gruczolach łojowych, sutkach, gruczolach odbytowych, gruczolach Hardera i pęcherzu moczowym. U kotów w sutkach.

Złośliwość gruczolaków jest względną i zależy od umiejscowienia. Gruczolaki tworzą przerzuty, ulegają łatwo stłuszczeniu, zwyrodnieniu śluzowemu, krzeplinowemu i szklistemu oraz wikłają się z mięsakiem (adenosarcoma), śluzakiem (adenomyxoma) lub rakiem (ad. destruens s. adenocarcinoma).

### Torbielak (cystoma, cystadenoma).

Punktem wyjścia dla torbielaka jest gruczolak. Mianowicie, gdy wydzieliny gruczolaka gromadzą się obficie w kanałkach gruczołu, rozpychają ich ścianki a tkanka łączna równocześnie buja.

Borst odróżnia ściśle torbielaki od torbieli zachowawczych (cystoma ex retentione) powstających wskutek utrudnionego odpływu w nerkach, w trzustce lub innych narządów, które nie posiadają tła nowotworowego.

Nabłonek wyściełający torbielaki może być płaski, kubiczny, migawkowy najczęściej jednak jest jednowarstwowy walcowy.

Treść torbielaka jest zazwyczaj surowicza, zawierająca kolloid (cystaden. colloides) lub pseudomucynę (cystaden. pseudomucinosum).

Torbielak może tworzyć jeden pęcherz (cystaden. uniloculare) lub wytwarzać także i pęcherze wtórordne (cystaden. multiloculare) przyczem przechodzenie jednych w drugie występuje często. Przegródki tkankołącznowe poszczególnych pęcherzy mogą układać się listkowato (cystaden. phyllodes), tworzyć rozgałęzienia (cystaden. adenomatosum) lub bujać brodawkowato (cystaden. papilliferum). Ściany torbielaka ulegają nieraz dko zwapnieniu i łatwo pękają.

Torbielaki wytwarzają się najczęściej w jamie brzusznej, w przydatkach macicy, w jajnikach, w trzustce lub innych narządach o budowie gruczołowej, dochodząc niejednokrotnie do olbrzymich wielkości.

### Rak (carcinoma).

Rak należy do atypowych nowotworów nabłonkowych, składa się głównie z nabłonka i tkanki łącznej podścieliskowej, odgrywającej drugorzędą rolę.

Z pośród wszystkich nowotworów rak wyróżnia się złośliwością, tworzeniem przerzutów i nawrotów, powikłaniami i łatwością ulegania wszystkiego rodzaju zmianom tak postępowym jak wstecznym.

Charakterystyczną cechą dla raka jest atypowy stosunek i brak odcięcia silnie bujającego nabłonka od tkanki podścieliskowej oraz wybitna żywotność komórek rakowych przy równoczesnem niszczeniu innych tkanek na swoją korzyść.

W skład raka może wchodzić nabłonek wielowarstwowy o komórkach płaskich (carc. planocellulare), walcowych (carc. cylindrocellulare), okrągłych (carc. rotundocellulare), wydłużonych (carc. spinocellulare).

Rak pojawia się w miejscach, gdzie fizjologicznie znajduje się nabłonek, wciskając się niejako czopami w szczeliny limfatyczne.

Komórki rakowe posiadają zdolność wydzielniczą. Rak gruczołu tarczycowego wydziela kolloid (carc. colloides), żołądka śluz (carc. muciparum), wątroby substancję galaretowatą (carc. gelatinosum). Rak może ulegać również zwyrodnieniu tłuszczowemu (w postaci t. zw. mleka rakowego), śluzowemu, martwicy, zwapnieniu (carc. psammosum), owrzodzeniu, ropieniu, martwicy, rozpadowi. Czasami występuje w komórkach rakowych barwik (melanocarcinoma).

Raki wychodzące z naskórka ulegają zrogowaceniu (carc. scirrhusum) dając charakterystyczne perły rakowe (Waldeyera).

Czasami młoda tkanka łączna podścieliskowa obficie buja, pokrywając się ziarniną (carc. granulosum).

Szybkość wzrostu, kształt a zarazem złośliwość zależą od punktu wyjścia, rodzaju, miejsca i warunków rozwoju raka.

Rak występuje w postaci nacieczenia na większej przestrzeni lub w postaci grzybowatych guzów wystających ponad niveaux tkanki.

Rak rozrasta się obwodowo wnikając wypustkami w szczeliny limfatyczne, wywołuje nawroty i przerzuty drogą limfatyczną, zajmując najbliższe położone gruczoły limfatyczne. Przerzuty w narządach wewnętrznych bujają zazwyczaj od środka, tworząc t. zw. pępki rakowe (umbo carcinom.) a odbierając organizmowi wiele soków odżywczych sprowadza ogólne wyniszczenie rakowe organizmu (cachexa carcinomatosa).

Rak skóry lub błon śluzowych (cancroid) posiada charakterystyczny wygląd i budowę oraz posiada wielką skłonność do zrogowacenia. Występuje często u klaczy na wargach sromnych. Nabłonek tworząc czopy wciska się w głębsze warstwy skóry. Czop taki składa się z dużych komórek a na granicy czopa i tkanki podścieliskowej znajduje się nabłonek walcowy. Ostre odgraniczenie się podścieliska w głębi się zaciera.

Głównie w raku skórnym występuje zrogowaciały nabłonek w postaci charakterystycznych, szklistych tworów o budowie koncentrycznej, cebulowatej, zwanych perłami Waldeyera, które tkwią przeważnie w dolnych i środkowych częściach czoła, gdzie ucisk jest najsilniejszy.

Kronpeter uważa, że rak zbudowany z nabłonka nakrywkowego (carc. basocellulare) powstaje z odsznurowanych, embrjonalnych ognisk listka zewnętrznego, które znajdując się głęboko w skórze, związku z nabłonkiem skóry nie posiadają. Oprócz tego rak wychodzący z nabłonka nakrywkowego może powstać także z komórek gruczołowych potowych lub łojowych.

Z czasem tracą komórki raka skórnego budowę nabłonka z którego wyszedł, stają się wielopostaciowe. Części zewnętrzne raka skóry rozpadają się, tworzą owrzodzenia lecz nabłonek dalej wnika czopami do wewnątrz i powstaje kraterowaty wrzód (ulcus carcinomatosus) o wyniosłych brzegach. W dnie takiego wrzodu występują żółtawe czopy, nie stojące w ścisłym związku z tkanką podścieliskową.

Rak wychodzący z naskórka występuje na wargach, w skrzydełkach nosowych, kątach ocz, w okolicy pochwy i odbytu.

Raki wyrastające z błon śluzowych, występują głównie w jamie gębowej, podniebieniu i łukach podniebiennych.

Do raków naskórkowych, pokrywkowych należy rak walcowy (carc. cylindrocellulare) występujący z miejsc, gdzie znajduje się nabłonek walcowy, a więc w przewodach gruczołowych, woreczku i drogach żółciowych, w jelitach, w przewodzie trzustki. Rak walcowy zachowuje długi czas typ komórek pierwotnych, a wnikając w szczeliny tkaninowe przypomina budowę gruczolaków. Czasem nabłonek zarasta szczeliny, światło ich znika, a komórki przebiegają w postaci sznurów.

Rak gruczołowy (adenocarcinoma) występuje we wszystkich narządach i błonach śluzowych, w których znajdują się gruczoły. Rak pojawia się częściej w gruczolach cewkowych jak gronkowych, zwłaszcza często występuje w żołądku, w sutkach rzadziej w jądrach i jajnikach.

Rak pęcherzykowy (carc. alveolare) przypomina budową śródbłoniaka. Ogniska rakowe są w raku pęcherzyko-

wym podzielone pasmami tkanki podścieliskowej, która tworzy pewnego rodzaju sieć, w oczkach której tkwią ogniska rakowe.

Ze względu na stosunek tkanki łącznej do ognisk rakowych odróżnia się: *r a k r d z e n i a s t y* (carc. medullare) cechujący się skąpą ilością tkanki łącznej podścieliskowej a znaczną ilością komórek rakowych nabłonkowych.

*R a k s t w a r d n i a ł y* (carc. scirrhosum) posiada odwrotnie mało ognisk rakowych, a dużo tkanki łącznej.

*R a k z w y c z a j n y* (carc. simplex) zajmuje miejsce pośrednie, gdyż tak nabłonek jak tkanka łączna znajdują się mniej więcej w równowadze.

Wszystkie te trzy rodzaje tworzą guzy rakowe występujące najczęściej w sutkach i narządach wewnętrznych jako ogniska pierwotne lub przerzutowe.

*R a k o l b r z y m i o k o m ó r k o w y* (carc. gigantocellulare) charakteryzuje się obecnością komórek olbrzymich, posiadających zwykle jedno jądro a wiele protoplazmy.

Rak występuje najczęściej u psa, konia i kota, rzadziej u innych zwierząt domowych.

#### **Nadnerczak** (hypernephroma, carcin. suprarenale).

Według Grawitza nadnerczak wychodzi z warstwy korowej nadnercza i składa się z wielkich, wielokątnych, jasnych komórek z pęcherzykowatym jądrem, zawierających kuleczki tłuszczu i ziarenka glikogenu. Komórki te układają się w sposób charakterystyczny, tworząc grupy pooddzielane pasmami tkanki łącznej o silnym unaczynieniu lub układają się sznurowato.

Nadnerczak występuje w postaci guza wychodzącego z nerki z odpryśniętych ognisk nadnerczowych lub części z kory samego nadnercza.

Nadnerczak należy do nowotworów złośliwych, tworzy przerzuty, ulega łatwo zmianom wstecznym i rozpadowi.

U zwierząt domowych mało zbadany <sup>1)</sup>.

#### **Nabłoniak kosmówkowy** (chorionepithelioma).

Nabłoniak kosmówkowy, nowotwór rzadko spotykany, pozostaje w ścisłym związku ze składnikami komórkowymi kosmówki łożyska.

<sup>1)</sup> Opisany obecnie dokładniej przez Sova A. Pavlovica. Dys. dokt. Berno. 1921.

Łożysko składa się z komórek tkanki łącznej, pokrytej warstwą komórek typu zarodkowego (Langhansa) o ziarnistej pierwszczy z kuleczkami tłuszczu i glikogenu. Drugi typ stanowią komórki substancji kitowej (syncytium), przedstawiającej się jako jednostajna, protoplazmatyczna masa, zawierająca jądra podługowate zanurzone niejako w substancji kitowej.

Nabłoniak kosmówkowy rozwija się z resztek jaja płodowego i kosmków przez bujanie nowotworowe komórek kosmkowych.

Prototypem tego nowotworu jest zaśniad gromiasty (mola hydatidosa).

Kształt nabłoniaka kosmówkowego jest różny.

Najczęściej występuje w postaci guza, wychodzącego ze ściany macicy bujając w jej światło (polipus placentarius). W miarę wzrostu nabłoniak kosmkowy draży w głąb w warstwy macicy, wystając aż do jamy brzusznej. Nabłoniak kosmówkowy cechuje się wielką skłonnością wrastania w naczynia krwionośne wskutek czego tworzy znaczną ilość przerzutów w płucach, wątrobie i innych narządach oraz wywoływaniem rozległych wylewów krwawych, co nadaje nabłoniakowi kosmówkowemu wybitny krwawy wygląd.

Nabłoniak kosmówkowy należy do nowotworów złośliwych, wzrasta nadzwyczaj szybko. U samic domowych występuje rzadko.

### Potworniaki (terratoma, embryoma).

Potworniaki są następstwem zaburzonego rozwoju blaszek (listków) zarodkowych i dlatego występuje w nich mniej lub więcej zróżnicowana budowa pewnych narządów lub tkanek. Czasami potworniak nie przypomina wyglądem żadnego utkania narządu lub tkanki.

Najczęściej występują u zwierząt domowych torbiele skórne, skórzaki (cystoma dermoides, dermatocystis congenita) o budowie skóry razem z gruczołami, włosami i naskórkem u koni, bydła w tkance podskórnej, w okolicy szyi, szczęk, łopatek, łokcia, w okolicy pępka i stawu napięstkowego (Kitt).

U ptactwa torbiele skórne występujące w jamie brzusznej gęsi rzadziej kaczek i kur zawierają pióra (cystoma penniferum).



U koni i bydła występują potworniaki o budowie zębów (odontoma, adamantinoma) na zębach, w uchu i kości skroniowej (odontoterratoma branchiale).

Nierzadko potworniaki występują w jądrach i jajnikach.

Do potworniaków o utkaniu wyższorzędnym, należą potworniaki złożone z tkanek wybitnie zróżnicowanych n. p. z tkanki tłuszczowej, nerki, płuca wątroby i t. p.

Najwyższorzędnymi potworniakami są te, w których spotyka się wykształcone całe członki jak n. p. nóżkę, ucho, szczękę, a które stoją w związku z niedorozwojem organizmu.



## PIŚMIENNICTWO.

- Albrecht: Myelinogene Substanzen. Verh. D. path. Ges. 6. 1903.  
Aschoff: Myelin. Muench. med. Wochschr. 1906. 38.  
— : Pathologische Anatomie. t. I. 1921.  
Basch: Physiologie u. Pathologie d. Kreislaufes. Kongr. f. innere Med. 1895. 433.  
Bechhold: Die Kolloide in Biologie u. Medizin. Wyd. III. 1920.  
Birsch-Hirschfeld: Allg. pathol. Anatomie. Wyd. V. II.  
Blumenthal: La genèse des cellules sanguines. Bruxelles. 1904.  
Borst: Das pathologische Wachstum. Path. Anat. Aschoff. t. I. cz. III.  
Brandt: L'hémoglobinurie paroxystique. Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud. t. 5. 617.  
Browicz: Szkice anatomo-patologiczne. Warszawa. 1921.  
Chwostek: Ueber das Wesen d. paroxysm. Haemoglobinurie. Lipsk 1894.  
Ehrlich: Rozwój mięsaków w szczepach rakowych. Tł. Szymanowskiego. 1911.  
Erben: Ueber d. chem. Zusammenstz. d. Blutes. Wiedeń. 1905.  
Ernst-Krehl-Marchand: Hdb. d. Allg. Path. 3. t.  
Fibich: Promienica prosówkowa pierwotna mięśni krowy. Odb. Przegl. weter. 1903.  
Fraenkel: Lungenkrankheiten. Lipsk. 1890.  
Franke: Znaczenie fizjologiczne części przedsionkowo-komorowej układu przenośnego serca. Lw. Tyg. Lek. 1911.  
— : O znaczeniu czynności naczyń obwodowych przy niewyrównaniu krążenia i t. zw. kompensacie obwodowej. Lw. Tyg. Lek. 1909.  
— : O sposobach wyrównania wad zastawki trójdzielnej. Prz. Lek. 1906.  
Fraentzel: Die idiopathischen Herzvergroesserungen. Berlin. 1889.  
Gierke: Glykogen. Erg. d. allg. Path. 11. II. 1907.  
Grawitz: Klin. Pathol. d. Blutes. III. wyd. 1907.  
Grohe: Elastische Fasern b. Knochenregen. Arch. f. klin. Chir. 1904. 72.  
Hayem: Du sang et ses altérations anatomiques. Paryż. 1889.  
Hansemann: Boesartige Geschwuelste. Berlin. 1902.  
Heidenhain: Plasma u. Zelle. Jena. 1904.  
Hirsch u. Beck: Ueber Blutviskosität. Arch. f. exper. Path. 56.  
Hoffmann: Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden. 1890.

- Kawamura: Cholesterinesterverfettung. Jena. 1911.  
 Kitt: Allg. Path. f. Tieraerzte. 1904.  
 Klemensiewicz: Die Entzündung. Jena. 1908.  
 Knoll: Ueber Innervation d. Lungengefäesse. Wiener Sitzungsber. math. naturwiss. Kl. 99. III.  
 Krauss: Die Entzündung als Mass d. Konstitution. Bibliotheca medica. 1896.  
 Krehl: Fizjologja patol. Tł. J. Pruszyńskiego. 1911. Warszawa.  
 Leber: Die Entstehung d. Entzündung. Lipsk. 1891.  
 Lubarsch: Die Entzündung. Path. Anatom. Aschoff. t. I. cz. II.  
 Marchand: Der Prozess d. Wundheilung. D. Zschr. f. Chir. 1901.  
 16.  
 Meves: Entwicklung der Fibrillen. Arch. f. mikrosk. Anatom. 75.  
 Miecznikow: Leçon sur le path. de l'inflammation. Paryż. 1892.  
 Minervini: Narben. Virch. Arch. 1904. 175.  
 Naegeli: Blutkrankheiten. Lipsk. 1908.  
 Nocard-Leclainche: Les maladies microbiennes des animaux. Wyd. III. Paryż. 1903.  
 Nocard: Les Tuberculoses animales. Encyclopédie scientifique des aide mémoire. Paryż. 1904.  
 Oertel: Allg. Therapie d. Kreislaufstörungen. Wyd. IV.  
 Recklinghausen: Allg. Pathologie.  
 Ribbert: Das pathologische Wachstum der Gewebe. Bonn. 1896.  
 —: Lehrb. d. allg. path. Anatomie. 1911.  
 Riegel: Die Lehre v. d. Herzirregularität. Wiesbaden. 1891.  
 Rzętkowski: Fizjologja i patologja ciśnienia tętniczego. Gaz. Lek. 1903.  
 Schridde: Studien u. Fragen zur Entzündungslehre. Jena. 1910.  
 Tilp: Ueber die Regen. vorg. i d. Niere. Jena. 1912.  
 Thoma: Lehrb. d. allg. path. Anatomie. 1894.  
 Wenckebach: Die Arythmie des Herzens. Lipsk. 1903.  
 Ziegler: Historie u. Kritik zur Lehre v. d. Entzündung. Fryburg. 1892.  
 —: Allg. Pathologie. Wyd. X.
-

## R E J E S T R .

- A**bnormitas 1  
 Abscessus 151  
 Acromegalia 128  
 Actinomycosis 159  
 Adamantinoma 192.  
 Adenoma 186  
 Adipositas 66  
 Agenesia 74  
 Agonia 50  
 Aglutyniny 39  
 Agresyny 30  
 Aleksyna 38  
 Algor mortis 50  
 Aluminosis 81  
 Amboceptor 38  
 Amitoza 130  
 Amphitricha 20  
 Amyloid 71  
 Amyloidosis 73  
 Anaemia 99  
 Anasarca 105  
 Androzoony 28  
 Aneurysma 174  
 Angioblastoma 173  
 Angioma 173  
 Angioectasis 174  
 Angioplasty 133  
 Anhydraemia 12  
 Anticorpus 38  
 Anthracosis 81  
 Antienzyny 26  
 Antitoksyny 134  
 Aplasia 74  
 Apoplexia 103  
 Apostema 151  
 Argyria 80  
 Arsenicismus 18  
 Arythmia 97  
 Arteriosclerosis 141  
 Arthritis urica 88  
 Ascites 106  
 Astrocytoma 177  
 Autoblastoma 162  
 Autointoxicatio 29  
 Autoliza 114  
 Atelectasis 58  
 Atherosclerosis 88  
 Athrophia 74
- B**acteriolysis 152  
 Bacteriaemia 80  
 Bakterjolizyny 39  
 Bezoare 87  
 Blastomyces 28  
 Blastoma 162  
 Blennorrhoe 151  
 Botriomycosis 161  
 Bradycardia 97  
 Bronchoectasia 86  
 Broncholithae 86
- C**achexia 76  
     " carcinomatosa 188  
     " neoplasmatica 163  
 Calcificatio 89  
     " fibrosa 169  
 Calcinatio 12  
 Calor 145  
 Callus 140  
 Calculi salivales 86  
 Cancroid 188  
 Carbonisato 11  
 Carcinoma 187  
 Cariolysis 60  
 Cariorrhesis 60  
 Caro luxurians 155  
 Caseificatio 77  
 Cavernae 77  
     " conioticae 81  
 Causa auxiliaris 4  
     " essentialis 4  
     " proxima 4  
     " relativa 4  
 Cephalhaematoma 103  
 Chloasmata 81  
 Chloroma 184  
 Chlorosis 124  
 Cholaemia 84  
 Choleangitis 83  
 Cholina 60  
 Cholestearyna 65  
 Cholelithiasis 85  
 Cholesteatoma 182  
 Chondroma 171  
 Chondroblastoma 171  
 Chondroepithelioma 190  
 Chondroplasty 132
- Chromatyna 76  
 Chromatophoroma 183  
 Chromofory 81  
 Clavus 74  
 Coagulum 111  
 Coagulatio 76  
 Collapsus 45  
 Coliquatio 77  
 Coma 80  
 Combustio 10  
 Commotio 5  
 Concrementa 84  
 Congelatio 12  
 Compensatio 94  
 Conquasatio 5  
 Contractura 139  
 Coprolithae 86  
 Cornua cutanea 185  
 Corpora amylacea 73  
     " versicolorata 73  
 Cruor sanguinis 111  
 Cyanosis 96  
 Cylindroma 182  
 Cylisis 113  
 Cylospora cariolytica 27  
 Cyrrhosis 142  
 Cysta haemorrhag 103  
 Cystadenoma 187  
 Cystoma 187  
     " penniferum 191  
 Cystofibroma 167  
 Cytaza 38
- D**egeneratio 63  
     " adiposa 65  
     " albumosa 64  
     " amyloides 71  
     " colloides 70  
     " glicogenes 68  
     " hyaloidea 69  
     " myxomato-  
         [des 69  
         parenchyma-  
         [tosa 64  
 Decompensatio 95  
 Defectum 79  
 Demarcatio 79  
 Dendromata 162

- Dermacystis congeni-  
   [ta 191  
 Descensus vaginae 58  
 Desquamatio furfuracea 11  
 Destructio 79  
 Detritus 151  
   " adiposus 66  
 Diapedesis 120  
 Diaster 130  
 Diathesis haemorr. 102  
   " urethica 88  
 Diabetes mellitus 68  
 Dilaceratio 5  
 Dilatio 93  
 Dislocatio 5  
 Dispirema 130  
 Dispositio 30  
 Distorsio 5  
 Dolor 146  
 Dosis letalis 14  
   " toxica 14  
 Dyspnoë 48  
**E**  
 Echchondroma 172  
 Ecchymoses 5  
 Eclampsia 121  
 Ektoksyny 34  
 Ektozoa 25  
 Elastoplasty 131  
 Eleidyna 74  
 Elephantiasis 128  
 Elongatio 128  
 Embolia 115  
 Embolus 115  
 Embryoma 191  
 Emolitio 114  
 Emphysema bullos. 59  
 Empyema 152  
 Encephalomalatio 183  
 Enchondroma 172  
 Endocarditis 95  
 Endogen 50  
 Endoneurium 136  
 Endothelioma 181  
 Endosteum 132  
 Endotoksyny 30  
 Enostosis 172  
 Enterolithae 86  
 Enteritis polyposa 186  
 Enterorrhagia 103  
 Entozoa 25  
 Enzoocja 29  
 Ephelides 81  
 Epistaxis 103  
 Epithemium 130  
 Epulis sarcomat. 180  
 Ergotismus 78  
 Erythema 10  
 Erytholysis 114  
 Erythroplasty 133  
 Erythrorrhagia 102  
 Eschara 11  
 Euglobulina 144  
 Eumecytes 28  
 Exitus letalis 46  
 Exogen 80  
 Exostosis 172  
 Extravasatio 102  
 Extrasystole 97  
 Exudatum 147  
**F**  
 Fagocytoza 30  
 Febris 41  
 Fibroblastoma 169  
 Fibroma 169  
 Fibromatosis 169  
 Fibrillae 131  
 Fibrinogen 111  
 Fibrin ferment 111  
 Fibrinoplastik 111  
 Fibroplasty 131  
 Filamenta 155  
 Fimatofarsina 81  
 Fistula 152  
 Fixator 38  
 Foetus papyraceus 78  
 Fragmentatio 59  
 Frigor mortis 50  
 Functio laesa 146  
 Fungi 162  
**G**  
 Gangraena 78  
 Gastritis polyposa 186  
 Gastrorrhagia 103  
 Gigantyzm 57  
 Glikogen 68  
 Glioma 177  
 Globulina 144  
 Granuloma 155  
 Granulatio 137  
**Haemangioma** 174  
 Haemangi endothelio-  
   [ma 182  
 Haemotaxis 145  
 Haematocoele 103  
 Haematolysis 82  
 Haemothorax 103  
 Haematoma 5  
 Haemochromatosis 82  
 Haemoglobinaemia 13  
 Haemoglobinuria 13  
 Haemocoelia 103  
 Haemohistiocyty 134  
 Haemopericardium 113  
 Haemoptoë 103  
 Haemoptysis 103  
 Haemorrhagia 102  
 Haemosiderosis 82  
 Haemosyderyna 82  
 Haematemesis 103  
 Haematometra 103  
 Haematuria 103  
 Hemisystolia 98  
 Hernia 5  
 Hipcrinosis 11  
 Hippomelanina 81  
 Histiocyty 134  
 Hopledermitis 186  
 Hyalina 70  
 Hyalinisatio 89  
 Hyalosomy 69  
 Hydraemia 122  
 Hydrocoele 109  
 Hydrocephalus 109  
 Hydronephrosis 86  
 Hydropericardium 109  
 Hydropsia 104  
 Hydrothorax 109  
 Hypalbumosis 122  
 Hypercholia 83  
 Hyperglobulia 126  
 Hyperaemia 99  
 Hyperkeratosis 74  
 Hypernephroma 190  
 Hyperpigmentosis 81  
 Hyperplasia 126  
 Hyperchromasis 81  
 Hyperchromatosis 127  
 Hyperthermia 10  
 Hypertrophia 126  
 Hyphomyces 28  
 Hypostases 55  
 Hypoplasia 74  
**I**  
 Ichthyosis 74  
 Icterus 82  
 Idiosyncrasia 15  
 Imbibitio haemogl. 82  
 Immunitas 31  
   " atreptica 168  
 Inaktivacja 38  
 Inanities 23  
 Incrustatio 84  
 Incubatio 30  
 Induratio 155  
 Infarctus 119  
 Infectio 28  
 Infiltratio adiposa 66  
   " diffusa 152.  
   " glycogenes 68  
   " haemorrhagica  
   " [103  
   " purulenta 162  
   " submucosa 86  
   " tuberculosa 157  
 Inflammatio 142  
 Insolatio 10  
 Inspisatio 122  
 Insufficiencia 92  
 Intoxicatio 14  
 Intususceptio 5

- Ishaemia 101  
 Inversio 5  
**K**arjokineza 130  
 Keloid 169  
 Keratofijalina 73  
 Keratosis 73  
 Keratyna 74  
 Kolloid 70  
 Komplement 38  
**L**aesio 4  
 Lamellae 132  
 Lecytna 65  
 Leiomyoma 176  
 Lentigines 81  
 Leonthiasis 128  
 Leucyna 78  
 Leukaemia 125  
 Leukocytosis 125  
 Leukopenia 125  
 Limfocyty 134  
 Limfoplasty 133  
 Limphosarcoma 182  
 Lipochromy 82  
 Lipoma 170  
 Lipomatosis 66  
 Lipoidy 65  
 Lipoplasty 132  
 Livores mortis 33  
 Lophotricha 29  
 Luxatio 5  
 Lymphangioma 175  
**M**acrosomia 123  
 Makrocytv 125  
**M**alleus 33  
 Malleosis 157  
 Marasmus senil's 46  
 Megakarjocyty 134  
 Megaloblasty 125  
 Mezalocyty 125  
 Melaena 103  
 Melanina 118  
 Melanoma 183  
 Melanosis 81  
 Melanosarcoma 183  
 Membrana pyogenes 139  
 Metalbumina 69  
 Metamorphosis 115  
 Metaplasia 133  
 Metastasis 118  
 Methaemoglobina 5  
 Methaemoglobinaemia 19  
 Metrorrhagia 103  
 Metrothrombophlebitis  
 Micelle 34 [115]  
 Midaleina 60  
 Midatoksyna 60  
 Midyna 60  
 Mikrocyty 125  
 Mitoza 130  
 Mola hydatidosa 191  
 Monaster 130  
 Monocyty 134  
 Monotricha 29  
 Morbus 1  
 Morbus Basedovii 95  
 Mors 46  
 Mortificatio 77  
 Mucyny 69  
 Mumificatio 17  
 Mutualizm 25  
 Myelina 78  
 Myelocyty 134  
 Myeloma 182  
 Myeloplasty 134  
 Myocarditis 95  
 Myofibrosis 96  
 Myoma 176  
 Myoblastoma 176  
 Myositis rheumat. 13  
 Myositis ossificans 173  
 Myxolymphangioma 176  
 Myxoma 69  
 Myxorhabdomyoma 176  
 Myxoma sarcomat. 180  
**N**aevi 81  
 Necrobiosis 76  
 Necrosis 76  
 Neoplasma 162  
 Nephrectomia 127  
 Neuroblastoma 177  
 Neuroma 177  
 Neuroplasty 136  
 Neuroglia 135  
 Neurydyna 60  
**N**odi 162  
 Nodositas 89  
 Nutraminy 90  
 Nutroreceptory 35  
**O**besitas 66  
 Obturatio 114  
 Ochromosis 82  
 Odontoma 192  
 Oedema 104  
 Oedema pulmon. 109  
 Oligaemia 101  
 Oligaemia vera 122  
 Oligochromaemia 123  
 Oligocythaemia 124  
 Opisthotonus 49  
 Opsoniny 40  
 Orchidoadenoma 106  
 Organisatio 114  
 Osseina 133  
 Osteid 133  
 Osteoma 172  
 Osteomalatio 69  
 Osteophyty 173  
 Osteoplasty 132  
**P**achyarchia 281  
 Palor mortis 60  
 Pancreatitis 78  
 Papilloma 185  
 Paracholia 83  
 Parametritis 115  
 Pararythmia 97  
 Parichondrium 132  
 Periarteriitis 89  
 Perforatio 79  
 Periosteum 132  
 Perioistitis 133  
 Perithelioma 182  
 Peritonitis 27  
 Peritricha 29  
 Perniones 12  
 Petechiae 103  
 Petrificatio 84  
 Perturbationes criticae 4  
 Phagedaena 78  
 Phlebolithae 86  
 Phlegmona 151  
 Phlogosis 142  
 Physometra 80  
 Physothorax 80  
 Phytoconcrementa 07  
 Pigmentatio 80  
 Piliconcrementa 87  
 Pituitas linguae 74  
 Plasmolysis 60  
 Plethora 125  
 Poikilocytosis 124  
 Polichromatophilia 125  
 Polipi 162  
 Polipus placentarius 191  
 Polisartio 66  
 Policythaemia 124  
 Poliaemia 125  
 Precypityny 39  
 Profluvio sanguinis 49  
 Prolapsus 5  
 Protagon 65  
 Prothophytae 28  
 Protozoa 28  
 Protrombina 113  
 Pruritus 26  
 Psammoma 182  
 Pseudoarthrosis 140  
 Pseudoglobulina 144  
 Pseudohypertrophia 127  
 Pseudohypertrophia lipo-  
 [matosa 73]  
 Pseudoleukaemia 125  
 Pseudomelanosis 82  
 Pseudomembrana 149  
 Pseudomucyna 69  
 Pulsus celer 93  
 „ epigastricus 99

- Pulsus inaequalis 98  
   „ paradoxus 98  
   „ venosus 96  
 Pus 150  
 Putrescyna 60  
 Putrescentio 55  
 Pustula 152  
 Ptomainy 60  
 Pyelonephritis 86  
 Pyorrhoe 151  
 Pyothorax 152  
  
**R**amolitio 77  
 Ranula 86  
 Reaktywacja 38  
 Recanalisatio thrombi 115  
 Receptory 35  
 Reflexus 121  
 Regeneratio 129  
 Relaxatio 99  
 Resistentio 31  
 Resolutio 44  
 Resorbtio 114  
 Restitutio 4  
 Rabdomyoma 176  
 Rheuma 13  
 Rhinorrhagia 103  
 Rigor catalepticus 51  
   „ mortis 51  
 Rubefaciencia 99  
 Rubor 144  
 Ruptura 5  
  
**S**apraemia 80  
 Saprolyty 24  
 Saprozoa 24  
 Sarcinae 29  
  
 Sarcoma 178  
 Sarco-myolemma 135  
 Sarco-myoplasty 135  
 Sarcoplasma 155  
 Schizomycety 28  
 Senzybilizyna 15  
 Septicaemia 115  
 Sequestratio 121  
 Serum 111  
 Shock 50  
 Sialolithae 86  
 Silicosis 81  
 Spasmus 143  
 Sphacelus 77  
 Spirema 130  
 Stasis 142  
 Status hypoplasticus 15  
   „ thymicus 15  
 Steatoma 170  
 Stenosis 5  
 Struma 128  
   „ petrificans 87  
   „ cystica colloides 70  
 Suffusio 103  
 Sugillatio 103  
 Suppuratio 151  
 Symbioza 25  
 Syncytium 135  
 Syringomyelia 77  
  
**T**abacosis 81  
 Tachycardia 96  
 Tenesmus 86  
 Terratoma 191  
 Termolabil 36  
 Termostabil 36  
 Thrombosis 111  
  
 Thrombus 111  
 Toksyny 32  
 Tonus 104  
 Tophi 88  
 Torsio 5  
 Toxoid 36  
 Transudatum 109  
 Trauma 4  
 Trimetylaminy 60  
 Trombina 113  
 Trombokinaza 113  
 Tubera 162  
 Tuberculosis 155  
 Tumor 145  
 Turgescencio 145  
 Turgor 145  
 Tyloma 74  
 Tyrozyna 78  
  
**U**lceratio 152  
 Ulcus 151  
 Umbo carcinom. 188  
 Uraemia 86  
 Urolithiasis 85  
  
**V**acuolisatio 66  
 Valetudo 4  
 Varices 115  
 Vegetationes globosae 114  
 Veruccae 185  
 Vibices 5  
 Virulentio 30  
 Viscositas 144  
 Vulvulus 5  
 Vulus 5  
  
**W**itamina 9

## ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW.

- A**ebert 53  
 Albrecht 83, 141  
 Ames 108  
 Antonelli 46  
 Araki 107  
 Aschoff 132, 134, 135, 141, 142  
  
**B**asch 94, 109  
 Bauer 108  
 Baumgarten 112, 132, 156  
 Bechhold 65, 104, 108  
 Beneke 141  
 Berdez 81  
 Beutner 108  
 Bienstock 56  
 Biernacki 2  
 Billroth 12  
 Biltz 145  
 Birsch-Hirschfeld 22  
 Bizzozero 131  
 Blanchard 22  
 Blumenstock 55  
 Blumenthal 124, 168  
 Bordet 34 38  
 Borst 141, 162, 187  
 Borutau 22  
 Brahms 45  
 Brieger 60  
 Browicz 77, 83, 89, 90, 102, 111, 114, 115, 124, 125, 128, 142, 153, 155  
 Brueckmueller 73, 88  
 Bruecke 51, 112  
 Buch 113  
 Buchner 34, 38, 151  
 Buerger 117  
  
**C**arraro 141  
 Casper 57  
 Celsus 144  
 Chwostek 123  
 Chiari 146  
 Ciechanowski 49  
 Cl. Bernard 99  
 Cohn 28  
 Conheim 67, 72, 106, 109, 119, 145, 146, 162  
  
 Crill 50  
 Cuveilleux 142  
 Czerny 72  
  
**D**amman 86  
 Danysz 40  
 Davaine 28  
 Dehio 96  
 Doyon 167  
 Dubois-Reymond 53  
  
**E**delberg 42  
 Ehrlich 15, 35, 37, 38, 68, 125, 132, 168  
 Ewald 107  
  
**F**adyean 161  
 Faltui 141  
 Felici 167  
 Felizet 161  
 Ferrai 47  
 Fibich 160  
 Fiebiger 24, 27  
 Fischer 65, 107, 108, 129, 141, 142  
 Flemming 66  
 Franck 83, 106, 118  
 Franke 161  
 Freg 91  
 Fuerstenberg 86  
 Fulci 141  
  
**G**aertner 106  
 Gajewski 70  
 Galenus 144  
 Galippe 86  
 Garré 131  
 Gautrelet 47  
 Geisboeck 126  
 Geppert 20  
 Giesson 69, 70  
 Grabowski 160  
 Graetz 26  
 Gravitz 132, 190  
 Griefen 131  
 Groot 141  
 Grossmann 109  
 Gumprecht 122  
  
**H**alm 34  
 Hammerschlag 122  
 Hansemann 162  
 Harnack 43, 47  
 Hart 133  
 Hering 98  
 Hermann 85  
 Herzog 141  
 Hilbrand 161  
 His 98  
 Hlava 113, 146  
 Hoeber 108  
 Hofmann 18, 47  
 Hofmeister 123  
 Hoppe-Seyler 107  
 Hueck 132  
 Huchard 96  
 Hunter 151  
  
**H**agaki 44  
 Iores 52  
  
**J**anuschke 145  
 Jansen 45  
 Johné 73, 156  
  
**K**arliński 56  
 Kitt 13, 14, 72, 74, 86, 87, 88, 104, 109, 110, 114, 116, 117, 127, 132, 142, 154, 156, 157, 161, 191  
 Kiwono 134  
 Klebs 12, 155, 162  
 Klemensiewicz 142  
 Klimmer 84, 86  
 Kobert 14, 20  
 Koch 72  
 Kockel 46  
 Koestner 171  
 Koller 161  
 Kolisko 12  
 Kostiurin 71  
 Krehl 43, 44, 91, 92, 94, 95, 96, 104, 110, 122, 124  
 Kronpeter 189  
 Kruse 30  
 Kundrat 15, 21  
 Kurt-Ziegler 108



- Kussera 161  
 Kyrle 141  
**L**acassaque 53  
 Lam 113  
 Landerer 105, 145  
 Landois 50  
 Langhans 68, 156, 191,  
 Larcher 60  
 Laudé 47  
 Lebedew 124  
 Leber 142, 152  
 Lebert 131  
 Leisering 72  
 Lesser 12  
 Lewy 95  
 Leyden 98  
 Lichtheim 106  
 Liebermeister 43  
 Lister 151  
 Loeb 107, 108  
 Loewit 109  
 Lubarsch 108, 142, 147,  
 154, 155  
 Lueck 162  
**Ł**azarski 20  
**M**agendie 146  
 Malvor 56  
 Maly 85  
 Marchand 1-4, 129, 130,  
 132, 133, 137, 138, 142  
 Marchlewski 90  
 Maragliano 45, 125  
 Martine 53  
 Marx 46  
 Mendelsohn 43, 88  
 Mergens 168  
 Miecznikow 38, 56, 142,  
 146, 168  
 Modrzejewski 71  
 Mohr 44  
 Monquet 22  
 Moor G. 107  
 Moor A. R. 108  
 Moraczewski 40  
 Morawitz 124  
 Morgenroth 38  
 Mueller 86  
**N**aegeli 28  
 Nauwerk 83  
 Nencki 81  
 Neumann 142  
 Niederkorn 53  
 Notnagel 106  
 Nussbaum 131  
 Nuttal 34  
**O**brzut 146  
 Ohm 22  
 Oswald 142, 144  
**P**aessler 45  
 Panieński 13  
 Papenheim 134  
 Pasteur 56, 168  
 Patlauf 9  
 Pavlovic 190  
 Perls 67, 109, 145  
 Petersch 131  
 Pfeffer 34  
 Pfeiffer 38  
 Pflueger 44, 67  
 Pflug 86  
 Phipson 85  
 Photakis 141  
 Pincusohn 108  
 Placzek 51  
 Poiseile 146  
 Polosow 141  
 Ponlick 12, 124  
 Popp 56  
 Prus 46  
 Puntigam 22  
 Puppe 49  
 Putzu 26, 27  
**R**abe 72, 73  
 Ranvier 136  
 Razzabuoni 141  
 Recklinghausen 69, 82, 126  
 128, 143  
 Reichhardt 108  
 Reus 109  
 Reverdin 131  
 Ribbert 46, 70, 71, 113,  
 117, 129, 133, 144, 145,  
 162, 167, 173  
 Rihl 98  
 Rindfleisch 175  
 Roel 72  
 Rokitański 174  
 Romberg 45, 95  
**S**abrazés 161  
 Sahli 109  
 Schlesinger 53  
 Schmaus 121, 142  
 Schmidt 111, 113, 149  
 Schmiedeberg 44  
 Schmincke 135  
 Schneller 30  
 Schopper 141  
 Schroeter 138  
 Schwann 136  
 Schwenkenbecher 44  
 Schwegmann 43  
 Senador 43  
 Senftleben 112  
 Silbermann 166  
 Spielmeyer 176  
 Stern 43  
 Sternberg 133  
 Stinzing 122  
 Stoll 49  
 Strassmann 51, 52  
 Strassburg 107  
 Sura 49  
 Szigeti 20  
**T**achau 108  
 Tannhauser 50  
 Thoma 145  
 Tiersch 131  
 Tilmans 132  
 Tilp 141  
 Tuerk 124  
**V**asalt 131  
 Virchow 64, 82, 88, 132,  
 155, 162, 171, 172, 173,  
 177  
 Voit 67, 85  
 Volkhardt 52  
**W**achholz 9, 11, 12, 13, 15,  
 20, 22, 23, 46, 48, 166  
 Waldeyer 162, 188  
 Waller 143  
 Walmeau 53  
 Wassermann 34, 35  
 Weidenreich 133  
 Weigert 37, 77  
 Weinberg 26  
 Welch 109  
 Wertheim 12  
 Wharton 69  
 Worm-Mueller 126  
 Wright 40  
**Z**ahn 113  
 Zenkner 73  
 Ziegler 46, 92, 113, 132,  
 155,  
 Zillesen 107  
 Zschokke 85





R



G



B



WH



GR



BL



C



M



Y



K



Grey Scale #13

A

1

2

3

4

5

6

M

8

9

10

11

12

13

14

15

B

17

18

19

DANES  
-PICTA  
.com