

CHIRURGJA KLINICZNA

REDAKTORZY

PROF. A. JURASZ
W POZNANIU

PROF. M. RUTKOWSKI
W KRAKOWIE

ZE WSPÓŁDZIAŁEM

PROF. A. JIRÁSKA (PRAGA), PROF. J. GLATZLA (KRAKÓW), PROF.
L. KRYŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. A. LEŚNIEWSKIEGO (WARSZAWA),
PROF. K. MICHEJDY (WILNO), PROF. T. OSTROWSKIEGO (LWÓW),
PROF. Z. RADLIŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. H. SCHRAMMA (LWÓW).

SEKRETARZ REDAKCJI DOC. ST. NOWICKI

TOM III, ZESZYT 2.

KRAKÓW 1933/4

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA

„Chirurgja Kliniczna“ zamieszcza oryginalne prace kliniczne i doświadczalne oraz wyczerpujące sprawozdania poglądowe z zakresu chirurgji i zagadnień z nią związanych.

„Chirurgja Kliniczna“ wychodzi w miarę nagromadzenia materjału w zeszytach składających się z 10—20 arkuszy druku. Dwa zeszyty tworzą tom.

Obok wydania polskiego „Chirurgja Kliniczna“ ukazuje się w językach obcych.

Redakcja i Administracja:

Kraków, Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna.

Konto w P. K. O. 406.590.

Jeden ze sposobów znieczulania miejscowego, który w swem zastosowaniu praktycznym przedstawia szczególnie wielkie wahania dotyczące poszczególnych chirurgów, klinik, krajów a nawet części świata jest znieczulenie rdzeniowe. Od czasu zastosowania znieczulenia tego do celów praktycznych przez Biera w r. 1898 pod postacią iniekcji 0.5% kokainy do worka oponowego aż do dnia dzisiejszego ciągnie się nieprzerwany łańcuch entuzjazmu i zupełnego potępienia; z jednej strony sposób, który przedstawia niewątpliwie ogromne korzyści, gdyż pozwala z pomocą jednego ukłucia znieczulić wielkie obszary ciała wraz z jamą brzuszną przy bezwzględnej prawie nieszkodliwości dla płuc, wątroby i nerek jest ciągle „ziemią obiecaną“ chirurgji, z drugiej — bezpośrednia komunikacja przestrzeni, w której odbywa się znieczulenie, z ośrodkami w rdzeniu przedłużonym stanowi od Corninga aż po dziś dzień groźne memento, nawołujące do ostrożności. Stąd wielkie różnice zdań oraz dążność do ciągłego ulepszania metody celem zmniejszenia właściwych jej niebezpieczeństw. Następujące środki prowadzą do tego celu:

1) Ograniczenie wskazań do niższych okolic ciała. We wspomnianej pracy przedstawiliśmy względy, dla których w naszej klinice nie posuwamy się zazwyczaj ponad stawy biodrowe, okolicę pachwin, małą miednicę i jamę brzuszną poniżej pępka. Działanie jest zawsze nieobliczalne, przeto musi być zastosowanym pewien zasięg bezpieczeństwa w razie nadmiernego rozszerzenia się znieczulenia ku górze.

2) Środki mechaniczne, fizykalne, które mają zapobiec wstępowaniu środka znieczulającego ku okolicom rdzenia przedłużonego; prawą ciążenia i dyfuzji, ruchów własnych płynu mózgo-rdzeniowego są podstawą rozmaitych metod, mających zapewnić większe bezpieczeństwo. Ostatnim wynalazkiem tego rodzaju jest znieczulenie „do regulowania“ spinokainą według Pitkina, który w r. 1927 zastosował do znieczulenia rdzeniowego mieszaninę nowokainy z amyloprolamina, wodnikiem etylu oraz strychniną, którą to mieszaninę dzięki zawartości składników zwalniających dyfuzję i zmniejszających ciężar właściwy można zapomocą odpowiedniego ułożenia ciała względem poziomemu kierować ku

dowolnym odcinkom ciała. Sposób skomplikowany, trudny, a co najważniejsza niepewny, gdyż w krótkim czasie i w niewielkim stosunkowo materiale obarczony kilkoma wypadkami śmierci! Niedawno wprowadzona pantokaina, pokrewna nowokainie, działająca na podobnej jak spinokaina zasadzie spotkała się z wielkiem uznaniem, ale ma już na swem koncie wypadek śmierci (Pfitzner!).

3) Dobór farmakologiczny samego środka znieczulającego. Jak wynika z różnych statystyk, zaburzenia oddychania i krążenia mogą wystąpić przy wszystkich używanych dotąd środkach znieczulających i nie zależą tyle od samego środka, ile od sposobu wprowadzenia go. Najmniej niebezpieczną jednak jest niewątpliwie nowokaina, którą dotąd wyłącznie posługiwaliśmy się w lwowskiej klinice.

4) Rozmaite dodatki do środka znieczulającego, które w razie dostania się tegoż w okolicę rdzenia przedłużonego mają przeciwdziałać porażeniu ośrodków oddechowych i naczynioruchowych; w rachubę wchodzi tu kofeina, strychnina, lobelina, atropina, chlerek potasu, a sprawą tą zajęto się już w jednej z poprzednich prac doświadczalnych nad znieczuleniem rdzeniowem (Hilarowicz i Szajna: Pol. Gaz. Lek. 1928, 5, 33 i 34, Z. f. die Exp. Med. Tom 64, 1929).

5) Niezmiernie ważną sprawą, na którą dotąd stosunkowo może zbyt mało zwracano uwagę w praktyce, jest sprawa neurotropizmu środka używanego, zdolności wiązania się jego z substancją nerwową. Doświadczenie praktyczne wykazuje, że prawa fizykalne, a mianowicie prawa ciężkości i dyfuzji nie wystarczają do określenia efektu działania środka znieczulającego na elementy nerwowe w worku oponowym; przy tych samych warunkach a mianowicie tej samej dawce i tej samej wysokości wkłucia spotykamy rozmaicie wysoko sięgające znieczulenie — co jest właśnie głównym czynnikiem nieobliczalności działania. Nado nie ulega wątpliwości, że siła znieczulająca płynu wprowadzonego pod oponę zmniejsza się, zawartość środka maleje w miarę występującego znieczulenia, co jest dowodem, że środek zostaje związany z substancją nerwową podobnie jak jad tężca lub wściekliczny; dzięki temu postę-

pującemu zmniejszaniu się koncentracji środka znieczulającego w zetknięciu z elementami nerwowymi wewnątrz worka oponowego właśnie nie przychodzi w korzystnych warunkach do szkodliwego działania na rdzeń przedłużony. Sprawa ta łączenia się różnych związków farmako-dynamicznych z tkankami jest rzeczą obecnie aktualną i jest przedmiotem wielu ciekawych badań.

Droga do zmniejszenia niebezpieczeństwa znieczulenia rdzeniowego wiedzie naszym zdaniem głównie w kierunku wyzyskania powyższego zjawiska; jeżeli uda się uzyskać środek znieczulający względnie mieszaninę wiążącą się tak szybko z substancją nerwową, innemi słowy o neurotropizmie tak znacznym, że płyn wprowadzony, dostawszy się na mocy praw fizykalnych do okolicy rdzenia przedłużonego, nie będzie już działał na ośrodki tam zawarte toksycznie — wówczas sprawa bezpieczeństwa znieczulenia rdzeniowego zbliży się ku rozwiązaniu.

Cel ten był wytyczną przedstawionych poniżej doświadczeń, które podjęliśmy w celu zbadania możliwości zastosowania do znieczulenia rdzeniowego perkainy. Środek ten wybraliśmy do tego rodzaju doświadczeń na podstawie poprzednio uzyskanych wyników nad zmianą jego własności znieczulających pod wpływem jonów potasu. (P. G. Lek. 1931, 17). W pracy tej udało nam się wykazać na preparatach nerwowo-mięśniowych żaby oraz u psa bardzo znaczny przyrost zdolności perkainy znoszenia przewodnictwa bodźców elektrycznych pod wpływem jonów potasu, czemu odpowiadało również znaczne powiększenie własności znieczulających zakończenia czuciowe skóry żaby w doświadczeniu Türka oraz rogówki królika. Wyniki te były najzupełniej zgodne z doświadczeniami na skórze ludzkiej, podjętymi w klinice wspólnie z Drem Sowiakowskim, a opisanymi w oddzielnej pracy.

Własności jonów potasu zwiększania siły znieczulającej różnych środków jak kokainy a zwłaszcza nowokainy były już przedmiotem badań doświadczalnych (Hilarowicz i Szajna) a polegają na wielkiej zdolności wnikania jonów K do wnętrza komórek zwłaszcza nerwowych, które w odpowiednich stężeniach szybko porażają; same środki znie-

czulające, jak to wykazał dla kokainy względnie nowokainy Szajna, działają rozluźniająco na błonę komórkową, co umożliwia silniejsze wnikanie potasu i wzmacnia znacznie sumaryczne działanie znieczulające. Analogiczne, a znacznie wyraźniejsze jeszcze zachowanie się perkainy pod wpływem jonów potasowych wydawało nam się szczególnie cenną jej własnością dla tych rodzajów znieczulenia, w których chodzi nam o szybkie związanie środka znieczulającego z tkanką nerwową *in situ*, tj. w miejscu iniekcji, a to dla uniknięcia rozprzestrzeniania się środka poza to ostatnie czyto drogą resorpcji do krwi, czyto wzdłuż samej substancji nerwowej. Konieczność wyzyskania podobnej własności tyczy się, jak wspomniano wyżej, w pierwszym rzędzie znieczulania rdzeniowego ze względu na możliwość zniesienia względnie znacznego ograniczenia jego niebezpieczeństw.

Przed rozpoczęciem właściwych doświadczeń dotyczących znieczulenia rdzeniowego staraliśmy się oznaczyć zależność jadowitości perkainy od rozczynnika, a mianowicie zachowanie się pod tym względem roztworów perkainy w 0,9% NaCl i w izotonicznym 1,34% K_2SO_4 .

Wydało nam się bowiem rzeczą wielkiej wagi stwierdzenie, czy zwiększając siłę znieczulającą jakiegoś środka, w tym razie perkainy, zapomocą dodatku pewnych jonów zmieniamy również jego jadowitość ogólną. Dane co do jadowitości perkainy w doświadczeniu są następujące: Według Rittera wynosi dawka śmiertelna perkainy dla królika 0,01 gr na kg wagi przy podaniu podskórnem, a 0,0025 gr na kg wagi przy śródżylnem. Lipschütz i Laubender określają jako 5—10 mg podskórnem, 3—4 mg śródżylnem na kg. Podobne wartości podaje Uhlman, przyjmując jednak zależność dawki od szybkości wstrzykiwania. Widenhorn zajmował się toksycznością perkainy przy podaniu do jam surowiczych jak opłucnej i otrzewnej i oznaczył dawkę śmiertelną u królika dla pierwszej jako 0,005 g, dla drugiej 0,03 g na 1 kg wagi.

W doświadczeniach naszych używaliśmy królików względnie myszy białych, które pozwalają na doświadczenia seryjne. Przebieg tych doświadczeń był następujący:

Króliki.

1) 16. II. 2.060 gr (10 mg/1 kg), godz. 18 min. 47 dano podskórnice 20,6 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ Na Cl. Godz. 18 min. 52 — ruchy leniwe, nie może chodzić, czołga się, opisthotonus, drgawki. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

2) 12. II. 1.900 gr (10 mg/1 kg), godz. 19 min. 4 dano podskórnice 19 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 19 min 15 — opisthotonus, drgawki, godz. 20 min. 2 — śmierć.

3) 12. II. 2.250 gr (5 mg/1 kg), godz. 19 min. 41 dano podskórnice 11,25 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 20 min. 1 królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

4) 17. II. 2.700 gr (7,5 mg/1 kg), godz. 10 min. 38 dano podskórnice 20,25 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 10 min. 52 — królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

5) 19. II. 2.450 gr (10 mg/1 kg), godz. 12 min. 45 dano podskórnice 24,5 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ Na Cl, godz. 13 min. 45 — śmierć.

6) 19. II. 2.050 gr (10 mg/1 kg), godz. 12 min. 48 dano podskórnice 20,5 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 12 min. 52 — królik przewraca się, godz. 13 min. 3 — śmierć.

7) 20. II. 2.200 gr (7,5 mg/1 kg), godz. 9 min. 45 dano podskórnice 16,5 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 10 — królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

8) 20. II. 1.900 gr (7,5 mg/1 kg), godz. 9 min. 48 dano podskórnice 14,25 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ Na Cl, godz. 10 — królik przewraca się, godz. 10 min. 30 — śmierć.

9) 21. II. 1.500 gr (2 mg/1 kg), godz. 19 min. 10 dano dożylnie 3 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ Na Cl. W czasie wstrzykiwania (trwającego nie dłużej jak 30 sekund) — królik ginie.

10) 21. II. 2.300 gr. (2 mg/1 kg), godz. 19 min. 22 dano dożylnie 4,6 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 19 min. 24 — królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

11) 24. II. 1.700 gr (1,8 mg/1 kg), godz. 12 min 12 dano dożylnie 3,06 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄, godz. 12 min. 13 — królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

12) 24. II. 1.900 gr (1,8 mg/1 kg), godz. 13 dano dożylnie 3,42 ccm 1‰ perk. w 0,9 Na Cl, godz. 13 min. 2 — królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

13) 25. II. 1.700 (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 7 dano dożylnie 3,4 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

14) 25. II. 1.800 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 10 dano dożylnie 3,4 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

15) 25. II. 2.200 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 15 dano dożylnie 4,4 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ Na Cl. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

16) 25. II. 2.000 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 20 dano dożylnie 3 ccm 1‰ perk. w 0,9‰ NaCl. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

17) 26. II. 2.000 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 5 dano dożylnie 4 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Nie ginie. Powraca do stanu normalnego.

18) 26. II. 2.550 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 10 dano dożylnie 5,1 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Ginie o godz. 12 min. 14.

19) 26. II. 1.450 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 15 dano dożylnie 2,9 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Ginie o godz. 12 min. 19.

20) 26. II. 1.650 gr (2 mg/1 kg), godz. 12 min. 20 dano dożylnie 3,3 ccm 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄. W czasie wstrzykiwania królik przewraca się. Ginie o godz. 12 min. 24.

M y s z y.

4. III. 10 myszy, 30 mg/1 kg 1‰ perk. w 0,9‰ NaCl — 7 ginie.

5. III. 10 myszy, 30 mg/1 kg 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄ — 2 ginie.

5. III. 10 myszy, 20 mg/1 kg 1‰ perk. w 0,9‰ NaCl — 5 ginie.

6. III. 10 myszy, 20 mg/1 kg 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄ — 1 ginie.

6. III. 10 myszy, 10 mg/1 kg 1‰ perk. w 0,9‰ NaCl — 0 ginie.

7. III. 10 myszy, 10 mg/1 kg 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄ — 1 ginie.

7. III. 5 myszy, 40 mg/1 kg 1‰ perk. w 1,35‰ K₂SO₄ — 4 giną.

7. III. 5 myszy, 40 mg/1 kg 1‰ perk. w 0,9‰ NaCl — 5 ginie.

Wyniki powyższych doświadczeń można streścić w następujący sposób:

Jadowitość perkainy rozpuszczonej w 0,9‰ NaCl jest u królika przy podaniu podskórnem taka sama, względnie nieco większa niż perkainy rozpuszczonej w izotonicznym roztworze K₂SO₄. Dawka 10 mg, względnie 7,5 mg na kg wywołała dla perkainy z NaCl częściej śmierć zwierzęcia, jak także dawka z K₂SO₄. Przy podaniu dożylnem przeważnie okazuje się perkaina z K₂SO₄ u królika nieco jadowitsza niż perkaina z NaCl, gdyż dawka 2 mg na kg wagi wywołała przy użyciu pierwszej śmierć częściej jak przy ostatniej. Ponieważ wyniki oznaczania jadowitości perkainy u zwierząt są naogół niestałe i wymagają bardzo wielkiej ilości zwierząt, przeprowadziliśmy część prób naszych na serjach myszy białych, na których mogliśmy jednakże oznaczyć tylko jadowitość perkainy wprowadzonej podskórnem. Wyniki tych badań są zupełnie jednoznaczne, jak wynika z poniższego zestawienia.

	Ilość myszy	Dawka podskórna na 1 kg wagi	Pozostało przy życiu	Zginęło
Perkaina w 0,9% Na Cl	10	30 mg	3	7
Perkaina w 1,34% K ₂ SO ₄	10	30 mg	8	2
Perkaina w 0,9% Na Cl	10	20 mg	5	5
Perkaina w 1,34% K ₂ SO ₄	10	20 mg	9	1
Perkaina w 0,9% Na Cl	10	10 mg	10	0
Perkaina w 1,34% K ₂ SO ₄	10	10 mg	9	1
Perkaina w 0,9% Na Cl	10	40 mg	5	5
Perkaina w 1,34% K ₂ SO ₄	10	40 mg	6	4

Różnice zaznaczają się bardzo wybitnie przy dawce 20 i 30 mg na 1 kg wagi ciała, podczas gdy zacierają się one przy dawkach zbyt małych lub zbyt wielkich tj. 10 lub 40 mg.

W dalszym ciągu przeszliśmy do oznaczania jadowitości perkainy przy podaniu podoponowem oraz oznaczenia różnicy w zachowaniu się w zależności od rozczynnika tj. Na Cl, względnie K₂ SO₄. Ogólna technika doświadczeń przedstawiała się następująco: Ponieważ nakłucie lędźwiowe u psa przedstawia trudności tak, że udaje się tylko u dużych zwierząt, a utrzymanie igły w niezmienionej pozycji wymagane w naszych doświadczeniach jest wątpliwem, przeto w większości doświadczeń wykonywaliśmy nakłucie i wstrzykiwanie pod kontrolą wzroku. Po odsłonięciu kręgu lędźwiowego 6-go i odcięciu kleszczykami wyrostka ości-stego wycinaliśmy zapomocą małego trepanu koronowego otwór w łuku kręgowym o średnicy około 6 mm odsłaniając

nieuszkodzoną oponę twardą dokładnie w linii środkowej. Iglę wkłuwano nieco skośnie przez oponę, a gdy ukazał się w niej płyn mózgo-rdzeniowy utwierdzano ją w otworze kostnym plastyliną lub watą i zamykano specjalnym metalowym koreczkiem. Oprócz wstrzykiwania podoponowego w okolicy lędźwiowej, odpowiadającego znieczulaniu u człowieka, używaliśmy też metody stosowanej już poprzednio (Hilarowicz i Szajna l. c.), polegającej na wstrzykiwaniu bezpośrednio przez błonę szczytowo-potyliczną. Badanie działania toksycznego środków znieczulających względem ośrodków w czwartej komorze przy pomocy takiego sposobu podawania daje wyniki o wiele więcej stałe i mniej zależne od różnych ubocznych czynników, wchodzących w rachubę przy iniekcji lędźwiowej, jak wielkości zwierzęcia, ilości i ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, szybkości iniekcji, ciśnienia wywartego na tłok, położenia zwierzęcia względem poziomu i innych mniej uchwytnych. Znieczulanie w obrębie cysterny mózdkowo-rdzeniowej nie wchodzi wprawdzie w rachubę u człowieka, doświadczalne jednak oznaczenie jadowitości środków znieczulających pozwala na wyciągnięcie różnych cennych praktycznie wniosków. W części doświadczeń wkłucie potyliczne uskutecznialiśmy wprost przez skórę, w większości po uprzednim odpreparowaniu błony szczytowo-potylicznej, a to celem osiągnięcia większej pewności oraz uniknięcia uszkodzeń rdzenia końcem igły; po przebicium błony i ukazaniu się płynu mózgo-rdzeniowego utwierdzaliśmy igłę w nieruchomem położeniu zapomocą waty lub plastyliny i zamykaliśmy ją jak wyżej. Równocześnie w większej części doświadczeń zapisywaliśmy ciśnienie krwi zapomocą kymografjonu Ludwiga, połączonego z tętnicą szyjną, a oddech zapomocą bębena Mareya, połączonego z dużą butlą o trzech wyłotach, co pozwala łatwo na regulowanie wahań pisaka oraz ewentualnie potrzebne dodatkowe uśpienie zwierzęcia eterem. Schemat powyższego układu przedstawia ryc. 1.

W doświadczeniach z zapisywaniem ciśnienia krwi i oddychania używaliśmy prócz uśpienia eterowego też uśpienia weronalowego dożylnego w ilości około 0,275 gr weronal-natrium na 1 kg wagi zwierzęcia.

Przebieg doświadczeń jest przedstawiony w poniższych 28 protokołach, złączonych kolejno grupami zależnie od celu doświadczenia.

1. (Protokół Nr VII) 16. XII. 1930.

Suka wagi 16 kg 500 g. W uśpieniu dożylnym weronalowem (4,5 gr) odsłonięto tchawicę i połączono ją w wyżej opisany sposób z bębenkiem Mareya, tętnicę szyjną prawą połączono z manometrem Ludwiga. Po otwarciu kanału kręgowego trepanem nad szóstym kręgiem lędźwiowym wprowadzono podoponowo 2 cm³ 1% roztworu perkainy w 0,9% Na Cl (20 mg perkainy). Po upływie 2 min. 40 sek. pies zginął.

W załączonej tablicy podane są zestawienia liczbowe, dotyczące częstości i amplitudy oddechów, oraz częstości i amplitudy tętna i ciśnienia krwi, odpowiadające oryginalnym krzywym.

Doświadczenie VII.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20 ¹	54	47—48	128	135	6	
40	54	48—49	116—136	160	4—8	
	Wbito igłę pod oponę twardą					
60	54	49—53	124	186	10	
80	60	49—53	100—118	164	9	wprowadzono 20 mg
100	51	49	70	222	9—11	
120	63	49—50	76—70	162	5—9	
140	66	46—51	28—66	135	9—14	
160	33	42—51	36—48	93	11—15	
180	27	32—45	30	99	10—14	
200	12	33—40	26—0	42	9—16	
Pies zginął.						

Jak widać z powyższego zestawienia (doświadczenie VII) ciśnienie krwi po wbiciu igły pod oponę twardą nie uległo znaczniejszej zmianie. Zauważa się wzrost części tętna (ze 160 na 186), oraz zwiększenie się jego amplitudy (ze średniej 6 na 10). Ilość oddechów nie uległa żadnej zmianie (45 na min.), oddechy natomiast stają się nieco głębsze (ze średniej 48,5 na średnią 51). Już podczas wpro-

¹ Tak w tem, jak i w następnych zestawieniach czas zaokrąglano do 20 sekund.

wadzenia 2 cm³ 1%, roztworu perkainy w 0,9%. Na Cl ilość oddechów zwierzęcia wzrosła z 54 na 60, głębokość oddechów nie uległa zmianie, ciśnienie krwi opadło ze 124 mm na 109 mm (średn.). Częstość tętna spadła ze 186 na 164, jego amplituda również (z 10 na 9). Później obserwujemy spadek ilości oddechów, poczem po krótkotrwałym wzmożeniu się tejże (do maximum 66 na minutę) następuje spadek do 0 — pies ginie. Najpłytsze oddechy wykazywały amplitudę 32 mm (najgłębsze 53 mm). Czas pomiędzy ostatnimi oddechami wynosił 3 sekundy. Ciśnienie krwi wykazuje mniej więcej jednostajny spadek. Częstość tętna, która w pewnym momencie wynosiła 222, okazuje następnie jednostajny spadek. Amplituda tętna przed śmiercią zwierzęcia wyższa (do 16 mm).

2. (Protokół Nr X) 20. XII. 1930.

Pies samiec, wagi 17 kg 500 gr. Godz. 17 min. 39: Podano dożylnie 4,8 g weronału. Godz. 14 min. 42: W uśpieniu (weronałowem) wykonano tracheotomję, połączono tętnicę szyjną z manometrem Ludwiga i zrobiono otwór w kanale kręgowym (wszystko wykonano analogicznie, jak w doświadczeniu poprzednim — VII).

Godz. 17 min. 45: Wprowadzono podoponowo 0,8 cm³ 1%, roztworu perkainy w 0,9%. Na Cl (8 mg perkainy). Po upływie 4 min. i 8 sek. pies zginął.

W załączonej tablicy podane są zestawienia liczbowe, jak w tablicy odnoszącej się do doświadczenia poprzedniego (VII).

W doświadczeniu, które ilustruje niżej podane zestawienie (doświadczenie X), ciśnienie krwi po wbiciu igły pod oponę twardą nie uległo zmianie. Jak w doświadczeniu poprzednim, tak i tu zauważa się wzrost częstości tętna (ze 132 na 180), oraz (również jak w poprzednim doświadczeniu) zwiększenie się jego amplitudy (z 19 na 25). Ilość oddechów zmniejszyła się (z 78 na 60 na min.), głębokość zaś oddechów nie uległa znacześniejszym zmianom. Już podczas wprowadzania 0,8 cm³ 1%, roztworu perkainy w 0,9% Na Cl ilość oddechów zwierzęcia wzrosła (jak w doświadczeniu VII) z 60 na 72, głębokość oddechów nie uległa wybitniejszej zmianie, ciśnienie krwi również. Częstość tętna wzrosła ze 180 na 222, jego amplituda również (z 25 na 32). Później obserwujemy stały spadek ilości oddechów, aż do śmierci zwierzęcia. Najpłytsze oddechy wykazywały ampli-

Doświadczenie X.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
10	78	56—65	135	132	19	
	Wbito igłę pod oponę twardą					
12	60	60	135	180	25	
19	72	59—60	135	222	32	wprowadzono
30	55	55—60	135	120	13	8 mg perk.
40	48	56	126	114	18	
60	39	51—52	120	117	22	
80	33	52—53	120	120	22	
100	27	52	111	96	29	
120	30	49—54	90	112	20	
140	18	46—49	90	87	29	
160	0	—	90	69	48	
180	0	—	90	63	24	
200	0	—	75	60	13	
220	0	—	57	17	8	
240	0	—	33	15	4	
260	0	—	24—0	5	2	
	Pies zginął.					

tudę 46 mm (najgłębsze 60 mm). Czas pomiędzy ostatnimi oddechami wynosił 3 sekundy. Ciśnienie krwi wykazuje jednostajny spadek. Częstość tętna również mniej więcej jednostajnie zmniejsza się. Amplituda tętna również, jak w poprzednim doświadczeniu przy ostatnich oddechach zwierzęcia wyższa (48 mm), później stopniowo maleje. W doświadczeniu powyższym zauważamy porażenie oddychania, później zaś dopiero (po 1 min. i 40 sek.) — porażenie serca.

3. (Protokół Nr IX) 18. XII. 1930.

Pies samiec, wagi 22 kg 500 gr. Godz. 12 min. 20: Rozpoczęto narkozę eterową. Wykonano zabieg jałowo odsłaniając oponę twardą w okolicy szóstego kręgu lędźwiowego. W tym miejscu wprowadzono podoponowo 0,8 cm³ 1% roztworu perkainy w 0,9% Na Cl. Otwór w kręgu zamknięto kawałkiem mięśnia, ranę zaszyto i założono opatrunek gipsowy. Pies po przejściu narkozy okazywał porażenie motoryczne i czuciowe kończyn tylnych, przyczem przednia część ciała żadnych zmian nie okazywała. Pies posuwał się naprzód, posługując się przednimi kończynami, wlokąc tylne za sobą. Na silne uklucie kończyn tylnych pies zu-

pełnie nie reagował. Taki stan utrzymywał się do godziny 14 min. 15. Obserwacje przerwano na przeciąg dwóch godzin.

Godz. 16 min. 15: Pies czołga się, posługując się kończynami przednimi, tylne jednak również już wykonują nieznaczne ruchy. Również daje się zauważyć minimalna reakcja na ból ze strony zwierzęcia. Na ukłucie do krwi zwierzę reaguje powolnym obróceniem głowy i przyciągnięciem ukłutej kończyny. Reagowanie na ból w kończynach przednich prawidłowe.

4. (Protokół Nr V) 15. XII. 1930.

Pies samiec, wagi 8.000 g. Godz. 17 min. 45: Podano 2,4 gr weronalu. Godz. 17 min. 48: W uśpieniu (weronalem) — tracheotomia i połączenie tętnicy szyjnej z manometrem Ludwiga (jak wyżej). Następnie odpreparowano błonę szczytowo-potyliczną. Godz. 17 min. 55: Wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną 0,1 cm³ 1% roztworu perkainy w 0,9% Na Cl (1 mg perkainy). Po upływie 3 minut i 40 sek. pies zgiął. W załączonej tablicy zestawienia, jak wyżej.

Doświadczenie V.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi	
20	18	55—60	108	150	6	wprowadzono 1 mg perk.	
		Wbito igłę pod oponę twardą					
40	21	58—61	128	135	5		
60	18	58—60	105	148	8		
80	18	56—60	132	162	6		
100	15	58—60	120	138	6		
120	21	51—58	80	156	6		
140	21	35—54	100	177	4		
160	15	31—37	92	126	3		
180	21	23—30	96	156	4		
200	21	14—20	80	153	4		
220	15	4—10	Nie zapisywano				
240	12	20—29	100	120	7		
260	15	2—5	Nie zapisywano				

Pies zgiął.

W doświadczeniu V ciśnienie³ krwi po wbiciu igły pod błonę szczytowo-potyliczną wzrosło ze 108 na 128. Ilość tętna zmalała ze 150 na 135, amplituda z 6 mm na 5. Ilość oddechów wzrosła z 18 na 21 na min., głębokość oddechów nie uległa znacznieszym zmianom. Podczas wprowadzania

pod błonę szczytowo-potyliczną 0,1 cm³ 1% roztworu perkainy w 0,9% NaCl ilość oddechów nie uległa zmianie. Ciśnienie krwi spadło ze 128 na 105. Częstość tętna wzrosła ze 135 na 148, jego amplituda z 5 na 8 mm. Później widzimy nierównomierny i nieznaczny spadek ilości oddechów (do minimum 12 w minucie). Porażenie oddychania występuje nagle. Amplituda oddechów maleje bardzo znacznie (z 61 na 2 mm). Spadek ciśnienia krwi nie jest jednostajny, jak również i jego częstości. Amplituda tętna przez cały czas doświadczenia mniej więcej taka sama (przed śmiercią zwierzęcia, podobnie jak w doświadczeniach poprzednich nieco wyższa; z 4 mm podwyższa się na 7 mm).

5. (Protokół Nr XVIII) 7. I. 1931.

Suka, wagi 7.000 g. Godz. 17 min. 45: Rozpoczęto stosować narkozę eterową. Godz. 18 min. 10: W uśpieniu (eterowem) wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną (bez odsłaniania jej) 1,3 cm³ 0,5‰ roztworu perkainy w 0,9% NaCl (0,65 mg perkainy). Płyn wprowadzono powoli. Czas wstrzykiwania wynosił mniej więcej trzy minuty. W odróżnieniu od wyżej opisanych doświadczeń w tem doświadczeniu ciśnienia krwi oraz oddechów zwierzęcia nie zapisywano (wogóle nie robiono tracheotomji i nie odsłaniano tętnicy szyjnej). Przystano stosować narkozę eterową i psa zwolniono z nałożonych nań więzów. Obudzenie się zwierzęcia z uśpienia trwało nierównie dłużej niż zwykle (bez podania perkainy). Pierwszemi zauważonemi ruchami zwierzęcia były ruchy „biegowe“, wykonywane przezeń przednimi odnóżami, przyczem zaznaczyć należy, że pies leżał w pozycji „bocznej“. Żadnego głosu pies w tym czasie nie wydawał. Chwilami wspomniane ruchy biegowe były przeplatane prężeniem przednich kończyn. Czuć w całym ciele było utrzymane. Po pewnym czasie pies wspiera się na przednich odnóżach i wlokąc tylne za sobą czołga się. Wkońcu, po upływie mniej więcej jednej godziny, pies zaczyna władać i kończynami tylnymi i biegać względnie normalnie, nieco się tylko zataczając. W dniu następnym (8. II. 1931) pies nie wykazuje żadnych anormalności.

6. (Protokół Nr XIX) 7. I. 1931.

Pies samiec, wagi 9.500 g. Godz. 18 min. 20: Rozpoczęto narkozę eterową. Godz. 18 min. 45: W uśpieniu (eterowem) wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną (bez odsłaniania jej) 1,5 cm³ 0,5‰ roztworu perkainy w 0,9% NaCl (0,75 mg perkainy). Zauważyć należy, że płyn mózgowo-rdzeniowy wydobywający się z igły po wkłuciu tejże pod błonę szczytowo-potyliczną, a przed wprowadzeniem perkainy, był słabo zabarwiony krwią, co zdawałoby się wskazywać na uszkodzenie naczynia. Objawy u tego psa zupełnie analogiczne, jak u zwierzęcia w doświadczeniu 18-tem (pies nie ginie).

7. (Protokół Nr XX) 7. I. 1931.

Pies samiec, wagi 16.000 g. Godz. 19 min. 15: Rozpoczęto narkozę eterową. Godz. 19 min. 40: W sposób analogiczny, jak w doświadczeniu poprzednim wprowadzono 1,5 cm³ 0,5‰ roztworu perkainy w 0,9‰ Na Cl (również jak w doświadczeniu poprzednim). Pies nagle zginął.

8. (Protokół Nr VI) 17. XII. 1930.

Pies samiec, wagi 5.000 g. Godz. 17 min. 35: Podano dożylnie 2 g weronału. Godz. 17 min. 50: Pod odsłoniętą błonę szczytowo-potyliczną wprowadzono 0,1 cm³ 1‰ roztworu perkainy w 0,9‰ Na Cl (1 mg perkainy). Pies ginie po 2 min. 5 sek. Załączona tabela wykazuje zachowanie się oddechów zwierzęcia (ciśnienia krwi nie zapisywano). Oddechy zapisywano metodą jak zwykle.

Doświadczenie VI.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Uwagi
15	44	28—33	
	Wbito igłę pod oponę twardą		
25	42	32—33	
30	50	32—33	wprowadzono 1 mg perkainy
50	39	27—33	
70	36	20—30	
99	30	22—23	
110	15	22	
130	15	18—23	
150	12	14—20	
Pies zginął.			

9. (Protokół Nr XIII) 29. XII. 1930.

Pies (suka), wagi 7.500 g. Godz. 20 min. 15: Rozpoczęto stosować narkozę eterową. Godz. 20 min. 18: W uśpieniu (eterowem) tracheotomia i połączenie tętnicy szyjnej z manometrem Ludwiga (jak w opisanych wyżej doświadczeniach: VII, X i V). Następnie odpreparowano błonę szczytowo-potyliczną.

Godz. 20 min. 40: Wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną 0,2 cm³ 1‰ roztworu perkainy w 1,35‰ K₂SO₄ (0,2 mg perkainy). Po upływie 8 min. i 20 sek. pies zginął. W załączonej tablicy podano zestawienie szczegółów tego doświadczenia (jak w doświadczeniach: VII X i V).

Doświadczenie XIII.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20	48	33—40	222	51	17—25	
	Wbito igłę pod oponę twardą					
40	39	40—45	222	81	18—30	
60	33	37—40	222	81	12—28	
80	33	32—40	222	75	13—29	
100	24	32	220	75	14—21	wprowadzono
120	21	29—33	216	75	12—22	0,2 mg perk.
140	18	27—31	208	63	11—43	
160	12	22—27	209	63	8—42	
180	15	21—23	210	66	7—38	
200	15	19—23	209	67	10—35	
220	15	21—23	208	63	18—37	
Nie zapisywano przez dwie minuty (zmiana walca)						
20	12	19—20	188	63	16—30	
40	9	12—32	178	51	16—32	
60	9	13—30	168	60	13—27	
80	6	18—21	144	48	12—27	
100	6	20	136	45	17—26	
120	6	19—20	120	57	8—10	
160	6	21	86	54	4—8	
180	0	—	43	42	1—4	
Pies zginął.						

10. (Protokół Nr XXII) 31. I. 1931.

Pies (suka), wagi 7.000 g. Godz. 17 min. 45: Rozpoczęto uspienie eterowe, tracheotomia, zapisywanie ciśnienia.

Godz. 18 min. 20: Wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną (po jej odsłonięciu) 0,2 cm³ 1‰ roztworu perkainy w 1,35‰ K₂SO₄. Po kilku minutach pies nagle przestał oddychać, jak również ustała akcja serca. Mimo natychmiastowego zastosowania bardzo energicznego sztucznego oddychania, psa nie udało się uratować.

11. (Protokół Nr XXIII) 31. I. 1931. (Ryc. 1).

Pies, samiec, wagi 5.000 g. Godz. 18 min. 45: Uspienie eterowe, tracheotomia, zapisywanie ciśnienia jak zazwyczaj.

Godz. 19 min. 20: Wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną (po jej odsłonięciu) 0,2 cm³ 1‰ roztworu perkainy w 1,35‰ K₂SO₄. Po upływie 3 minut pies nagle przestał oddychać, jak również i ustała akcja serca. Nie udało się psa uratować mimo natychmiastowego zastosowania energicznego sztucznego oddychania.

Doświadczenie XXIII.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi	
10	30	20—22	100	156	3	wprowadzono 0,2 mg perk.	
Wbito igłę pod oponę twardą							
30	27	19—22	102	165	3		
50	18	17—21	90	153	3—4		
70	9	15—16	76	138	3		
90	6	8—11	68	138	3—4		
110	9	6—8	66	153	3		
130	12	4—5	54	153	3		
150	12	4	38	150	2		
170	15	5—9	20	144	1—2		
190	15	7	8	129	1		
210	12	7—8	60—0	114	1		
Pies zginął.							

12. (Protokół Nr XXVIII) 12. II. 1931.

Pies, samiec, wagi 10.000 g. Godz. 17 min. 50: Rozpoczęto narkozę eterową, tracheotomia, zapisywanie ciśnienia, odpreparowanie błony szczytowo-potylicznej.

Godz. 18 min. 35: Wprowadzono pod błonę szczytowo-potyliczną 0,2 cm³ 1‰ roztworu perkainy w 1,35‰ K₂SO₄. Po upływie 6 min. pies zginął.

Doświadczenie XXVIII.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi	
20	30	41—42	122	114	3—5	wprowadzono 0,2 mg perk.	
Wbito igłę pod oponę twardą							
40	30	39—41	130	114	3—4		
60	24	28—35	130	123	4—5		
120	20	10—27	114	105	4		
180	32	1—9	98	117	3—4		
Nie zapisywano przez dwie minuty (zmiana walca)							
60	21	17—22	24	132	1—2		
120	18	1—15	5—0	114	1		
Pies zginął.							

13. (Protokół Nr XXX) 13. II. 1931.

Pies, samiec, wagi 11.000 g. Godz. 17 min. 55: Narkoza eterowa, tracheotomia, zapisywanie ciśnienia, odpreparowanie błony szczytowo-potylicznej.

Godz. 18 min. 20: Wprowadzenie pod błonę szczytowo-potyliczną 0,3 cm³ 1⁰/₀₀ roztworu perkainy w 1,35⁰/₀₀ K₂SO₄. Po upływie 3 min. 20 sek. pies zginął.

Doświadczenie XXX.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20	27	50—52	138	147	4—6	wprowadzono 0,3 mg perk.
40	27	42—52	126	144	4—5	
100	23	3—42	110	135	4	
160	36	4—41	130	144	4	
220	24	35—41	42	174	1	
240	24	1—38	20—0	171	1	

Pies zginął.

14. (Protokół Nr XXIV) 5. II. 1931.

Pies, samiec, wagi 7.000 g. Godz. 17 min. 45: Uśpienie eterowe, tracheotomia, zapisywanie ciśnienia, odsłonięcie błony szczytowo-potylicznej.

Godz. 18 min. 15: Zaczęto wprowadzać pod odsłoniętą błonę szczytowo-potyliczną pierwszą dawkę (0,2 cm³ 1,35⁰/₀₀ roztworu K₂SO₄. Kilkakrotne wprowadzenie roztworu K₂SO₄ żadnego efektu nie wywołało. Dopiero wprowadzenie 0,2 cm³ 1⁰/₀₀ roztworu perkainy z K₂SO₄ spowodowało śmierć zwierzęcia. Tę końcową fazę doświadczenia ilustruje załączona tabela.

Doświadczenie XXIV.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20	27	50—51	164	135	5—8	wprowadzono 0,2 mg perk.
20	24	49	180	129	6—9	
20	27	45—49	180	126	6—8	
120	36	40—77	188	135	6—8	
Nie zapisywano przez dwie minuty (zmiana walca)						
40	42	36—36	206	153	5—8	
Nie zapisywano przez jedną minutę						
60	27	36	150	168	3—5	
120	19	bez zna-	94	174	2—3	
180	15	czenia	66	174	2	
60	17	porów-	30	165	3—4	
120	13	nawcze-	6	132	1	
180	13	go	14	126	1	
260	15		7—0	126	1—2	

Pies zginął.

15. (Protokół Nr I) 9. XII. 1931.

Pies, samiec, wagi 15.000 g. Godz. 18 min. 30: Rozpoczęto narkozę (eterową). Oddechy i ciśnienia zapisywano po wyjściu zwierzęcia z narkozy. Perkainę stosowano bezpośrednio na rdzeń w okolicy 6 kręgu lędźwiowego po odsłonięciu części miękkich i po wywierceniu otworu trepanem ręcznym w częściach kostnych. Perkainę wstrzykiwano wprost pod oponę. Wypłynęło nieco płynu mózgowo-rdzeniowego. Oddychanie zapisywano bębniem Marey'a (przez butlę z trzema otworami). Tracheotomia. Ciśnienie zapisywano manometrem rtęciowym Ludwiga; w układzie 20% roztwór $MgSO_4$. Na krzywej z pierwszego walca w miejscu przerwania ciągłości w linii sygnału przerwa 5-cio minutowa. Między pierwszym a drugim walcem przerwa 7-mio minutowa. Kilkakrotnie wskutek powstawania skrzepów psuła się krzywa ciśnienia krwi. Wstrzykiwano 1‰ roztwór perkainy w 0,9% Na Cl. Ogółem wstrzyknięto 7 mg perkainy. Zapisywanie ciśnienia krwi i oddychania ukończono o godz. 20 min. 5. Już w czasie zapisywania bezwład rozszerzył się i na kończyny przednie i na mięśnie szyji, a częściowo i głowy (drapanie ostrem narzędziem nosa nie wywołuje żadnych ruchów zwierzęcia; odruch rogówkowy słaby, ale widoczny). Po ukończeniu zapisywania pies wykonuje 14 oddechów na minutę. O godzinie 21 min. 5 również 14 oddechów na minutę, uderzeń zaś serca 84. Bezwład mniej więcej taki, jak przedtem, tylko odruch rogówkowy jest wybitniejszy.

Godz. 7 (dnia następnego — 10. XII). Pies czołga się, posługując się łapami przednimi; łapy tylne ubezwładnione.

Godz. 8: Pies ginie.

16. (Protokół Nr II) 10. II. 1930.

Pies, samiec, wagi 9.800 g. Godz. 18 min. 50: Podano lumbalnie 2 mg perkainy (2 cm^3 1‰ roztworu perkainy w 0,9% Na Cl). Po trzech minutach upośledzenie motoryczne kończyn tylnych. Godz. 13 min. 10: Wstrzyknięto pod błonę szczytowo-potyliczną 1 cm^3 1‰ roztworu perkainy w 0,9% Na Cl. Godz. 19 min. 12: Występuje pareza kończyn tylnych, następnie przednich. Oddech zwierzęcia staje się wybitnie przyspieszony, kilkakrotnie zjawiają się wymioty, których treść zwierzę zlizuje, co świadczy o tem, że język i odpowiednie mięśnie nie są porażone; pies rusza głową, oblizuje się, patrzy. Godz. 19 min. 15: Odnóża przednie wstępują w stan skurczu spastycznego. Na ból (ukłucie szpilką) reaguje z całej powierzchni skóry, dopiero jednak na bodźce silniejsze. Godz. 19 min. 18: Stan spastyczny z łapy przedniej prawej ustąpił, jest jednak ubezwładniona, lewa zaś nadal trwa w stanie skurczu spastycznego.

Godz. 20 min. 05: Stan skurczu spastycznego łapy przedniej lewej minął.

Godz. 20 min. 06: Pies chodzić nie może, czucie na ból — chociaż upośledzone — istnieje.

Godz. 10 (dnia następnego — 11. XII): Pareza zniknęła, oddziaływanie na ból prawidłowe. Pies chodzi, jednak nienormalnie, zatacza się, przyczem żadnych szczegółów nie zauważa się.

Godz. 13: Dtto.

Godz. 14 min. 30: Dtto.

W nocy (z 11 na 12. XII) pies ginie.

17. (Protokół Nr VIII) 16. XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 12.000 g. Godz. 19: Wstrzyknięto dożylnie weronal (0,275 g. Veronal-Natrii na 1 kg wagi zwierzęcia).

Godz. 19 min. 15: W narkozie (weronalowej) odpreparowano 6 krąg łądźwiowy, w którym następnie zrobiono otwór zapomocą trepana ręcznego. Zapisywanie ciśnienia krwi i oddychania.

Godz. 19 min. 30: Zaczęto wstrzykiwać perkainę w 1% roztworze w 0,9% Na Cl. Igły przez cały czas doświadczenia nie wyjmowano, tylko zatykano ją pomiędzy poszczególnymi iniekcjami odpowiednią zatyczką metalową.

Godz. 12 (dnia następnego — 17. XII) pies zginął.

Doświadczenie VIII.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20	30	48	120	189	3-5	
Wbito igłę pod oponę twardą						
25	24	50-52	120	216	3	
45	30	38 51	118	192	3-7	wprowadzono
105	19	30-42	112	189	3	7 mg perk.
165	19	35-57	114	204	3	
185	18	40-44	118	198	3	
Nie zapisywano przez 8 minut (zmiana walca)						
20	12	46-56	106	174	2-3	
80	14	51-58	102	183	2-4	wprowadzono
140	17	45-50	104	177	2-3	7 mg perk.
200	16	45-50	106	189	2-6	
220	15	45-52	110	180	3	
Nie zapisywano przez dwie minuty (zmiana walca)						
20	27	42-51	114	204	3-6	wprowadzono
80	27	38-50	112	222	4-5	6 mg perk.
140	26	39-51	112	201	3	
200	26	39-51	112	219	4-5	
220	24	40-52	112	213	3-6	
Nie zapisywano przez dwie minuty (zmiana walca)						
20	27	51-63	108	189	2-4	
40	30	52-57	108	189	2-4	wprowadzono
100	30	54-58	108	207	2-5	7 mg perk.
160	31	53-60	110	192	3-6	
180	30	53-58	110	198	3-5	

18. (Protokół Nr XI) 22. XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 12.500 g. Godz. 17 min. 45: Wstrzyknięto dożylnie weronal (0,275 Veronal-Natrii na 1 kg wagi zwierzęcia). Wszystko jak w doświadczeniu poprzednim. Stosowano 1% roztwór perkainy w 0,9 Na Cl. Roztwór ten podano czterokrotnie po 0,4 cm³ (4 mg perkainy). Trzy pierwsze iniekcje nie wywołały żadnego efektu. Po czwartej pies nagle ginie. Tę fazę doświadczenia ilustruje podane poniżej zestawienie. Czas pomiędzy poszczególnymi iniekcjami wynosił od 5 do 11 minut.

Doświadczenie XI.

Czas sek.	Ilość oddechów min.	Głębokość oddechów min.	Ciśnienie krwi mm Hg.	Tętno min.	Amplituda tętna min.	Uwagi
20	9	40—41	108	158	4	
40	15	45	108	158	4—5	
100	6	41—43	108	138	4	
160	—	—	58—0	195	4	

Pies zginął.

19. (Protokół Nr XII) 27. XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 8 kg. Godz. 17 min. 15: Rozpoczęto narkozę eterową. Tracheotomia, zapisywanie oddechu i ciśnienia krwi. Perkainę podawano w okolicy lędźwiowej po uprzednim odślonięciu opony. Stosowano ją częściami w roztworze 1‰ w 0,9% Na Cl. Ogółem podano 14 mg perkainy w dawkach po 2 mg. Czas pomiędzy poszczególnymi iniekcjami wynosił od 5 do 11 minut. Po ostatniej dawce pies ginie. Obraz podobny w doświadczeniu poprzednim.

20. (Protokół Nr III) 11. XII. 1930.

Pies, suka, wagi 9.900 g. Godz. 17 min. 35: Wstrzyknięto 2,8 g weronalu-natrium dożylnie.

Godz. 18 min. 13: Zaczęto zapisywać ciśnienie krwi i oddechy zwierzęcia (technika jak wyżej).

Godz. 18 min. 17: Wstrzyknięto 0,2 mg perkainy w 1‰ roztworze w 0,9% Na Cl przez błonę szczytowo-potyliczną odśloniętą. Po iniekcji igłę pozostawiono, zatkawszy ją odpowiednio czopkiem. Godz. 18 min. 23: Podano powtórnie 0,2 mg perkainy. Godz. 18 min. 33: Podano 0,3 mg perkainy. Godz. 18 min. 54: Nagła śmierć zwierzęcia.

21. (Protokół Nr IV) 13. XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 9.900 g. Godz. 17 min. 38: Wstrzyknięto 2,8 g weronalu-natrium. Tracheotomia. Zapisywanie oddechu i ciśnienia krwi. Godz. 18 min. 20: Zaczęto zapisywać.

Godz. 18 min. 25: Wstrzyknięto 0,2 mg perkainy pod błonę szczytowo-potyliczną, po odpreparowaniu. Perkainę stosowano w roztworze 1‰ w 0,9 ‰ roztworze Na Cl. Godz. 18 min. 38: Wstrzyknięto 0,2 mg perkainy. Godz. 19 min. 14: Podano 0,3 mg perkainy. Godz. 19 min. 42: Podano 0,2 mg perkainy. Godz. 20 min. 4: Podano 0,3 mg perkainy. Godz. 20 min. 10: Śmierć zwierzęcia.

22. (Protokół Nr XV) 30 XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 10.000 g. Godz. 17 min. 30: Rozpoczęto stosować narkozę eterową. Pozatem technika jak w doświadczeniu poprzednim. Perkainę stosowano częściami w roztworze 0,5‰ w 0,9‰ Na Cl. Ogółem wstrzyknięto 5,5 cm³ płynu, t. zn. 2,75 mg perkainy. Płyn wstrzykiwano w porcjach następujących: 0,3; 0,3; 0,4; 0,3; 0,3; 0,4; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5 cm³. Ostatnie 0,5 cm³ płynu wstrzyknięto znacznie prędzej niż poprzednie, może wskutek tego nastąpiła śmierć zwierzęcia. Po ustaniu oddychania, celem przekonania się, czy igła tkwiła w odpowiednim miejscu, przecięto błonę szczytowo-potyliczną, przyczem wylał się płyn, pies zaś wykonał kilkanaście oddechów.

23. (Protokół Nr XVI) 2. I. 1931.

Pies, samiec, wagi 10.000 g. Godz. 17 min. 34: Rozpoczęto stosować narkozę eterową. Technika jak w doświadczeniu poprzednim. Perkainę stosowano częściami w roztworze 0,5‰ w 0,9‰ Na Cl. Ogółem wstrzyknięto 4,7 cm³ płynu, t. zn. 2,35 mg perkainy. Płyn wstrzykiwano w dawkach następujących: 0,3; 0,4; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5; 0,5 cm³. Pies zginął.

24. (Protokół Nr XVII) 5. I. 1931.

Pies, samiec, wagi 18.500 g. Godz. 17 min. 32: Zaczęto stosować narkozę eterową. Technika, jak w doświadczeniach poprzednich. Perkaina 0,5‰ w 0,9‰ Na Cl. Perkainę stosowano częściami. Ogółem wstrzyknięto 4 cm³ płynu (2 mg perkainy), w dawkach po 1 cm. Pies ginie.

25. (Protokół Nr XIV) 29. XII. 1930.

Pies, samiec, wagi 7.500 g. Godz. 17 min. 35: Narkoza eterowa, technika jak poprzednio. Perkaina 0,5‰ w 1,35‰ K₂SO₄. Stosowano ją częściami. Ogółem podano 3,3 cm³ płynu (1,65 mg perkainy) w dawkach następujących: 0,2; 0,2; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,5; 1 cm³. Pies zginął.

26. (Protokół Nr XXVII) 9. II. 1931.

Suka, wagi 10.000 g. Godz. 18 min. 45: Uśpienie eterowe. Technika, jak poprzednio. Perkaina 1‰ w 1,35‰ K₂SO₄. Stosowano ją częściami. Ogółem podano 0,9 cm³ płynu (0,9 mg perkainy). Godz. 19: Podano pierwszą dawkę, t. j. 0,2 cm³ płynu. Później 0,3 i 0,4 płynu. Pies ginie.

27. (Protokół Nr XXIX) 12. II. 1931.

Pies, samiec, wagi 9.800 g. Godz. 18 min. 40: Uśpienie eterowe. Technika, jak poprzednio. Perkaina 1‰ w 1,35‰ K₂SO₄. Stosowanie czę-

ściami. Ogółem podano 0,7 mg perkainy (0,7 cm³ płynu) w dawkach: 0,2; 0,2 i 0,3. Pies ginie.

28. (Protokół Nr XXXI) 13. II. 1931.

Suka, wagi 8.500. Godz. 18 min. 30: Wszystko jak wyżej. Perkaina 1‰ w 1,35‰ K₂SO₄. Częściami. Ogółem podano 1 cm³ płynu (1 mg perkainy) w dawkach następujących: 0,1; 0,3; 0,3; 0,3. Pies ginie.

29. (Protokół Nr XXV) 6. II. 1931.

Pies, samiec, wagi 7.000 g. Godz. 17 min. 45: Uśpienie eterowe. Technika jak poprzednio. Godz. 18 min. 20: Wstrzyknięto pod błonę szczytowo-potyliczną 0,2 cm³ 1‰ perkainy w 0,9‰ NaCl. Później dano 0,2 cm³ 1‰ perkainy w 0,9‰ NaCl, następnie 0,3 cm³ 1‰ perkainy w 0,9‰ NaCl. Następne dawki: 0,2 cm³ 1‰ perkainy w 1,35‰ K₂SO₄, 0,2 cm³ dtto, 0,3 cm³ dtto, 0,3 cm³ dtto, 0,3 cm³ dtto. Pies ginie.

OMÓWIENIE DOŚWIADCZEŃ.

Perkainę można wprowadzić u psa podoponowo w okolicy łądzwiowej w dość dużych stosunkowo dawkach bez wywołania porażenia ośrodków oddechowych, na które głównie perkaina działa. W doświadczeniu Nr 3 śmierć nie nastąpiła przy dawce 0,8 cm³ 1‰ roztworu w 0,9‰ NaCl (8 mg perkainy). W doświadczeniu Nr 1 zwierzę zginęło przy dawce 20 mg, w doświadczeniu Nr 2 po 8 mg w 1‰ roztworze. Przy użyciu roztworów więcej rozcieńczonych, dawka śmiertelna obniża się, jak to np. wynika z doświadczenia Nr 16, w którym zwierzę zginęło przy 3 cm³ roztworu 1‰, t. j. 3 mg perkainy. Roztwór więc rozcieńczony działa względnie bardziej jadowicie, a to z powodu małej objętości worka oponowego u psa, wskutek czego większa ilość płynu dostaje się szybciej do okolicy IV komory. Różnice w szybkości tego przenikania do okolicy komory IV są przyczyną niestałości wyników przy podaniu podoponowem w okolicy łądzwiowej i trudności w obliczeniu we wagę. Sądzimy, że określenie dawki tej jako 8 mg przy 1‰ roztworze w 0,9‰ NaCl dla psa średniej wagi jest najodpowiedniejszym. Doświadczenia od 4—8 miały na celu oznaczenie dawki śmiertelnej przy wprowadzeniu perkainy podoponowem na wysokości błony szczytowo-potylicznej. Dawkę tę można określić na około 1 mg, t. j. 1 cm³ roztworu 1‰ lub 0,1 roztworu 1‰, co jak się zdaje niewiele

zależy od wagi zwierzęcia. W doświadczeniach Nr 5 i 6 zwierzęta utrzymały się przy życiu przy dawkach 0,65 i 0,75 mg, podanych w roztworze 0,5‰ w 0,9‰ Na Cl.

Działanie trujące perkainy objawia się głównie jako porażenie oddychania, w doświadczeniach niekończących się śmiercią zwierzęcia, tylko zwolnieniem oddychania i zmniejszeniem jego amplitudy. Wpływ na ośrodki naczynioruchowe jest słaby i występuje w wybitnym stopniu dopiero wraz z rozpoczęciem się porażenia oddychania.

Bardzo wybitnie zaznacza się zjawisko spostrzegane przez Forgue'a i Basset'a przy użyciu innych środków znieczulających, a mianowicie, że perkaina wprowadzona podoponowo działa głównie na korzonki, a nie na drogi w samym rdzeniu, czego dowodem jest fakt, że po wstrzyknięciu jej w okolicy szyjnej u psa spostrzegano porażenie i znieczulenie łap przednich a nawet pyska i uszu, podczas gdy czucie w łapach tylnych było częściowo zachowane.

Doświadczenia dalsze (od 9—14) mają na celu oznaczenie dawki śmiertelnej perkainy z dodatkiem izotonicznym K_2SO_4 przy wprowadzaniu pod błonę szczytowo-potyliczną; dawka ta dla okolicy lędźwiowej jest, jak wynika z doświadczeń innych, mniej więcej jednakową z dawką perkainy w 0,9‰ Na Cl. Z doświadczeń 9—14 wynika z wielką stałością, że perkaina z dodatkiem izotonicznym K_2SO_4 , wprowadzona wprost w okolicę ośrodków IV komory, okazuje jadowitość bez porównania większą, powodując śmierć zwierząt w ilości 0,2 cm³ 1‰ roztworu, a w jednym doświadczeniu w ilości 0,3 cm³ takiegoż roztworu, co odpowiada dawce śmiertelnej około 0,2 mg. Doświadczenie kontrolne Nr 14 przedsięwzięte w celu wykazania działania samego izotonicznego roztworu K_2SO_4 ; okazało się, że dawki tegoż kolejne 0,2, 0,3, 0,5, t. j. w sumie 1 cm³ nie wywarły najmniejszego wpływu niekorzystnego, natomiast podana na końcu dawka 0,2 mg perkainy z dodatkiem K_2SO_4 wywołała śmierć zwierzęcia. Zjawisko powyższe wykazane w tej serii doświadczeń wydaje się nam mieć bardzo ważne znaczenie teoretyczne i praktyczne (p. n.).

Już w czasie kilku doświadczeń wstępnych, jak dośw. 15 i 16, mających na celu bądź oznaczenie dawek śmiertel-

nych, bądź określenie działania znieczulającego, zauważyliśmy ciekawe zjawisko, a mianowicie, że zwierzęta znoszą stosunkowo duże ilości perkainy przy podaniu podoponowem, jeżeli ilości te podano już po uprzednio wstrzykniętej małej dawce nieśmiertelnej. I tak np. w dośw. Nr 15 zwierzę nie zginęło mimo wprowadzenia aż $7 \text{ cm}^3 1\text{‰}$ płynu, t. j. 7 mg perkainy, w doświadczeniu Nr 16 po wprowadzeniu całego miligrama perkainy ($1 \text{ cm}^3 1\text{‰}$ roztworu) pod błonę szczytowo-potyliczną (dawka śmiertelna), również nie nastąpiła śmierć, jakkolwiek uprzednio wprowadzono podoponowo w okolicy łądzwiowej już 2 mg w roztworze 1‰ , t. j. 2 cm^3 płynu. Zainteresowani tem zjawiskiem podjęliśmy w dalszych doświadczeniach (17—29) iniekcje perkainy bądźto w okolicy łądzwiowej, bądź przez błonę szczytowo-potyliczną, stosując jako rozczynnik roztworów $0,9\text{‰}$ Na Cl lub $1,34\text{‰}$ K_2SO_4 . Doświadczenia te okazują wyniki dość jednoznaczne. Tak np. w dośw. Nr 17 widzimy po wstrzyknięciu podoponowem w okolicy łądzwiowej pierwszych $0,7 \text{ cm}^3 1\text{‰}$ roztworu perkainy w $0,9\text{‰}$ Na Cl lekki przejściowy spadek ciśnienia krwi i nieznaczne zwolnienie oddychania, połączone ze zmniejszeniem jego głębokości, na co jednak dalsze iniekcje 0,7, 0,6 i 0,7 cm^3 nie mają już żadnego ujemnego wpływu; zwierzę po wprowadzeniu 27 mg (!) perkainy nie zginęło. W doświadczeniu 18 zwierzę zginęło dopiero po 16 mg perkainy w 1‰ roztworze, w 19 po 14 mg roztworu 1‰ , t. j. aż 14 cm^3 płynu, przyczem spadek ciśnienia wyraźny po pierwszej dawce 2 mg nie wystąpił już po dalszych takich samych 3 dawkach; dopiero po dawce 5-tej zaczyna się powolne opadanie ciśnienia, po 6-tej nagły spadek i zwolnienie oddechu, po 7-ej śmierć zwierzęcia. Podobne wyniki dały doświadczenia, w których podawaliśmy przez błonę szczytowo-potyliczną przygotowawcze małe dawki perkainy, a po nich w jakiś czas dalsze. W doświadczeniu 20 wyraźnie zaznacza się zjawisko, że wpływ na spadek ciśnienia ma iniekcja pierwsza $0,2 \text{ cm}^3 1\text{‰}$ roztworu (0,2 mg), druga takiej samej dawki pozostaje już bez wpływu, jest on wyraźniejszym dopiero po dalszych 0,3 mg, poczem dopiero po dłuższym czasie następuje śmierć. — Charakterystycznym jest doświadczenie 22, w którym przy wpro-

dzeniu płynu 0,5‰ w 0,9‰ NaCl partjami, śmierć zwierzęcia nastąpiła dopiero po 5,5 cm⁴, t. j. 2.75 mg. Zupełnie analogiczny przebieg miały doświadczenia 23 i 24, w których dopiero 2,35 mg, względnie 2 mg perkainy, wprowadzonej przez błonę szczytowo-potyliczną partjami wywołały śmierć zwierzęcia. Zjawisko omawiane występowało jeszcze wybitniej przy użyciu perkainy rozpuszczonej w izotonicznym roztworze K₂SO₄, jak świadczą doświadczenia 25—29. I tak w dośw. 24 pies zginął dopiero po 1,65 mg (dawka śmiertelna przy podaniu od razu 0,2 mg, w dośw. 25 po 0,9 mg, w dośw. 27 po 0,7 mg, przyczem bardzo wyraźnie zaznacza się różnica w działaniu dawki pierwszej i następnych, w dośw. 28 po całym miligramie, w 29 po 1,4 (!) mg. W doświadczeniach tych również zauważyć można, że wpływ ujemny na ciśnienie i oddech ma zrazu tylko dawka pierwsza, następne zaś przebiegają bez tych następstw aż do dawki śmiertelnej. Wyniki doświadczeń grupy ostatniej można streścić w tem, że uprzednie wprowadzenie małej dawki perkainy, względnie wprowadzanie jej partjami w krótkich odstępach czasu pozwala na zwiększenie dawki śmiertelnej 4,5 — 8-krotne przy podaniu częściowem. Wy tłumaczyć zjawisko to można w ten sposób, że o działaniu porażającym ośrodki oddechowe decyduje nie bezwzględne stężenie środka nazewnątrz komórki, lecz stosunek stężeń istniejących nazewnątrz i wewnątrz tej ostatniej. Przy wprowadzeniu od razu dużej dawki spadek stężenia pomiędzy otoczeniem a wnętrzem komórki o stężeniu 0 jest wielki, natomiast po uprzednim podaniu małej dawki nieśmiertelnej wewnątrz komórki już istnieje pewne stężenie, wskutek czego spadek przy dawce dalszej nie jest tak nagły, a stosunek obu stężeń korzystniejszy; różnica w działaniu dawki pierwszej i następnych, bardzo wybitnie zaznaczona w niektórych doświadczeniach, zdaje się przemawiać na korzyść takiego przypuszczenia. Sam fakt ma bardzo wielkie znaczenie praktyczne ze względu na łatwość techniczną wprowadzenia u człowieka najpierw małej dawki prewentywnej, a dopiero po pewnym czasie właściwej, znieczulającej; technikę taką zastosowaliśmy w kilkunastu przypadkach znieczulenia rdzeniowego perkainowego, a nadzwyczaj korzystny

przebieg, niepowikłany jakimikolwiek objawami opuszkowemi, znaczniejszym spadkiem ciśnienia, wymiotami, zaburzeniami oddechowemi etc odnosimy właśnie do takiego sposobu wprowadzania środka. Czy zasada ta tyczy się innych środków znieczulających, wykażą dalsze doświadczenia. — Bliższe dane odnośnie do znieczulenia rdzeniowego perkainą pomieszczono w pracy klinicznej (Hilarowicz i Sowiakowski, P. Gaz. Lek. 1932). Oznaczenie jadowitości perkainy w zależności od sposobu podawania, t. j. podskórnym, śródżylnym, śródołonem, oraz oznaczenie zachowania się jadowitości perkainy pod wpływem dodatków, zawierających jony sodu lub potasu, pozwala na wyciągnięcie ważnych teoretycznie i praktycznie wniosków. — Sprawa ta wiąże się ściśle ze sprawą t. zw. wskaźnika wartości środka znieczulającego.

Pojęcie to zostało wprowadzone w r. 1914 przez Kochmanna i Hoffmanna, którzy starali się oznaczyć wartość środka znieczulającego miejscowo, jako stosunek pomiędzy siłą znieczulającą a jadowitością. Siłę tę oznaczali przez najmniejsze stężenie, wywołujące w bąblu skórnym u człowieka jeszcze znieczulenie, jadowitość przez najmniejszą dawkę śmiertelną, obliczoną na 1 kg świnki morskiej. Wartość (W) środka znieczulającego jest tem większą, im większą jest minimalna dawka śmiertelna (L), im mniejszą zaś znieczulające jeszcze stężenie (K), t. j. $W = \frac{L}{K}$. Prosty wzór ten wystarczyłby dla celów praktycznych, gdyby nie wielkie różnice jadowitości, zależne od sposobu wprowadzania środka do organizmu; wadę tę posiadają i inne wzory, jak wzór Pfefferkorna, w który wchodzi nadto czas trwania znieczulenia, własności hemolityczne, potrzebna ilość adrenaliny — czyniąc go niepotrzebnie skomplikowanym. Natomiast koniecznym, jak zdaje się wynikać z naszych doświadczeń, jest ustalenie wskaźnika wartości dla różnych sposobów wprowadzania do ustroju, przedewszystkiem zaś takich, które wchodzi w rachubę w praktyce. Już Kochmann, oznaczając wartość środków znieczulających, zwrócił uwagę na sposób ich zastosowania, a mianowicie na znieczulanie powierzchniowe błon śluzowych. — Jak wspomniano wyżej,

celem części naszych doświadczeń było rozstrzygnięcie kwestji, czy zwiększając siłę znieczulającą perkainy zapomocą dodatku siarczanu potasu, zwiększamy względnie zmieniamy również i jej wartość w znaczeniu Kochmanna; innemi słowy czy wraz ze zmianą mianownika zmienia się i w jaki sposób licznik wyżej przytoczonego wzoru. Wprowadzenie czynnika zależności od poszczególnych sposobów podawania pozwala nam wyjaśnić powyższą sprawę, którą dotąd nie zajmowano się zupełnie. Z porównania działania perkainy w 0,9% Na Cl z perkainą w 1,35% K_2SO_4 wynika, że jadowitość tej ostatniej w porównaniu z pierwszą, zmniejsza się przy wprowadzeniu podskórnie (białe myszy), nieco większa przy śródżylnem, nie zmienia się przy podoponowem lędźwiowem, a natomiast bardzo znacznie wzrasta przy wprowadzaniu wprost przez błonę szczytowo-potyliczną. Dowodzi to, że zwiększając siłę znieczulającą perkainy przez dodatek jonów K zwiększamy również jej jadowitość tylko przy takich sposobach wprowadzania, przy których dostaje się ona odrazu do okolicy ośrodków IV komory, t. j. przy wstrzykiwaniu przez błonę szczytowo-potyliczną, względnie w małym stopniu przy podawaniu śródżylnem. Natomiast przy wprowadzaniu podskórnem jadowitość ta maleje, co świadczy o szybszem łączeniu się takiej „wzmocnionej“ perkainy z tkankami w miejscu zastrzyku i wolniejszym dostawaniu się do krwioobiegu. Przy podawaniu podoponowem lędźwiowem, zdala od ośrodków, większych różnic jadowitości nie stwierdziliśmy.

Dla celów praktycznych oznacza to, że perkaina z dodatkiem jonów K jest przy znieczulaniu podskórnem i ostrzykiwaniu bezpieczniejszą, jak normalny roztwór jej w 0,9% Na Cl, przy znieczulaniu zaś rdzeniowem nie jest jadowitszą nawet przy użyciu równych dawek. Wielkie jednak zwiększenie równoczesne siły znieczulającej przez jony K, pozwala nam na użycie stężeń, względnie dawek znacznie mniejszych. Prowadzi to do oznaczania t. zw. jadowitości względnej takiej perkainy o zwiększonej sile znieczulającej. — Jadowitość bezwzględna czyli absolutna, bywa określona jako stosunek najmniejszej dawki śmiertelnej badanego środka do takiejże dawki nowokainy, przyjętej za

jednostkę. Dla perkainy rozpuszczonej w 0,9% NaCl wynosi ona 40 przy podaniu podskórnym, t. zn. że jest ona tyleż razy bardziej jadowitą, jak nowokaina; cyfra ta zmniejsza się dla perkainy w roztworze K_2SO_4 w przybliżeniu do 28. — Przy wprowadzeniu śródżylnem przedstawi się jadowitość absolutna dla perkainy nieco korzystniej, wynosząc przy dodatku NaCl — 27, przy dodatku K_2SO_4 nieco więcej, w przybliżeniu 29. Przy wprowadzeniu podoponowem natrafia tego rodzaju oznaczenie na trudności z powodu niemożności obliczenia dawki w stosunku do wagi ciała, w przybliżeniu jednak wynosi jadowitość ta dla perkainy z NaCl lub K_2SO_4 przy wprowadzeniu lędźwiowem około 10, przy wprowadzeniu pod błonę szczytowo-potyliczną dla perkainy z NaCl około 5, dla perkainy z K_2SO_4 25 — a więc, jak już wyżej wspomniano, znacznie więcej. Cyfry te przedstawione graficznie na tabeli 1, wskazują wyraźnie, że już jadowitość absolutna perkainy przy zastosowaniu podoponowem przedstawia się znacznie korzystniej, jak przy podskórnym, co pozwala na wyciągnięcie wniosku, że nadaje się ona do celów znieczulenia rdzeniowego, mimo pozornie wielkiej jadowitości podskórnej.

Jadowitość perkainy w ogólności, a specjalnie przy wprowadzeniu podoponowem przedstawia się o wiele korzystniej przy oznaczeniu t. zw. jadowitości względnej, t. j. w stosunku do siły znieczulającej. I tak np. perkaina w 0,9% NaCl jest wprawdzie 40 razy jadowitszą od nowokainy, ale znieczula 10 razy silniej, t. zn. jej jadowitość względna wynosi zaledwie 4. Ponieważ perkaina z dodatkiem K_2SO_4 używana w naszej klinice znieczula aż 15 razy silniej, jak pierwsza (p. Hilarowicz i Sowiakowski — P. Gaz. Lek. 1932), przeto wynosi jej jadowitość względna już tylko 0,26. Przy wprowadzeniu podoponowem lędźwiowem wynosiłaby jadowitość względna perkainy z NaCl 1, z K_2SO_4 zaś 0,7, co jakkolwiek nie jest zbyt ścisłym, wskazuje jednak na znaczne zwiększanie się wartości perkainy, zwłaszcza z dodatkiem K_2SO_4 przy zastosowaniu podoponowem. Wreszcie nawet i przy wprowadzeniu wprost w okolice IV komory, co nie wchodzi wprawdzie w rachubę w praktyce, ale pozwala wyciągnąć wnioski ze względu na możliwe niebez-

pieczeństwo przedstawia się jadowitość względem perkainy korzystnie, wynosić ona będzie dla perkainy w NaCl 0,5 (5:10), dla perkainy z K_2SO_4 $\frac{25}{10 \times 15}$ (25:150) = 0,17. (Tabl. 2). I te cyfry teoretyczne jakkolwiek nie mają zastosowania w praktyce, wskazują na względnie małe niebezpieczeństwo zastosowania perkainy z dodatkiem K_2SO_4 do celów znieczulenia rdzeniowego. (Tabl. 2).

WNIOSKI KOŃCOWE.

1) Z określenia jadowitości perkainy przy różnych sposobach wprowadzania wynika, że jest ona stosunkowo mała przy wprowadzeniu podoponowem, co staje się zwłaszcza wyraźnem przy porównaniu z nowokainą.

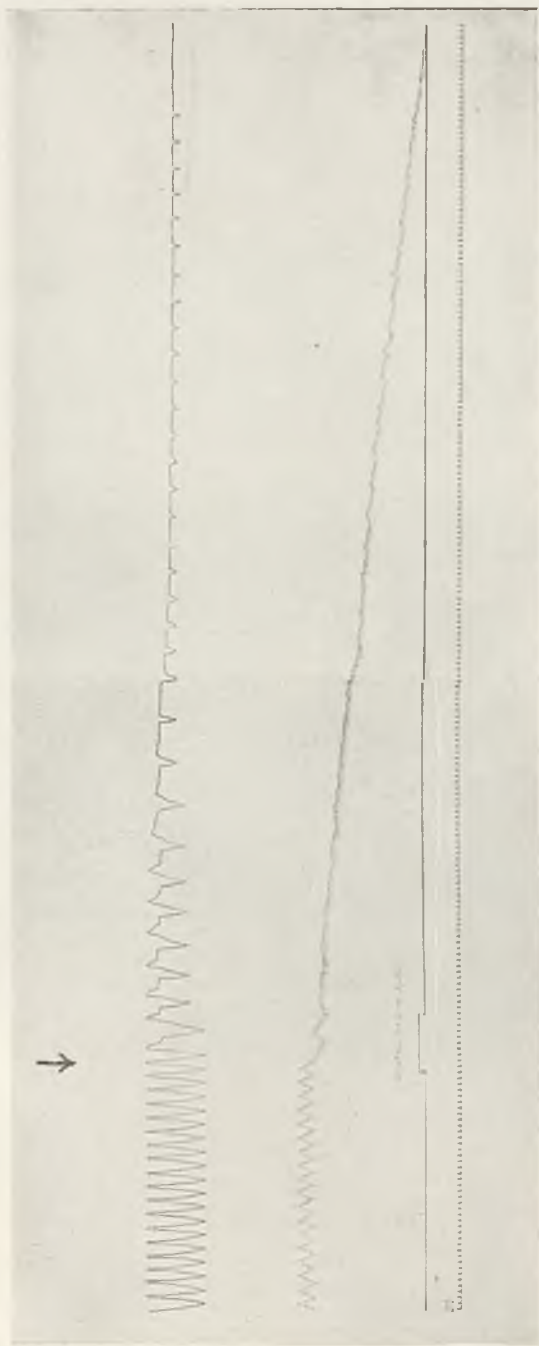
2) Przez dodatek jonów potasu w postaci siarczanu potasu zmniejsza się jadowitość absolutna perkainy przy wprowadzaniu podskórnem, pozostając jednakową dla drogi podoponowej lędźwiowej.

3) Zwiększenie siły znieczulającej perkainy przez dodatek K_2SO_4 wzmagą jedynie jej jadowitość przy bezpośredniem zadziałaniu na ośrodki IV komory.

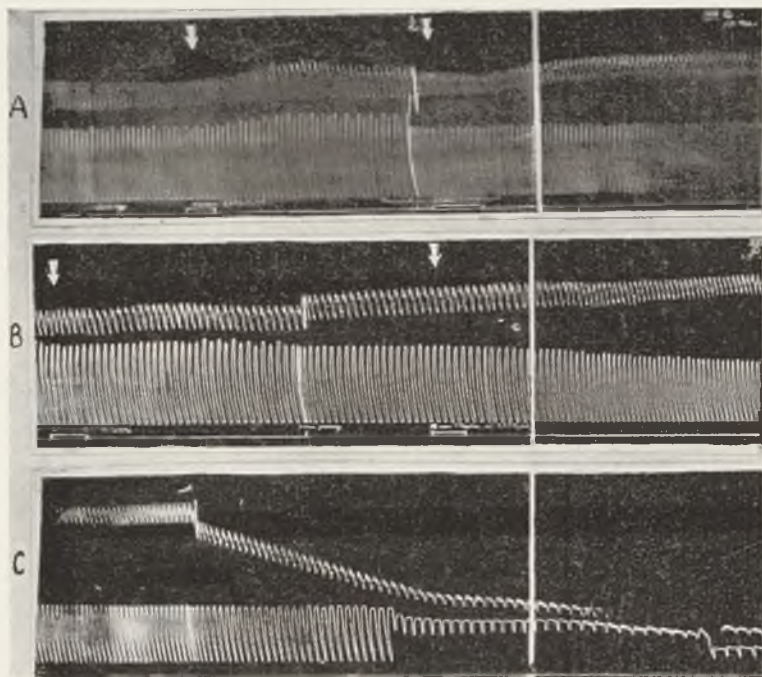
4) Wprowadzenie małej dawki perkainy podoponowo zwiększa znacznie tolerancję zwierzęcia na dawki następne same przez się śmiertelne, zabezpieczając przed zaburzeniami oddechowemi i spadkiem ciśnienia krwi.

5) Mała stosunkowo jadowitość perkainy wprowadzonej podoponowo oraz możność znacznego zwiększenia jej siły znieczulającej przez dodatek K_2SO_4 przy niezmienionej jadowitości absolutnej na drodze podoponowej lędźwiowej pozwala uważać perkainę za środek nadający się szczególnie dla celów znieczulenia rdzeniowego wbrew przeciwnemu mniemaniu niektórych autorów.

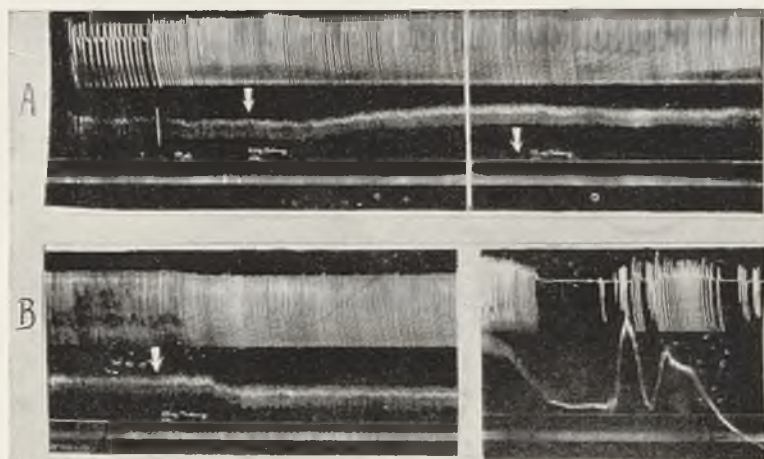
(Praca ta wpłynęła do redakcji w czerwcu 1932 r.).



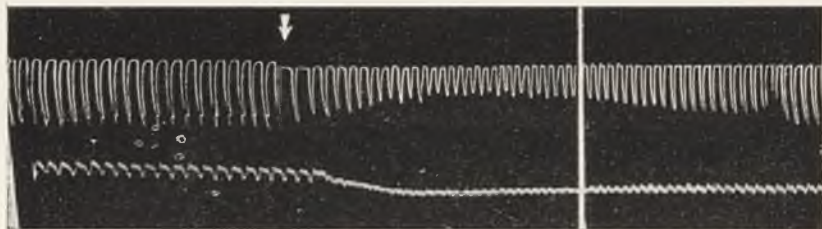
Ryc. 1. — 11. (Protokół Nr XXIII). Typowy obraz działania śmiertelnej dawki perkaliny z K_2SO_4 , wprowadzonej podoponowo przez błonę szczytowo-potyliczną psa; na dole krzywa ciśnienia krwi, na górze oddychania.



Ryc. 2. — 14. (Protokół Nr XXIV). Krzywa ilustruje nieszkodliwość dawek samego K_2SO_4 , wprowadzonych podoponowo przez błonę szczytowo-potyliczną (białe strzałki). Wprowadzenie końcowe per-kainy z K_2SO_4 powoduje śmierć zwierzęcia. — Tętno u góry, oddech u dołu.



Ryc. 3. — 20. (Protokół Nr III). Krzywa ilustruje działanie małych dawek perkainy, wprowadzonych w odstępach czasu podoponowo przez błon szczytowo-potyliczną (strzałki). Po pierwszej dawce widoczny zaledwie lekki spadek ciśnienia, po drugiej ledwie zaznaczony, po trzeciej większej dopiero śmierć zwierzęcia.



Ryc. 4. — 22. (Protokół Nr XV). Początek doświadczenia. Krzywa ilustruje typowe zadziałanie początkowej małej dawki perkainy, wprowadzonej podoponowo przez błonę szczytowo-potyliczną (strzałka) na ciśnienie krwi i oddychanie; wpływ ten wyrównuje się jak widać na ryc. 5-tej.



Ryc. 5.—22. (Protokół Nr XV). Całe doświadczenie przedstawione w skróceniu wycinkami. Wielokrotne wstrzykiwanie małych dawek perkaïne; śmierz następuje dopiero po 13-tej dawce. — Po dawce 4-tej wzniiesienie ciśnienia krwi na poziom normalny, podobnie jak po 11-cj.

Jadowność absolutna.

wprowadzenie podskórne

novocainum	1%	400 mg. na 1 kg.	1:
perc. w 0,9 NaCl.	1%	10 " " "	:40
perc. w 1,35 K ₂ SO ₄	1%	:17,5 10 mg. na 1 kg.	:40 (28,5)

wprowadzenie dożylnie

novocainum	1%	60 mg. na 1 kg.	1:
perc. w 0,9 NaCl.	1%	2,25 " " "	:27
perc. w 1,35 K ₂ SO ₄	1%	2) 2,25 " " "	:27 (29)

wprowadzenie pod membr. all. occ

Obliczenie na kg wagi nie wchodzi w rachubę, podano dawki procentową dla psa średniej wagi

novocainum	1%	5 mg	1
perc. w 0,9 NaCl.	1%	1 mg.	:5
perc. w 1,35 K ₂ SO ₄	1%	0,2 mg.	:25

Tabela 1.

Jadowność względna

wprowadzenie podskórne

novocainum	1%	1:
percain. w 0,9 NaCl.	1%	:4
perc. z K ₂ SO ₄ (0,7 NaCl. 0,4 K ₂ SO ₄)	1%	:0,26

wprowadzenie pod membr. all. occ.

percain. w 0,9 NaCl.	1%	1:
perc. z dod. K ₂ SO ₄	1%	:0,33

Tabela 2.

POJEDYŃCZE TORBIELE NEREK

podał

Dr. L. Lindenfeld.

W dziale patologji nerek zajmują co do częstości pojedyncze surowicze torbiele jedno z ostatnich miejsc. Rzadko również są one przedmiotem spostrzegania klinicznego i interwencji chirurgicznej. Israel opisuje w r. 1901 ze swego 16-letniego doświadczenia w chirurgji narządu moczowego zaledwie jeden przypadek. Schmieden w r. 1902 w zestawieniu poglądowym, dotyczącem 2.100 zabiegów operacyjnych nerek, podaje 11 takich przypadków. W r. 1907 przyjmuje Sonntag, że ogólna liczba ogłoszonych przypadków wynosi około 80, w r. 1925 Laquière zestawia 124, a w r. 1929 Latteri 188 przypadków. W piśmiennictwie, które tylko w części było mi dostępne, zdołałem zebrać 18 przypadków, nieuwzględnionych w zestawieniu Latteri'ego. W okresie zaś od r. 1929 dalszych 51. Krótkie ich streszczenia podaję pod koniec niniejszej pracy. Ogólna zatem liczba ogłoszonych dotąd przypadków wynosi w przybliżeniu 257, z których 4 ogłoszono w piśmiennictwie polskiem (Engländer, Falgowski, Fryszman, Kosiński). Jako przygodne stwierdzenie w czasie autopsji spotyka się torbiele według Brancha w 3—5%, według Morisa zaś zaledwie 5 razy na 2.610 wykonanych sekcij. Rekordowe cyfry własnych spostrzeżeń klinicznych osiągnęli Cahill w 14 przypadkach, Higgins w 10.

W dużym materiale operacyjnym naszego oddziału, wynoszącym w ostatnich latach przeciętnie 4 tysiące zabiegów rocznie, cierpienie to należy również do rzadkości. Za czasów prymarjatu prof. Trzebyckiego w r. 1902 opisał Engländer jeden przypadek, potem przez długie lata nie

spostrzegano żadnego, a serja 5, które przytaczam poniżej rozpoczęła się w czerwcu 1931 r.

Przypadek I. L. 3507/352. Przyjęta na oddział chirurgiczny w dniu 3. VI. 1931.

I. F., lat 36, żona kupca. Od paru miesięcy silne bóle brzucha po stronie prawej. Bóle te trwały parę minut lub krócej, miały charakter skurczowy i nie promieniowały. Stolec wolny, moczenie bez zaburzeń. Od czasu choroby straciła apetyt, opadła na wadze i skarży się na obfite upławy. Rodziła dwa razy siłami natury, nie ronila, miesiączkuje w ostatnich miesiącach nieregularnie, ostatni perjod 25. V.

Przedmiotowo: prawidłowej budowy ciała, w dobrym stanie odżywienia. Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian. Tętno 78, miarowe, dobrze napięte, ciepłota 36,6. Jama brzuszna: brzuch nieco bardziej wysklepiony po stronie prawej poniżej łuku żebrowego. Obmacywaniem stwierdza się niebolesny guz wielkości głowy dziecka, gładki, o spoistości elastycznej, przy badaniu oburęcznym niemacalny od tyłu. Oddechowo jest nieruchomy, natomiast posiada dużą ruchomość bierną we wszystkich kierunkach, nie daje się tylko odprowadzić ku dołowi. Ku górze sięga na odległość dwóch palców od stłumienia wątroby. Wypuk nad guzem stłumiony.

Badanie ginekologiczne wykazuje stosunki prawidłowe.

5. VI. Chromocystoskopia: pęcherz o pojemności 150 ccm, w szyji pęcherza zmiany zapalne (cystitis colli), ujścia moczowodów bez zmian. Barwnik wstrzyknięty śródmięśniowo widoczny po stronie lewej po 7 minutach, po prawej po 9 wyraźnie.

Cewnikowanie prawego moczowodu: cewnik 6 Charr. przechodzi gładko do miedniczki, mocz odpływa prawidłowo. W moczu tym brak składników patologicznych. W moczu zaś z pęcherza $\frac{3}{4}\%$ białka, liczne leukocyty w skupieniach, bakterje i moczany bezpostaciowe.

Bez ścisłego rozpoznania przystąpiono do *zabiegu operacyjnego* w dniu 16. VI. (operator prof. dr J. Glatzel):

W uśpieniu eterowem po podaniu morfiny nacięto powłoki brzuszne w linii środkowej ciała na przestrzeni 15 cm. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono guz chełboczący, wielkości głowy dorosłego, przeświecający przez tylną blaszkę otrzewnej. Guz ten przesuwa jelito ślepe i jelito wstępujące na wewnątrz i ku dołowi, rozpościerając ku przodowi na sobie blaszkę krezki poprzeczniczy i jelito wstępujące aż do zagięcia wątrobowego. Ku górze guz odsuwa trzustkę, a ku tyłowi jest zrośnięty z nerką, od której nie daje się oddzielić. Po wyłożeniu jamy brzusznej gazą przecięto blaszkę otrzewnej obok nerki. Następnie zesunięto otrzewną z przedniej ściany nerki i guza i w ten sposób uwolniono środkową i dolną część nerki. Okazuje się, że guz jest torbielą, usadowioną na przedniej środkowej powierzchni nerki. Nerka zaś sama jest mała i o prawidłowej spoistości. Przy oddzielaniu torbieli na tępo otwarto na dużej przestrzeni miedniczkę. Wobec tego podwiązano i prze-

cięto przemieszczone naczynia nerkowe i niezmienny moczowód, usuwając nerkę wraz z torbielą. Zeszyto częściowo rozdzieloną blaszkę otrzewnej, do łożyska nerki wprowadzono dren obłożony gazą i wypuszczono go oddzielnym małym cięciem w linii pararektalnej prawej. Ranę w linii środkowej zeszyto warstwowo na głucho.

Narkoza bez powikłań. Przebieg pooperacyjny gładki.

7. VII. Rana zgojona przez rychłozrost, w miejscu drenu powierzchowna rana pokryta ziarniną. W tym dniu chorą jako wyleczoną wypisano ze szpitala.

Obraz makroskopowy: Nerka wielkości wyraźnie zmniejszonej (10×4,5 cm), jej torebka cienka, daje się łatwo ściągnąć. Powierzchnia nerki nierówna płatowa. Do jej wnęki przylega torbiel kulista (ryc. 1) o średnicy 17 cm, o ścianach cienkich, pergaminowo przeświecających, wypełniona przejrzystym płynem o barwie bursztynowej. Powierzchnia wewnętrzna i zewnętrzna torbieli gładka i lśniąca. Torbiel przylega ściśle do nerki, tworząc na jej powierzchni łódkowate zagłębienie, zmniejszające miąższ nerki w dolnym biegunie do $\frac{1}{3}$, w górnym natomiast miąższ zachowany w $\frac{2}{8}$ swojej objętości. Na przekroju rysunek części zdrowej nerki zachowany, o połysku i barwie prawidłowej, miedniczka uszkodzona (w czasie zabiegu operacyjnego), kielichy zmian nie wykazują. Moczowód drożny. Błona śluzowa moczowodu, kielichów i resztek zachowanej miedniczki makroskopowych zmian nie wykazuje.

Badanie drobnovidowe:

a) Ściana składa się z tkanki łącznej włóknistej z równoległymi biegnącymi beleczkami i smugowato ułożonymi niezbyt licznymi komórkami. Miejscami drobne naczynia krwionośne. Wewnętrzna powierzchnia ściany torbieli w niektórych miejscach wysłana jest nabłonkiem niskim 1 lub 2 warstwowym.

b) Miąższ nerki z odcinka oddalonego od torbieli: w obrębie kory kłębki wielkości i kształtu prawidłowego. Pomiędzy kłębkami a torebką Bowmana nie stwierdza się żadnego wysięku. Jądra pętli naczyniowych w obrębie kłębka dobrze hematoksyliną wybarwione. Kanaliki o świetle naogół prawidłowo zachowane; w niektórych znajduje się niewielkiej ilości ziarnista masa i złuszczone nabłonki. Nabłonek kanalików bez zmian.

Przypadek II. L. 256/31. Przyjęta na oddział chirurgiczny w dniu 7. VIII. 1931.

M. G., lat 48, żona lekarza. Jako dziecko przechodziła koklusz i szkarlatynę. W 40 roku życia dur brzuszny. Miesiączkuje od 14 roku życia. Przechodziła dwa porody, z tego jeden kleszczowy.

W r. 1921 zauważyła, że oddaje mocz krwawy i w tym okresie miewała bóle w krzyżach, które tłumaczono tyłozgięciem macicy.

W listopadzie 1930 chora zauważyła guz po lewej stronie brzucha. Guz ten niezawsze był macalny; i tak w styczniu b. r. zwróciła się do chirurga, który stwierdzał obecność guza, a badający ją w tym okresie ginekolog guza nie wyczuwał. Prześwietlenie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wówczas wykonane dało wynik ujemny. W tym samym

czasie chromocystoskopja wykazała prawidłowe stosunki w pęcherzu z obustronnie dobrą czynnością barwnikową nerek. Podobnie i pyelografja nerki lewej dała obraz prawidłowy.

Chora przez dłuższy czas miała się dobrze, ale czuła, że guz się powiększa. Szczególnie przykro to odczuwała w pozycji siedzącej i przy schylaniu się.

27 lipca 1931 r. wykonano w zakładzie dr. Glücknera i dr. Zabokrzyckiego w Stanisławowie pyelografję dożylną. Na zdjęciu orientacyjnym widoczny wyraźny cień wielkości głowy dziecka, częściowo przykrywający lewą nerkę. Na drugim zdjęciu, w 30 minut po zastrzyku, prawidłowo wypełniona miedniczka i moczowód po stronie prawej; miedniczka lewa również wypełniona prawidłowo, a moczowód po tej stronie, przebiegając wzdłuż wewnętrznego brzegu cienia guza, przesunięty ku kręgosłupowi. Na zdjęciu wykonanym w 60 minut po zastrzyku nerka prawa i moczowód opróżnione, miedniczka i kielichy po stronie lewej dobrze widoczne. Rozpoznanie rentgenologiczne przemawia za guzem, niestojącym w związku z przewodem pokarmowym ani też nerką.

Cystis mesenterii? Cystis pancreatis?

29. VII. 1931. Wynik badania cystoskopowego dr. Grütza w Stanisławowie: pęcherz o prawidłowej pojemności i prawidłowym rysunku błony śluzowej. Barwnik wstrzyknięty śródżylnie widoczny po prawej stronie po 3 minutach w śladzie, po 3½ minutach wyraźnie. Z ujścia lewego ślad po 3½ minutach, po 4 wydalanie obfite. Skurcze po stronie lewej słabsze niż po prawej. Pyelografja dożylna dała wynik jak poprzednio.

Rozpoznanie: guz macalny w podżebrzu lewym leży prawdopodobnie poza nerką.

Badanie wykonane przez prof. Glatzla w dniu 6. VIII. wykazało, że chora jest w dobrym stanie odżywienia i o prawidłowej budowie ciała. Miejscowo stwierdza się na wysokości pępka po stronie lewej guz wielkości pięści mężczyzny, gładki, macalny oburęcznie od przodu i w lędźwiach. Guz jest oddechowo nieruchomy, posiada natomiast ruchomość bierną. Wypuk nad guzem bębnekowy. W moczu ślad białka, liczne krwinki, nieliczne leukocyty i wałeczki szkliste. Badanie krwi: hemoglobiny 74%, wskaźnik 0,89. Obraz cytologiczny bez odchyień od normy. Ciśnienie krwi prawidłowe.

Rozpoznano torbiel nerki lewej i przeznaczono chorą do *zabiegu operacyjnego*.

8. VIII. W uśpieniu eterowym po uprzednim podaniu 0,01 morfiny (operator prof. dr. J. Glatzel), ułożono chorą na boku prawym celem odsłonięcia nerki lewej; powtórzono badanie obmacywaniem, przy czem okazało się, że guz schodzi do miednicy małej. Zachwiani w rozpoznaniu, poleciliśmy ułożyć chorą na wznak. Jamę brzuszną otwarto z cięcia pararektalnego na wysokości pępka po stronie lewej. Okazuje się, że guz posiada cechy torbieli, jest wielkości głowy dziecka i prześwieca przez otrzewną. Nacięto otrzewną w tem miejscu, jamę brzuszną

wyłożono gazą i częściowo wyluszczone torbiel, która wyrastała z dolnego bieguna nerki. W miejscu, w którym była zrosnięta z nerką, odcięto ją z małą warstwą mięszu nerkowego. Na nerkę założono parę szwów węzełkowych katgutowych; do łożyska torbieli wprowadzono dren obłożony gazą; otrzewną ścienną i powłoki zeszyto, wyprowadzając dren i gazę przez dolny biegun rany.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chorą w dniu 11. IX. 1931 wypisano jako wyleczoną.

Obraz makroskopowy: (Po utrwaleniu w 4% formalinie.) Torbiel wielkości pięści mężczyzny wypełniona płynem słomkowo-żółtym, przejrzystym. Jej ściany gładkie, cienkie, przeświecające. Powierzchnia zewnętrzna gładka i lśniąca, w miejscu, w którym torbiel przylegała do nerki stwierdza się resztki mięszu nerkowego. Powierzchnia wewnętrzna również gładka i lśniąca.

Drobnowidowo: Ściana torbieli złożona ze zbitej tkanki łącznej z niewielką ilością komórek; w ścianie gdzie niegdzie włosowate naczynka. Wyściółki nabłonkowej nie stwierdza się.

W miejscu, w którym torbiel przylegała do nerki: resztki utkrania nerkowego i kanaliki o zwężonym świetle, uciśnięte, komórki dobrze się barwiące, kłębki nieznacznie pomniejszone.

Przypadek III. L. 1452/9841. Przyjęty na oddział chirurgiczny w dniu 7. XI. 1931.

A. B., lat 9, syn rolnika. Od trzech tygodni narzeka na bóle po stronie prawej brzucha, w pobliżu łuku żeberowego. Bóle te nie promieniują. Wieczorami występują wymioty treścią płynną.

Stracił apetyt i narzeka na osłabienie. Dawniej nie chorował, brat i rodzice chorego zdrowi.

Badanie przedmiotowe: Stan odżywienia lichey, budowa ciała o typie astenicznym. Gruczoły pachowe obustronnie powiększone, zwłaszcza po stronie prawej. Klatka piersiowa płaska, wypuk jawny, dolne granice płuc oddechowo ruchome, szmery oddechowe pęcherzykowe. Serce w granicach normy, tony miarowe, czyste. Tętno 90, prawidłowo napięte. Ciepłota 36,8.

Jama brzuszna po stronie prawej wysklepiona ponad poziom klatki piersiowej. Poniżej łuku żeberowego okrągły, gładki guz, wielkości głowy dziecka, oddechowo nieruchomy, przesuwalny poprzecznie i ku górze. Guz macalny oburęcznie od przodu i tyłu. Nerka niemacalna. Wypuk nad guzem stłumiony. Mocz bez składników patologicznych.

Badania dodatkowe: Przy wydmuchaniu jelita grubego powietrzem guz ginie.

9. XI. Chromocystoskopja: Pęcherz o pojemności 150 ccm, śluzówka i ujścia moczowodów prawidłowe. Skurcze częste i wydatne. Barwnik obustronnie wyraźnie widoczny po 6 minutach.

14. XI. Pyelografia dożylna — 10 ccm uroselektanu B.

Na zdjęciu orjentacyjnym zaznacza się po stronie prawej owalny cień, sięgający od przedostatniego żebra do talerza biodrowego; cień

nerki prawej niewidoczny. Na zdjęciu wykonanem w 9 minut po zastrzyku: miedniczka prawa uniesiona ku górze i przemieszczona ku kręgosłupowi. Kielichy wypełnione tylko w części przymiedniczkowej, reszta odcięta przez wewnętrzny brzeg cienia, widocznego na zdjęciu orientacyjnym (ryc. 2). Moczowód przesunięty ku kręgosłupowi. Rozpoznano pojedynczą torbiel nerki prawej, umieszczoną w dolnej jej części. Dla wykluczenia bąblowca wykonano próbę serologiczną Weinberga z wynikiem ujemnym. We krwi stwierdzono 4% eozynofilów.

21. XI. *Zabieg operacyjny* (operator dr. Lindenfeld): W uśpieniu eterowem odsłonięto nerkę prawą z cięcia skośnego łędzwiowego. Ku przodowi od nerki torbiel wielkości głowy dorosłego, zrosnięta z nerką w dolnym jej biegunie. Torbiel sięga wysoko pod łuk żebrowy i jest ułożona przykręgosłupowo, bez trudności daje się oddzielić na tępo i wytoczyć przed ranę. Przy wyluszczeniu z łożyska w nerce torbiel ulega pęknięciu i wylewa się spora ilość ($1\frac{1}{2}$ —2 litrów) przejrzystego płynu o barwie bursztynowej. Podstawę torbieli wycięto z częścią mięszu nerkowego, poczem nerkę w tem miejscu zeszyto szwami katgutowymi. Założono dwa dreny, które wypuszczono w górnym biegunie rany. Warstwowy szew powłok.

Chory zniósł zabieg bez powikłań i w dniu 6. XII. 1931 został jako wyleczony wypisany ze szpitala.

Obraz makroskopowy: (Po utrwaleniu w 4% formalinie). Torbiel kształtu regularnie jajowatego o najdłuższym wymiarze 15 cm. Ściana grubości niejednorodnej, w pewnych miejscach pergaminowo cienka, przeświecająca, w innych dochodzi do grubości 6 mm. Powierzchnia zewnętrzna torbieli gładka i lśniąca, za wyjątkiem części przylegającej do nerki, w którym to miejscu oprócz resztek oddzielonego od nerki mięszu spostrzega się pasmowate białe zgrubienia. Na wewnętrznej powierzchni torbieli rysują się liczne, nieregularnie ułożone beleczki.

Badanie mikroskopowe: Ściana torbieli złożona z tkanki łącznej włóknistej, której część uległa zmianom szklistym. W pewnych odcinkach ściany torbieli bardzo rozległy naciek, składający się z gęsto obok siebie ułożonych ognisk limfocytowych. Wyściółki nabłonkowej brak, resztek utkania nerkowego nie stwierdza się.

Przypadek IV. L. 259/32. Przyjęta w dniu 2. V. 1932 na oddział chirurgiczny.

M. D., lat 31, żona rolnika. Od dwóch lat miewa bóle w prawym boku, promieniujące ku przodowi i dołowi. Przed 3 miesiącami zauważyła guz poniżej prawego łuku żebrowego. Lekarz, u którego szukała porady, polecił jej wyjazd do Krakowa, dla leczenia szpitalnego. Dawniej nie chorowała, niekiedy miewała parcie na mocz. Rodziła 4 razy siłami natury i raz ronila. Miesiączkuje od 16 roku życia, ostatnio co 3 tygodnie. Dzieci i rodzeństwo chorej zdrowe. Narzeka na osłabienie ogólne i podaje, że ostatnio zeszczupiała.

Badanie przedmiotowe: Wątlej budowy ciała, w miernym stanie

odżywienia. W narządzie oddechowym i w narządzie krążenia nie stwierdza się zmian. Tętno 84, prawidłowo napięte, miarowe. Ciepłota 36,7.

Miejscowo: Poniżej prawego łuku żeberowego guz wypuklający powłoki, wielkości głowy dorosłego, chełboczący, gładki, oddechowo ruchomy i łatwo przesuwalny. Przyśrodkowa granica guza sięga do linii środkowej ciała, dolna do kołca kości biodrowej; od góry guz ginie pod łukiem żeberowym. Przy badaniu oburęcznym wyczuwa się guz także i od tyłu. Wypuk nad guzem stłumiony. Nerka prawa niemacalna.

W moczu brak składników patologicznych.

29. IV. Chromocystoskopia: W pęcherzu stosunki prawidłowe, barwnik widoczny z obu stron jednakowo silnie po 7 minutach. Cewnikowanie moczowodu prawego: cewnik 6 Charr. przechodzi gładko do miedniczki, mocz odpływa prawidłowo. W osadzie tego moczu parę krwinek czerwonych w każdym polu widzenia. Po badaniu ten guz się nie zmniejszył.

Przy wydmuchaniu jelita powietrzem wypełnia się przed guzem jelito grube.

30. IV. Pyelografia po stronie prawej: do cewnika wstrzyknięto 8 ccm 15% roztworu abrodilu. Miedniczka i kielichy prawidłowo wypełnione, na wysokości pomiędzy 3 i 4 wyrostkiem poprzecznym. Cień cewnika w moczowodzie silnie zagięty ku dołowi poniżej miedniczki i przesunięty dośrodkowo, leży na kręgosłupie (ryc. 3).

Rozpoznano pojedynczą torbiel nerki prawej, usadowioną na przedniej ścianie i w górnej jej części.

2. V. *Zabieg operacyjny* (operator dr. Lindenfeld): Po podaniu 0,01 morfiny, uspio chora eterem. Z cięcia skośnego lędźwiowego odsłonięto nerkę prawą. Na wewnątrz i ku przodowi nerki duża torbiel, którą z trudem udało się wytoczyć z pod łuku żeberowego. Po wydobyciu torbieli przed powłoki okazuje się, że połączona ona jest grubymi postronkowatymi zrostami z otoczką nerki na przedniej jej stronie. Zrosty te przecięto i torbiel wydobyto w całości, nie naruszając torebki nerki. Nerkę przyszyto do ostatniego żebra (sposobem Vogla), pozostawiono dren i powłoki zeszyto warstwowo.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chora w dniu 21. VI. 1932 opuściła szpital jako wyleczona.

Obraz makroskopowy: (Po utrwaleniu w 4% formalinie.) Torbiel kształtu jajowatego, o wymiarze $21 \times 11 \times 10$ cm i o wadze 1.600 gr (ryc. 4). Powierzchnia zewnętrzna białawo-żółta, gładka, z bogatym rysunkiem naczyniowym. Po przecięciu okazuje się, że treścią torbieli jest płyn rdzawo-brunatny, gęsty, z licznymi skrzepami krwi. Ściany torbieli grubości około 3 mm, włóknisto-elastyczne. Wewnętrzna powierzchnia torbieli częściowo gładka, lśniąca, częściowo pokryta rdzawo-brunatnymi kručami masami. Masy te łatwo dają się oddzielić, jednakowoż po ich oddzieleniu powierzchnia pozostaje szorstka.

Drobnovidowo: Ściana torbieli składa się z silnie eozyną zabarwionych, równolegle biegnących, grubych beleczek łączno-tkankowych. Wśród nich widoczne ułożone smugowato ziarna brunatnego barwnika

(hemosyderyna), oraz dość liczne naczynia włosowate. Na wewnętrznej powierzchni ściany torbieli naczynia te szczególnie obfite, obok nich liczne limfocyty, nieco fibroblastów oraz tu i ówdzie komórki plazmatyczne. Na zewnętrznej powierzchni ściany torbieli widoczne utkanie gruczołowe, przypominające nadnercze.

Badanie płynu: W osadzie masy krwinek, częściowo cienie, kryształki cholesteryny, miejscami złuszczone nabłonki.

Badanie chemiczne (wykonane przez p. dr. Bernerową): Chlorków 59,2%, wapnia 2,4, potasu 2,1 i kwasu moczowego 0,38%.

Przypadek V. L. 5849/617. Przyjęta na oddział chirurgiczny dnia 25. VII. 1932.

K. T., lat 50, żona kelnera. Choruje od 3 miesięcy. Rozpoczęło się po bólewaniu w podbrzuszu po stronie lewej. Bóle nasilały się stopniowo; obecnie utrzymują się stale i promieniują do uda lewego i pod łopatkę lewą. Ostatnio bóle tak silne, że chodzenie sprawia chorej dolegliwości. Schudła, straciła apetyt. Wymiotów i nudności nie było, stolec prawidłowy, moczenie bez zaburzeń. W moczu krwi nigdy nie zauważyła. Dawniej nie chorowała, przechodziła 6 porodów siłami natury, jeden przedwczesny. Miesiączkuje dotąd prawidłowo.

25. VII. *Stan obecny:* Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, podściółka tłuszczowa obfita. Klatka piersiowa: płuca opukowo i osłuchowo bez zmian. Serce wielkości prawidłowej, tony nieco głuche; akcja serca miarowa, tętno dobrze napięte, 80 uderzeń na minutę. Ciepłota 36,4.

Miejscowo: Brzuch wysklepiony prawidłowo, oglądaniem poza starami bliznami poporodowymi nie stwierdza się zmian. Obmacywaniem w podżebrzu lewym guz wielkości dużej pięści, nierówny, o spoiwości zbitej, silnie bolesny. Oddechowo nieruchomy, przesuwalny ku dołowi, ku górze i na boki. Przy badaniu oburęcznym macalny od tyłu i przodu. Pozatem jama brzuszna nie przedstawia zmian.

Mocz bez składników nieprawidłowych. Badanie stolca na krew utajoną dało wynik ujemny. Prześwietlenie rentgenologiczne jelita grubego nie wykazało zmian.

2. VIII. Chromocystoskopia: Pęcherz o pojemności ponad 200 cm, śluzówka pęcherza prawidłowa, po stronie lewej dwa ujścia, położone jedno nad drugim, kurczące się niezależnie od siebie; po stronie prawej jedno ujście moczowodu. Barwnik widoczny po stronie prawej po 6 minutach, po stronie lewej w tym samym czasie, jednakowoż z ujścia górnego słabiej niż z dolnego.

6. VIII. Pyelografia lewostronna: Do obu ujść lewych moczowodów wprowadzono 2 cewniki 5 Charr., jeden na wysokość 26 cm, drugi 28 cm. Mocz odpływa z obydwóch cewników kroplami, niesynchronicznie. Pojemność każdej z miedniczek 3—4 cm Zdjęcie kontrastowe wykonano po wypełnieniu miedniczek 15% roztworem abrodilu. Nerka prawidłowo zawieszona o podwójnej miedniczce. Rysunek kieliichów dolnej miedniczki niewyraźny. Oba moczowody przebiegają w prawidłowym oddaleniu od kręgosłupa i krzyżują się na wysokości wy-

rostka poprzecznego III kręgu lędźwiowego. Na wysokości talerza biodrowego cień okrągły o ostrych granicach (ryc. 5), o średnicy 12 cm. Górna granica tego cienia położona o dwa kręgi niżej, niż dolna miedniczka. Przyjęto, że odległość pomiędzy miedniczką a cieniem guza jest za wielka, ażeby guz ten mógł być w związku z nerką. Na zasadzie całokształtu obrazu klinicznego rozpoznano guz krezki względnie sieci.

11. VIII. *Zabieg operacyjny* (operator prof. dr. J. Glatzel) : Po podaniu 0,01 morfiny wykonano w uśpieniu eterowem cięcie na brzegu mięśnia prostego po stronie lewej długości 25 cm. Pozaotrzewnowo guz wielkości małej pomarańczy, na którym leży rozplaszczone jelito zstępujące. Przecięto zewnętrzny załamek otrzewnej i guz bez trudności wytoczono przed powłoki brzuszne. Okazuje się, że guz jest gładki, kulisty, chęłboczący, zrosnięty z dolnym biegunem nerki. Przy oddzielaniu torbiele od nerki zauważono, że podstawę guza tworzy tkanka o wejrzeniu nowotworowem. Wobec tego wyizolowano i wydobyto nerkę, która była powiększona w wymiarze podłużnym o $\frac{1}{3}$.

Stwierdzono dwie wnęki, z których dolna była większą niż górna. Naczynia ułożone prawidłowo podwiązano oddzielnie, podobnie jak i dwa moczowody. Nerkę wraz z torbielą usunięto, do łożyska założono dren otoczony gazą. Szew warstwowy powłok. Chora zniosła zabieg dobrze.

19. IX. 1932. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chora w dobrym stanie została wypisana ze szpitala jako wyleczona.

Obraz makroskopowy : (ryc. 6) Nerka długa, wąska, o spoistości niezmienionej, długości około 12 cm, szerokości do 6 cm. Torebka cienka, łatwo dająca się ściągnąć. Powierzchnia nerki blado-różowa, gładka i lśniąca. W górnej części widoczne wręby typowe dla nerki płodowej, w dolnym biegunie guz wielkości orzecha włoskiego ($3 \times 4 \times 2\frac{1}{2}$ cm). Do guza przylega torbiel okrągła, wielkości pomarańczy (o średnicy 6 cm). Guz barwy białoszarawej, dość kruchy, wrasta z jednej strony w miąższ nerki bez ścisłych granic, z drugiej strony przerasta włókniście ścianę torbiele i ku jej światłu na przestrzeni 1 cm. Torbiel jednokomorowa, wypełniona treścią brunatną, częściowo skrzepłą. Ściany o grubości 2 mm, gładkie, za wyjątkiem tej części ściany, którą przerasta guz, a która to część ma powierzchnię nierówną, guzkowatą. Na przekroju widoczne dwie miedniczki z dwoma oddzielnymi moczowodami. Miąższ nerki o budowie zachowanej, barwie i połysku utrzymanym.

Drobnowidowo : W miąższu nerki nie stwierdza się żadnych zmian. Guz w dolnym biegunie wykazuje utkanie typowe dla mięsaka różnokomórkowego (sarcoma variocellulare). Ściany torbiele składają się ze zbitej tkanki łącznej, ze skąpą ilością komórek łączno-tkankowych i licznymi drobnymi naczyniami żylnymi i tętniczymi. Gdzie niegdzie wyraźnie eozyną barwiące się belecзки tkanki łącznej i smugowato ułożone nacieki limfocytowe.

Wspólną cechą przypadków II, III i V jest torbiel usadowiona na biegunie nerki, pomiędzy jej miąższem a torebką, u podstawy z miąższem ściśle zrosnięta. W przy-

padku I torbiel wychodziła z okolicy wnęki nerki, przyczem nie dała się oddzielić od miedniczki. Wreszcie w przypadku IV usadowiona była poza torebką nerki, w ścisłym jednak związku z jej otoczkami, od których torbiel należało na ostro oddzielić.

Genetycznie i klinicznie należą one wszystkie do pojedynczych torbieli nerek. Różnią się od siebie tylko usadowieniem. Przyjmuje się bowiem, że każdy twór torbielowaty w mniej lub więcej ścisłym związku z nerką, względnie jej otoczką stojący, jest torbielą nerki. Nie wymaga się w jej budowie histologicznej stwierdzenia utkania nerkowego ani wyściółki nabłonkowej. Jedynym kryterjum, świadczącym o przynależności torbieli do nerki, jest naszym zdaniem, jej lokalizacja.

Podziały pojedynczych torbieli nerek dotąd podane, są różnorodne i nieuzgodnione. Przytaczam dla przykładu tylko niektóre z nich.

Legueu odróżnia torbiele nerek prawdziwe od fałszywych. Do pierwszych zalicza: zwyrodnienie torbielowate, pojedyncze torbiele surowicze i torbiele w przebiegu marskości nerek; jako fałszywe uważa torbiele, powstałe jako zejście krwotoków śródmiąższowych, schorzeń kamiczych, gruźlicy i rozpadu nowotworów.

Küster dzieli torbiele nerek na: 1) krwotoczne, 2) wysłane nabłonkiem (okołomiedniczkowe), 3) limfatyczne, 4) pochodzące z odszczepionych ognisk ciała Wolffa i 5) skórzaste.

Laquière: 1) ukryte (stwierdzalne tylko na sekcji), 2) bolesne i 3) urazowe z krwawieniem.

Pousson: 1) małe torbiele (stwierdzane na sekcji najczęściej w przebiegu spraw zapalnych — torbiele retencyjne), 2) pojedyncze duże, które mogą być pochodzenia mechanicznego, nowotworowego lub dysembrijoplastycznego.

Sonntag: 1) torbiele retencyjne, 2) torbiele proliferacyjne z samodzielnie wytworzoną ścianą, które uważa za torbielaki, względnie gruczoło-torbielaki.

Wreszcie najstarszy podział datuje z r. 1901, kiedy to Israel opisał:

1) torbiele w zewnętrznych częściach kory,

2) torbiele w tkance okołonerkowej: „sind der Niere ohne organische Verbindung nur eng angelagert“,

3) torbiele okołomiedniczkowe, nie będące w związku ani z nerką, ani z jej otoczką, wychodzące natomiast z jej miedniczki i z nią komunikujące.

W labiryntcie danych, dotyczących tej sprawy, najprostszą i do klinicznych potrzeb najbardziej dostosowaną, wydaje się nam klasyfikacja Israela. Z naszym uzupełnieniem tak przedstawiałaby się:

1) torbiele śródmiąższowe — *cystis renis parenchymatosa* — o ile torbiel jest całkowicie otoczona miąższem nerki i w niej zamknięta,

2) torbiele podtorebkowe — *cystis renis subcapsularis* — położone pomiędzy korą i torebką nerki,

3) torbiele okołonerkowe — *cystis pararenalis* — uwzględnione jako druga grupa w podziale Israela i wreszcie jako odrębny typ

4) torbiele okołomiedniczkowe — *cystis renis parapelvicalis* — usadowione u wnęki nerki, jednakowoż z miedniczką niekomunikujące. O ile istnieje bowiem połączenie torbieli ze światłem miedniczki, to treścią torbieli jest mocz, a cały ten twór niczem innym jak uchyłkiem.

Etjologia i patogeneza pojedynczych torbieli nerek jest dotąd niewyjaśniona. Małe jamki w nerce z wyściółką nabłonkową spotyka się bardzo często. Ruckert, Herxheimer i Braunwarth stwierdzali takie torbielki w 50% sekcji płodów, noworodków i osesków do 1½ roku Orth jako pierwszy przyjął ich pochodzenie z zaburzeń rozwojowych. Pierwotnie uważano torbielki te za torbielki retencyjne, powstałe w następstwie zczopowania kanalików, według Frericha wałeczkami, według Kleina i Rosensteina skrzepami w torebce Bowmana, wreszcie według Bouillanda i Lehmana solami wapniowymi i złogami kwasu moczowego. Pogląd ten, jakoby sole miały powodować niedrożność kanalików, początkowo dzielił Virchow. Potem skłaniał się do przyjęcia tezy, że torbielki te powstają na tle sklerotycznej marskości nerek w życiu płodowym, szczególnie w obrębie brodawek (*nephritis papillosa*). Teorię mechaniczno-zapalną odnoszono początkowo tylko do pęcherzyków

i torbielek u noworodków. Odnośnie do starszych przejął ją Thorn, a po nim Leichtenstern, Schultz i Stieda. Lubarsch stwierdza natomiast na swoim materiale, że torbielki nerek trzy razy częściej występują u ludzi w wieku ponad 90 lat, niż u noworodków i to przeważnie w przebiegu spraw zapalnych przewlekłych (włóknistych). Podobnie w pierwotnej marskości nerek dopatruje się przyczyny powstawania tej sprawy Sabourin, Cornil i Brault, przy czym Sabourin tłumaczy mechanizm powstawania w sposób następujący: pod wpływem procesu sklerotycznego następuje zmiana nabłonka kanalików, początkowo o charakterze biernym. Nabłonek ten w tym okresie wydziela obficie, przy czym tworzą się jamy. W dalszym rozwoju nabłonek samoistnie buja i tworzy wykształcone torbiele. Takie ujęcie problemu stanowi przejście do teorii nowotworowej powstawania nerek torbielowatych i torbieli nerek. Pierwszym, który ją głosił był Michałowicz. Nauwerck i Hufschmied stwierdzają utkanie o charakterze gruczolaka torbielowatego (adenocystoma) z licznymi wypustkami brodawczakowatymi. Zwolennikami tej teorii są również Brigidi i Severi, Witte i inni.

Zarówno teoria mechaniczno-zapalna, jak i nowotworowa musiały ustąpić miejsca teorii dysembrijoplastycznej, która obecnie problem ten całkowicie opanowała. Hildebrand przyjmuje, że torbiele nerki powstają na skutek braku połączenia kanalików moczowych z cewkami zbierającymi. Kłębuszki wydzielając bez odpływu, muszą wobec tego ulec rozszerzeniu torbielowatemu. Podobnie i Felix tłumaczy niektóre przypadki torbieli powikłanym procesem łączenia się kanalików z cewkami zbierającymi. Ribbert podziela ten pogląd, jednakowoż zwraca szczególną uwagę na czynny wzrost ściany torbieli. Jägeroos twierdzi, że zastój i rozrost komórek tylko współdziała, a właściwym powodem jest zaburzenie równowagi pomiędzy komórkami mięszkowymi i łączno-tkankowymi, które w rezultacie daje zwyrodnienie torbielowate. Podobnie Borst, w obronie teorii o wadach rozwojowych mówi, że zamiast fizjologicznego i celowego rozrostu tkanki łącznej z jednej strony i elementów nabłonkowych z drugiej następuje bezładne zmieszanie tych składników. Borst i Jägeroos przyjmują zatem, że są to twory

teratologiczne. Herxheimer, Fr. Schäfer i Gruber uważają twory torbielowate za nowotwory, a więc hamartomaty w określeniu ustalonym przez Albrechta.

Z nowych prac, dotyczących tego przedmiotu, ciekawe są badania Kampmeira z r. 1923, który stwierdził, że w pewnym okresie płodowym część kanalików moczowych nie łączy się z odnośniami cewkami zbierającymi. Ulegają one zmianom wstecznym i zanikowi. O ile proces ten nie następuje w właściwym czasie, to kanaliki moczowe ulegają rozszerzeniu torbielowatemu.

Dyckerhoff w swoim przypadku zwyrodnienia torbielowatego obu nerek sądzi, że wyściółkę stanowi śródbłonek i dochodzi do wniosku, że są to rozszerzenia systemu chłonnego (lymphangiectases et lymphangiomata cavernosa).

O ile zbierzemy cały dorobek etjopatogenetyczny torbieli nerek, to widzimy, że na temat ten dużo i różnie pisano. Pierwotnie uważano za przyczynę zastój, potem sprawy wytwórcze samoistnego bujania w pojęciu nowotworowym, wreszcie podporządkowano tę sprawę dużej grupie wad rozwojowych. Uderzającym jest jednak fakt, że wszyscy autorzy zgodnie utożsamiają genezę i anatomję patologiczną torbieli nerek z nerkami torbielowatymi. Aschoff pisze, że pomiędzy pojedynczemi dużemi torbielami a niezliczonemi, wielkości grochu do wiśni, pęcherzykami nerki torbielowatej istnieją najróżnorodniejsze przejścia. W wyczerpującem dziele Henke-Lubarscha sprawy te są również ujęte jako jedna całość. Gruber godzi się z wieloma innymi, że pomiędzy małemi hamartomatami nerki, pojedynczemi torbielami, częściowem zwyrodnieniem, dotyczącem jednego lub więcej płatów płodowych nerki i wreszcie wykształconem zwyrodnieniem torbielowatym niema zasadniczej różnicy. Wszyscy zgodnie podnoszą, że ten sam czynnik powoduje w jednym wypadku pojedynczą dużą torbiel, w innym nerkę torbielowatą. Chodziłoby tu zatem jedynie o różnice ilościowe. Nasuwają się nam jednak conajmniej pewne wątpliwości w podobnem ujmowaniu sprawy.

O ile uwzględnimy dane kliniczne, to pojedyncza torbiel nerki jest zmianą wybitnie dobrotliwą. Chory dowiadyje się o niej często przygodnie przy sposobności badania

lekarskiego z powodu innej choroby lub, przytaczam to jako przykład klasyczny, przy badaniu przez lekarza z okazji ubezpieczenia na życie, jak to było w przypadku opisanym przez Krogiusa. Jest to cierpienie niezagrażające ani życiu, ani nawet nerce, co najwyżej powoduje zmiany uciskowe w jej mięszu w miejscu, w którym torbiel do niej przylega. Natomiast torbielowate zwyrodnienie nerek w 80% przypadków dotyczy obu nerek i jest nierzadko cierpieniem rodzinnem. W późniejszym wieku choroba ta przebiega pod postacią zbliżoną do marskości nerki (nephrosclerosis benigna) i poprzez obraz mocznicy prowadzi do zejścia śmiertelnego. Czy jest tu jakiegokolwiek podobieństwo? Ale nie tylko klinicznie, lecz i anatomo-patologicznie sprawy te przedstawiają się zgoła różnie. Pojedyncza torbiel nerki—to zdrowa nerka i torbiel. Nerka torbielowata—to duża nerka nadziana i usiana torbielkami. W pierwszym wypadku mięsz nerki zdrowy, w drugim rozwija się jego kosztem i w rezultacie doprowadza do jego całkowitego zniszczenia. Histologicznie dla zwyrodnienia typową jest wyściółka nabłonkowa, w pojedynczych torbielach natomiast często brak wyściółki. Obok tych wszystkich różnic, na szczególną uwagę zasługuje fakt, że zwyrodnienie torbielowate z reguły obejmuje obie nerki, należy więc przyjąć, że czynnik tutaj działający dotyczy całego wydzielniczego narządu moczowego. Pojedyncza torbiel nerki, jak nazwa wskazuje, to twór ograniczony do jednego miejsca tego narządu. Wychodząc z tego założenia szukamy innego wytłumaczenia dla powstawania pojedynczych torbieli nerek.

Obecnie ogólnie przyjęta jest teoria dualistyczna rozwoju nerek. Według tej teorii nerka właściwa powstaje z dwóch związków, przyczem obydwie pochodzą ze środkowego listka zarodkowego (mezoderma). Z tkanki nerkotwórczej powstaje część wydzielnicza, a z pączka moczowodowego drogi odprowadzające nerki właściwej. Pączek moczowodowy jest jednocześnie związkiem pierwotnej miedniczki, z nabłonka której powstaje układ przewodów odprowadzających, a więc cewki zbierające i brodawkowe. Cewki zbierające dzielą się wielokrotnie i pączkują, wzra-

stając w otaczającą je tkankę nerkotwórczą, która przez ten proces zostaje niejako rozdarta. W mechanizmie tym, tutaj prymitywnie ujętym, w rzeczywistości jednak powikłanym i trudnym do przejrzenia (Felix, Gruber), dopatrujemy się przyczyny powstawania pojedynczych torbieli nerek. Wyobrażamy sobie, że część cewki zbierającej w okresie wzrastania w tkankę nerkotwórczą może ulec odpryśnięciu względnie odsznurowaniu i w ten sposób w dalszym rozwoju dać początek torbieli. Torbiel tak powstała wzrasta ku powierzchni nerki i tutaj uwolniona z ucisku otaczającego ją mięszu znajduje najłatwiejsze warunki dla dalszego wzrostu (doświadczenie 7). Tem należałoby tłumaczyć, że u ludzi najczęściej napotykamy torbiele, aczkolwiek z mięszem zrosnięte, to jednak położone pomiędzy nim a torebką nerki.

Opierając się na tych przesłankach, przystąpiliśmy do badań doświadczalnych, mających na celu udowodnienie słuszności naszych rozważań. Mechanizm odpryśnięcia względnie odsznurowania cewek naśladowaliśmy w ten sposób, że przeszczepialiśmy skrawki śluzówki miedniczki albo moczowodu pod torebkę i do mięszu nerki w jej część korową. Dalsze badania miały stwierdzić, czy przeszczep się przyjął, czy powstała torbiel, jaka jest budowa drobnowidowā jej ściany, jaka jej wyściółka i treść i wreszcie jak zachowuje się sąsiedni mięsz nerki. Przedmiotem doświadczeń były psy średniej (10—15 kg) i dużej (20—30 kg) wagi ciała. Zabieg operacyjny wykonywano w ten sposób, że zwierzęciu podawano morfinę w ilości 0,01 na kg wagi ciała i usypiano je eterem. W pierwszych doświadczeniach droga do nerki prowadziła ze skośnego cięcia lędźwiowego. Okazało się jednak, że oddzielenie cienkiej otrzewnej nastęrcza pewne trudności. Dlatego następne zabiegi wykonano idąc przez otrzewną z cięcia w linii środkowej ciała. Jedną nerkę usuwano doszczętnie i z niej pobierano potrzebne odcinki śluzówki i przeszczepiano je do nerki pozostałej. Dla porównania użyto kilkakrotnie śluzówkę woreczka żółciowego. Wreszcie jako materiału obojętnego, kontrolnego użyto kilka razy tkanki mięśni prądkowanych.

CZEŚĆ DOŚWIADCZALNA.

Pies I. 24. I. 32. W uśpieniu eterowem po podaniu morfiny od słonięto nerkę lewą ze skośnego cięcia lędźwiowego. Oddzielenie otrzewnej trudne. Nerkę lewą wycięto po podwiązaniu i przecięciu naczyń i moczowodu i włożono ją do naczynia z ciepłym roztworem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Otrzewną częściowo rozdarta i powłoki zeszyto. Po ułożeniu psa na lewej stronie ciała, wykonano cięcie skośnie w prawej okolicy lędźwiowej. Nerkę prawą uwolniono i wytoczono przed brzegi rany.

Dośw. 1. Z miedniczki nerki lewej wycięto przez całą grubość jej ściany wraz z tłuszczem skrawek wielkości 1 cm³. Nacięto torebkę nerki prawej w górnym jej biegunie na przestrzeni 1 cm i na tępo oddzielono ją od nerki na przestrzeni dziesięciozłotówki. W powstałą w ten sposób kieszeń wsunięto jak najdalej od linii cięcia skrawek miedniczki, zwracając go śluzówką do mięszu nerki. Nerkę wprowadzono do łożyska i powłoki zeszyto.

Po 5 dniach pies padł. W jamie otrzewnej nie stwierdza się stanu zapalnego ani krwi. Nerka nie wykazuje szczególnych nieprawidłowości, widoczny guzek w otoczeniu bez reakcji. Nerkę ustalono w 4% formalinie. Po 3 dniach przecięto przeszczep podłużnie.

Ad dośw. 1. *Makroskopowo*: Przeszczep sinawo zabarwiony przylega brzegiem silnie do mięszu i torebki nerki. Połowę przeszczepu z częścią sąsiedniego mięszu nerki zatopiono w celloidynie.

Drobnowidowo: W mięszu nerki dość liczne nacieki drobnookrągłokomórkowe. W pewnym miejscu torebka nerki oddzieliła się od jej powierzchni. Tutaj stwierdza się wylewy krwawe i więcej nacieków limfocytowych. W przestrzeni pomiędzy podniesioną torebką i nerką znajduje się bliżej ku torebce tkanka tłuszczowa dobrze zachowana; bliżej nerki natomiast resztki tkanki nekrotycznej z licznymi ogniskami ropnemi i wylewami krwawymi.

Przeszczep uległ obumarciu i oklejeniu.

Pies II. 27. I. 32. Uśpienie eterem po podaniu morfiny. Cięcie w linii środkowej ciała. Bez trudności w ciągu mniej więcej 2 minut wycięto nerkę i 4 cm moczowodu po stronie lewej w sposób typowy i włożono ją do ciepłego roztworu soli kuchennej. Nerkę prawą wytoczono przed powłoki; nacięto torebkę na przestrzeni 1 cm i oddzielono ją na tępo na przestrzeni dziesięciozłotówki.

Dośw. 2. Z miedniczki wyciętej nerki przekrojono płatek przez całą grubość ściany wielkości 0,5 cm³ bez tkanki tłuszczowej; płatek był grubości ca 2 mm. Płatek ten wsunięto pod naciętą uprzednio torebkę nerki prawej, możliwie jak najdalej od miejsca nacięcia, układając go śluzówką do mięszu nerki.

Dośw. 3. Drugi płatek tej samej wielkości i grubości wycięto ze ściany moczowodu. Płatek ten wprowadzono do kanału, który po-

wstał przez nacięcie mięszu nerkowego cienkim nożem na głębokości 1 cm. Szwu na nerkę nie zakładano. Powłoki zeszyto.

Po 30 dniach psa zabito. Nerkę wycięto i ustalono w 4% formalinie. Po 3 dniach:

Ad dośw. 2. Na powierzchni nerki guzek wielkości i kształtu ziarna soczewicy. Na przekroju jednokomorowa torbiel o wewnętrznej ścianie białą lśniącej.

Drobnowidowo: Miąższ nerki nie wykazuje szczególnych zmian. Kanaliki nieznacznie rozszerzone, w ich świetle masa lekko ziarnista w niedużej ilości, słabo eożyną się barwiąca, oraz gdzie niegdzie złuszczone nabłonki. Pomiedzy torebką a mięszem nerki znajduje się wyżej opisana torbiel, w której nie stwierdza się żadnej treści. Ściana torbieli od strony torebki składa się z warstwy łącznotkankowej i nabłonkowej. W części łącznotkankowej odróżnia się 2 warstwy: zewnętrzną, składającą się ze zbitej tkanki łącznej oraz wewnętrzną, zawierającą dużą ilość fibroblastów oraz nieregularnie rozsiane limfocyty. W pobliżu nabłonka znajdują się ogniska nieregularnego kształtu, częściowo nekrotyczne. W ścianie torbieli, przylegającej do mięszu nerki (część nowowytworzona) również daje się wyróżnić warstwę tkanki łącznej i warstwę nabłonkową. Tkanka łączna wiotka, miejscami wykazuje obfite nacieki drobnookrągłokomórkowe. Nabłonek jedno i dwuwarstwowy o jądrach nieco większych, pęcherzykowatych, o delikatnym zrębie chromatynowym. Miejscami chromatyna zbita w grupki. Nabłonek blade i słabo się barwiący. W miejscu przejścia nabłonka śluzówki nowowytworzonej w nabłonek śluzówki przeszczepionej liczne fałdy pokryte nabłonkiem przejściowym (ryc. 7). W tkance łącznej w tej okolicy znacznie liczniejsze nacieki limfocytowe. Nabłonek w części nowowytworzonej o charakterze wyraźnie przejściowym.

Ad dośw. 3. Idąc śladem blizny w części korowej mięszu nerki natrafia się na wykształconą torbiel wielkości ziarna fasolki (ryc. 8), wypełnioną jasnym, klarownym płynem. Ściana wewnętrzna lśniąca, gładka wykazuje w kilku miejscach dołkowate zagłębienia. Pomiedzy dwiema przeciwległymi ścianami przeciętej torbieli mostkowato rozpięte beleczki.

Drobnowidowo: W części korowej nerki struktura uległa znacznemu zatarciu wskutek licznych nacieków limfocytowych, wylewów krwawych i tkanki granulacyjnej, wśród której stwierdza się gdzie niegdzie ziarna hemosyderyny. Wśród tak opisanego mięszu znajduje się jamka, nie zawierająca żadnej treści. W pobliżu światła stwierdza się kilkanaście pasemek mięśni gładkich. Ściana wewnętrzna jamki wysłana miejscami typowym nabłonkiem przejściowym (część przeszczepiona), pozatem 1—2 warstwowym nabłonkiem niższym (część nowopowstała).

Z dwóch przeszczepień powstały dwie wykształcone torbiele, jedna podtorebkowa, druga śródmięszowa.

Pies III. 20. II. 32. W tym wypadku, jak i we wszystkich następnym wykonano zabieg opisany powyżej. Zwierzę uśpiono eterem po podaniu morfiny. Laparotomia mediana. Nephrectomia sinistra. Nerkę włożono do podgrzanego roztworu soli fizjologicznej.

Dośw. 4. Przeszczepiono płatek ze ściany moczowodu wielkości 0,5 cm² pod torebkę, układając go śluzówką do miąższu nerki.

Dośw. 5. Taki sam płatek z kielicha przeszczepiono w innym miejscu pod torebkę, przyczem ułożono go śluzówką do torebki nerki.

Po 32 dniach pies padł zakazony nosacizną, panującą wówczas w stajni.

Sekeja: W wolnej jamie brzusznej dużo płynu krwawego, cuchnącego. Nerka, po utrwaleniu w 4% formalinie, wielkości prawidłowej, o barwie szaro-brunatnej i spoistości ciastowatej. Na powierzchni nerki guzek wielkości ziarna pieprzu. Na przekroju granica pomiędzy korą i rdzeniem nerki zatarta. Torebka nie daje się ściągnąć bez uszkodzenia miąższu.

Ad dośw. 4. *Drobnowidowo*: W obrębie nerki kłębki powiększone ze zmniejszoną ilością jąder. Kanaliki w znacznej mierze uległy martwicy. Pomiędzy torebką a miąższem, w miejscu odpowiadającym opisanemu na powierzchni nerki guzkowi, widoczna torbiel (ryc. 9), wysłana dookoła nabłonkiem o typie nabłonka przejściowego 4 do 6 warstwowego. Treścią torbieli jest masa ziarnista z pojedynczymi złuszczo-nymi nabłonkami. Torbiel otoczona jest warstwą tkanki łącznej, posiadającej większą ilość jąder i włókna, układające się falisto. Dookoła tej warstwy młodszej tkanki łącznej biegnie warstwa tkanki łącznej włóknistej, zbitej. Nacieków drobnookrągłokomórkowych w sąsiedztwie torbieli nie stwierdza się.

Ad dośw. 5. W miejscu przeszczepu torbieli nie stwierdza się. Natomiast kilka kulistych ognisk nabłonkowych o typie nabłonka przeszczepionego.

Z dwóch przeszczepów śluzówki dróg moczowych pod torebkę nerki powstała w jednym wypadku wykształcona torbiel.

Pies IV. 29. II. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia sinistra w sposób typowy.

Dośw. 6. Przeszczepiono pod torebkę płatek wielkości 0,5 cm², pobrany z kielicha, układając go śluzówką do miąższu nerki.

Dośw. 7. Przeszczepiono przez nakłucie miąższu nerki płatek mniejszy mniej więcej wielkości 0,3 cm² w jej część korową.

Po 180 dniach psa zabito cjankiem potasu.

Ad dośw. 6. *Makroskopowo*: Poprzez torebkę nerki prześwieca guzek wielkości ziarna fasoli, chęlboczący. Na przekroju po ustaleniu w 4% formalinie widoczne dwie oddzielone od siebie owalne torbielki (ryc. 10), wypełnione płynem surowicznym. Wymiar podłużny jednej ca 8 mm, drugiej 4 mm. Ich powierzchnia wewnętrzna gładka i lśniąca.

Drobnowidowo: (ryc. 11). W mięszu i w torebce nerki nie stwierdza się szczególnych zmian. W pewnym miejscu pod torebką widoczne dwie torbielki, przedzielone przegrodą łącznotkankową o utkaniu wiotkiem, delikatnie włókienkowym, ze znaczną ilością nacieków limfocytowych w miejscach przyległych do nerki. W mniejszej ilości stwierdza się te nacieki w innych miejscach ścian torbieli. Światło torbielek wysłane dookoła nabłonkiem o charakterze przejściowym, przyczem nabłonek części nowowytworzonej, przyległej do mięszu nerkowego nowowytworzonego, wykazuje tylko 1—2 warstw: jądra tych komórek nabłonkowych są okrągłe lub owalne z delikatnym zrębem chromatynowym.

Ad dośw. 7. Poprzez torebkę prześwieca guzek chełboczący o wymiarach $14 \times 10 \times 3$ mm. Przed nacięciem wydobyto z niego przez nakłucie 2,5 ccm płynu. Na przekroju (ryc. 12) w korze nerki torbiel o kształcie lejka, którego szeroka część wystercza ponad powierzchnię nerki; podłużny wymiar torbieli 22 mm. Powierzchnia wewnętrzna białolśniąca, widoczne liczne cieniutkie beleczki i przegródki.

Drobnowidowo: W mięszu nerki w jednym miejscu ognisko zwapnienia, w jego pobliżu włóknista tkanka łączna. Miejsce zwapnienia przylega do ściany torbieli o znacznych rozmiarach. Torbiel wypukła się nazewnątrz, podnosząc torebkę nerki; składa się z 3 niezupełnie od siebie oddzielonych komór. Całe jej światło wysłane jest nabłonkiem, który miejscami ma charakter nabłonka przejściowego z 4—5 warstwami, w innych zaś jest 1—2 warstwowy, nieco przyplaszczony z jądrami o delikatnym zrębie chromatynowym. Ściana torbieli w części najbardziej odległej od nerki składa się tylko ze znacznie zcieńczonej torebki nerkowej. Posuwając się wzdłuż ściany torbieli ku nerce stwierdza się, że wyściółka nabłonkowa torbieli oddzielona jest dookoła od mięszu nerki wąskim pasmem włóknistej tkanki łącznej. W miejscu, w którym ściana torbieli przylega do torebki, dość obfite nacieki limfocytowe.

Z dwóch przeszczepów śluzówki dróg moczowych powstały dwie wykształcone torbiele, jedna podtorebkowa dwukomorowa, druga śródmięszowa, wyrastająca ponad powierzchnię nerki.

Pies V. 17. III. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia dextra.

Dośw. 8. Przeszczepiono śluzówkę miedniczki pod torebkę nerki w ten sposób, że śluzówkę ułożono ku torebce.

Dośw. 9. Przeszczep skrawka mięśnia prostego pod torebkę nerki.

Dośw. 10. Przeszczep skrawka mięśnia prostego do mięszu nerki w jej część korową.

Psa po 75 dniach zabito cjankiem potasu.

Ad dośw. 8. Poprzez torebkę nerki prześwieca torbiel wielkości $8 \times 4 \times 6$ mm, wypełniona płynem jasnym, przejrzystym. Jej we-

Chirurgja kliniczna III|2.

wnętrzna ściana również zupełnie gładka i lśniąca, z kilkoma bardzo delikatnie zaznaczonymi wgłębieniami.

Drobnowidowo: W obrębie nerki silnie rozszerzone naczynia krwionośne, gdzie nigdzie wylewy krwawe. Pomiedzy torebką i mięszem dwie torbielki, jedna 6 razy większa niż druga. Ich ściany składają się z tkanki łącznej włóknistej ze skąpymi naciekami limfocytowemi. Światło torbielek wysłane w części przynerkowej nabłonkiem przejściowym o 5—7 warstwach (część wszczepiona), przechodzącym w skąpszą ilość warstw w części nowopowstałej.

Ad dośw. 9. *Makroskopowo:* W miejscu przeszczepu widoczna blizna z resztkami tkanki przeszczepionej.

Ad dośw. 10. Przeszczepu nie znaleziono.

Przeszczep miedniczki dał wykształcone dwie torbielki pod torebką nerki, przeszczepiony podtorebkowo skrawek mięśnia uległ zbliznowaceni, natomiast przeszczepionego mięśnia do części korowej nerki nie znaleziono.

Pies VI. 18. III. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia dextra. Cholecystectomy.

Dośw. 11. Pod torebkę w górnym biegunie nerki na tylnej jej powierzchni przeszczepiono śluzówkę miedniczki.

Dośw. 12. Pod torebkę w górnym biegunie na tylnej jej powierzchni poniżej przeszczep z worka żółciowego.

Dośw. 13. Pod torebkę w górnym biegunie na przedniej jej powierzchni przeszczep skrawka mięśnia.

Po 7 dniach pies padł. Sekcja wykazała ropienie rany w dolnym biegunie. W jamie brzusznej nie stwierdza się żadnych zmian ani krwi. Wątroba bez zmian. Okolica nerki sucha.

Ad dośw. 11. W miejscu przeszczepu torebka nerki podniesiona przez płaski guzek, wielkości ziarna fasoli; na przekroju przeszczep ściśle przylega do torebki, jak i do mięszu nerki.

Drobnowidowo: W mięszu nerki w obrębie kłębuszków wybroczyny. Pomiedzy mięszem a torebką rozległe wylewy krwawe i masy nekrotyczne. Wśród tych mas udaje się wyróżnić resztki mięśni gładkich i nabłonka o charakterze przejściowym. Torebka nerki pokrywająca przeszczep biegnie w postaci szerokiej warstwy tkanki łącznej. Pomiedzy przeszczepem a mięszem nerki znajduje się wąskie pasemko tkanki łącznej, przechodzącej poza przeszczepem bezpośrednio w tkankę łączną torebki.

Ad dośw. 12. Widoczny mały guzek, nieznacznie wyniosły, na przekroju ściśle przylegający do mięszu nerki, natomiast oddzielony od jej torebki.

Drobnowidowo nie badano.

Ad dośw. 13. Guzek rysujący się bardzo nieznacznie pod to-

rebką, pozostający w ścisłej łączności zarówno z mięszem, jak i torebką nerki.

Drobnowidowo nie badano.

Przeszczep z miedniczki pod torebkę nerki po 7 dniach uległ w znacznej mierze obumarciu.

Pies VII. 19. III. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia dextra. Cholecystectomy.

Dośw. 14. Pod torebkę na górnym biegunie od tyłu przeszczepiono płatek miedniczki.

Dośw. 15. Pod torebkę w połowie wysokości od tyłu przeszczepiono płatek worka żółciowego.

Dośw. 16. Pod torebkę w połowie wysokości od przodu przeszczepiono skrawek mięśnia.

Dośw. 17. W górnym biegunie wszczepiono śródmiąszowo płatek worka żółciowego.

Dośw. 18. W dolnym biegunie wszczepiono śródmiąszowo skrawek mięśnia.

Po 74 dniach psa zabito cjankiem potasu.

Ad dośw. 14. W miejscu przeszczepienia torbiel wielkości ziarna grochu, przeświecająca przez torebkę. Na przekroju stwierdza się, że torbiel jest wypełniona płynem jasnym i przejrzystym, zaś ściany jej są zupełnie gładkie i lśniące.

Drobnowidowo: Miąsz nerki prawidłowy, podobnie jak jej torebka. W pewnym miejscu pod torebką torbiel z wyściółką nabłonkową o charakterze przejściowym, przyczem nabłonek ku torebce jest bardziej uwarstwiony, regularniejszy i pofalowany. Miejscami wśród tkanki łącznej wysepki komórek nabłonkowych, układających się w kształcie koła lub owalnie dookoła siebie (odszczepienia); w innych miejscach dwie wykształcone małe torbielki. Pod warstwą nabłonka drobne ogniska nekrotyczne. Dookoła tej warstwy nabłonkowej tkanka łączna, która biegnie wąskim pasmem ku nerce, natomiast szerszem z licznymi naczyńiami ku torebce nerki.

Ad dośw. 15. Widoczny guzek wielkości ziarna grochu. Na przekroju szklista galaretowata masa.

Drobnowidowo: W mięszu i torebce nerki liczne ogniska zapalne. Pomędzy torebką a mięszem nerki znajdują się dwie torbielki, z tych jedna duża, druga $\frac{1}{4}$ poprzedniej, oddzielone od nerki wąskim pasmem tkanki łącznej włóknistej. Przegroda pomiędzy torbielami tak samo składa się z tkanki łącznej z nieco większą ilością komórek. W świetle torbielek znajduje się bezpostaciowa szklista masa, zabarwiona różowo eozyną (w niej szereg smug silniej i słabiej zabarwionych), która wypełnia luźno światło. Wyściółka torbieli składa się z 1–3 warstw płaskich stosunkowo komórek nabłonkowych. W okolicach bliższych przegrody, nabłonek jest wyższy, komórki jaśniejsze. W okolicy przegrody nabłonek buja ku światłu torbieli, tworząc palcowate wyrośle. Lite

sznury nabłonkowe, bujając do światła torbieli, częściowo łączą się ze sobą, tworząc ściśle odgraniczone przestrzenie, wypełnione wyżej opisaną masą szklistą, częściowo wypuklające palcowate wyrośle nabłonka, które nie łączą się ze sobą. Proces ten szczególnie wyraźnie zaznacza się w większej torbieli (ryc. 13). W pewnym miejscu ze ściany torbieli podnosi się do światła smuga nabłonka, która tworzy oddzielną małą torbiel, wypełnioną tą samą masą, pozatem tenże sam nabłonek odcina w świetle torbieli jeszcze dwie puste przestrzenie, tworzące również małe torbielki, o nieregularnych obrysach. W innych miejscach wrastają do światła liczne buławowate sznury nabłonka.

Ad dośw. 16. Widoczny płaski niewielki guzek. Na przekroju resztki przeszczepu pod torebką, szczelnie do niej i do mięszu nerki przylegające.

Ad dośw. 17. Torbieli nie stwierdza się. W otoczeniu ślady tkanki obcej wgojonej.

Drobnovidowo: Mięsz nerki naogół niezmienny. W niektórych kanalikach resztki substancji białkowej ściętej. Pojedyncze ogniska zapalne o charakterze przewlekłym. Torebka zgrubiała. Pomiędzy nią a nerką resztki zupełnie niebarwiącej się nekrotycznej tkanki. (Mięsień?).

Ad dośw. 18. Jak dośw. 17.

Z przeszczepów śluzówki miedniczki i worka żółciowego pod torebkę nerki powstały torbiele różniące się od siebie treścią i tem, że miedniczka dała torbiel pojedynczą, natomiast worek wielokomorową z licznymi wyroślami nabłonkowymi. Z przeszczepów śluzówki worka żółciowego i mięśnia do mięszu nerki torbiele nie powstały.

Pies VIII. 23. III. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia dextra. Cholecystectomy.

Dośw. 19. Pod torebkę od tyłu przeszczep miedniczki.

Dośw. 20. Pod torebkę od przodu przeszczep mięśnia.

Dośw. 21. Śródmięszowo od góry przeszczep worka żółciowego.

Po 36 dniach psa zabito przez podanie cjanku potasu.

Ad dośw. 19. Na powierzchni nerki guzek wielkości ziarna soczewicy, który na przekroju okazuje się torbielką, wypełnioną jasnym i przejrzystym płynem. Ściany torbieli zupełnie gładkie i lśniące. Mięsz nerki w tem miejscu nieznacznie zagłębiony.

Drobnovidowo: W mięszu nerki pojedyncze nacieki limfocytowe. Kłębuszki bez zmian, w obrębie kanalików pojedyncze zmiany degeneracyjne w nabłonkach. W torebce łącznotkankowej dookoła drobnych naczyń nacieki limfocytowe. Ogniska takie coraz liczniejsze, w miarę jak się zbliżamy do torbieli. Pomiędzy torebką a mięszem nerki znajduje się owalna torbiel o ścianach wysłanych nabłonkiem, który w ścia-

nie przeciwległej nerce posiada 5—7 warstw, z których powierzchowne warstwy, zbliżone do światła torbieli, są znacznie wyższe, jasne, o jądrach pęcherzykowatych z delikatnym zrębem chromatyny. Nabłonek przylegający do nerki (część nowowytworzona), posiada 1 do 2 warstw komórek nabłonkowych. Komórki są różnej wielkości, mają jądra o kształcie bardziej owalnym; niektóre z nich posiadają ciemne, niewielkie piknotyczne jądra. W protoplazmie innych wytworzone wakuole, które spychają jądra na obwód.

Ad dośw. 20. Mały guzek na przekroju szczelnie zrośnięty z otoczeniem.

Drobnowidowo: W torebce łącznotkankowej znajdują się smugi mięśnia poprzecznie prążkowanego o jądrach dobrze zachowanych. Włókna mięsne częściowo popękane. Gdzie niegdzie nacieki drobnokomórkowe, miejscami trochę tkanki granulacyjnej.

Ad dośw. 21. *Drobnowidowo:* W pewnym miejscu mięszu nerki, w jej części korowej, obficie tkanka łączna, otoczona naciekiem drobnokrągłokomórkowym. W drugim miejscu ognisko okrągłe niezbyt wielkie, w brzegach lity pas komórek limfocytowych i leukocytów; w środku ciała ropne, a w centrum przestrzeń pusta i komórki przypominające komórki nabłonkowe.

Ad dośw. 22. *Drobnowidowo:* W części korowej znajdują się ogniska, składające się ze szklistej, silnie eożyną barwiącej się i łamiącej światło masy gruboziarnistej. W sąsiedztwie skąpa ilość limfocytów i młodych komórek tkanki łącznej. W szklistej masie gdzie niegdzie resztki jąder.

Z przeszczepu miedniczki pod torebkę nerki powstała podobna torbiel, jak w poprzednich doświadczeniach.

Pies IX. 1. IV. 32. Mf. + eter. Laparotomia mediana. Nephrectomia dextra. Cholecystectomy.

Dośw. 23. Przeszczep miedniczki pod torebkę.

Dośw. 24. Przeszczep worka żółciowego pod torebkę.

Dośw. 25. Przeszczep skrawka mięśnia śródmięszkowo.

Po 90 dniach psa zabito przez podanie cjanku potasu.

Ad dośw. 23. *Małroskopowo:* Guzek przeświecający przez torebkę nerki wielkości ziarna soczewicy.

Drobnowidowo: W mięszu nerki nie stwierdza się zmian. Pomiedzy jej torebką i mięszem torbiel o cechach opisanych w poprzednich doświadczeniach.

Ad dośw. 24. Na powierzchni nerki rysuje się guzek wielkości ziarna grochu, unoszący nieco torebkę. Na przekroju dwie części wypełnione szklistą, galaretowatą, dość zbitą masą.

Drobnowidowo: W mięszu nerki porozszerzane naczynia, miejscami nacieki limfocytowe. Pomiedzy torebką i mięszem znajduje się torbiel wielkości dwóch kłębuszków nerkowych, zawierająca bezposta-

ciową, różowo się barwiącą masę. Pozatem cechy torbieli jak opisano w doświadczeniu 15.

Ad dośw. 25. Widoczna blizna z resztkami przeszczepu.

Zarówno z przeszczepionej miedniczki, jak i worka żółciowego pod torebkę nerki powstały torbiele z wyraźnie zaznaczającą się różnicą co do ich treści i budowy.

Doświadczeń wykonano ogółem 25. Psy zabiegi operacyjne znosiły naogół dobrze: z 9 pozostało przy życiu 6, jeden padł w 32 dniu ofiarą panującej wówczas w stajni nosacizny, drugi padł w 7 dniu na skutek ropienia rany, trzeci wreszcie w 5 dniu z niewiadomych przyczyn. Spostrzeganie odnosiło się do okresów: 5, 7, 30, 32, 36, 74, 75, 90 i 180 dni. Na 10 przeszczepień śluzówki dróg moczowych pod torebkę nerki powstała wykształcona torbiel 7 razy. Torbiele były wielkości od ziarna grochu do wielkości jaja gołębiego. Treść ich to płyn o barwie bursztynowej, przejrzysty. Płyn ten badany mikroskopowo wykazuje obecność krwinek, leukocytów, złuszczone nabłonki i kryształki. Na przekroju przeważnie widoczne zagłębienie w mięszu nerki w miejscu, w którym torbiel do niej przylega. Ściany torbieli o grubości przeciętnie 1 mm; wewnątrz jednolita wyściółka biało-szarawa, lśniąca. Drobnowidowo składała się nowopowstała część ściany torbieli z dwóch warstw: z zewnętrznej łączno-tkankowej i wewnętrznej nabłonkowej. Nabłonek przeszczepiony wykazuje 5—7 warstw, nowowytworzony zaś 1—2—3. W torbieli psa, którego zabito po 180 dniach, licząc od daty przeszczepienia (dośw. 7), wyściółka nabłonkowa wykazuje zaledwie jedną warstwę. Charakter nabłonka jest niezmieniony, komórki o jądrach nieco większych, pęcherzykowatych, o delikatnym zrębie chromatinowym. Mięsz nerki w pobliżu torbieli wykazuje nacieki zapalne o charakterze przewlekłym.

Przeszczepienia nasze do mięszu nerki ograniczyliśmy do 2 razy. Doświadczenia takie w podobnych warunkach wykonał Latteri, który na 10 przeszczepień otrzymał 4 torbiele śródmięszowe. Naszem dążeniem było uzyskanie torbieli podtorebkowej, która u ludzi jest najczęstsza z poje-

dyńcych torbieli nerek. Staraliśmy się w ten sposób jak najbardziej zbliżyć do warunków najczęściej spotykanych u człowieka. Przeszczepienia do części korowej nerki w naszych badaniach dały również wykształcone torbiele z wyściółką nabłonkową, która różniła się jednak od wyściółki torbieli podtorebkowych tem, że ilość warstw w nowopowstałej części była większa. Na szczególną uwagę zasługuje nasze doświadczenie 7, w którym torbiel śródmiąższowa wyrasta ku powierzchni w kształcie grzybka, przyczem jego czapeczka po 180 dniach znajduje się na powierzchni nerki pod jej torebką i zajmuje połowę całej powierzchni torbieli. Fakt ten przytaczam dla podtrzymania mego twierdzenia, że torbiele spotykane u ludzi dlatego lokalizują się między miąższem i torebką nerki, że wzrastając odśrodkowo i rozsuwając w ten sposób miąższ nerki w pewnym okresie rozwoju muszą wydobyć się na jej powierzchnię. Tutaj uwolnione z ucisku otaczającego je dotąd miąższu nerki w dalszym ciągu powiększają się swobodnie i rosną podtorebkowo.

Obok przeszczepień śluzówki dróg moczowych odprowadzających przeszczepialiśmy w 3 wypadkach śluzówkę worka żółciowego. Dwa razy powstały wyraźne torbiele, tem jednak różne od tamtych, że treścią ich nie był płyn, lecz masa stała, perlista oraz że dawały obraz torbieli wielokomorowych. Drobnowidowo stwierdzało się wyraźnie w torbieli dużą ilość mniejszych i większych komór, częściowo całkowicie wykształconych, częściowo tylko zaznaczonych we formie odpowiednio układających się wypustek. Ta skłonność śluzówki woreczka żółciowego do wytwarzania torbieli wielokomorowych jest uderzająca. Ze śluzówki miedniczki lub moczowodu natomiast otrzymywaliśmy z reguły jedną jednokomorową torbiel i wyjątkowo jeszcze jedną mniejszą (dośw. 6). Różnica w rozroście nabłonka występuje tutaj tak jaskrawo, że bez trudu stwierdza się odmienność charakteru obu przeszczepów.

O ile na chwilę skierujemy naszą uwagę na sprawę torbieli w wątrobie u człowieka, to widzimy, że torbiele te z reguły są wielokomorowe. Jeżeli wyjątkowo spotykamy pojedynczą torbiel wątroby, to zawsze wykazuje ona na powierzchni wewnętrznej liczne belecзки i mostki tkanki,

przypominające niecałkowicie wykształcone przegrody oddzielnych komór. Obraz ten podobny jest w wysokiej mierze do torbieli uzyskanych przez nas doświadczalnie przez przeszczepianie nabłonka dróg żółciowych pod torebkę nerki u psa. Jasne jest, że ten sam przeszczep do wątroby dałby i tam torbiel o specyficznej dla nabłonka dróg żółciowych budowie. A więc zarówno przeszczepy śluzówki dróg moczowych jak i żółciowych dają torbiele, przyczem pierwsze jednokomorowe, a drugie wielokomorowe. Tak samo wyraźnie jak w naszych doświadczeniach różnice te zaznaczają się w torbielach nerki i wątroby u człowieka.

Przeszczepione skrawki mięśnia prążkowanego zarówno pod torebkę jak i w część korową nerki uległy bądź oklejeniu z częściową martwicą, bądź też dały blizny. Podobne zejście było zresztą do przewidzenia.

Reasumując wyniki naszych badań doświadczalnych, stwierdzamy, że z przeszczepionej śluzówki miedniczki lub moczowodu pod torebkę nerki w 70% powstają pojedyncze jednokomorowe torbiele o cechach spotykanych w przypadkach torbieli u człowieka. Stwierdzamy dalej, że z przeszczepionej śluzówki worka żółciowego powstają również torbiele, ale o wyraźnie odmiennych cechach, charakterystycznych dla torbieli, spotykanych w wątrobie u człowieka. Można więc przyjąć, że twierdzenie nasze, jakoby pojedyncze surowicze torbiele nerek mogły powstawać z odpryśnięcia względnie odsznurowania części zawiązków układu odprowadzającego dróg moczowych, jest słuszne i uzasadnione.

CZEŚĆ KLINICZNA.

Opisywane pojedyncze torbiele nerek najczęściej zdarzały się w wieku średnim; w naszych przypadkach w 9, 30, 36, 48 i 50 roku życia. Ebhardt opisuje przypadek dotyczący 4-tygodniowego męskiego oseska, u którego wyłuszczone torbiel nerkową z zawartością 600 gr płynu. Najstarszy chory liczył lat 89; Bockenheimer operował go z rozpoznaniem nowotworu nerki, a wyłuszczył torbiel.

Cierpienie to najczęściej dotyczy kobiet. Sonntag ustala ten stosunek na 23 : 10. Według Laquière'a zdarza się w 70%,

według Latteriego w 67% u kobiet. Przewagę płci żeńskiej tłumaczono tem, że ciąża i poród mogą mieć wpływ na rozwój i wzrost torbieli. Brackel dopatruje się nawet przyczyny powstawania torbieli w noszeniu gorsetów przez kobiety. Twierdzenie to nie mogło się oprzeć krytyce. W serii naszych pięciu przypadków mamy aż cztery kobiety.

Z reguły pojedyncze torbiele występują jednostronnie, częściej po stronie prawej (Pousson). Według Brina 21 razy w 35 przypadkach. Wyjątkowo spotyka się pojedyncze torbiele obustronne. Przypadki takie opisali Grohé, Klippel, Lefas i Gayet.

Torbiele położone całkowicie w mięszu nerki, a więc śródmiaższowe według naszego podziału, należą do najrzadszych w rzędzie pojedynczych torbieli nerek.

Przypadki takie opisali Legeue, Parmenter, Bauman, Kotzenber, Wulff i inni. Pozostaje niewyjaśnione, czy torbiele śródmiaższowe nie są zejściem krwawienia wewnątrznerkowego, które najczęściej jest następstwem urazu. O doświadczeniach takich wspomina Weil. Według tego autora Maas miał wykonać doświadczenia polegające na tem, że po urazie mechanicznym powstawały u zwierząt torbiele śródmiaższowe. Kliniczny przypadek taki opisał Baumann: sześciolatnia dziewczynka spadła z wysokości 9 metrów; w cztery tygodnie po wypadku wykonano u niej zabieg operacyjny, który wykazał torbiel w mięszu nerki. Podobny przypadek podaje Wulff.

Torbiel nerki usadowiona w mięszu, wzrastając odśrodkowo, o czem wspominałem już poprzednio, w pewnym okresie osiąga powierzchnię nerki. Tutaj znajduje łatwiejsze warunki dla dalszego rozwoju, dzięki uwalnianiu się z ucisku otaczającego ją mięszu i powiększa się w dalszym ciągu, wzrastając już tylko na powierzchni nerki pod jej torebką. Dlatego też duża większość przypadków leczonych chirurgicznie należy do torbieli podtorebkowych.

Rzadko jest okolica wnętrza nerki siedzibą torbieli; w przypadkach tych mówi się o torbielach okołomiedniczkowych (przypadek I). Nie należy natomiast do tej grupy, którą w naszym podziale uwzględniliśmy jako III, zaliczać tych przypadków, które mają otwarte połączenie z miedniczką.

Treścią tych tworów jest mocz, nie są więc one niczem innym jak uchyłkami. W roku 1927 zestawiał Galkin z piśmiennictwa 11 odnośnych przypadków. O przypadkach tych nie wiemy jednak, czy należy je określić jako prawdziwe torbiele, czy też jako uchyłki.

Torbiele okołonerkowe, IV grupa naszego podziału, opisuje Kairis, a w roku 1928 zestawia Ali Krogius ogółem 10. Brandstein podaje przypadek operowany i rozpoznany wśród zabiegu jako torbiel trzustki, który w badaniu drobnowodowem wykazał w ścianie torbieli resztki utkania nerkowego. Przypadek IV jest przykładem dla torbieli okołonerkowych. Charakterystycznym dla tych torbieli jest fakt, że po przecięciu tkanki, która ją łączy z nerką, torebka nerki pozostaje nienaruszona.

Wyjątkowo spotyka się pojedyncze torbiele w ilości 2—3 w jednej nerce, a więc wielokrotne (Michon, Hertz, Dozsa, Charlet i Tartanson).

Wielkość torbieli jest bardzo różna. W przypadkach leczonych chirurgicznie najczęściej mamy do czynienia z torbielami od wielkości pomarańczy do wielkości głowy dziecka. Ale nie brak okazów bardzo wielkich, jak w przypadku Krogiusa z pojemnością 10 litrów płynu, Cassioliiego 12 litrów i wreszcie takich, które wypełniają całą jamę brzuszną (Moris, Baldwin).

Kształt torbieli bywa okrągły lub owalny. Jej powierzchnia zewnętrzna gładka, często przeświecająca, ściany o grubości bibułki do 0,5 cm. Grubość ściany zazwyczaj się zmniejsza w miarę oddalenia od podstawy torbieli i na szczycie jest najcieńsza. Powierzchnia wewnętrzna wykazuje niejednokrotnie beleczkowanie, a wyjątkowo spotyka się wielokomorowość torbieli (Reinecke). Stosunki te Sonntag opracował bardzo dokładnie.

Badaniem drobnowodowem stwierdza się, że budowę ściany torbieli tworzy tkanka łączna. Na szczycie torbieli jest ona bardziej zbita, jej włókna biegną równolegle. U podstawy tkanka łączna staje się bardziej wiotka, bogatsza w jądra komórkowe, o włóknach pofałdowanych; naczynia krwionośne są tu częstsze, a pomiędzy nimi spotyka się nacieki drobnookrągłokomórkowe. Dane co do wy-

ściółki nabłonkowej są różne. Niekiedy niema jej wcale, o ile jest, to najczęściej ma charakter spłaszczonego jednowarstwowego nabłonka kubicznego. Spłaszczenie i zupełny brak nabłonka może być wytłumaczony ciśnieniem śródtorbielowem i wtórnym jego zanikiem. W przypadku Dyckerhoofa światło torbieli wysłane było śródbłonkiem. Ale przypadek ten zaliczyć należy raczej do zwyrodnienia torbielowatego niż do torbieli nerek. Ściana torbieli wykazuje często resztki utkania nerkowego. Spotyka się kanaliki spłaszczone, ze zwężonem światłem, szklisto zmienione ciała Malpighiego, a pomiędzy nimi obficie tkankę łączną z dużymi wrzecionowatymi jądrami i naciekami drobnookrągłokomórkowemi (Engländer, Brackel, Vogel). Według Laquière'a widocznie są niekiedy na szczycie torbieli małe jamki wysłane nabłonkiem. Miąższ nerkowy w okolicy torbieli jest mniej lub więcej uciśnięty, zanikły, w miejscach zaś oddalonych od torbieli prawidłowy.

Treść torbieli stanowi płyn surowiczy, który nie jest niczem innym, jak surowiczym przesiękiem krwi. Płyn ten posiada następujące cechy: jest barwy wodo-jasnej, słomkowej lub bursztynowej, przejrzysty, o ciężarze gatunkowym i punkcie zamarzania surowicy krwi, a reakcji słabo zasadowej. Chemicznie stwierdza się białko, sole, cholesterarynę i niekiedy mocznik. W osadzie złuszczone nabłonki, kryształki soli, krwinki i pojedyncze leukocyty. Płyn ten przez większą lub mniejszą domieszkę krwi zmienia swoje cechy. Wreszcie czysta krew może wypełniać torbiel i wtedy mówi się o torbielach krwotocznych, zwanych przez Francuzów „kystes hématiques du rein“, przez Niemców „Blutcysten der Niere“. Według Weila tworzą one pewną odmianę torbieli surowiczych. Autor ten zestawił w roku 1919 15, Stirling w roku 1931 31 przypadków torbieli krwotocznych. Zdaniem Weila istnieje dalekoidący związek w genezie i anatomji patologicznej torbieli surowiczych i krwotocznych. Różnią się one tem w przebiegu, że krwawienie, jako nagłe zwiększenie objętości torbieli powoduje dotkliwy ból i niekiedy zapad chorego. Dlatego też w tych przypadkach będzie pośpiech w działaniu bardziej wskazany, niż w wolno rozwijających się torbielach surowiczych. Przy-

czyną krwawienia jest najczęściej uraz, jak to już wyżej wspomniałem. Możliwe jest również krwawienie samoistne, które Israel tłumaczy w ten sposób, że w torbielach beleczkowych w pewnym okresie wzrastania pękają naczynia beleczek i krwawią. W obfitem unaczynieniu dopatrują się przyczyny krwawienia Brin, Piqué, Souligoux-Giget i Lésjars. Wreszcie nie da się wykluczyć, czy zmiana ułożenia torbieli, jej skręcenie i ucisk naczyń żylnych nie jest powodem krwawienia do światła. Nie znajdujemy bowiem inaczej wytłumaczenia dlaczego treść torbieli w przypadku IV była krwawa. W przypadku V krwawienie mogło być spowodowane mięsakiem, który przerastał ścianę torbieli.

Obraz kliniczny pojedynczych torbieli nerek jest różnorodny i pozbawiony jakiegokolwiek objawów patognomicznych. Chorzy nie mają żadnych dolegliwości i o istnieniu torbieli dowiadują się przygodnie, przy sposobności innego badania lekarskiego, jak to było w przypadkach M. E. Papina, Ormonda i wielu innych. Obraz ten zmienia się wtedy, kiedy guz osiągnął pewną wielkość, co chory odczuwa jako uczucie ciężaru, rozpieranie, pobolewanie i bóle w okolicy lędźwi i brzucha. Niekiedy występują objawy żołądkowo-jelitowe, jak wymioty (Brackel, Semb, Haenisch), jak w naszym przypadku III, lub wzdęcia i zaparcia stolca. Z podmiotowych objawów najważniejszym jest moment spostrzeżenia guza przez samego chorego (przypadek II i IV), co go niepokoi i skłania do szukania porady lekarskiej. Wobec braku jakiegokolwiek objawów moczowych, chory nie zwraca się do urologa i dlatego też cierpienie to pozostanie raczej domeną chirurgji niż urologji. Przedmiotowo stwierdza się z reguły dobry stan ogólny chorego i obecność guza o następujących cechach: usadowiony poniżej łuku żebrowego, jest badalny od przodu i macalny przy badaniu oburęcznym. Powierzchnię ma gładką, spistość elastyczną i chęłbocze. Ułożenie guza zmienia się ze zmianą ułożenia ciała (w położeniu na wznak, na bok, kolanowo-łokciowym i t. p.). Guz wykazuje małą ruchomość oddechową i jest zazwyczaj dobrze przesuwalny w kierunku długiej osi ciała i poprzecznie. Wypuk nad guzem jest bębnowy, o ile guz odsuwa jelito grube — stłumiony.

Z badań dodatkowych pouczające jest wydmuchanie jelita grubego powietrzem, które wykaże czy guz jest ułożony śród- czy też pozaotrzewnowo. Ustalenie że guz jest pozaotrzewnowy, chełboczący i ułożony jak nerka, naprowadza nas na właściwą drogę. Dalsze badania mają na celu zróżnicowanie pomiędzy wodonerczem i torbielą. W moczu w przypadku torbieli z reguły nie stwierdza się składników patologicznych. Według Vogela, Lipskeroffa, Wulffa w 10% jest krwimocz; w osadzie stwierdziliśmy krwinki w przypadku II. Cenne wskazówki daje chromocystoskopja. W przypadku wykształconego wodonercza wydzielanie jest upośledzone. Wynik ten nie musi być jednak rozstrzygający, gdyż torbiel uciskająca miąższ nerki na dużej przestrzeni może, aczkolwiek w mniejszym stopniu, również spowodować upośledzenie w wydzielaniu barwnika. Cewnikowanie moczowodu opróżni wodonercze i guz zmaleje w czasie badania; w przypadku torbieli mocz odpływa w prawidłowym rytmie i guz się nie zmienia. Jednym z dalszych i ważnych środków rozpoznawczych jest rentgen. Na zdjęciu orientacyjnym widzimy często torbiel w kształcie okrągłego pola o ostrych granicach, wyraźnie odcinającego się od cienia nerki. Niekiedy widoczne są złogi soli wapniowych (Kairis, Minet i Townsend) w ścianie lub konkrementy w świetle torbieli (Hinton, Philippon). Pyelografja da w przypadku wodonercza typowy dla niego obraz. Wykształcona torbiel zaś powoduje zaledwie przesunięcie i czasami zaznacza się zniekształceniem miedniczki i kielichów. Z powodu odśrodkowego rozrostu torbieli moczowód jest przesunięty i na zdjęciu bywa ułożony blisko albo na kręgosłupie (ryc. 4). O ile guz jest widoczny na zdjęciu, wtedy powtarzamy zdjęcie kontrastowe, przyczem staramy się guz przesunąć, aby się przekonać, czy razem z nim zmieniła ułożenie nerka. Jednoczesne przesunięcie obrazu guza i nerki przemawia bezwzględnie za ich związkiem.

Z chwilą rozpoznania torbieli nerki, musimy wykluczyć tło pasorzytnicze. Wyjaśnia sprawę badanie krwi na ilość eozynofilów, która w przypadku bąblowca jest powiększona, oraz próba serologiczna Weinberga, polegająca na związaniu dopełniacza, lub próba śródskórna Cassoniego.

Streszczając dane rozpoznawcze widzimy, że wynik dodatni może dać zwykle badanie fizykalne i zdjęcie rentgenowskie orientacyjne. Dalsze badania dadzą tylko wynik ujemny i do właściwego rozpoznania dochodzimy drogą wykluczenia. Dla zróżnicowania z wodonerczem ważna jest chromocystoskopia, cewnikowanie moczowodów i pyelografia. Badania te w większości przypadków dadzą trafne rozpoznanie, o ile tylko myślimy i badamy we właściwym kierunku. Pozostaną jednak przypadki torbieli usadowionych na górnym biegunie, których rozpoznanie kliniczne, o ile guz nie osiągnął odpowiedniej wielkości i nie przemieszcza nerki, jest niemożliwe. Odnośnie do torbieli w innych miejscach nerki Mendelsohn wbrew naszym twierdzeniom w 58 zestawionych przypadkach opisuje tylko 4 rozpoznane przed zabiegiem, Laquière w 119 tylko 11. Najczęściej zamiast torbieli nerki rozpoznawano mylnie torbiele jajnika, krezki, trzustki i schorzenia worka żółciowego. W naszym przypadku pierwszym rozpoznano guz jamy brzusznej, nie myśląc zupełnie o torbieli nerki. W drugim rozpoznanie było tylko prawdopodobne, aczkolwiek za torbielą nerki przemawiał obraz rentgenologiczny. Przy ponownym jednak badaniu w uśpieniu chorej i ułożeniu na boku prawym okazało się, że guz schodzi do miednicy małej. Niepewni rozpoznania woleliśmy otworzyć jamę brzuszną, niż odsłonić nerkę z cięcia lędźwiowego. Trzeci przypadek rozpoznany był bez zastrzeżeń i chorego tego jako posiadającego torbiel nerki przedstawiłem przed zabiegiem operacyjnym na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie w dniu 5. XI. 1931. Czwarty był również rozpoznany niewątpliwie i dążyliśmy do rozpoznania usadowienia torbieli. W piątym stwierdziliśmy tylko podwójną nerkę, a wobec tego, że okrągły cień (ryc. 5) torbieli był położony o dwa kręgi niżej, niż dolny kielich dolnej miedniczki, przyjęliśmy że chodzi o sprawę zgoła inną.

Przebieg kliniczny pojedynczych torbieli nerek jest powolny i przewlekły. Chory z początku niema żadnych dolegliwości, a występują one i nasilają się w miarę jak torbiel wzrasta i powoduje ucisk na sąsiednie narządy. Z powikłań występujących najczęściej w przebiegu tego cierpie-

nia to krwawienie do światła torbieli. Krwawienia te są z reguły pochodzenia mechaniczno-urazowego (Minet, Hinz, Luccri). Zdarza się wyjątkowo przebicie torbieli do wolnej jamy otrzewnowej. Przypadek spontanicznego przebicia u 26-letniego mężczyzny opisał Simoncelli, pęknięcie pourazowe spostrzegł Lipskeroff. Treść torbieli może ulec zropieniu, jak się to działo w przypadkach Patelet i Malet-Guy, Kritzsteina i Cassioli'ego. Hertz opisuje przypadek skrętu torbieli, Heckenbach skrętu nerki i wreszcie Hoffer skrętu torbieli wraz z nerką. Torbiel nerkowa może, powodując zrosty i ucisk na sąsiedztwo, przebiegać pod postacią cierpienia woreczka żółciowego z objawami żółtaczki (Secretan, Hoffer, Brandenstein) i niekiedy nawet pod postacią niedrożności jelitowej, jak to miało miejsce w przypadku Beversa. Zrozumiałe jest, że obok torbieli mogą jednocześnie i inne sprawy chorobowe toczyć się w nerce samej. Sprawy te — wydaje się — są niezależne od siebie. Torbiel i gruźlicę opisują Falgowski, Millous, Sarkissiantz i Ravich. O przypadku zwyrodnienia złośliwego torbieli pisze Ritter. Charakterystyczny jest stosunkowo częsty związek torbieli z innymi wadami rozwojowymi. Kuksinskaja spostrzegła przypadek torbieli w nadliczbowej nerce, Bockenheimer i Viethen Moynihams w nerce podkowiastej i Kretschmer w nerce podwójnej. Przypadek V zasługuje na uwagę ze względu na połączenie torbieli z podwójną nerką i mięsakiem.

Rokowanie w przypadkach pojedynczych torbieli nerek jest dobre. Cierpienie to ma charakter wybitnie dobrotliwy i rozwój bardzo powolny.

Pozostaje do opisanie działań leczenia, działań bodajże najłatwiejszy. Jak wynika z istoty cierpienia, jedyne leczenie, jakie tu wchodzi w rachubę, to operacyjne. Polecano dawniej jako metodę nakłucie, która obecnie nie znajdzie chyba zwolenników. Okazała się ona bowiem aż w 50% śmiertelną (Léjars), a przytem była tylko leczeniem objawowem. Przez pewien czas wykonywano też w przypadkach pojedynczej torbieli nacięcie. Pozostała po takim zabiegu torbiel dawała ze zrozumiałych powodów przetoki moczowe, według Garré-Ehrhardta trzy razy w pięciu tak leczonych przypadkach.

Wyjątkowo może być metoda ta zastosowana w przypadkach zropienia torbieli. Idealną wydaje się nam metoda wyłuszczenia torbieli tak, jak dało się to łatwo uskutecznić w przypadkach naszych II, III i IV. Niekiedy jednak torbiel jest tak silnie zrosnięta u podstawy z mięszem nerki, że wyłuszczenie nie uda się bez uszkodzenia mięszu nerki. Wystarczy wtedy mały w ten sposób powstały ubytek mięszu dla dokładnej hemostazy obszyć szwami katgutowymi węzełkowymi. W niektórych przypadkach torbiel schodzi wgłąb nerki i wtedy da się ją wyłuszczyć tylko przy jednoczesnym częściowym wycięciu nerki wraz z jej łożyskiem. Wyniki tych zabiegów są jednak niedobre. Cunnigham, Cahill spostrzegali po zabiegu w ten sposób wykonanym przetoki moczowe; Brandenstein stracił 17-letnią chorą, u której w czasie częściowego wycięcia nerki utworzył kielich i po kilku dniach zmuszony był z powodu wielokrotnych ropni dodatkowo usunąć nerkę; w pewnym czasie po zabiegu chora zmarła. Częściowe wycięcie nerki kryje w sobie obok tamtych niebezpieczeństwo krwawienia: Duval, Marion zmuszeni byli do usunięcia nerki z powodu krwawienia, które wystąpiło w czasie zabiegu. Tuffier spostrzegł krwotok po zabiegu w ten sposób wykonanym i wtórnie usunął nerkę.

Dawniej Albarran, obecnie Marion, Michon i Laquiére polecają po uprzednim nakłuciu wycięcie tej części torbieli, która wystercza ponad powierzchnię nerki pozostawiając część zrosniętą z nerką. Część tę zalecają zniszczyć przez wyskrobanie lub przyżeganie kauterem. Zabieg częściowego wycięcia torbieli ze zniszczeniem jej podstawy nazwali „resection en collerette“ i są gorącymi jego zwolennikami.

Do największych wyjątków można zaliczyć przypadki, w których usprawiedliwione będzie całkowite usunięcie nerki. Tylko daleko posunięte zmiany zanikowe w jej mięszu i przekonanie o zupełnej jej niezdolności do pracy mogą nas do tego upoważnić. Pozostanie dla nas niezrozumiałe, dlaczego mimo konserwatyzmu, który w tych zabiegach powinien być wskazany, nerka tak często zostaje poświęcona. W zestawieniu mojem (patrz zestawienie na końcu

niniejszej pracy) za rok 1930 w 27 przypadkach nerka aż 16 (!) razy padła ofiarą.

Metodą wyboru pozostanie jako najbardziej oszczędzająca wyłuszczenie torbieli. O ile miałby przytem powstać większy ubytek w miąższu nerki, to pozostaje metoda francuska wycięcia torbieli ze zniszczeniem jej podstawy.

Najlepsze dojście operacyjne prowadzi ze skośnego cięcia lędźwiowego. Wreszcie nadmienię jeszcze, że po usunięciu torbieli nerkę należy przyszyć, ażeby w ten sposób uniknąć jej opadania w pozostałej po torbieli jamie.

To co napisałem o pojedynczych torbielach nerek nie wyczerpuje tematu. Staralem się zebrać dane w sprawie ich powstawania, wspominałem o chaosie panującym w ich klasyfikacji, która nie będzie racjonalnie uporządkowana tak długo, póki ich histogeneza nie będzie ustalona. Wreszcie podałem trudności rozpoznawcze, jakie cierpienie to nasuwa. Niechaj jedno będzie ustalone i uzgodnione; zasada mająca obowiązywać operatora: wykonać zabieg w ten sposób, aby usunąć torbiel, ale tylko za cenę zachowania nerki, która jest z reguły w tych przypadkach narządem zdrowym

UZUPEŁNIENIE PRZYPADKÓW NIEUWZGLĘDNIONYCH W ZESTAWIENIU LATTERIE'GO:

Kosiński (1899). 14 mieś., dziewczynka. Duży guz po str. prawej. Zabieg oper.: usunięto dwie torbiele, z których jedna była wielokomorowa. Brak nerki po tej stronie!?

Israel (1901). 60 lat, mężczyzna. Duży guz. Nieoperowany. Exitus. Sekcja: torbiel wielokomorowa wielkości głowy dorosłego, komunikująca z miedniczką. Rozp.: Cystis parapelvicalis.

Sonntag (1917). 33 l., k. Od 1½ roku guz po lewej stronie. Zabieg oper.: nakłucie, wycięcie torbieli wielk. jaja kurzego, usadowionej na krzywiźnie zewnętrznej. — Drobnowidowo: resztki utkrania nerkowego bez wyściółki nabłonkowej.

Weil (1919). 19 l., m. Przechodził zapal. nerek. Upadł przed 2 mieś. Zab. oper.: Nephrectomia. Na przedniej ścianie w górnym biegunie torbiel krwotoczna wielk. głowy mężczyzny. Duże porozszerzane żyły, prowadzące do ściany torbieli.

Parmenter (1921). I. 29 l., k. 3 torbiele: 1 zrośnięta z miedniczką, 2 wyłuszczone, przy 3-ej otwarto miedniczkę. Pozostawiono część ściany tej torbieli. Po 4 tyg. przetoka moczowa, wreszcie wyzdrowienie.

II, 64 l., m. Krwawienie z l. nerki. Nephrectomia. Exitus z powodu pneumonji. Torbiel śródmiąższowa w górnym biegunie. W jej świetle pęknięta żyła.

Baumann (1922). 6 l., dziewczynka spadła z wysokości 9 m. Po 4 tyg. zab. oper.: torbiel krwotoczna w miąższu nerki. Tamponada torbieli, wyzdrowienie.

Millous (1922). Torbiel krwotoczna wielk. głowy dziecka na dolnym biegunie nerki obok gruźlicy tej samej nerki.

Rejsek (1922). 51 l., m.

Nicolaysen (1924). 66 l., k. Wyłuszczone torbiel wielk. jaja kurzego z dolnego bieguna prawej nerki.

Fryszman (1925). 62 l., k. Jedna torbiel wielkości jabłka na dolnym biegunie nerki i druga mniejsza na krzywiźnie wypukłej. Nephrectomia.

Reinecke (1925). 54 l., k. Nephrectomia z powodu wielokomorowej torbieli, usadowionej na górnym biegunie, wielk. głowy dziecka — uraemia — exitus. Światło torbieli wysłane niskim nabłonkiem kubicznym jednowarstwowym.

Hinz (1926). 17 l., m. Uraz w czasie francuskiej walki. Nakłucie dało krew. Zab. oper. po 14 dniach: Nephrectomia sinistra. Torbiel krwotoczna wielk. głowy dziecka.

Berg (1927). 33 l., m. Uraz. Krwiomocz. Po 2 latach zab. oper.: torbiel w dolnym biegunie. Nephrectomia.

Cibert (1928). 40 l., m. Olbrzymia torbiel, wychodząca z górnego bieguna prawej nerki. Przebicie torbieli cewnikiem moczowodowym, w ten sposób powstało połączenie jej z miedniczką. Nephrectomia, wyzdrowienie. Torbiel bez wyściółki nabłonkowej.

Galkin (1928). 8-letni chłopak. Torbiel wielk. głowy dziecka, wychodząca z dolnego bieguna nerki. 2 razy nakłucie. Exitus. Torbiel połączona śródnerkowo z miedniczką.

Kairis (1928). I, 36 l., k. Torbiel w górnym biegunie wielk. pięści. Nephrectomia sin. Wyzdrowienie. Wyściółki brak.

II. Torbiel wielk. głowy dziecka na krzywiźnie zewn. nerki, bez wyściółki. Rozp.: Cystis pararenalis.

Smith (1928). Skórzak nerki. Przypadek nienależący do torbieli nerek.

PRZYPADKI ZESTAWIONE Z PIŚMIENNICTWA W OKRESIE OD R. 1929.

1929.

Jacoby. Torbiel wielokomorowa. Nephrectomia.

Kuksinskaja. 43 l., k. Strona prawa. Nephrectomia 3-ej nadliczbowej nerki. Torbiel wielk. głowy dziecka.

Manna. 43 l., k. Rozp. splenomegalję. Zab. oper. wykazał torbiel krwotoczną nerki.

Valentine. 46 l, k. Na krzywiznie zewn. mała torbiel. Skórzak. Przypadek wątpliwy.

1930.

Ainsborth. Duża torbiel w dolnym biegunie prawej nerki
W miedniczce duży kamień.

Cahill. Czternaście własnych przypadków. Trzynaście razy nephrectomia. The Amer. Jour. of Surg. VIII, s. 1290.

Heckenbach, 55 l, k. Duża torbiel na dolnym biegunie, która pociągała za sobą i skręcała nerkę. Nephrectomia, wyzdrowienie.

Kretschner. Pięć przypadków własnych. The Jour. of the Amer. Med. Assoc. XCV, p. 179, 1930, ref. Jour. d'Urol. XXXI, 210, 1930.

Huefer. 53 l, k. W czasie autopsji przypadkowo stwierdzono dużą torbiel lewej nerki w górnym jej biegunie.

Kritzstein. 58 l, m. Torbiel wielk. głowy. Wyłuszczenie zropiałej torbieli krwotocznej.

Luccri. 31 l, m. Krwiomocz. Uraz po 6 miesiącach, torbiel krwotoczna.

Michon. Opisuje torbiel po jednej stronie, gruźlicę po drugiej.

Percovskij. 60 l, k. Ropień wątroby i torbiel nerki. Nephrectomia i otwarcie ropnia.

Viollet. 46 l, k. Guz po stronie prawej. Nephrectomia. Torbiel ze zwyrodnieniem złośliwym.

1931.

Ebhardt. 4-tygodniowy osesek męski. Wyłuszczenie torbieli z zawartością 600 ccm klarownego płynu.

Herbst, William, Vynalek. Opisują sześć własnych przypadków. Zentralorgan für die gesammte Chirurgie 55, (628), 1931.

Higgins. Opisuje dziesięć własnych przypadków. Ann. of Surg. and Obstet. 93, (868), 1931.

Lino. Torbiel wielokomorowa.

Ritter. 37 l, k. Po stronie prawej nephrectomia. Torbiel kilkakrotnie większa niż nerka. Torbiel przerosła guzem (hypernephroma).

Stirling. 31 l, m. Spadł z wozu. Po lewej stronie duża torbiel (1.500 ccm). Nephrectomia.

1932.

Ravich. 33 l, k. Wielokomorowa duża torbiel, gruźlicza (?). Excisio cystis. Wyzdrowienie.

PIŚMIENNICTWO.

Ainsworth: ref. Journ. d'Urol. XXX, 118, 1930. — Albarran: cyt. Latteri. — Aschoff: Pathologische Anatomie. — Baldwin: cyt. Sonntag. — Baumann: Münch. Med. Wschft. 69, 87, 1922. — Begg: ref. Zentralorgan f. die ges. Chir. 37, 689, 1927. — Bevers: ref. Zen-

tralblatt f. d. ges. Chir. u. Grenzgebiete V, 6. — Bockenheimer: cyt. Latteri. str. 8. — Borst: cyt. Henke-Lubarsch. — Bouilland i Löhmann: cyt. Henke-Lubarsch. — Brackel: cyt. Sonntag. — Branch: The Journ. of. Urol. XXI, 451, 1929. — Brandenstein: Deut. Zeitschrift. f. Chir. 157, 261, 1920. — Brault: Handb. d. Urol. Lichtenberg, Voelcker etc. III, 13. — Braunwarth: cyt. Henke-Lubarsch, str. 20. — Brigitti: cyt. Henke-Lubarsch, str. 28. — Brin: cyt. Latteri.—Cahill: ref. Jour. d'Urol. XXXI, 629, 1931. — Cassioli: cyt. Laquière.—Charlet et Tartanson: ref. Jour. d'Urol. XXVI, 278, 1928. — Cibert: Jour. d'Urol. XXV, 546, 1928. — Cornill: cyt. Handb. d. Urol. Lichtenberg etc. III, 13. — Cunningham: Surg. Gyn. and Obstet, 1916. — Dozsa: Ztschft. f. urol. Chir. 22, 70, 1927. — Duval: cyt. Laquière. — Dyckerhoff: Virchow's Arch. 216, 116, 1914. — Ebhardt: Ztschft. f. Chir. 232, 426, 1931. — Englaender: Polski Przgl. Chir. V, 39, 1902. — Falgowski: Tyg. Lwowski, XLI, 649. — Felix: cyt. Henke-Lubarsch, str. 29. — Ferich: cyt. Henke-Lubarsch, str. 28. — Fryszman: Polski Przgl. Chir. IV, 39, 1925. — Garrè-Ehrhardt: Nierenchirurgie, Berlin, 1907. — Galkin: Ztschft. f. urol. Chir. 24, 225, 1928. — Gayet: Lyon Méd, 1913. — Giget et Souligoux: cyt. Weil, str. 640. — Grohè: Arch. f. Klin. Chir., 66, (1902). — Gruber: Münch. Med. Wschft., 1920. — Haenisch: Fort. a. d. Geb. d. Röntgen. 15, 5, 1910. — Heckenbach: Ztschft f. Urol. 24, 295, 1930. — Herbst: Vynalek: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 55, 628, 1931. — Henke-Lubarsch: Hand. d. spec. pathol. Anatomie u. Histol. VI/1, 1925. — Hertz: cyt. Latteri. — Herxheimer: cyt. Henke-Lubarsch. — Higgins: Annal. of Surgery 93, 868, 1931. — Hildebrand: Arch. f. klin. Chir. 48, (1894). — Hinton: cyt. Sonntag, str. 258, (104). — Hinz: Arch. f. klin. Chir. 141, 505, 1926. — Hofer: Münch. Med. Wschft. 69, 1279, 1922. — Huefer: Zentralorgan f. d. ges. Chir. 48, 632, 1930. — Israel: Chirurgische Klinik d. Nierenkrankh., Berlin, 1901.—Jacoby: Zeitschft. f. Urol. 23, (1929). — Jägeroos: cyt. Henke-Lubarsch, str. 29. — Kairis: Arch. f. klin. Chir. 149, 700, 1928. — Kampmeier: Surg. Gyn. and Obst. 36, 208, 1923. — Klein i Rosenstein: cyt. Henke-Lubarsch, str. 28. — Klippel: cyt. Brandenstein. — Kosiński: Medycyna XXVII, 924, 1899. — Kotzenberg: Berl. Klin. Wschft. 11, 518, 1913. — Kretschner: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XIV, 179, 1930. — Kritzstein: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 49, 334, 1930. — Krogius: ref. Jour. d'Urol. XXIX, 93, 1930. — Küster: cyt. Sonntag. — Kuksinskaja: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 46, 707, 1929. — Laquière: Jour. de Chirurgie XXVI, 257, 1925. — Latteri: Arch. Ital. di Urologica, VI, 1930. — Lefas: cyt. Legeue. — Legeue: Traité Chirurgical d'Urologie, 1921. — Lėjars: cyt. Laquière. — Lino: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 54, 510, 1931. — Lipskeroff: Fol. Urol. VI, 5, 1912. — Lucri: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 48, 362, 1930. — Maas: cyt. Weil. — Manna: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 45, 522, 1929. — Marion: Traité d'Urologie. — Mendelsohn: Zeitschft. f. urol. Chir., 1913. — Michałowicz: cyt. Henke-Lubarsch. — Michon: ref. Zen-

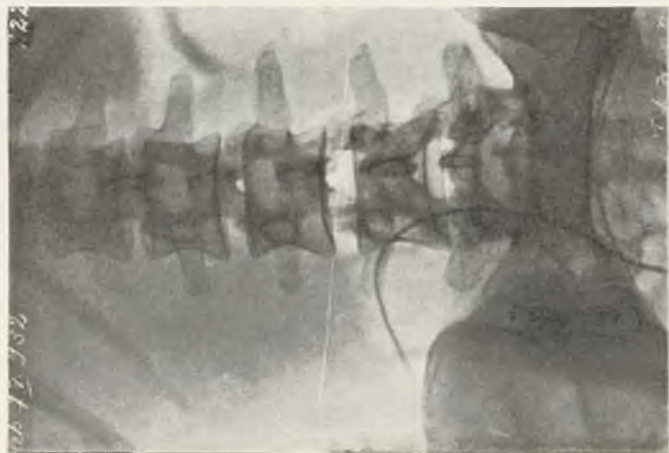


Ryc. 1. Przyp. I. Torbiel okołomiedniczkowa, surowicza, jednokomorowa.

L. Lindenfeld.



Ryc. 2. Przyp. III. Pyelogram zstępujący.



Ryc. 3. Przyp. IV. Moczowód prawy zagięty i przesunięty przez torbiel ku kręgosłupowi.



Ryc. 4. Przyp. IV. Torbiel okołonerkowa, jednokomorowa, o wymiarach $21 \times 11 \times 10$ cm.



Ryc. 5. Przyp. V. Pyelogram wstępujący. Nerka podwójna po stronie lewej. Okrągły cień widoczny poniżej nerki pochodził z torbieli.



Ryc. 6. Przyp. V. Miedniczka podwójna. torbiel, a pomiędzy niemi tkanka nowotworowa.



Ryc. 7. Dośw. 2. Torbiel podtorebkowa, jedno-komorowa, u psa, po 30 dniach. Nabłonek widoczny u dołu należy do części przeszczepionej, nabłonek widoczny na górze należy do części nowowytworzonej.



Ryc. 8. Dośw. 3. Torbiel śródmiąszkowa, jednokomorowa, u psa po 30 dniach.



Ryc. 9. Dośw. 4. Torbiel podtorebkowa, jednokomorowa, u psa po 32 dniach.



Ryc. 10. Dośw. 6. Torbiel podtorebkowa u psa po 180 dniach.



Ryc. 11. Dośw. 6. Torbiel widoczna na ryc. 10. Całe jej światło wysłane nabłonkiem.



Ryc. 12. Dośw. 7. Torbiel u psa po przeszczepieniu do kory nerki po 180 dniach.



Ryc. 13. Dośw. 15. Torbiel wielokomrowa i wielokrotna, wytworzona u psa przez przeszczepienie śluzówki woreczka żółciowego pod torebkę nerki, po 74 dniach.

tralorgan f. d. ges. Chir. 50, 614, 1930. — Millous: Paris Méd. 12, 277, 1922. — Minet: Jour. d'Urol. 11, 581, 1921. — Morris: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 39, 453, 1927. — Moynihan: cyt. Laquière. — Nauwerck i Hufschmied: cyt. Henke-Lubarsch. — Nicolaysen: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 26, 357, 1924. — Orth: cyt. Henke-Lubarsch — Ormond: Amer. Jour. of Surg. II, 1929. — Papin M. M.: Jour. d'Urol. XXVII. 517, 1929. — Parmenter: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 13, 479, 1921. — Patel, Malet-Guy: Jour. d'Urol. XIX, 316, 1925. — Percovskij: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 51, 43, 1930. — Philippson: cyt. Sonntag, str. 258 (T. 104). — Pique: cyt. Weil str. 640. — Pousson: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 26, 248, 1924. — Ravich: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 55, 628, 1932. — Ribbert: cyt. Henke-Lubarsch, str. 29. — Ritter: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 54, 383, 1931. — Reinecke: Virchow's Arch 254, 425, 1925. — Rejsek: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 17, 231, 1922. — Ruckert: cyt. Henke-Lubarsch — Sabourin: cyt. Lichtenberg III, 18. — Sarkissiantz: cyt. Latteri. — Schäfer Fr.: cyt. Henke-Lubarsch. — Schmieden: Deut. Zeitschrift f. Chir. 62, 259, 1902. — Schultz: cyt. Henke-Lubarsch. — Secretan: Jour. d'Urol. XXVII, 6, 1929. — Semb: ref. Zentralblatt f. Chir. 6, 1907. — Severin: cyt. Henke-Lubarsch, str. 28. — Simoncelli: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 30, 790, 1925. — Smith: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 42, 277, 1928. — Sonntag: Brun's Beiträge 104, 1917. — Sonntag: Brun's Beiträge 115, 1919. — Souligoux: cyt. Weil, str. 640. — Stieda: Zentr. f. all. Pathol. u. Path. Anat. 12, 532, 1901. — Stirling: Jour. of Urol. 25, 213, 1931. — Thorn: cyt. Henke-Lubarsch — Tuffier: cyt. Sonntag. — Townsend: cyt. Kairis. — Valentine: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 47, 586, 1929. — Viethen: Deutsche Zeitschrift f. Chir. 53, 2655, 1926. — Virchow: cyt. Henke-Lubarsch. — Viollet: Jour. d'Urol. XXV, 595, 1930. — Vogel: Zentralblatt 45, 1912. — Weil: Brun's Beiträge 115, 629, 1919. — Witte: cyt. Sonntag, str. 262, (T. 104). — Wulff: Deut. Mediz. Wochenschrift

ZNACZENIE PASORZYTÓW JELITOWYCH W ZAPALENIU WYROSTKA ROBACZKOWEGO

podał

Dr. Tadeusz Suwalski
asystent Kliniki.

Znaczenie pasorzytów jelitowych bywało różnie oceniane. Dawniejsze podręczniki lekarskie zajmowały się nimi szczegółowo. Później zaczęto je lekceważyć i uważać za nieszkodliwe, a nawet przypisywać im dodatnie znaczenie jak niejednym drobnoustrojom, mianowicie wspomaganie akcji trawienia. Szczegółowe obserwacje działania czerwi w pewnych odcinkach jelita, specjalnie w obrębie kątnicy i wyrostka robaczkowego, także sięgają dawnych czasów. Już bowiem Troussiere w r. 1650 a następnie Guy Patin w r. 1692 znachodzili w kątnicy pasorzyty. Według van Gaver'a Morgagni w XVIII wieku stwierdził obecność włosogłównki, a Santorini (w r. 1705) przy sekcji zmarłego z powodu ropnego zapalenia otrzewnej obecność glisty w wyrostku robaczkowym. Według Davaine'a „Rozprawy o pasorzytach“ z r. 1877, Becquerel podczas sekcji dziecka znalazł przy ropnem zapaleniu otrzewnej dwie glisty w miejscu przedziurawienia wyrostka.

Bremser w r. 1818 pierwszy zaczął uważać pasorzyty za czynnik chorobotwórczy. Etjologją czerwiową zapalenia wyrostka zajęto się znacznie później, i to około 1895 r., czyli mniej więcej 10 lat po wprowadzeniu w Ameryce przez Reginalda Fitzę leczenia operacyjnego zapaleń wyrostka robaczkowego. Spostrzeżenia co do znaczenia pasorzytów zaczęły się szybko mnożyć. W r. 1899 Stoll ogłosił badania nad częstością owsików w wyrostkach zdrowych i zapalnie zmienionych. Still podaje równocześnie w Brit. Med. Journ.,

że przy 200 sekcjach z tego roku znachodził w 12,5% owsiki w wyrostku. Zwrócił przytem uwagę na wywołany przez nie obrzęk zapalny ściany wyrostka. I tak podczas sekcji chłopca, który 4 tygodnie przedtem miał bóle w prawym dole biodrowym, stwierdził w wyrostku 111 owsików. W r. 1900 Mme. Arbère (Rally) podała obserwacje objawów zapalenia wyrostka, powodowanych przez glisty. Thevenard znalazł w tym samym roku w wyrostku 11-letniego chłopca nacieczenie zapalne ściany dokoła owsika, Lédiard u 7-letniej dziewczynki zapalnie zmieniony wyrostek, zawierający owsiki. W 1901 r. Schwankhaus doniósł o przypadku rozlanego zapalenia otrzewnej z zamknięciem światła jelita ze zejściem śmiertelnem po 2 dniach. Sekcja stwierdziła ropne zapalenie otrzewnej, a u szczytu wyrostka otwór, przy którym leżała w otrzewnej glista.

We Francji wzrosło zainteresowanie dla znaczenia pasorzytów przez Miecznikowa („O roli pewnych pasorzytów w etiologii zapalenia wyrostka robaczkowego“ 1901 r.), który stwierdzał u chorych na zapalenie wyrostka jajka glisty i włosogłówki w kale i obserwował znikanie objawów klinicznych zapalenia po leczeniu przeciwczerwiowem. Wniosekował, że dolegliwości ze strony wyrostka mają naogół tę samą przyczynę. Potwierdzały to liczne operacje względnie sekcje. Uważał działanie pasorzytów za podwójne: bezpośrednie — mechaniczne i chemiczne, i pośrednie — ułatwiający wejście drobnoustrojów do uszkodzonej śluzówki. Badanie kału na pasorzyty uważał za nieodzowne przy wszelkich schorzeniach jelitowych, zwłaszcza wyrostka robaczkowego. Miecznikow obalił teorię dziedziczności czerwiwości na podstawie obserwacji częstych schorzeń w pewnych środowiskach, np. w pensjonatach i odnosił do spożywania owoców i jarzyn surowych, zanieczyszczonych jajkami pasorzytów. Teorja pasożytnicza nie wykluczała innych przyczyn zapalenia wyrostka robaczkowego. Główną przyczyną zapalenia wyrostka robaczkowego były według Miecznikowa glisty i włosogłówki. Moty podał zgodnie z Miecznikowem 3 przypadki ciężkiego zapalenia wyrostka, które zdawały się być wywołane jedynie przez owsiki. Matignon przeciwstawił temu swe obserwacje w Chinach, że mimo częstej

czerwiwości stwierdził w ciągu 4 $\frac{1}{2}$ roku tylko raz zapalenie wyrostka robaczkowego.

W 1901 r. Olnitz podał, że na 21 dzieci z zapaleniem wyrostka robaczkowego, tylko troje nie było zakażonych pasorzytami. Treille oznajmił podobne spostrzeżenie z Algieru, jak Matignon z Chin. Broca, Sévéstre i Legendre wyrazili zastrzeżenie co do stosunku czerwiwości do zapalenia wyrostka wobec niezmiernej częstości pasorzytów u chorych z okolic Paryża. Guinard znalazł w 200 wyrostkach przy zapaleniu ostrem i chronicznem 15 razy włosogłówki i 3 razy owsiki. W tym samym okresie uważali Girard, Guiart i Letulle obecność pasorzytów w wyrostku za bardzo rzadką. Letulle spotkał na 180 operacyj zapaleń ostrych i przewlekłych dwa razy włosogłówki i nie przyznawał im żadnego znaczenia. Od roku 1902—1911 Guiart przychylił się stopniowo do uznania znaczenia włosogłówki przy powstawaniu zapaleń wyrostka. Stwierdził bowiem wspólnie z Garinem na podstawie badania wielkiej liczby wyrostków, operowanych w szpitalach lyońskich, obecność włosogłówki przy znacznych zmianach w ścianie wyrostka. Garin (1911) znalazł podobne zmiany w ścianie jelita grubego, wywołane przez włosogłówki. Schorzenie to nazwał „Entérite trichocéphalienne“ i polecał dłuższe stosowanie tymolu. Ménétrier w 1909 r. stwierdził wśród serji wyrostków zawierających pasorzyty obecność włosogłówki w grudce limfatycznej i uważał te zmiany zapalne za równe zwykłym zapaleniom o tem samym nasileniu. Raillet i A. Brock znaleźli wśród 119 dzieci od 2 $\frac{1}{2}$ do 15 lat, w 58 przypadkach owsiki w wyrostku, raz włosogłówkę, a w 16 przypadkach jajka owsików, włosogłówki lub glisty.

Doniesienia niemieckich autorów z równego mniej więcej okresu również nie są zgodne. A. Schiller i Ramstedt w 1902 r. przypisują pasorzytom dość duże znaczenie. Oppe określa według swego materiału częstość owsików w zmienionych zapalnie wyrostkach na 8%, Höpfl na 21%. W liczbie wyrostków z owsikami przeważały przypadki chroniczne. Heller (1903 r.) odmawia pasorzytom wszelkiego znaczenia w zapaleniu wyrostka robaczkowego. W r. 1905 stwierdził Wagener przy sekcji obecność żywej samiczki owsika, le-

żące w $\frac{3}{4}$ swej długości w ścianie wyrostka i szarawe guzki w grudkach Peyer'a, które okazały się pod mikroskopem jako przekroje owsika. Spostrzeżenie swe uważał za dowód dla etjologicznego znaczenia owsików w zmianach zapalnych. Ruffer już przedtem znalazł w małych guzkach w ścianie jelita grubego liczne jajka owsików. Według Sprengla (1906) czerwie dostając się do światła wyrostka, wywołują zwykle zapalenie lekkiego stopnia. Teorię pasorzytniczą Miecznikowa obalił Aschoff (w r. 1908) w monografii swej o zapaleniu wyrostka robaczkowego. Wśród 1000 badanych znalazł tylko dwa razy owsiki i to raz w zapalnie zmienionym wyrostku, raz w normalnym; prócz tego znalazł dwa razy włosogłówki przy zmianach zapalnych. Seifert dołącza się do zdania Aschoffa. Beitzke uznaje pasorzyty i ciała obce jako przyczynę zapalenia tylko wtedy, jeśli zamykają światło wyrostka. Badania Rheindorfa, odnoszące się do obszernego materiału, wykazały owsiki nie tylko w śluzówce, lecz w głębszych warstwach ściany wyrostka. W materiale operacyjnym u dzieci stwierdził je w około 50%, w materiale sekcyjnym w 37%. U dorosłych ponad lat 16 w zapaleniu ostrem lub przewlekłym wykazał owsiki w 32% przypadkach, nawet przy nieznacznych zmianach makroskopowych. Działanie czerwii uważa za dwojakie, toksyczne i mechaniczne. Toksyny owsików mogą wywołać ostre zapalenie nieżytowe (appendicitis catarrhalis superficialis). Mechanicznie pasorzyty mogą powodować ubytki tworzące wrota zakażenia. W Ameryce odróżnienie zapalenia wyrostka robaczkowego we wszystkich postaciach zapalenia na czerwiove i nieczerwiove zapoczątkowali Russel, L. Cecil i Bulkley w r. 1912, podkreślając nieco odmienny obraz kliniczny.

Doniesienia Bäarnhielma i Sagredo podają częstość występowania owsików w zapaleniu wyrostka robaczkowego: dla Szwecji w 9%, dla Szwajcarii francuskiej 10%. Późniejsze spostrzeżenia Matsuoki i Suzuki'ego ze szkoły Aschoffa (1914—1916) uważają znaczenie czerwii w etjologii zapalenia wyrostka za niewielkie. Askanazy podkreśla, że wyrostki wykazujące wyraźne zmiany zapalne nie zawierają prawie nigdy pasorzytów.

Poglądy na etiologję czerwiową zapalenia wyrostka robaczkowego zostały sprecyzowane przez Rheindorfa i szkołę Aschoffa. Pierwszy podtrzymuje twierdzenie, które powyżej już podaliśmy, że owsiki wywołują zapalenie wyrostka: 1) przez działanie toksyczne, jako „*appendicitis catarrhalis superficialis*“, co uważa za udowodnione histologicznem stwierdzeniem zmian jak: nagromadzenie leukocytów, obrzęk ściany i wysięk surowiczy oraz oddzielenie się nabłonka i hemoragje; 2) przez działanie mechaniczne: uszkodzenie nabłonka i wnikanie do głębokich warstw wyrostka, co przy wtórnem zakażeniu drobnoustrojami może powodować wszystkie ciężkie postacie zapaleń. Z tego wynika, że i dalsze zmiany, jak zbliznowacenie, obliteracja, skleroza, zrosty i zagięcia wyrostka mogą powstać jako pośrednie następstwa uszkodzeń przez pasorzyty. Oberndorfer i Goldzieher—ostatni wprawdzie z zastrzeżeniami — przyłączają się do poglądów Rheindorfa. Aschoff zaprzecza kategorycznie powstawaniu zapalenia wyrostka przez uszkodzenie czerwiowe, a ubytki i uszkodzenia nabłonka oraz zniszczenie grudek chłonnych, wykazywane przez Rheindorfa, uważa za sztuczne, proponując dla klinicznego obrazu schorzenia wywołanego przez owsiki nazwę „*appendicopathia oxyurica*“; zaleca leczenie wewnętrzne przeciwczerwiowe. Hueck i później Brasch potwierdzają wywody Aschoffa.

Jak wynika z powyższego chronologicznego zestawienia badań poszczególnych autorów, zainteresowanie patogenetycznem znaczeniem czerwi pospolitych w zapaleniu wyrostka robaczkowego, zwłaszcza owsika i włosogłówki, było naogół wielkie; kwestja mimo to nie została rozstrzygnięta.

Z niemieckich zestawień wynika, że czerwiwość po wojnie znacznie się wzmożła. Według Braucha zakażenie pasorzytami, zwłaszcza owsikami we Fryburgu zwiększyło się o 50%, w Berlinie (Rheindorf) według zestawienia materiału operacyjnego z 1914 i 1920 ponad połowę. Rezultaty badań Reinhardta i Laewena z Lipska również wykazały wzmożenie się czerwiwości z 9,76% na 17,6%. Liczba schorzeń wyrostka według Fischera nie podniosła się niewspółmiernie. Steichele (Norymberga) podaje, że odsetek opera-

cyj wyrostka robaczkowego w stosunku do innych wzrastał stopniowo od 1912 r. z 3%—6,9% w r. 1923. Autor sam zastrzega się przeciw związkowi tego faktu ze wzrostem czerwicości i tłumaczy rozpowszechnieniem najnowszych poglądów na ważność i wartość operacyj.

Poniższe dane statystyczne powojenne poszczególnych autorów w sprawie czerwicości obejmują coprawda tylko owsicę, którą stwierdzili:

Berndt (1918) w Jenie	na 1000 dzieci	76 %
Gottberg (1919) w Bononji	200 „	32 %
Goebel (1921) w Jenie	1000 „	44,6%
Drigalski i Koch (1924) w Halle	200 „	69 %
Japha (1925) w Halle	285 „	73,3%

Z powyższych danych nie wynika żadna przeciętna. Różnice u poszczególnych autorów są bardzo wielkie. Chciano je sprowadzić częściowo do różnicy w technice badań. Fischer jednak mimo równej metody badań stwierdzał różnice znaczne w poszczególnych środowiskach, znajdował owsiki w wyrostkach w Getyndze w 30%, w Bolonji tylko w 5%, w Rostoce zaś w 28%.

Sprawa czerwicości w Polsce jest mniej wszechstronnie opracowana. Zagadnieniem chorobowego działania czerwicy zajmowali się — jak wynika z literatury dla mnie dostępnej — Cieszyński, Hacowa, Hornowski, Hryniewiczówna i Wasilewska-Mironowiczówna, Janusz, Kaulbersz-Marynowska, Lipiński, Lubieniecki, Stempowski, Szaniawski oraz Żołątkowski. Cieszyński i Gileczek-Hacowa zapoczątkowali w Polsce zbieranie danych statystycznych, stwierdzając w 1924 r. wśród 935 dzieci warszawskich w wieku od 2 miesięcy do 15 lat zakażenie glistą w 15,7%, a zakażenie owsikami w 9,5%. Lipiński w pracy z 1928 r. podaje wyniki badań nad 1300 osobnikami w wieku od kilkunastu miesięcy do 47 lat według materiału poszczególnych oddziałów szpitalnych i zakładów charytatywnych miasta Lwowa. Stwierdzał on zakażenie owsikami bardzo nikię, bo 0,38%, najczęstsze włosogłówką i to 29,6%, dalej glistą 3,9%, oraz glistą i włosogłówką 5,7%. Ogółem więc napotkano czerwicość w 517 przypadkach, czyli w 39,7%. Badanie 350 dzieci

przeprowadzone w Wilnie przez Kaulbersz-Marynowską (1930 r.) wykazało ogółem 76,9% zakażeń pasorzytami, z czego najczęściej, bo 50,5% zakażenie włośogłówką, dalej glistą dżdżownicowatą i tasiemcem, a najniższe, bo poniżej 1% owsikami. Dane statystyczne w piśmiennictwie naszym odnoszą się wyłącznie do okresu po r. 1920.

W materiale operacyjnym Kliniki Chirurgicznej U. P. uderzało w ostatnich latach częste znachodzenie pasorzytów przy zapaleniu wyrostka robaczkowego. Przy dokładnem badaniu treści usuwanych wyrostków stwierdzano najczęściej *oxyuris vermicularis* czyli glistnicę robaczkową względnie owsika, rzadziej *trichocephalus dispar* czyli włośogłówkę względnie ciankę ludzką, a nader rzadko, bo zaledwie w jednym przypadku *ascaris lumbricoides* czyli glistnicę dżdżownicowatą, w innym poszczególne człony tasiemca przewierconego—*taenia saginata*. Narzucało się więc pytanie, jak tłumaczyć częste napotykanie czerwi pospolitych i jaką rolę odgrywają pasorzyty w etiologii zapalenia wyrostka robaczkowego. Przebadałem od 1929 do 1931 r. z pośród materiału operacyjnego Kliniki Chirurgicznej U. P. 478 wyrostków makro- i mikroskopowo na pasorzyty i jajka. Obecność pasorzytów względnie ich jaj stwierdziliśmy ogółem w 102 przypadkach, czyli w 21,34%. Najczęściej spotykaliśmy owsiki, bo w 84 przypadkach czyli 17,5%, dalej włośogłówkę w 16 przypadkach czyli 3,3%, pozatem raz glistę dżdżownicowatą i raz tasiemca przewierconego. Z ogólnej liczby naszych dodatnich wyników stwierdzono znacznie większą czerwiwość u mieszkańców miast, niż u ludności wiejskiej. I tak na 102 osobników, u których znaleźliśmy pasorzyty względnie jajka w wyrostku, 58 mieszkało w miastach większych (Warszawa, Poznań), 28 w miastach prowincjonalnych, 16 na wsi. Wielką część chorych stanowili mieszkańcy Poznania. Wśród mniejszych miast przypada na Konin i Kostrzyn po 3, Wągrówiec i Śrem po 2 przypadki. Uderza, że na ogólną liczbę 17 chorych na wsi, mieliśmy aż 5 z powiatu kościańskiego, a prócz tego 2 z miasta Kościana. Nie daje to naturalnie podstawy do zbyt dalekoidących wniosków, gdyż nie znamy momentu zakażenia, który po czę-

stych i znacznych przesunięciach między ludnością miejską i wiejską może odgrywać wybitną rolę.

Różnica częstości w zależności od pór roku (Artusi) nie została stwierdzona na materiale Kliniki.

Wiek odgrywa poważną rolę. Wszystkie badania potwierdzają największą czerwiwość w młodym wieku, za górną granicę przyjmują trzydziestkę, poczem liczba zakażeń pasorzytami szybko maleje. Na okres do 30-ki przypada też najczęstsze stwierdzenie pasorzytów w wyrostku.

Według statystyki naszej górna granica sięga do 35 roku życia. Wynika to z poniższego zestawienia, odnoszącego się tylko do owsików, w którym dla porównania przedstawiłem zarazem wyniki badań Fodora, Steichelego, Höpfla i Jaroschki.

TABLICA I.

Statystyka częstości stwierdzenia owsików w wyrostku.

Klinika Chirurgiczna U. P.				Fodor	Steichele	Höpfl	Jaroschka
do 10 lat na	55 oper.	13 ×	owsiki 23,6%	30,45%			
11—15	" "	54	" 16 × " 29,6%	23,9%	10%	28%	46,4%
16—20	" "	109	" 23 × " 21,1%		19%	6%	
21—25	" "	92	" 12 × " 13 %	26, 1%	7%	11%	32,1%
26—30	" "	73	" 10 × " 13,7%		9%		
31—35	" "	45	" 8 × " 17,7%		6%	18%	
36—40	" "	50	" 2 × " 4 %	4,35%			7,1%
41—70	" "			4,35%	0%		
razem	478	84	owsiki 17,57%				

Widzimy też, że największą częstość owsików spotykaliśmy w wieku od 11 do 15 lat czyli 29,6%, później poniżej 10 roku życia, bo 23%, następnie od 16 do 20 roku życia 21,1%; potem odsetek zmniejsza się w wieku od 21 do 25 lat, następnie podwyższa się powoli, dochodzi do 17,7% dla okresu od 31 do 35 lat, chociaż wtedy zmniejsza się już ogólna liczba zapaleń wyrostka. Zaznaczyć należy, że według materiału Kliniki Chirurgicznej U. P. przypada najwięcej operacji wyrostka (109 przypadków) na okres od 16 do 20 roku życia. W okresie od 36 do 70 lat częstość znachodzenia owsików jest znikoma, gdyż na 50 operacji przypadają

2 przypadki, które nie przekraczają 42 lat. Należy więc podkreślić, że wyżej podane zestawienia zgodnie wykazują najczęstsze znachodzenie owsików w wyrostku w drugim dziesiątku lat.

Płeć odgrywa również wybitną rolę w częstości pasorzytów w wyrostkach. Prawie wszyscy badacze (Rheindorf, Laewen, Becker, Matsuoka, Höpfl, Hueck, Brauch, Steichele) znajdowali pasorzyty w wyrostkach kobiet częściej niż u mężczyzn, Fischer nawet procentowo w dwójnasób; tylko Sprengel i Hoffman twierdzą odwrotnie. Sołowjew stwierdził u mężczyzn w 46,5%, u kobiet w 52,94%, czerwie z tem, że u kobiet nawet ilość owsików w wyrostkach była znacznie większa. Brauch widzi powód większej czerwiwości u kobiet w czynnikach mechanicznych, jak w nieprawidłowości w położeniu i schorzeniach narządów rodnych, zaparciach stolca i t. p. W materjale Kliniki Chirurgicznej U. P. spotykano owsiki u 190 mężczyzn i chłopców 15 razy, a więc w 7%, u 279 kobiet i dziewcząt 69 razy, czyli w 24,7%. Jeśli zaś weźmiemy pod uwagę pasorzyty wogóle, to spotykaliśmy je u kobiet 74 razy = 26,5%, u mężczyzn 18 razy, czyli 9%. Wyniki naszych badań potwierdzają również wybitną przewagę pasorzytów u kobiet, bo nawet w stosunku do mężczyzn w trójnasób.

Z dalszych nie mniej ważnych czynników, stwarzających warunki dla rozpowszechniania się czerwi, jest brak higieny. Może być spowodowany z jednej strony niedostateczną czystością osobistą, a z drugiej koniecznem współżyciem większej liczby ludzi.

Dzieci szkolne, jak wynika z różnych badań są najczęściej zakażone. Niektórzy badacze porównując czerwiwość u dzieci szkół powszechnych i średnich, stwierdzili większą u pierwszych.

W naszym materjale, jeżeli wogóle wywnioskować tylko ze znalezienia pasorzytów w wyrostkach, nie stwierdzamy tej różnicy. Uderza nas jednak, że u dorosłych spotykaliśmy u osobników ze sfer zamożniejszych pasorzyty nader rzadko. Dość często stwierdziliśmy je u operowanych, należących do pewnych zawodów, jak nauczycielek, pielęgniarek, gospodyń, służących, robotnic fabrycznych i rolnych,

oraz kilku kobiet zameężnych; w poszczególnych przypadkach tylko u rolników, szoferów i kupców. Pozatem niektórzy spotykali okresy o większej lub mniejszej częstości infekcji pasorzytami, tak np. Fodor w latach 1922 i 1925 stwierdzał owsiki bardzo często, bo prawie w każdym trzecim lub czwartym wyrostku, a w latach 1923, 1926 i 1927 były bardzo rzadkie; zawierał je zaledwie co 31—33 względnie 42 wyrostek. Powyższe spostrzeżenie odnosi Fodor do zmiennej odporności pasorzytów w różnych okresach. Lubieniecki podkreśla czynniki indywidualne chorego, jak np. nierówną perystaltykę, zwłaszcza pierwszego odcinka jelita grubego, zawartość jelita, skład krwi i t. p. Możliwyby jeszcze zwrócić uwagę na istnienie odmiany owsików. Owsik występujący u ludzi jest bowiem najmniejszym z pasorzytów-obleńców (nematodes) o wymiarze 5 mm dla samca, 10 mm dla samicy. Wilhelmi i Quast (1925) znaleźli na 140.000 żołnierzy w 427 przypadkach wielkie owsiki, odmienne od ludzkich (*oxyuris incognita*).

Włosogłówka (*trichocephalus dispar*) jest znacznie większa od owsika, gdyż samiec ma do 4 cm, a samica do 5 cm długości. Przebywa tak samo jak owsik — choć zwykle w znacznie mniejszej liczbie — w dolnym odcinku jelita cienkiego i w części wstępującej okrężnicy, a spotyka się ją również w wyrostku robaczkowym. Wkręca się zwykle w ścianę jelita, podczas gdy owsik przyssie się do śluzówki. W przewodzie pokarmowym włosogłówki napotymano często czerwone ciała krwi, a Askenazy barwik, zawierający żelazo. Wysnuwano z tego wniosek, że pasorzyt ten żywi się krwią (Nowicki). Rozpowszechnienie włosogłówki jest niemniejsze niż owsika. Napotyka się ją we wszystkich krajach. Częstość zakażeń włosogłówką bywa różna w różnych okolicach, stosunkowo większa w krajach o ciepłym klimacie. Według Brauna i Seiferta (1915) na materiale sekcyjnym wykazano następujące odsetki: w Monachjum 9,3%, w Getyndze 46,1%, w południowych Włoszech zaś prawie 100%. W Berlinie Rheindorf w badanym materiale wyrostków stwierdził obecność włosogłówki tylko dwukrotnie. Gridneff (1923) uznaje włosogłówkę jako czynnik, mogący przy odpowiedniej dyspozycji organizmu powodować zapa-

lenie wyrostka. Marzani zaś napotkał kamień w miejscu perforacji, u którego poza warstwą powierzchniową rdzeń składał się z masy jaj włosogłówek. Z powyższego przypadku wysnuwa wniosek, że nie tylko włosogłówka, lecz również jajka jej przez ułatwienie tworzenia się kamieni mogą powodować zapalenie wyrostka. Liczne są spostrzeżenia co do rozległości uszkodzenia ściany przez włosogłówkę (Garin i Guiart, Kahene, Mac Lean, Hosemann). Uszkodzenia te sięgają często nawet aż do mięśniówki. Rzadkie zmiany napotkał Beck u chorego z rozwolnieniem, krwawieniem jelitowem i operowanego z powodu objawów ostrej niedrożności jelit. Kątnica była rozdęta do wielkości głowy dziecka, i wypełniona masą włosogłówek (2 litry treści). Podobną obserwację podaje Dieckmann, przy czym chory miał zakrzepy w kończynach dolnych, wywołane uciskiem guza na naczynia.

I w Polsce zaczęto w ostatnich latach zajmować się zagadnieniem włosogłówek. Cieszyński i Hacza stwierdzili w 1924 r. w Warszawie zakażenie włosogłówką w 19,1%, Lipiński w 1928 r. we Lwowie w 35,3%, a w Wilnie w okresie 1929 do 1930 r. Kaulbersz-Marynowska w 50,5%. (Wysoki odsetek 75,7% wykazany przez Hryniewiczównę i Mironowiczową w Warszawie w 1929 r. nie może być miarodajny, gdyż dotyczy tylko badań z pracowni bakteriologicznej, przeprowadzonych na materiale przesłanym jako podejrzany o zakażenie pasorzytami). W naszych badaniach stwierdziliśmy 16 razy obecność włosogłówek, względnie jajka jej, co w stosunku do 478 przebadanych wyrostków daje 3,35%. Pogląd na częstość znachodzenia włosogłówek w naszych przypadkach w poszczególnych stadiach zapalenia wyrostka robaczkowego w stosunku do częstości znachodzenia owsików glisty dżdżownicowatej i tasiemca daje nam poniżej umieszczona tablica II, uwzględniająca również wiek i płeć chorego.

O b r a z k l i n i c z n y zapalenia wyrostka robaczkowego, w którym przy badaniu treści znachodzimy pasorzyty, nie różni się znacznie od zapalenia wyrostka robaczkowego na tle innym. Spostrzegamy bowiem i tutaj poszczególne postacie zapalenia, które możemy podzielić na ostre i pod-

TABLICA II.
Zestawienie częstości pasorzytów pospólnych w wyrostku.

	do 10 lat		11-15 lat		16-20 lat		21-25 lat		26-30 lat		31-35 lat		36-70 lat		razem	%
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.		
app. acuta parasit.	22	13	11	14	21	27	15	20	15	16	12	7	15	16	233	
	1+1 0 g	4 0	1 0	4 0	1 w	4 0	1 w	4 0	1 w	1 w	1 0	1 0	1 0	1 w	25 (20+4+1)	10,8
app. subacuta parasit.	1	3	1	3	9	8	3	9	2	4	2	3	1	1	50	
		2		1	2	4		3			1				13 (13 0)	28
app. chron. parasit.	7	9	7	9	10	22	11	18	12	17	7	11	4	10	154	
		6	0	5+1 0 w	1 0	5+2 0 w	1 0	3 0	2 0	4+3 0 w	2 0	5+1 0 w	1 w	1 0	44 (35+9)	23,3
app. chron. ex carb. parasit.		1	3	6	2	10	4	4	1	6		2	1	2	41	
			2	2+1 0 t	1 w	7+2 0 w	1 0	1 0	3 0						20 (16+3+1)	43,9
															razem 102	

Objaśnienie: Rodzaje pasorzytów są oznaczone początkowymi literami ich nazw, umieszczonemi pod liczbami, oznaczającymi ich częstość.

Owsik = o, włosogłówka = w, glista dżdżownicowata = g, tasieniec przewiercny = t
 84 = 17,57% 16 = 3,35% 1
 pasorzyty ogółem = 102 = 21,34% 1

ostre, a dalej przewlekłe i zaostrzenia objawów przewlekłych.

Przy ostrem zapaleniu chorzy zaczynają odczuwać bóle o znacznem względnie z początku niezbyt wielkiem nasileniu. Czasem, jak to bywa i przy zwykłym ostrem zapaleniu wyrostka, rozpoczynają się bóle w okolicy żołądka, by już po kilku godzinach lub dobie umiejscowić się wyraźnie w prawem podbrzuszu. Dolegliwości w jamie brzusznej czasami bywają poprzedzane objawami ogólnemi, jak zmęczenie i wyczerpanie, drażliwość, brak apetytu i t. p., często już w początkowym okresie silnych napadowych bólów mogą występować wymioty. Niektórzy autorzy widzą w braku wymiotów cechę, charakterystyczną dla zapalenia wyrostka pochodzenia czerwiowego. Bóle w prawym dole biodrowym początkowo rozlane, mogą umiejscowić się tak, jak przy zwykłym zapaleniu wyrostka w miejscach lokalizowanych według punktów Mac Burneya lub Lanza. Nasilenie bólów jest zmienne, najczęściej powtarzają się okresowo. Oprócz tego bolesność może być tylko nieznaczna. Obrona mięśniowa powłok brzusznych występuje w różnych stopniach tak samo, jak przy zwykłym ostrem zapaleniu. Mimo wybitnych ostrych zmian zapalnych obrona może wystąpić, jeżeli wyrostek jest już zmieniony i wciągnięty poza kątnicę przez dawniejsze zrosty. Zaparcie stolca należy do zwykłych objawów, jednak zdarzają się i rozwolnienia. Podwyższenie ciepłoty jest często niewspółmierne z objawami, w czem przeciwnicy znaczenia etjologicznego pasorzytów dla zapalenia wyrostka upatrują dowód dalszy przeciwko znaczeniu pasorzytów. Aschoff uważa objawy te za jedną z charakterystycznych cech „appendicopathia oxyurica“, zwłaszcza w zespole dysproporcji tętna znacznie podwyższonego. Rheindorf przeciwstawia się temu, wykazując znaczne zmiany w wyrostku mimo braku temperatury. Nawet w wyrostkach zapalnie zmienionych, mimo że nie zawierają owiszków żywych, upatruje przyczynę zapalenia w pasorzytach. Opiera twierdzenie swe na uszkodzeniach odpowiadających zmianom wywołanym przez owisiki, a za dowód tego uważa znachodzone czasem w wyrostku jajka lub martwe owisiki. Razem z Druenerem uważają, że przy podwyższonej

temperaturze owsiki opuszczają wyrostek; w innym razie stwierdzonoby je znacznie częściej w wyrostkach z daleko posuniętymi ostreimi zmianami zapalnymi.

Z pośród ogólnej liczby 478 przebadanych wyrostków na zawartość pasorzytów względnie jaj przypadają 233 przypadki na zapalenia ostre. 63 przypadki ostre były powikłane ropnem zapaleniem otrzewnej, ograniczonym lub rozlanem. W grupie tej 2 razy tylko znaleźliśmy jajka pasorzytów owsika i włosogłówek. Wśród 170 pozostałych ostrych zapaleń znachodzono 20 razy owsiki oraz jajka względnie owsiki same, 4 razy tylko jajka włosogłówek, a raz glistę dżdżownicowatą (przypadek ten omówimy później). Z tych 25 przypadków w 7 tylko spotykamy w wywiadach przebyte ostre, napadowe bóle w prawym podbrzuszu, czasem z podniesieniem ciepłoty i wymiotami. Dolegliwości przed operacją utrzymywały się we wszystkich przypadkach od kilku godzin do kilku dni, nasilenie ich przeważnie narastało. W pozostałych przypadkach napadowe bóle występowały już kilkakrotnie. Według wywiadów u 12 chorych wystąpiły wymioty raz lub kilkakrotnie. Temperatura w dniu przybycia do szpitala była 4 razy powyżej 39°, 3 razy ponad 38°, u reszty 37,2—38,0°, 3 przypadki wykazywały temperaturę poniżej 37,0°. Tętno było przyśpieszone proporcjonalnie do wysokości temperatury. Obraz ten nie zgadzał się więc z twierdzeniem Aschoffa. Leukocytoza wynosiła 4 razy poniżej 10.000, przeciętnie 12.000 i powyżej, najwyższa do 18.500. Zwolennicy leczenia zachowawczego opierają wskazanie do operacji przede wszystkim na leukocytozie. Przy leukocytozie poniżej 9.000 wskazań do operacji nie uznają. W naszych przypadkach mimo niewysokiej leukocytozy były kilkakrotnie znaczne zmiany w wyrostku i obfity wysięk surowiczy w jamie brzusznej. W jednym uderzała lepka wydzielina pokrywająca surowicówkę. Stwierdzało się we wszystkich przypadkach obronę mięśniową różnie silną. Wszystkie wyrostki wykazywały zresztą wyraźne zmiany zapalne, choć w kilku przypadkach uderzała niewspółmierność między objawami klinicznymi a stanem przy operacji. Liczba znalezionych owsików w poszczególnych wyrostkach wykazywała znaczne różnice. Znajdowaliśmy owsiki w wiel-

kiej ilości, a nawet skłębioną masę prawie zupełnie wypełniającą światło wyrostka; bywało ich także niewiele, czasami tylko jeden. Po części stwierdziliśmy równocześnie mikroskopowo jajka owsików, a w 4 przypadkach tylko jajka włosogłówki w różnej ilości. Największa częstość przypadków ostrych rozkłada się co do wieku dość równomiernie aż do 25 roku życia z lekką przewagą do 15 roku życia. Uwzględniając płeć stwierdzaliśmy również, jak przy zapaleniu czerwiowem wyrostka wogóle, i przy ostrem zapaleniu trzykrotną przewagę u kobiet (18:6, patrz tablica II).

Podostre zapalenie czerwiowe wyrostka robaczkowego różni się od ostrego przeważnie tylko nasileniem objawów. Objawy ogólne mogą początkowo zacierać obraz aż do wystąpienia wyraźnych objawów miejscowych. Chorzy zgłaszają się do szpitala przeważnie po kilku dniach choroby. W wywiadach stwierdza się dreszcze, wymioty i wysoką temperaturę znacznie rzadziej, niż w zapaleniu ostrem.

Wśród zbadanych 50 wyrostków z zapaleniem podostrem, stwierdziliśmy w 13 przypadkach (26%) obecność wyłącznie owsików, 1 raz także jajka glisty; 3 wyrostki zawierały większą ilość czerwi, 12 wyrostków pochodziło od chorych do 25 roku życia. Stosunek kobiet do mężczyzn był 10:3. Jeden tylko chory z 13-tu wiedział o zakażeniu pasorzytami.

Przebieg choroby u 5-letniej dziewczynki Cz. K. (p. hist. chor. 583/30) jest dość niezwykły. Chora była przez 8 dni w obserwacji szpitalnej z powodu bólów po lewej stronie spojenia łonowego, po 3 tygodniach wróciła z typowym napadem bólów w okolicy wyrostka robaczkowego (p. hist. chor. 780/30) tak silnym, że zmuszał ją do trzymania nogi prawej w stałym przykurczu. Stwierdzono wyraźną bolesność w prawym dole biodrowym, w punkcie Mac Burneya, bez istnienia obrony mięśniowej. (Temperatura 37,5 tętno 90/min., 6.800 leukocytów). Przy operacji znaleziono wyrostek zmieniony zapalnie, o dość silnie przekrwionej surowicówce, rozdęty kolbiasto u szczytu, sięgający do miednicy małej. W wyrostku znaleziono wielką ilość owsików, mimo że kilkakrotne badanie stolca pasorzytów nie wykazało. Ściana wyrostka wykazywała zmiany zapalne ostre.

We wszystkich 13 przypadkach wyrostek wykazywał makroskopowo ostre zmiany zapalne i często przewężenia oraz rozdęcia. Raz tylko stwierdzono płyn surowiczy w jamie Douglasa. Leukocytoza utrzymywała się przeważnie w granicach od 7--10.000, w 2 przypadkach wynosiła 11.000 i 15.100, w jednym zaś 5.900. Przeważnie utrzymywał się stan podgorączkowy, tętno nie przekraczało 100/min.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego na tle pasorzytów wykazuje nieznaczne różnice w porównaniu z zapaleniem na innym tle. Często mogą przeważać objawy ogólne, jak przy zapaleniu podostrem. Objawy takie możnaby odnieść do ogólnego wpływu czerwi na ustrój ludzki. Ewald (1900) niektóre takie obrazy chorobowe chroniczne bez zaostrzeń opisał jako „appendicitis larvata“. Dolegliwości miejscowe mogą powoli narastać i stopniowo przechodzić w coraz wyraźniejsze uczucie bólu. Bóle występują u niejednych przy intensywnej pracy fizycznej i chodzeniu, u innych podczas spoczynku, lub nawet nocą budzą ze snu. Bywają także dolegliwości okresowe, co kobiety odnoszą nieraz do schorzeń narządów rodnych lub do perjodu. Stan taki może trwać lata całe. Umieszczenie bólów w okolicy żołądka, podżebrza prawego i lędźwi, a także nad spojeniem łonowym jest rzadkie. U dzieci zdarza się często, że ból występuje tylko w okolicy pępka (Rheindorf, Artusi). Dolegliwości pęcherzowe są bardzo rzadkie (Artusi). Lokalizacja po lewej stronie brzucha zdarza się przeważnie tylko u dzieci.

W pewnych przypadkach bóle powstają powoli, by w przebiegu swoim narastać, w innych bywają poprzedzane ostrym napadem, pozostawiającym jako skutki zapalenia zmiany, na których podłożu następnie rozwija się obraz zapalenia przewlekłego. Aschoff uważa, że każde chroniczne zapalenie wyrostka musi być poprzedzone napadem ostrym. Ocena właściwa wywiadów jest z tego punktu widzenia trudna, zwłaszcza, jeżeli jedyny ostry napad wystąpił dość dawno przed rozpoczęciem obserwacji. Chroniczne zapalenie wyrostka czerwiowe może więc wykazywać najróżnorodniejszy przebieg i różne nasilenie objawów.

Wśród przebadanych przez nas 154 chronicznie zapal-

nie zmienionych wyrostków napotkaliśmy w 44 przypadkach pasorzyty względnie jajka, a więc 28,57%. Przy dokładnem badaniu treści znaleźliśmy 35 razy owsiki i jajka, 5 razy włosogłówek i 4 razy tylko jajka włosogłówek. U kobiet pasorzyty stwierdziliśmy znacznie częściej i to w stosunku 36:8 do schorzeń u mężczyzn. Według wywiadów w 9 przypadkach jednorazowy ostry atak poprzedzał chroniczne zapalenie. 6 chorych przebywało ataki ostre kilkakrotnie. Okresowe zaostrzenie chronicznych dolegliwości podawało 3 chorych, przy czem częstość zaostrzeń bywała różna. Nasilenie zaostrzeń w jednym przypadku bywało tak wielkie, że zmuszało chorą do położenia się. W jednym przypadku choroba trwała przez 7 lat. Z ogólnych objawów, podawanych przez chorych, najczęstsze były bóle i zawroty głowy, mdłości, uczucie zmęczenia, brak apetytu. Większa część chorych miała nawykowe zaparcie stolca.

Badanie chorych stwierdzało u wszystkich wyraźną bolesność w obrębie prawego dołu biodrowego, w punkcie Mac Burneya względnie Lanza. Przy podnoszeniu wyprostowanej prawej kończyny dolnej bolesność uciskowa znacznie się zwiększała. W 3 tylko przypadkach stwierdzono zmiany zapalne w przydatkach macicy. Stan miejscowy spotykany przy operacji odpowiadał naogół chronicznemu zapaleniu; 5 razy tylko wyrostek był mało zmieniony. Ze zmian miejscowych stwierdzono: u 11 chorych liczne zrosty pasmowate, u 3 zrosty i zagięcia wyrostka, u 4 skręcenia wyrostka przez zrosty i ułożenie pod kątnicą, u 2 położenie pozakątnicze, w 6 przypadkach było wyraźne zgrubienie całego wyrostka, w 1 przypadku zwężenie w części szczytowej, 1 był prawie zupełnie zbliznowaciały.

Temperatura nie przekraczała 38°, w 15 przypadkach była normalna. Tętno odpowiadało temperaturze. Leukocytoza wynosiła 11 razy poniżej 7.000, 13 razy do 9.000, 2 razy do 12.000 leukocytów, a w 9 przypadkach powyżej 12.000, najwyższa 17.600.

W zaostrzeniu chronicznego zapalenia czerwonego stan przewlekły ustępuje miejsca zmianom ostrym, które, jako nowy okres rozwoju choroby na starym podłożu, dają dominujące objawy. Długotrwałe dolegliwości,

utrzymujące się w prawym podbrzuszu przechodzą stopniowo względnie nagle w okres zaostrzenia.

Przebadany materiał, obejmujący 41 przypadków z zaostrzeniem przewlekłego zapalenia, wykazał prawie w połowie, bo u 20 chorych pasorzyty względnie jajka; przeważały znowu kobiety w stosunku 16:3. Pierwotne dolegliwości chroniczne, które w 4 przypadkach poprzedzał ostry atak, utrzymywały się od 4 tygodni do 3 lat i były połączone zawsze z nudnościami i uporczywym zaparciem stolca (raz rozwolnienia). Stopień nasilenia dolegliwości bywał różny, zaostrzenie objawów miejscowych narastało szybko. Dreszcze i wymioty występowały rzadko. Temperatura była przeważnie podwyższona i dochodziła do 38°. Leukocytoza wynosiła 7.000—9.000, w 11 przypadkach była wyższa (12.000 i powyżej). Silna bolesność miejscowa występowała prawie zawsze, obrona mięśniowa w 10 przypadkach. Wszystkie wyrostki miały cechy charakterystyczne dla świeżego procesu zapalnego, rozpulchnienie surowicówki i obfite przekrwienie ściany, 4 były zwężone i zagięte, jeden kilkakrotnie przewężony. We wszystkich przypadkach zrosty miejscowe towarzyszyły powyższym zmianom. Krezeczki były obficie unaczynione i zgrubiały. Wyrostki zawierały: 1 włosogłówkę, 1 dwa człony tasiemca (*taenia saginata*), 1 owsiki oraz jajka owsików i włosogłówek, reszta liczne owsiki i jajka (3 razy w bardzo wielkiej ilości).

Częstość różnych rodzajów czerwi w wyrostku robaczkowym zależy od fizjologii poszczególnych gatunków. Pasorzyty duże o małej ruchliwości, jak np. tasiemiec albo człony jego, spotyka się wyjątkowo. Przypadki opisane przez Hosemanna, Guinarda, Monoda, Pollaga, Becka, Karganowa, Salvadora i Bianchi'ego należą do rzadkości. W przypadku Hermansa poruszały się proglotydy w wyrostku operowanym w 8 dni po ataku. Przypadek Türschmida, w którym chodziło o zakażenie dwoma rodzajami pasorzytów i rozległe zmiany w ścianie jelita grubego, należą do obrazów ciężkich komplikacyj, wywołanych przez pasorzyty, w których schorzenie chroniczne wyrostka robaczkowego miało może najmniejszy udział. (*Taenia nana* i włosogłówka).

Przypadek leczony w Klinice Chirurgicznej U. P. 13-letniej dziewczynki Z. K. (p. hist. chor. 511/30), ze stwierdzonym zakażeniem tasiemcem na 8 miesięcy przed operacją, wykazywał bardzo wybitne zmiany zapalne wyrostka robaczkowego przy wypełnieniu 2 członami tasiemca przewierconego i jajkami. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy. Stan miejscowy i ogólny chorej szybko się poprawiał, zwłaszcza po odejściu licznych członów tasiemca.

Inny pasorzyt większy ma znaczenie w schorzeniach przewodu pokarmowego nierównie większe od tasiemca. Jest nim *glista dżdżownicowata*. Zapalenie wyrostka robaczkowego na tle glisty jest stosunkowo rzadkie. Schlössmann podaje 6 przypadków, z materiału operacyjnego, Cornejo Saravia jeden, Reinhardt i Laewen jeden, Cieszyński jeden z materiału sekcyjnego. Perrin i Heitz przyjmują możliwość perforacji wyrostka tylko przy poprzednio istniejącym uszkodzeniu ściany.

Przypadek glisty u chłopca 5-cio letniego E. K. (p. hist. chor. 972/28) jest dowodem, jak ciężki stan może powstać przy wypełnieniu światła całego wyrostka glistą. Na 12 godzin przed operacją dziecko zaczęło skarżyć się na bóle gardła i ogólne osłabienie. Po kilku godzinach temperatura podniosła się do 39°, dziecko zaczęło narzekać na bóle w całym brzuchu. Zawezwany lekarz przyjął możliwość zapalenia wyrostka. Wobec znacznego pogorszenia przewieziono dziecko do kliniki. Stwierdzono lekkie zamroczenie, zaczerwienienie gardła, bolesność nad całym brzuchem, największą jednak nad prawym dołem biodrowym wraz z obroną mięśniową na całej przestrzeni. (Temperatura 38°, tętno 120/min., leukocytoza 16.200). Stan przy natychmiastowej operacji: po otwarciu otrzewnej wylewa się znaczna ilość mętnego żółtawego płynu. Powierzchnia jelita cienkiego i grubego wybitnie przekrwiona, podobnie sieć. Kątnica ruchoma. Wyrostek długości 7 cm, silnie wypełniony. Powierzchnia wyrostka, podobnie jak jelit, nastrzykana, bez nalotów. Płyn ropny w jamie brzusznej, kleisty, bez zapachu, nagromadzony w większej ilości w jamie Douglasa, mniej w górnej części brzucha i po stronie lewej. Appendectomy typowa. Zamknięcie jamy brzusznej na głu-

cho po dokładnem osuszeniu jej. Przy oglądaniu wyrostka po operacji wykazało się, że jest wypełniony w całości glistą przeciętą w miejscu resekcji. Dalszy przebieg kliniczny: w pierwszych 2 dniach po operacji stan ciężki. Dziecko nieprzytomne i niespokojne. Język suchy, obłożony, brzuch wzdęty. Od 5 dnia po operacji stan szybko się poprawia. W stolcu nie stwierdza się glist. Objawy ogólne i miejscowe szybko ustępują. 16 dni po operacji zwalnia się dziecko jako wyleczone.

Ponieważ obraz kliniczny poszczególnych postaci zapalenia wyrostka robaczkowego na tle czerwiwości różni się nieznacznie tylko od obrazu wyrostka robaczkowego wogóle, należałoby stwierdzić czerwiwość pomocniczymi badaniami. Najwięcej rozpowszechnione są oznaczenie odczynu ogólnego w obrazie krwi (eozynofilja), dalej badanie kału na obecność pasorzytów względnie jaj. Eozynofilję przy zakażeniu pasorzytami jelitowymi odnoszą różni autorzy do chemotaktycznego działania czerwi, więc nie do owsika, tylko do włosogłówki, glisty i tasiemca, jako wywierających wpływ ogólny na organizm nosiciela. Schloessmann (1921) i Borchardt (1929) przyjmują działanie kwasów aldehydowych (Fleury) dla niektórych czerwi (glista). Eozynofilja i niekiedy hyperneutrofilja byłyby wyrazem odczynu całego organizmu. Inni uważają ją za objaw anafilaktyczny. Ponieważ eozynofilja nie występuje stale (Cieszyński, Hille, Lipiński) i zależy pozatem od bliżej nieokreślonych czynników konstytucjonalnych, byłaby bezwzględnie dowodzącą tylko w znacznym stopniu, conajmniej od 5%, (granica fizjologiczna!) i to u osobników niewykazujących zaburzeń czynności układu wegetatywnego. Eozynofilja normalna i aneozynofilja (Lipiński) nie wykluczałyby czerwiwości.

W materjale Kliniki Chirurgicznej U. P. stwierdziliśmy na 102 przypadki tylko w 15 eozynofilję powyżej 4%. Zmiana ta w obrazie ciałek białych występowała tylko w przypadkach chronicznych, pozatem przeważnie przy stwierdzeniu owsików.

Można zatem uważać, że tak zwane oddziaływanie ogólne pasorzytów nie jest jedynym czynnikiem powodującym eozynofilję i że silny odczyn zapalny maskuje objaw

ten zupełnie, czyli, że znaczenie rozpoznawcze eozynofilji zawodzi właśnie w przypadkach, w których decyzja co do postępowania leczniczego jest kwestją palącą. Utrzymywanie się eozynofilji po operacji względnie brak jej zależy zdaniem mojem od wpływu procesu gojenia na obraz ciałek białych. Oprócz tego procesy gojenia w rodzaju organizacji świeżych złogów włóknika, metaformoza blizny, mogą trwać powyżej miesiąca. Podkreślane przez Lipińskiego inne zmiany w obrazie krwi, jak zmniejszenie liczby ciałek czerwonych i limfocytoza nie mają również wybitnego znaczenia dla czerwiwości. Oba te objawy są zależne w pierwszym rzędzie od długotrwałości, stopnia nasilenia procesu zapalnego i reakcji indywidualnej organizmu, a jeżeli chodzi o limfocytozę od całego szeregu czynników niewyjaśnionych jeszcze. Na podstawie materiału Kliniki uważaćby można jedynie limfocytozę powyżej 40%, stwierdzoną w 9 przypadkach, za częściowe potwierdzenie zdania Lipińskiego.

Pewniejszą metodą stwierdzenia czerwiwości jest badanie kału, mimo, że kilkakrotne wyniki ujemne nie wykluczają obecności pasorzytów. Z drugiej strony, pomijając nawet źródła błędów technicznych przy pobieraniu i badaniu materiału, wynik dodatni jeszcze nie będzie decydującym w sprawie wyboru sposobu leczenia. Bezwzględnie miarodajnym jest obraz kliniczny i zasada leczenia operacyjnego podostrych i ostrych zapaleń wyrostka robaczkowego. Leczenie przeciwczerwiowe może wywołać pozatem w stanie chronicznym zaostrzenie sprawy zapalnej wyrostka, wymagające również operacji. Sprawa leczenia powinna być rozstrzygnięta tak, że sprawa zapalna wymaga leczenia najpierw — czyli operacja przed leczeniem przeciwczerwiowem.

Metoda pobierania kału do badania jest obojętna, mimo zachwalania niektórych sposobów, jako specjalnie pewnych. Badanie mikroskopowe zwykle daje równie dobre wyniki, jak skomplikowane metody Telemanna, Yaoita'y, Fülleborna. Metoda zagęszczania Telemanna byłaby jedynie wskazana jako kontrola w przypadkach czerwi w wyrostku i ujemnego wyniku badania kału zwykłym sposobem. Objawy dodatkowe jak rozszerzenie, zwłaszcza jednostronne, źrenicy,

swędzenie w nosie i odbytnicy, pokrzywka są niestałe i mają wobec znalezienia czerwi względnie jaj ich w kale znaczenie podrzędne. Najczęściej jeszcze występuje swędzenie dookoła odbytnicy. Wyciągi z czerwi dają odczyny skórne nieswoiste (Cieszyński, Trumpp, Rheindorf).

W kilku przypadkach stwierdziliśmy podczas operacji powiększenie gruczołów chłonnych w kącie biodrowo-kątnicznym. Podnoszę objaw ten dlatego, że występował tylko przy obecności czerwi w wyrostku. Związek przyczynowy między oddziaływaniem czerwi a powiększeniem gruczołów krezkowych byłby możliwy. Stwierdzenie podobne podaje tylko Rheindorf, uważając powiększenie gruczołów za miejscowo odleglejszą reakcję na obecność pasorzytów w wyrostku, z tem zastrzeżeniem, że proces zapalny wywołany obecnością pasorzytów musi trwać dość długo i, że powiększenie czyli przerost tkanki gruczołowej jest okresem wstępnym, przechodzącym w zbliznowacenie tkanki zmienionych zapalnie wyrostka i gruczołów. Objaw ten znajdował przedewszystkiem u dzieci.

Przy 102 operacjach wyrostka u chorych zakażonych pasorzytami stwierdziliśmy powiększenie gruczołów krezkowych 4 razy u dzieci od lat 9—14, 2 razy u dorosłych w wieku lat 17 i 23. Pasorzytami stwierdzonemi w wyrostku były w 5 przypadkach tylko owsiki, raz włosogłówka, raz włosogłówka i owsiki, raz glista i jajka owsików. Termin zakażenia był we wszystkich przypadkach nieznany; klinicznie był to 1 przypadek ostrego zapalenia, 1 podostrego, reszta chroniczne. Badanie mikroskopowe gruczołu wielkości fasoli, pochodzącego z kąta biodrowo-kątniczego w przypadku chronicznego zapalenia wyrostka wykazało: zatoki brzeżne gruczołu oraz wnękowe są silnie rozszerzone i przeplatają się w różnych kierunkach. Wypełnia je złuszczone i obrzękły śródbłonek zatokowy, znajdujący się w obfitej ilości, oprócz niego komórki monocytarne oraz leukocyty wielopłatkowe eozynochłonne. W licznych zatokach widzi się płyn białkowy ścięty, zabarwiony lekko różowo. Rozszerzenie zatok sprowadza scieżnienie tkanki adenoidalnej, widocznej pomiędzy zatokami w postaci mniej lub więcej wąskich pasem. Jedynie na obwodzie

widać tkankę adenoidalną utrzymaną w całości, w której ogniska rozrodcze są duże i rozpulchnione. W samej torebce spostrzega się skąpy bardzo naciek limfocytarny oraz pojedyncze eozynofile. Rozpoznanie: Lymphadenitis catarrhalis (Prof. Dr. L. Skubiszewski, Zakład Anatomji Patologicznej U. P.).

Wobec tego, że powiększenie gruczołów chłonnych występuje tak rzadko przy schorzeniu wyrostka robaczkowego, konieczne są dalsze badania dla ustalenia zależności jego od czerwiwości.

Badanie mikroskopowe wszystkich wyrostków zawierających pasorzyty potwierdziło przeważnie zmiany stwierdzone makroskopowo. W przeciwieństwie do Ehlersa, Letta, Hugh'a i Rheindorfa nie stwierdziliśmy czerwi w wyrostkach z bardzo wybitnymi zmianami zapalnymi; wyjątek stanowiły 2 przypadki wyrostków przedziurawionych, których treść zawierała jajka owsika i włosogłówki (p. str. 84) i przypadku, w którym wyrostek był wypełniony glistą (p. str. 88). Rheindorf i Noack tłumaczą fakt ten nagromadzeniem się ropy w wyrostku i podwyższoną ciepłotę. Czynniki te mogą wypędzić pasorzyty z wyrostka. Spotykanie szczątków ich utwierdza Rheindorfa w tym poglądzie. Badania nasze stwierdzały często nagromadzenie pasorzytów u podstawy (Sołowjew).

Ściany wyrostków zawierały we wszystkich postaciach zapalenia liczne nacieki leukocytów eozynochłonnych i powiększenie grudek limfatycznych. (Pozatem stwierdziliśmy nacieki limfocytarne i młode komórki tkanki łącznej czyli obraz przewlekłego stanu zapalnego). W obrazie tym możnaby odnieść do działania pasorzytów nacieki leukocytów eozynochłonnych i przerost aparatu limfatycznego. Te zmiany miejscowe (nacieki komórek eozynochłonnych nie muszą występować równocześnie z odczynem ogólnym, jakim jest eozynofilja.

Niestosunek obrazu klinicznego i zmian w wyrostku wyjaśniało zawsze badanie histologiczne. Zmiany w śluzówce wyrostka, określone przez Rheindorfa jako „appendicitis catarrhalis superficialis“, tłumaczą objawy stwierdzone. Że „appendicitis catarrhalis superficialis“ jest pocho-

dzenia toksycznego, wykazał Rheindorf doświadczalnie na spojówce, do której wciśnięto sok z glisty (cf. Goldzieher, Noack, Reinhardt i Laewen). Aschoff i Halshofer określają obraz ten jako „appendicopathia oxyurica“, odmawiając schorzeniu cech sprawy zapalnej.

W obrazach histologicznych wyrostków z materiału Kliniki Chirurgicznej U. P. spotykaliśmy rzadko pasorzyty przy wyżej opisanych zmianach. Brak pasorzytów można wyjaśnić częściowo ich znaczną ruchliwością. Przyjęliśmy jako zmiany wywołane przez czerwie jedynie te uszkodzenia ściany wyrostka, w których stwierdzaliśmy pasorzyty. Podajemy poniżej obrazy histologiczne zmian we wszystkich prawie warstwach ściany wyrostka z czerwiami znajdującymi się w poszczególnych warstwach.

Rycina 1 przedstawia przekrój wyrostka robaczkowego 5-letniej dziewczynki, operowanej z powodu ostrego zapalenia po 4 dniach choroby w stanie ciężkim (p. hist. chor. 848/29). Po przecięciu wyrostka znaleziono w nim treść ropną i liczne owsiki. Obraz drobnowidowy był następujący:

(L. 77/31). Rozpulchnienie gruczołowych tworów śluzówki, brak na całej przestrzeni nabłonka wyścielającego śluzówki. W obrębie całej ściany rozsiane nacieki, skupione przeważnie dookoła silnie nastrożonych naczyń. Światło wyrostka tworzy głębokie przerwy w śluzówce, drażące nieraz aż do warstwy mięśniowej. W obrębie tych przerw widoczne są przekroje owsików, dookoła których grupują się nacieki leukocytowe; przekrój jednego owsika leży w obrębie warstwy podśluzowej i to w obrębie grudki chłonnej. W jednym miejscu przerwa rozdziela przyśrodkowo leżące pasemka warstwy mięsnej; widoczny jest tu przekrój owsika wsuniętego jednym biegunem między włókna mięsne, otoczone pojedynczemi leukocytami. Liczba grudek chłonnych jest dość znaczna. W warstwie śluzowej i podśluzowej znajdują się dość liczne leukocyty eozynochłonne i komórki plazmatyczne. W surowicówce silne nastrożenie naczyń i rozsiane nacieki skupiające się przeważnie dookoła nich. Na surowicówce widoczne nagromadzenie ciałek ropnych.

Obraz powyższy wykazuje uszkodzenie błony śluzówki, drażące aż do podśluzówki i mięśniówki, z pasorzytami ułożonemi w śluzówce, częściowo w mięśniówce. Przyjmujemy zatem, że pasorzyty wywołały opisane zmiany.

Rycina 2 (L. 44/31), przedstawiająca wyrostek 20-letniej kobiety, operowanej z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (leukocytów 35.700), wykazuje również stan zapalny pochodzenia czerwiowego

Po rozcięciu wyrostka stwierdzono treść ropną i bardzo liczne owsiki w części środkowej (p. hist. chor. 303/31).

Opis: W świetle wyrostka widoczne liczne przekroje pasorzytów. W otoczeniu ich wśród masy śluzowej dość liczne leukocyty wielojądrowaste, limfocyty i pojedyncze ciała czerwone. Błona śluzowa obrzękła, dość liczne przerwy w nabłonku pokrywającym. W przerwach widoczne masy śluzowe, zawierające leukocyty i limfocyty; w ścianie wyrostka i w otoczeniu tych miejsc liczne komórki plazmatyczne i eozynochłonne. Naczynia włosowate podśluzówkowe silnie nastrzykane. W jednym miejscu przekroju głębszy ubytek śluzówki, wykazujący przerwanie ciągłości w kilku miejscach. W otoczeniu liczne nacieki drobnokomórkowe i rozerwanie budowy ściany, łączące dość duży ubytek w warstwie podśluzowej z światłem wyrostka. Ubytek ten łączy się wąskim światłem z ubytkiem większym, leżącym tuż przy mięśniówce. Silne nastrzykanie naczyń włosowatych oraz liczne nacieki dokoła ubytku. Nacieki te rozszerzają się obwodowo w obficie rozrastającej się tkance łącznej. Mięśniówka odsunięta ku obwodowi. W świetle ubytków leżą dwa przekroje owsików. Grudki chłonne w najbliższym sąsiedztwie niewielkie, powiększają się ku obwodowi. W mięśniówce, przerośniętej częściowo tkanką łączną, i podsurowicówce naczynia włosowate i naczynia chłonne są silnie rozszerzone. Te ostatnie są wypełnione chłonką: miejscami widać małe wybroczyny krwotoczne i dość liczne nacieki leukocytowe na całej przestrzeni, skupiające się dokoła naczyń włosowatych. Otrzewna jest obrzękła i pokryta warstwą ciałek ropnych różnej grubości.

W jednym miejscu widać przekrój pasorzyta leżącego w świetle wyrostka, przylegającego końcem doustnym do nabłonka śluzówki. Nabłonek śluzówki wykazuje w tem miejscu wyraźny ubytek z rozpadającymi się komórkami. Tuż pod nabłonkiem ogniskowe wybitne nastrzykanie naczyń krwionośnych włosowatych jest wyrazem odczynu ściany w miejscu uszkodzenia nabłonka. W otoczeniu naczyń pojedyncze leukocyty obojętnochłonne wielopłatowe (rycina 2 a, mikrofotografia).

Niedaleko powyższego miejsca stwierdza się drugie przerwanie ciągłości powierzchniowej warstwy nabłonka śluzówki; w miejscu tem widzimy resztki komórek bez jąder, miejscami tylko same jądra ze zmianami barwikowemi. Pojedyncze leukocyty obojętnochłonne wielopłatowe występują w tem miejscu w większej ilości i leżą w świetle wyrostka wśród mas śluzowych dokoła powyższego ogniska. Naczynia krwionośne włosowate w najbliższym otoczeniu powyższego miejsca są silnie nastrzykane. Komórki gruczołów błony śluzowej są spłaszczone od strony światła wyrostka. Do miejsca tego przylega owsik widoczny w przekroju ukośnym (rycina 2 b).

Obraz drobnowidowy przemawia za zaostrzeniem przewlekłej sprawy zapalnej, toczącej się w ścianie wyrostka. Wywołały ją, sądząc na podstawie obrazu drobnowidowego, owsiki przez zadrażnienie i uszkodzenie mechaniczne ściany. Dwa czerwce leżą w warstwie podśluzowej, powodując wytworzenie dość rozległego ubytku jamistego. Dalszym do-

wodem działania pasorzytów jest uszkodzenie śluzówki dokoła końca doustnego owsika oraz drugi ubytek w śluzówce w miejscu przylegania owsika przekrojem swoim do powierzchni śluzówki.

Oprócz powyższych przypadków odnoszących się do owsicy, podajemy obraz drobnowidowy wyrostka wypełnionego glistą dżdżownicowatą (p. str. 88). Ropne zapalenie otrzewnej było spowodowane ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Opis (L. 24/31): Znaczne rozszerzenie światła wyrostka; widoczny w nim przekrój glisty dżdżownicowatej. Warstwa powierzchowna nabłonka śluzówki wybitnie spłaszczona, wykazuje zmiany śluzowe, miejscami duże ubytki. Twory gruczołowe bardzo nieliczne, grudki chłonne mają postać zanikową. Nacieki leukocytowe zajmują miejscami całą szerokość ściany, wszystkie naczynia krwionośne są nastrożone. Rozrost młodej tkanki łącznej w mięśniówce, częściowo w podśluzówce. Surowicówka obrzękła zawiera pojedyncze leukocyty oraz masy krwotoczne.

Obraz drobnowidowy przedstawia ostry proces zapalny ze zmianami uciskowymi ściany wyrostka, wywołanymi przez glistę.

Badania powyższe wyrostków zawierających pasorzyty był łaskaw wykonać p. dr. Stanisław Winter w pracowni anatomo-patologicznej Kliniki Chirurgicznej U. P.

Opisane powyżej obrazy drobnowidowe uzupełniają obraz kliniczny w przypadkach naszych, w których zakażenie pasorzytami nie dało się stwierdzić ani w wywiadach ani według obrazu klinicznego schorzenia. Były to przypadki mniej lub więcej ciężkie, wymagające leczenia operacyjnego. Trudno wobec tego dołączyć się do zdania parazytologów, że leczenie przeciwczerwiowe nawet w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego jest jedyne przyczynowe i skuteczne. Doświadczenie uczy każdego chirurga, jak niebezpiecznie jest tracić czas w ostrych zapaleniach wyrostka, czekając na przycichnięcie sprawy zapalnej. Nie chcemy więc dyskutować leczenia przeciwczerwiowego w stanach ostrych, ponieważ zdaniem naszym metoda wyboru jest od dawna uzasadniona i poparta wynikami. Leczenie przeciwczerwiowe wymaga pozatem środków przeczyszczających, co sprzeciwia się racjonalnemu leczeniu ostrych stanów zapalnych.

Postępowanie chirurga powinno uwzględnić zatem jedynie objawy kliniczne, ponieważ przy pewnym doświadczeniu udaje się rozpoznać jako ciężkie nawet te postacie schorzenia, które dzięki wyjątkowej odporności chorego

mogą robić wrażenie lekkich. Możliwość rozpoznania czerwiowego zapalenia wyrostka robaczkowego, uwzględniając wiek i płeć chorego, porę roku, niewspółmierność bolesności do reszty objawów, występowanie ostrych objawów, występowanie silnych, przemijających oraz nawrotowych bólów (Artusi, A. Müller, Opokin-Zelinskaja, Lett, Hugh, Jaroszka i Dawydow) jest w przypadkach zapalenia ostrego jedynie cenna, jako przyczynek do etiologii stanu zapalenia, nigdy jako wskazanie do sposobu leczenia.

W stanie podoстрыm stwierdzenie czerwiowości również nie jest wskazaniem dla leczenia przeciwczerwiowego. Konieczne stosowanie przytem środków przeczyszczających jest zawsze połączone z niebezpieczeństwem wywołania stanu ostrego nawet z takimi powikłaniami, jak rozlane zapalenie otrzewnej. Pozatem podkreślamy i tutaj, że rozpoznanie zapalenia czerwiowego wyrostka robaczkowego stawialiśmy dotychczas wyłącznie na podstawie badania wyrostka, usuniętego podczas operacji, nigdy na podstawie dodatkowych objawów, wymienionych poprzednio. Stwierdzenie pasorzytów, względnie ich jaj w kale lub w okolicy przyodbytnicznej, nie uważaliśmy za wystarczające do przyjęcia postaci zapalenia wyrostka, określonej jako „*appendicitis catarrhalis superficialis*“. Wyrostki zawierające pasorzyty wykazały wszystkie zmiany uzadniające konieczność operacji. Skuteczność leczenia przeciwczerwiowego jako środek rozpoznawczy (Artusi) uważamy za ryzykowny i mijający się z celem.

Spostrzeżenia nasze co do leczenia podostrych zapaleń wyrostka robaczkowego potwierdzają obserwacje Harrisa (22 na 121 przypadków) wybitnych zmian zapalnych z pasorzytami drążącymi głęboko w ścianę wyrostka. Leczenie przeciwczerwiowe wtedy nie usunęłoby nawet przyczyny zapalenia (patrz Goworoff, Hosemann, Couchenez). Niebezpieczeństwo późniejszego zaostrzenia stanu zapalnego wyrostka jest znane (Delater, Bérard i Vignard); należy się liczyć zawsze z coraz gorszymi warunkami w polu operacyjnym i późnemi powikłaniami zrostowemi. Jeżeli ponadto, jak podają Still (p. Lett, Hugh), wyrostek jest w około 15,8%.

jedyną siedzibą pasorzytów, to operacja jest również najskuteczniejszym leczeniem przeciwcierwiowem.

W Klinice chirurgicznej U. P. obserwowaliśmy często wyleczenie przez operację, gdyż w wielu przypadkach kilkakrotne badanie kału pasorzytów ani ich jaj nie wykazało. Spostrzeżenia te co do wyleczenia mają znaczenie tylko dla owsicy, najczęściej zresztą w naszym materiale; przypadki włosogłówki, tasiemca i glisty są zbyt nieliczne, ażeby wysnuwać z nich jakieś wnioski.

Zmieniony wyrostek, wykazujący przewlekłe zmiany zapalne, jest często uprzywilejowanym miejscem pobytu pasorzytów. Według Braucha zależy to od upośledzonej względnie zniesionej perystaltyki na tle zmian włóknistych ściany wyrostka, zagięć względnie przewężeń i zrostów oraz segmentacji. Doświadczenie Railleta, podawanie przy czerwiwości na kilka dni przed operacją dużych dawek tymolu z barwikiem i środkiem nierozpuszczalnym, wykazało wprawdzie środki te w wyrostku, ale zarazem i żywe pasorzyty; czyli, że stosowanie doustne środków przeciwcierwiowych było dla pasorzytów w wyrostku robaczkowym nieskuteczne. Doświadczenie podobne przeprowadziliśmy w Klinice chirurgicznej U. P. w przypadku 11-letniej dziewczynki (p. hist. chor. 598/31), leczonej przez prawie cały rok z powodu uporczywej owsicy. Chora została skierowana do kliniki z powodu objawów zapalenia wyrostka robaczkowego, trwających kilka miesięcy. Wobec stwierdzenia owsicy zastosowaliśmy wyjątkowo najpierw leczenie przeciwcierwiowe. Badanie kału nie wykazywało już przed operacją pasorzytów ani jajek, ale objawy przewlekłego zapalenia nie ustępowały. Na kilka dni przed operacją chora otrzymywała środki przeciwcierwiowe z węglem. Wyrostek usunięty wykazywał chroniczne zmiany zapalne z nieznacznym przewężeniem w połowie długości. Mimo, że śluzówka wyrostka aż do przewężenia była lekko podbarwiona węglem, od przewężenia do szczytu śladów węgla nie było. Wyrostek zawierał liczne żywe owsiki. Przypadek ten jest klasyczny dla bezskuteczności leczenia przeciwcierwiowego, zwłaszcza przy poważniejszych zmianach anatomicznych wyrostka. Należy

zatem uważać wyrostek robaczkowy za uchyłek niedostępny dla działania środków przeciwczerwiowych.

Podobne spostrzeżenia wyleczeń uporczywej owsicy przez operację podają Costa i Derqui oraz Couchenez i Rogers. Hoppe-Seyley donosi o takim samym wyleczeniu przy zakażeniu pełzakami (*amoeba coli* Lösch). Czy wyrostek odgrywa tu rolę kryjówki, z której wychodzi powtórne zakażenie śródjelitowe, czy też nawrót następuje przez zakażenie przez usta, zdania są podzielone (Koch, Leuckart).

W sprawie infekcji, reinfekcji i wyleczenia owsicy przytoczę jeszcze poglądy Lubienieckiego. Lubieniecki na podstawie swych rozległych i długoletnich badań i doświadczeń podkreśla przede wszystkim indywidualną odporność na zakażenie pasorzytami. Odporność ta miałaby znaczny udział w często spotykanem samowyleczeniu, brak jej powodowałby ciągle reinfekcje, częściowo doustne, częściowo śródjelitowe, udaremniające skuteczne leczenie. Typ reinfekcji u poszczególnych osobników zakażonych jest przeważnie nieznan. Czy uporczywa czerwiwość zależy od zmian w wyrostku samym i od zrostów w okolicy jego, uniemożliwiających dokładne opróżnienie wyrostka i kątnicy, czy więc wyrostek nie odgrywa pewnej roli w autoreinfekcji śródjelitowej, jest dotychczas nieudowodnione. Założenie to uważamy jednak za bardzo prawdopodobne. Na tem założeniu polecał Lubieniecki usunięcie wyrostka robaczkowego w przypadkach uporczywej owsicy. Przeprowadzenie jednolite chirurgicznej części leczenia dałoby znaczne rozszerzenie wskazań do usunięcia wyrostka robaczkowego nawet bez objawów sprawy zapalnej.

Wyniki Kliniki chirurgicznej U. P. potwierdzałyby częściowo słuszność wniosku Lubienieckiego. Badanie kału 10—14 dni po operacji wykazywało bardzo często brak pasorzytów względnie jaj w kale. Usunięcie wyrostka robaczkowego byłoby więc dla tych chorych równoznaczne prawie z usunięciem źródła reinfekcji; możnaby zaliczyć ich do osobników, u których nastąpiło po operacji samowyleczenie. U 5 chorych, przeważnie zakażonych włosogłówką, pasorzyty zniknęły po jednorazowym leczeniu santoniną.

Wobec tak dodatniego wyniku byłoby bardzo ważnem

stwierdzenie trwałości wyleczenia, zwłaszcza że w tej sprawie wyniki doświadczeń wykazują rozbieżność (Drigalski i Koch). Niestety nie mogłem pod tym względem wykorzystać całkowicie materiału kliniki. Do późnego badania kontrolnego dla stwierdzenia trwałości wyleczeń zjawilo się z 102 chorych tylko 39, oprócz tego 10 odpowiedziało pisemnie na przesłane im zapytania. U 39 chorych badanych osobiście nie stwierdziłem w kale ani pasorzytów ani jaj, oprócz 6 przypadków zakażonych włosogłówką, osobników, u których przedtem stwierdzono owsiki. Chorzy przez okres po operacji, który wynosił od 6 miesięcy do 2½ lat, czuli się dobrze i nie mieli nigdy żadnych dolegliwości, wskazujących na istnienie pasorzytów. Odpowiedzi pisemne 10-ciu podawały również, że chorzy nie mieli żadnych dolegliwości. U 6 chorych, u których stwierdzono pasorzyty innego rodzaju zaistniała według danych poprzednich badań tylko powtórna infekcja. Ponieważ chorzy ci nie przechodzili leczenia przeciwczerwiowego w klinice, po kontroli nie mieliśmy możności stwierdzenia ewentualnego wpływu dodatniego usunięcia wyrostka na szybkość i trwałość wyleczenia.

Przy znacznem rozpowszechnieniu czerwiwości byłoby koniecznem przeprowadzenie przymusowego leczenia zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Z uzyskanego w ten sposób rozległego materiału osobników wyleczonych i niewyleczonych możnaby się starać wyświecić związek między czerwiwością a częstością zapaleń wyrostka robaczkowego. Zagadnienie to poruszali już Rheindorf, Molcanow i wielu innych.

STRESZCZENIE.

1. Na 478 szczegółowo przebadanych wyrostków robaczkowych z materiału Kliniki chirurgicznej U. P. stwierdziliśmy pasorzyty względnie jajka w wyrostku w 102 przypadkach, czyli w 21,34%. Najczęściej spotykaliśmy owsiki, w 84 przypadkach czyli w 17,5%, potem włosogłówkę w 16 przypadkach czyli w 3,3%, raz glistę dżdżownicowatą i raz człony tasiemca przewierconego.

2. Wymienione pasorzyty stwierdziliśmy najczęściej u osobników w wieku od 10—20 lat.

3. Stosunek częstości czerwi u kobiet i u mężczyzn jest 3:1.

4. Większa częstość czerwiwości mieszkańców miast niż ludności wiejskiej pozwala na dalekoidące wnioski; dalsze badania przyczyn tego stosunku i częstości zakażeń w różnych zawodach byłyby wskazane.

5. Pasożyty, zwłaszcza owsiki, spotykaliśmy we wszystkich postaciach zapalenia wyrostka robaczkowego.

6. Obraz kliniczny nie pozwala odróżnić przed operacją etiologii zapalenia wyrostka robaczkowego. Kryteria dodatkowe polecane przez zwolenników leczenia wewnętrznego przeważnie zawodzą, ponieważ:

a) Chorzy wyjątkowo tylko wiedzą o zakażeniu pasożytami względnie przechodzili leczenie przeciwczerwicowe.

b) Objawy, jak swędzenie nosa i okolicy okołoodbytniczej, pokrzywka, rozszerzenie źrenic są rzadkie.

c) Wyraźnej niewspółmierności między temperaturą, tętnem, leukocytozą a nasileniem objawów miejscowych nie mogliśmy stwierdzić.

d) Eozynofilję ponad 4% spotykaliśmy tylko 15 razy, w tem tylko raz w 10% i raz 15%.

e) Badanie stolca i materiału okołoodbytniczego przed operacją nie przesądza obecności pasożytów w wyrostku.

7. Stwierdzenie czerwiwości nie ma znaczenia dla metody leczenia, gdyż wskazanie do operacji zależy wyłącznie od obrazu klinicznego.

8. Objawy kliniczne można wyjaśnić do pewnego stopnia przez działanie mechaniczne i chemiczne pasożytów na ścianę wyrostka; uszkodzenia wywołane przez pasożyty mogą ułatwiać zakażenie wtórne drobnoustrojami.

9. Badanie drobnovidowe wyrostków zawierających pasożyty w większości przypadków potwierdziło stan miejscowy przy operacji. W dwóch przypadkach ostrego zapalenia znaleziono przekroje pasożytów leżących śródścienie, w jednym z nich nawet w warstwie podśluzowej, tuż przy mięśniówce. W drugim przypadku dwie torbiele zawierające przekroje owsików leżały w śluzówce i w warstwie podśluzowej. Przekrój ukośny części doustnej owsika przy-

lega do nabłonka śluzówki, wykazującego w miejscu tem wyraźny ubytek.

10. U 6 chorych stwierdziliśmy przy operacji znaczne powiększenie gruczołów krezkowych w kącie biodrowo-kąt-nicznym; powiększenie to występowało tylko równocześnie z pasorzytami w wyrostku. Zależność zmian gruczołowych od czerwiwości wymaga jeszcze dalszych badań.

11. Leczenie wewnętrzne przeciwczerwiowe w ostrem zapaleniu wyrostka jest przeciwwskazane.

12. W postaci podostrej i przewlekłej oraz w okresie zaostrzenia objawów przewlekłych, leczenie wewnętrzne stwierdzonej nawet czerwiwości jest również przeciwwskazane. Środki przeciwczerwiowe ponadto nie dochodzą wcale do światła wyrostka lub w znikomej tylko ilości.

13. Leczenie operacyjne usuwa wyrostek, który jest bardzo często uchyłkiem zawierającym owsiki, może być miejscem śródjelitowego ich rozwoju i jedyną siedzibą.

14. Rozszerzenie wskazań do usunięcia wyrostka robaczkowego na przypadki uporczywej czerwiwości bez objawów zapalenia wyrostka jest uzasadnione.

15. Uzasadnieniem do nr 14 są do pewnego stopnia wyniki operacyjne:

a) U chorych ze stwierdzonymi pasorzytami względnie jajkami w usuniętym wyrostku, kilkakrotne nawet badanie kału i materiału okołodbytniczego po operacji dawało stale wynik ujemny, wobec czego mogliśmy przyjąć wyleczenie z czerwiwości.

b) Późniejsze badania kontrolne — z przyczyn od nas niezależnych w ilości chorych ograniczonej — dawało w prawie wszystkich przebadanych przypadkach również wynik ujemny, wobec czego można przyjąć trwałe wyleczenie z czerwiwości, gdyż od operacji upłynął dłuższy czasokres (nieraz do 2 lat).

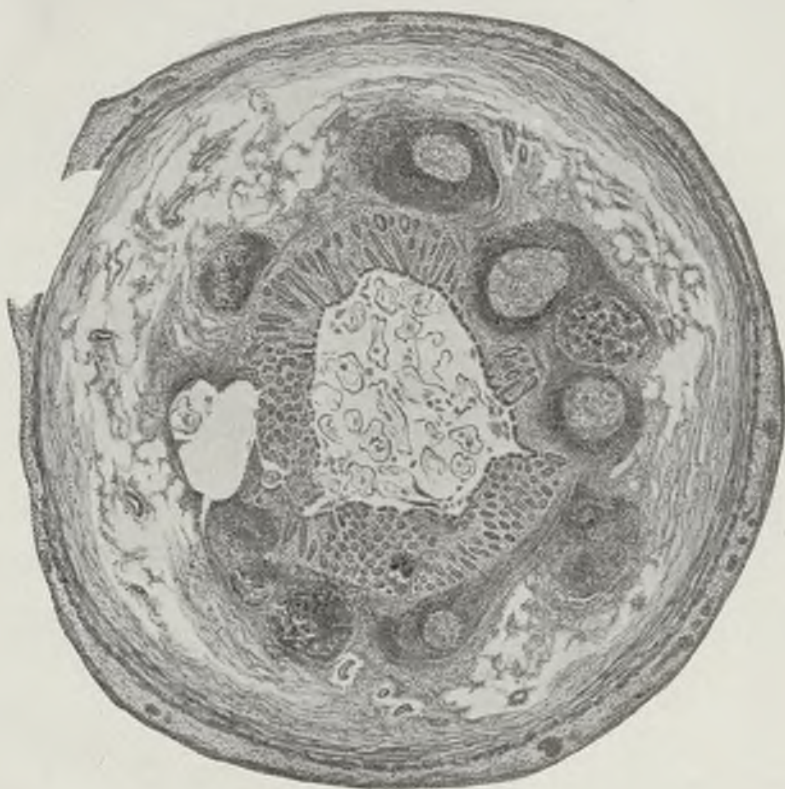
c) Zakażenia innemi pasorzytami po operacji nie obniżają jej znaczenia. Możliwość powtórnego szybkiego wyleczenia po usunięciu zmienionego wyrostka nie została zbadana.

PIŚMIENICTWO.

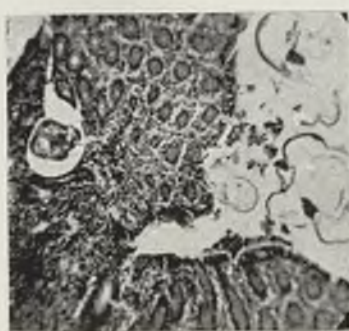
1. Artusi: Ztrorg. f. klin. Chir., T. 28, 1924. — 2. Aschoff: Die Wurmfortsatzentzündung. Monogr. Jena, 1908. — 3. Askanazy: Path. Anat. Aschoff. T. T. — 4. Bäärnhjelm: Zbl. f. Chir., Nr 23, 1914. — 5. Bartelsmann: Zbl. f. Chir., 1913. — 6. Bérard L. et Vignard P.: L'appendicite, monogr. wyd. Masson, 1914. — 7. Betram: Zbl. f. Chir., 1921. — 8. Birt E.: Zbl. f. Chir., Nr 13, 1925. — 9. Borchard W.: Klin. Woch., Nr 13, 1929. — 10. Chassot M.: Zbl. f. Chir., 1921. — 11. Cieszyński F.: Pedjatrja Polska, T. V, Z 2. — 12. Cieszyński F.: Pedjatrja Polska, T. VII, 1927. — Cieszyński F. i Gilaczek-Hacowa: Pedjatrja Polska, T. IV/II. — 14. Cornejo Saravia: Ztrorg. f. Chir., T. 39, 1927. — 15. Costa Atilio i Derqui M.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 48, 1930. — Couchenez L.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 48, 1930. — 17. Crefeld: Klin. Woch., Nr 28, 1931. — 18. Dawydow M.: Ztrorg. f. ges. Chir., 33, 1926. — 19. Delater G.: Presse Médicale, Nr 4, 1925. — 20. Dieckmann: Brun's Beiträge, T. 131, 1924. — 21. Dmitrieff J.: Zbl. f. Chir., 1926. — 22. Drigalski W., Koch E.: Dtsch. med. Woch., Nr 8, 1925. — 23. Ehlers H.: Zbl. f. Chir., T. 3, 1929. — 24. Eichhoff i Pfannenstiel: Brun's Beiträge, T. 151, Z. 2. — 25. Fischer W.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 26, 1924. — 26. Florack: Ztsch. f. Chir., T. 185, 1924. — 27. Fodor J.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 45, 1929. — 28. Garbone E.: Zbl. f. Chir., T. 2, 1929. — 29. Giardina: Journ. d. Chir., T. 28, 1926. — 30. Gergö E.: Zbl. f. Chir., 1913. — 31. Goodale et Kirschner H.: Ztrorg. f. Chir., T. 50, 1930. — 32. Gundermann: Zbl. f. Chir., 1913. — 33. Goworoff A.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 135, 1926. — 34. Gridneff: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 31, 1925. — 35. Halshofer: Brun's Beiträge, T. 148, 1929. — 36. Harris W. i Donovan C. Browne: Ztrorg. f. Chir., T. 31, 1925. — 37. Hermans: Ztrorg. f. Chir., T. 31, 1925. — 38. Hermann M. W.: O ropnem zapaleniu wyrostka. Monogr., 1912. — 39. Hille: Klin. Woch., 1928. — 40. Hofmeister: Zbl. f. Chir. 1913. — 41. Hoppe-Seyler G.: Münch. med. Woch., 1904. — 42. Hosemann G.: „Die Chirurgie“ Kirschner-Nordmann, T. II/1. — 43. Hryniewiczówna i Mironowiczowa: Lek. Wojsk., Nr 4, 1929. — 44. Janusz W.: Polska Gazeta Lek., 1926. — 45. Jalaguier: Zbl. f. Chir., 1914. — 46. Japha A.: Münch. med. Woch., Nr 12, 1925. — 47. Jaroschka K.: Zbl. f. Chir., T. 26, 1924. — 48. Karganoff F.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 31, 1925. — 49. Kaufmann E.: Lehrb. d. spez. Pathol. Anat., T. I, 1922. — 50. Kaulbersz-Marynowska: Nowiny Lek., Z 9, 1930. — 51. Koch F.: Dtsch. med. Woch., Nr 21, 1925. — 52. König: Zbl. f. Chir., 1913. — 53. Laewen: „Die Chirurgie“ Kirschner-Nordmann, T. V. — 54. Laewen-Reinhardt: Münch. med. Woch., 1919. — 55. Lanz: Lehrb. d. Chir. Wullstein-Wilms, T. II. — 56. Lediard H.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 33, 1926. — 57. Leo G.: Zbl. f. Chir., 1926. — 58. Lett Hugh.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 5, 1914. — 59. Lorentz H.: Klin. Woch., Nr 26, 1925. — 60. Lipiński W.: Polska Gaz. Lek., Nr 25, 1928. — 61. Lubieniecki: Wien. Klin. Woch., Nr 48, 1929. — 62. Lubieniecki: Polskie Arch.



Ryc. 1. — (Opis patrz str. 93).



Ryc. 2. — (Opis patrz str. 93).



a — (opis patrz str. 94).



b — (opis patrz str. 94).

- Med. Wewn., T. IV, Z. 4. — 63. Lubieniecki: Wien. Klin. Woch., Z. 9, 1931. — 64. Marziani L.: Ztrorg. f. Chir., T. 29, 1925. — 65. Molčanow: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 45, 1929. — 66. Mocenas: Presse Médicale, T. 1, 1930. — 67. Noack Fr.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir., T. 35, 1922. — 68. Nowicki W.: Anat. Pathol., T. I, 1929. — 69. Nikolaus H.: Ztrorg. f. Chir., T. 28, 1929. — 70. Opitz: Verhandl. d. d. Ges. f. Chir., T. 43, 1914. — 71. Opokin-Zelinskaja: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 40, 1928. — 72. Perrin i Heitz: Lyon Chir., T. 24, 1927. — 73. Perrin: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 40, 1928. — 74. Poenaru Caplescu: L'appendicite vermineuse. Presse Médicale, 1927. — 75. Rheindorf A.: Die Wurmfortsatzentzündung. Monogr. Berlin, 1920. — 76. Rheindorf A.: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, T. 35, 1923. — 77. Rogers Lambert: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 28, 1924. — 78. Schmidt: Zbl. f. Chir., 1913. — 79. Sagredo N.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. VI, 1920. — 80. Sołowjew N.: Ztrorg. f. ges. Chir., T. 44, 1929. — 81. Steichele H.: Arch. f. klin. Chir., T. 135, 1925. — 82. Strater: Zbl. f. Chir., 1921. — 83. Suzuki: Zbl. f. Chir., 1919. — 84. Tedeschi: Ztrorg. f. Chir., T. 48, 1929. — 85. Türschmid: P. Przegląd Chirurgiczny, T. VIII. Zesz. 3, 1928. — 86. Wilhelmi J., Quast: Klin. Woch., Nr 20, 1925. — 87. Wundt N.: Münch. med. Woch., 1924.
-

O ISTOCIE UPOŚLEDZONEJ KRZEPLIWOŚCI KRWI W ŻÓŁTACZCE ZASTOINOWEJ

podał

Dr Alfred Barlik

asystent Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Każdemu chirurgowi znanem jest, że w pewnych postaciach żółtaczki, zwłaszcza w żółtaczce zastoinowej, występuje obniżenie krzepliwości krwi i przedłużenie czasu krwawienia. Z tych przyczyn sam zabieg operacyjny staje się bardzo trudny, z drugiej strony występują krwawienia pooperacyjne, które także mogą być groźne. Zaburzenia te w mechanizmie krzepnięcia krwi są dla chirurga bardzo przykre. Jest zatem zrozumiałem, że przyczyna obniżonej krzepliwości przy żółtaczce była już przedmiotem wielu badań; jednakże istoty sprawy dotychczas jeszcze nie wyjaśniono. Nasuwało się przypuszczenie, że przedłużenie czasu krzepnięcia krwi w żółtaczce zastoinowej zależy od załania organizmu składnikami żółci. Przypuszczenie to powstało na podstawie badań A. Schmidta (1), Naucka (2), Samson-Himmelstjerna (3), Morawitza i Biericha (4), Rywoscha (5), którzy stwierdzili, że kwasy żółciowe i związki ich hamują krzepnięcie krwi *in vitro*. Jednak stężenie tych składników ($\frac{1}{2}$ —1%), jak to podnosił Morawitz kilkakrotnie, jest wyższe od tego, jakie występuje kiedykolwiek w krwiobiegu (*in vivo*). Dla zwiększenia frakcji kwasów żółciowych we krwi wstrzykiwali v. Falkenhausen i Sauer (6) psom, po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego, 0,5 gr Natrium taurocholicum w 5 cm³ fizjologicznego roztworu NaCl dożylnie, nie stwierdzili oni jednak najmniejszych wahań własności dopełniających ani zmiany czasu krzepnięcia krwi

u tych zwierząt. Tak samo Zak (7) uważał cholesterynę za czynnik hamujący krzepnięcie krwi. Dopiero Wildegans (8, 9) udowodnił niezbicie, że składniki żółciowe nie mają żadnego bezpośredniego wpływu na krzepnięcie krwi. Wszczepiał on mianowicie u psów przewód żółciowy wspólny wprost do żyły czezej dolnej tak, że cała żółć przechodziła do krwiobiegu; dodatkowo jeszcze wstrzykiwał dożylnie tym samym psom żółć z woreczka żółciowego; mimo to „czynniki krzepnięcia“ krwi były niezmiennione. Doświadczenia te wykazują, że ilości składników żółciowych, które przechodzą do krwiobiegu w żółtaczce zastoinowej, osiągają w krwi tak niskie stężenia, że nie wywierają wpływu na czas krzepnięcia.

Na podstawie badań Ehrlicha i Morgenrotha (10), którzy stwierdzili przy ciężkich uszkodzeniach wątroby po doświadczalnym zatruciu fosforem zwolnienie krzepnięcia krwi oraz znaczny spadek własności dopełniających surowicy uzyskanej z takiej krwi, jak również według doświadczeń Dick'a (11), który miał podobne wyniki przy zatruciu chloroformem, badali przyczynę tych zaburzeń v. Falkenhausen i Sauer (6). Stwierdzili oni u psów zatrutych fosforem działanie antykomplementarne osocza, nasilające się w stosunku prostym do obniżenia krzepliwości krwi. Ponieważ Fuchs i v. Falkenhausen (12) stwierdzili w dawniejszych badaniach właściwości antykomplementarne czynnika fizjologicznego, hamującego krzepnięcie krwi, przypuszczali przeto v. Falkenhausen i Sauer, że u psów zatrutych fosforem istnieje we krwi nadmiar tego czynnika. Autorzy ci przyjmowali uszkodzenie mięszu wątrobowego jako pierwotną przyczynę obniżonej krzepliwości i uważali, że u chorych z żółtaczką zastoinową „należy myśleć o patologicznej nadprodukcji antytrombiny przez uszkodzoną wątrobę“.

W 10 różnych przypadkach ciężkiej żółtaczki o różnej etiologii, także przy długotrwałem zamknięciu przewodu żółciowego wspólnego z wyraźnem zwolnieniem krzepnięcia krwi badał Hartmann (13) czas przemiany proserozymu na serozym i stwierdzał zawsze przedłużenie czasu trwania tej przemiany. Na podstawie tych badań doszedł on do wniosku, że „za istotną przyczynę zwolnionego krzepnięcia krwi

przy ciężkiej żółtaczce względnie przy ciężkich uszkodzeniach miąższu wątrobowego, należy uważać nadmiar stabilizujących i hamujących substancyj we krwi chorych; ciała te hamują aktywację proserozymu. Nadmiar tych substancyj daje się stwierdzić tylko tak długo, jak długo istnieje uszkodzenie miąższu wątrobowego. Czy ciała hamujące w krwi tych chorych można identyfikować z heparyną Howella, wykażą dalsze badania“.

Storz i Schlungbaum (14) wysuwają w ostatnim czasie możliwość istnienia nadmiaru heparyny w krwi żółtaczkowej jako przyczynę przedłużenia czasu krzepnięcia krwi.

Następnie dopatrywano się przyczyny obniżonej krzepliwości krwi w żółtaczce zastoinowej w uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Neuberg i Richter (15) usiłowali wykazać związek między zwolnionem krzepnięciem krwi a zwiększoną ilością kwasów aminowych w osoczu przy uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Storz i Schlungbaum nie stwierdzili jednakże ani równoczesności ani proporcjonalności obu zjawisk.

Przed omówieniem szczegółów powyższych możliwości przedłużenia czasu krzepnięcia krwi i przed uzasadnieniem kolejności i metodyki moich doświadczeń uważam, że koniecznym będzie dla ułatwienia orientacji podanie mianownictwa poszczególnych czynników, biorących udział w procesie krzepnięcia krwi. (Cyt. według H. J. Fuchsa). Omówimy następnie nowoczesne poglądy na mechanizm krzepnięcia krwi. Poglądy te, które są podstawą dla moich rozważań, podaję głównie według H. J. Fuchsa (16, 17).

Mianownictwo czynników biorących udział w procesie krzepnięcia krwi.

1. Kompleks antyprotrombina — protombina (Fuchs) = proserozym (Bordet).
2. Protrombina (Schmidt, Howell) = trombogen (Morawitz) = serozym (Bordet).
3. Cytozym (Fuld, Bordet) = trombozym (Nolf) = substancja zymoplastyczna (Schmidt) = tromboplastyna (Howell) = trombokinaza (Morawitz).

4. Trombina (Schmidt, Morawitz, Bordet, Howell) = zączyn włóknikowy (Schmidt).

5. Antyprotrombina (Fuchs, Howell) = heparyna (Howell) = cytoglobina (Schmidt).

Mechanizm krzepnięcia krwi: Krew krzepnie przy przemianie fibrinogenu na fibrynę. Przemiana ta odbywa się pod wpływem działania trombiny. Krew płynna nie zawiera w normalnych warunkach gotowej trombiny. Krew zawiera w osoczu i w komórkach fazy wstępne trombiny, mianowicie protrombinę i cytozym, z których powstaje trombina w określonych warunkach i w obecności jonów Ca. Mimo, że w krwiobiegu znajdują się wszystkie składniki potrzebne do wytworzenia trombiny, temsamem do spowodowania krzepnięcia krwi, to krzepnięcie krwi nie odbywa się samoistnie, ponieważ wszystkie te składniki (fazy wstępne) nie zachodzą się w postaci wolnej. Znajdują się one albo w komórkach krwi, albo też w osoczu w nieczynnych kompleksach: protrombina tworzy kompleks z antyprotrombiną, a cytozym jest związany z ciałami białkowymi. Wszystkie te czynniki znajdują się w idealnej równowadze fizjologicznej. Dopiero zaburzenie tej równowagi powoduje krzepnięcie krwi. Protrombina znajduje się wespół z cytozymem w płytkach jako „optymalnie preformowana trombina“. Wskutek mechanicznego rozpadu płytek uwalnia się zawarty w nich kompleks, cytozym z protrombiną (Fuchs). Cytozym, który uwalnia się z rozpadłych płytek, i tak samo z uszkodzonych leukocytów, erytrocytów i tkanek, inaktywuje antyprotrombinę, rozbija zatem ów drugi kompleks, temsamem uwalnia protrombinę. („Das Prothrombin wird disponierbar — Fuchs). Autor ten przypisuje dlatego cytozymowi podwójną czynność: 1) cytozym uwalnia protrombinę z kompleksu z antyprotrombiną przez unieczynnienie tej ostatniej, 2) tworzy z uwolnioną protrombiną w obecności jonów Ca trombinię.

V. Falkenhausen nazywa trombinę i jej fazy wstępne, protrombinę i cytozym, „aktywatorami“ krzepnięcia krwi, w znaczeniu substancyj przyspieszających krzepnięcie krwi. Antyprotrombina „maskuje“ we fizjologicznych warunkach protrombinę, w przeciwnym razie doszłoby do śródnaczyniowego krzepnięcia już *in vivo*. Z tego też powodu nazywa v. Falkenhausen antyprotrombinę „stabilizatorem“ krwi. Wskutek wielkiej swej niestałości płytek oraz zawartej w nich „fazy optymalnie preformowanej trombiny“ dają one pierwszy początek krzepnięcia i są temsamem najważniejszym i najszybciej działającym czynnikiem ochronnym przeciw skrwawieniu. Natomiast kompleks antyprotrombiny z protrombiną osocza jest jakoby rezerwą. W przeciwieństwie do szybkiego uwalniania się protrombiny przy rozpadzie płytek potrzebny jest dla uwolnienia się protrombiny z jej kompleksu z antyprotrombiną dłuższy okres czasu. Trzeba bowiem, żeby inaktywowała się antyprotrombina pod wpływem cytozimu, uwolnionego z uszkodzonych komórek. Do zneutralizowania jednego z antagonistów, antyprotrombiny lub cytozimu, potrzeba zawsze nadmiaru substancji przeciwnej.

Podajemy krótką charakterystykę poszczególnych ciał czynnych w procesie krzepnięcia krwi według dzisiejszych poglądów.

1. *Protrombina* jest substancją natury białkowej, zawartą we frakcji euglobulinowej osocza i surowicy. Ogrzanie do temperatury 55° C niszczy ją nieodwracalnie. Niskie temperatury wstrzymują jej działanie (odwracalnie), podobnie działają stężone roztwory soli. Aktywność protrombiny wraca jednak po ich rozcieńczeniu do stanu fizjologicznego stężenia. Koloidy organiczne i nieorganiczne adsorbują protrombinę. Odpowiednimi metodami można ją od nich oddzielić. W osoczu nie zawierającym protrombiny silnie uczulone krwinki nie ulegają hemolizie. Protrombina jest bowiem identyczną ze środkową częścią dopełniacza, na co H. J. Fuchs dał szereg niezbitych dowodów. Własności dopełniającej osocza zanikają przy zupełnem usunięciu protrombiny.

2. *Cytozym* jest fosfatydem i może być zastąpiony przez kefalinę. Znajduje się on we wszystkich elementach morfotycznych krwi i tkanek i uwalnia się z nich przy ich uszkodzeniu względnie rozpadzie. Oprócz tego znajduje się on w osoczu jako fosfatydy cytozymowe w nieczynnych kompleksach białkowych.

3. *Trombina* zachowuje swą aktywność w stanie suszonym przez czas dłuższy i wytrzymuje nawet wtedy krótkotrwałe ogrzanie do 80° C; natomiast inaktywuje się w surowicy w temperaturze pokojowej już po kilku godzinach. Fluorek wapnia, trójfosforan wapnia oraz włóknik adsorbują ją.

4. *Antyprotrombina* jest fizjologicznem ciałem hamującym krzepnięcie krwi; hamuje ona aktywność protrombiny (Howell, Fuchs). Duże ilości antyprotrombiny hamują nie tylko wybitnie działanie protrombiny, lecz i nieco słabiej trombiny. Ponieważ protrombina jest identyczną ze środkową częścią dopełniacza, przeto antyprotrombina jest również i antykomplementem. Ponieważ antyprotrombina w przeciwieństwie do wszystkich innych podobnie działających czynników jak hirudyna, preparat „54“ (18), liquoid (19), tworzy kompleks niestwały z protrombiną, który można łatwo rozbić pewnymi metodami, przeto różni się temsamem od wszystkich innych „antyprotrombin“. Jeżeli jakaś substancja posiada do protrombiny większe powinowactwo niż antyprotrombina, wtedy rozbiła ona kompleks protrombiny z antyprotrombiną, chyba że ta ostatnia znajduje się w dużym nadmiarze. Widzimy tutaj stosunki podobne do tych, jakie znamy pod nazwą prawa Danyszka w zjawiskach zobojętniania się toksyn i antytoksyn.

Słabo uczulone krwinki wykazują słabe powinowactwo do protrombiny jako do środkowej części dopełniacza. Dlatego też antyprotrombina może osłabić w znacznym stopniu czynność dopełniającą jakiegoś płynu albo znieść ją całkowicie przy odpowiednio wielkim nadmiarze. Hemoliza występuje wtedy ze znacznem opóźnieniem albo też nie występuje zupełnie.

Silnie uczulone krwinki wykazują do protrombiny tak znaczne powinowactwo, że znoszą zupełnie maskujące działanie antyprotrombiny. W tych przypadkach nie można wogóle wykazać zahamowania hemolizy

przez antyprotrombinę, albo też zaznacza się ono tylko słabo, zależnie od stopnia nadmiaru antyprotrombiny. Ponieważ tutaj istnieje „współzawodnictwo powinowactw“ (Fuchs), potrzeba do zahamowania hemolizy wielokrotnie większych ilości antyprotrombiny, aniżeli dla zahamowania tworzenia się trombiny w systemie krzepnącym.

Antyprotrombina uwalnia się z kompleksów z protrombiną i trombiną, po zniszczeniu tychże. Dlatego też surowica krwi, w której zniszczono protrombinę i trombinę półgodzinnym ogrzaniem do 56° C posiada własności antyprotrombinalne. Antyprotrombina stabilizuje jak to wykazali Howell (20, 21), Fuchs (22), Preiss (23) i H. W. Schmidt (24), składniki morfotyczne krwi na różne uszkadzające je czynniki. Pozatem istnieje bliżej nieokreślony związek między szybkością opadania krwinek a ilością antyprotrombiny w krwi. W przypadkach, w których istnieje nadmiar antyprotrombiny w krwi, występuje przyspieszone opadanie krwinek. Antyprotrombinę inaktywują fosfatydy cytozymalne, słabe roztwory kwasów, CO₂ (większa krzepliwość krwi żyłnej niż tętniczej), narkotyki, jak chloroform i eter. Ciała obce oraz zawiesiny koloidalne adsorbują antyprotrombinę. W przeciwieństwie do protrombiny odznacza się antyprotrombina względną ciepłotałością, tak, że znosi bez szkody ciepłotę 55° C, a inaktywuje się w osoczu czy też surowicy dopiero przy półgodzinnym ogrzewaniu w temperaturze 70° C.

Niestalność antyprotrombiny przy 70° C oraz odwracalność jej połączenia z protrombiną wyróżnia ją w bardzo charakterystyczny sposób wśród wszystkich innych substancyj hamujących krzepnięcie krwi; substancje te znoszą ogrzewanie do 70° C, a połączenia ich z protrombiną są nieodwracalne.

Howellowi udało się wyodrębnić z wątroby substancję hamującą krzepnięcie krwi, którą nazwał *heparyną*. Preparat ten, którego 1 mg utrzymuje w stanie płynnym 100 cm³ krwi ludzkiej aż do zupełnego jej rozkładu gnilnego, jest w stanie czystym co do wszystkich swoich właściwości identyczny z fizjologiczną antyprotrombiną. Według ostatnich badań należy heparynę uważać za kompleks węglowodanowy, w którym można wykazać jony SO₄ i Ca. Nie zawiera azotu i fosforu.

Fuchsowi (25) udało się wyodrębnić z osocza i tkanek substancję, która ma wszystkie cechy daleko oczyszczonej heparyny, a mianowicie: silne przeciwprotrombinalne, słabo przeciwtrombinalne oraz silne antykomplementarne działanie (słabo uczulone krwinki).

King (26) stwierdził obecność antyprotrombiny w śluzówce macicy, co potwierdzają v. Falkenhausen i Pyrgialis (27), którzy stwierdzili antyprotrombinę we krwi miesiączkowej.

Krew może wolniej krzepnąć wskutek:

- 1) braku fibrynogenu,
- 2) niedostatecznego wytwarzania się trombiny,
- 3) obecności substancyj, które znoszą działanie trombiny na jej substrat.

Przy zwolnieniu krzepnięcia krwi w żółtaczce zastoinowej można wykluczyć brak fibrynogenu. Doświadczenie uczy, że wolno krzepnąca krew żółtaczkowa, jeżeli krzepnie sama albo po dodaniu substancyj przyspieszających ten proces tworzy zawsze zbity skrzep. Wahania w ilości fibrynogenu stosunkowo mało wpływają na zdolność krzepnięcia krwi. Widać to stąd, że krew nie krzepnie, albo też krzepnie tylko częściowo wówczas, jeżeli rozcieńczyć ją bardzo znacznymi ilościami fizjologicznego roztworu soli.

Niedostateczne wytwarzanie się trombiny może znów mieć różne przyczyny. Trombina może nie móc powstać ze swoich faz wstępnych: 1) dla braku wolnych jonów Ca, 2) dla braku protrombiny, 3) dla braku cytozemu, 4) dla nadmiaru antyprotrombiny. W warunkach ustrojowych brak jonów Ca nigdy nie jest przyczyną zwolnienia wytwarzania się trombiny, dlatego też ewentualności tej rozważać nie musimy. Druga możliwość prawdopodobnie też nie wchodzi w rachubę, jak na to wskazują badania Hartmanna, który stwierdził jedynie przedłużony okres przemiany proserozymu na serozym, nie znalazł jednak ewentualnego braku tych czynników, mimo że doświadczenia jego w ten sposób były wykonane, że powinien był stwierdzić brak serozymu, gdyby taki istotnie istniał.

Brak cytozemu mógłby być bezwzględny albo względny. Krew chorych żółtaczkowych zawiera według Hartmanna normalną ilość cytozemu. Możliwość względnego braku cytozemu przedstawia się inaczej. Możliwości jej dotychczas nie badano jak i również jej nie zaprzeczano. Jak już powiedziano, proces krzepnięcia zapoczątkowuje cytozym, uwalniający się z uszkodzonych komórek. Ilość cytozemu w komórkach, czyli ilość jego bezwzględna, może być zupełnie normalna, ale uwolnienie się jego może być utrudnione z powodu zwiększonej stałości komórek. Jeżeli przy wylewie krwi z naczyń nie uwalniają się dostateczne ilości cytozemu, któreby zneutralizowały fizjologiczny nadmiar antyprotrombiny, krew nie krzepnie. Że dla wytworzenia się trombiny trzeba uwolnienia się cytozemu z elementów morfotecznych, na to dowodów dostarczył H. J. Fuchs. Wykazał on bowiem, że jeśli krew tak silnie odwirować, by

usunąć z niej wszelkie elementy morfotyczne, wtedy otrzymuje się osocze, które samoistnie zupełnie nie krzepnie. Dodać tutaj trzeba, że do otrzymania takiego osocza zupełnie nie trzeba dodatku ciał wstrzymujących krzepnięcie. Do przyczyn niedostatecznego uwalniania się cytozomu względnie niedostatecznego jego działania przy prawidłowem uwalnianiu się powrócimy jeszcze później.

Dalszym powodem niedostatecznego tworzenia się trombiny może być nadmiar substancyj hamujących. Mogłyby być niemi substancje znajdujące się w krwi już w warunkach fizjologicznych, albo też takie, które pojawiają się w krwiobiegu w pewnych sprawach patologicznych, jak np. w żółtaczce zastoinowej. Możliwość tutaj myśleć o substancjach нефizjologicznych, albo o nadmiarze takich, które znajdują się we krwi w warunkach fizjologicznych, nie wywierają jednak w prawidłowych warunkach żadnego wpływu na proces krzepnięcia krwi.

O występowaniu takich czynników obcych dotychczas nie wiadomo. Co do nadmiaru ciał, które w normalnych warunkach nie mają znaczenia dla procesu krzepnięcia krwi, nie posiadamy dotychczas żadnych pewnych danych. Wszystkie dotychczasowe doświadczenia, przytoczone na wstępie, wskazują raczej na to, że zwolnienie krzepnięcia krwi w żółtaczce zastoinowej należy odnieść do innych czynników.

Z ciał fizjologicznych, hamujących krzepnięcie krwi, znaną jest dotychczas tylko antyprotrombina. Należałoby przyjąć istnienie jej w nadmiarze w przebiegu żółtaczki zastoinowej. Niektóre fakty już stwierdzone zdają się za tem przemawiać:

Morawitz i Bierich stwierdzili, że krew chorych na żółtaczkę krzepnie szybko po dodaniu do niej soku tkankowego. Wnioskowali stąd, że istotą obniżenia krzepliwości krwi jest brak trombokinazy. Jak zaznaczyliśmy już powyżej, antyprotrombina zostaje inaktywowana przez fosfatydy cytozomalne. Jest zatem zrozumiałem, że dodanie soku tkankowego, zawierającego znaczną ilość cytozomu, neutralizuje ewentualny nadmiar „stabilizatora“, i przywraca normalne warunki krzepnięcia krwi. Również przedłużony okres przemiany proserozymu na serozym, który stwierdził

Hartmann w osoczu cholemicznem, wskazuje na nadmiar „stabilizatora“. Można zatem zgodzić się bez zastrzeżeń z wnioskiem, jaki tenże autor wysnuwa ze swych badań, że mianowicie przyczyną upośledzonej krzepliwości cholemicznej krwi jest nadmiar „stabilizatora“. Wyniki doświadczeń v. Falkenhausena i Sauera, którzy stwierdzili własności antykomplementarne trudno krzepnącej krwi u psów zatrutych fosforem, można również tłumaczyć nadmiarem antyprotrombiny w krwi tych zwierząt. Jak już powiedziano, występuje przy nadmiarze antyprotrombiny w krwi często przyspieszenie opadania krwinek, co również stwierdzili Storz i Schlungbaum w większej ilości przypadków żółtaczki, w którym czas krzepnięcia był przedłużony. Hipoteza tych autorów, że mianowicie u chorych na zastoinową żółtaczkę występuje we krwi nadmiar heparyny, może być w myśl powyżej przytoczonych danych słuszną, jakkolwiek zaznaczyć wypada, że przypuszczenia swe opierają oni na zgola błędnych przesłankach (zob. Fuchs).

Warto zaznaczyć, że przy żółtaczce zastoinowej oporność czerwonych krwinek wobec hypotonicznych roztworów soli kuchennej jest zwiększona (Chanel, Vaquez, Strauss, Limbeck, Sandaya (28)). Wyjaśnienie tego zjawiska dał H. W. Schmidt stwierdzeniem, że oporność czerwonych krwinek zwiększa się po dodaniu antyprotrombiny (heparyny).

Przy rzeczywistym nadmiarze antyprotrombiny możliwość względnego braku cytozemu byłaby dostatecznie wyjaśniona. Bez uwolnienia cytozemu krew nie krzepnie. Przy nadmiarze antyprotrombiny są wszystkie części morfotyczne krwi „stabilizowane“ i dlatego uwalnia się w wynaczynionej krwi niedostateczna ilość cytozemu. Stąd może wynikać brak cytozemu dla procesu krzepnięcia krwi przy zupełnie prawidłowej zawartości jego w komórkach. Rozważanie to zgadza się z wynikami Wildegansa, który znalazł zmniejszone ilości trombiny w surowicy psów po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego. Ponieważ antyprotrombina inaktywuje cytozym, przeto nie wystarczają ilości cytozemu pochodzące z powierzchni rany, ażeby znieść równowagę faz wstępnych trombiny, znajdujących się we krwi i zapoczątkować proces krzepnięcia. W ten sam sposób

można również wyjaśnić przedłużony czas krwawienia. W myśl tych rozważań można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że krew chorych na żółtaczkę zastoinową zawiera nadmiar antyprotrombiny. Czy tak jest istotnie, nie można na podstawie wyników dotychczasowych badań z całą stanowczością twierdzić. Ostateczne wyjaśnienie tej sprawy mogłyby dać dopiero systematycznie przeprowadzone badania. Badania v. Falkenhausena i Sauera wyjaśnienia takiego nie dają, ponieważ wykonywali swoje doświadczenia na psach zatrutych fosforem; przedłużony czas krzepnięcia krwi u takich zwierząt zależy według Nolfi od zmniejszenia się ilości serozymu i fibrynogenu. Ponieważ serozym (protrombina) jest identyczny z środkową częścią dopełniacza, to wzmożenie się właściwości antykomplementarnej takiej krwi stałoby się zrozumiałem. Obu autorom udało się coprawda stwierdzić właściwości antykomplementarne takiego osocza, jednakże nasuwa się tutaj pewna wątpliwość, czy można warunki, istniejące w zatruciu fosforem porównywać z warunkami, jakie istnieją we krwi w czasie trwania żółtaczki zastoinowej. Pozatem wykazanie jednej tylko charakterystycznej cechy antyprotrombiny nie uprawnia jeszcze do tego, by na jej podstawie wnosić o nadmiarze tego czynnika w badanej cieczy. Te same zastrzeżenia odnoszą się również i do wyników badań Hartmanna, mimo że badacz ten, w doświadczeniach swoich posługiwał się krwią chorych na żółtaczkę.

Z powyższego przedstawienia rzeczy wynika przeto, że dla identyfikacji antyprotrombiny w badanej cieczy koniecznym jest, by wykazać cały szereg jej własności, charakterystycznych jedynie tylko dla niej. Jak długo nie posiadamy metody, któraby pozwalała na bezpośrednie ilościowe oznaczenie antyprotrombiny, tak długo skazani jesteśmy na to, by wykazać ją jakościowo, a w przybliżeniu ilościowo, przez badanie całego zespołu własności, którymi ciało to się charakteryzuje.

Badania żadnego z autorów, jacy zajmowali się tem zagadnieniem, nie odpowiadają powyższym wymogom. Dlatego też żadne z nich nie posiadają bezwzględnej siły do-

wodowej, aczkolwiek końcowe wnioski, wysnuwane przez nich, przeważnie są trafne.

Dlatego też postanowiliśmy zbadać istotę przedłużenia czasu krzepnięcia krwi w przypadkach żółtaczkii zastoinowej możliwie dokładnie i wszechstronnie. Postanowiliśmy badania nasze wykonać, posługując się krwią zwierząt z doświadczalną żółtaczką zastoinową. Badania nasze zmierzały do tego, by stwierdzić, czy krew w tych przypadkach wykazywać będzie charakterystyczne własności antyprotrombiny, a zatem czy będzie posiadała:

- 1) własności przeciwprotrombinalne,
- 2) własności przeciwtrombinalne,
- 3) silne właściwości antykomplementarne wobec słabo uczulonych krwinek i słabe właściwości antykomplementarne wobec silnie uczulonych krwinek,
- 4) stałość przy temperaturze 56° C, oraz niestałość przy 70° C.

Pozatem badaliśmy w niektórych przypadkach ilość trombiny w surowicy cholemicznej oraz siłę jej właściwości dopełniających, oporność składników morfotycznych krwi, wreszcie możność inaktywowania czynnika hamującego krzepnięcie krwi przez dodanie do krwi chloroformu, zakwaszanie jej oraz nasycanie CO₂.

Metodyka.

Po ustaleniu w każdym przypadku prawidłowego czasu krzepnięcia krwi u królików, wywoływaliśmy żółtaczkę zastoinową przez podwiązanie i przecięcie przewodu żółciowego wspólnego. Po 5 dniach braliśmy krew chorych zwierząt do dalszych badań.

Technika.

U psów występuje po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego żółtaczką z charakterystycznym obniżeniem krzepliwości krwi bardzo trudno i dopiero w dłuższy czas po zabiegu (5—6 tygodni); pozatem czyste pobranie krwi do badań bez uspienia jest niemożliwe; świnki morskie są zbyt wrażliwe na tak ciężkie zabiegi. Postanowiliśmy przeto wykonać doświadczenia na królikach. W doświadczeniach wstępnych mogliśmy się przekonać, że u królika występuje po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego w przeciągu 5 dni ciężka żółtaczką, w przebiegu której występuje wyraźne przedłużenie czasu krzepnięcia krwi.

Ponieważ wyniki dalszych badań zależą od dokładności i staran-

ności technicznej przy pobieraniu krwi, przeto uważamy za wskazane opisać dokładnie technikę naszych doświadczeń, wzorowaną na technice doświadczeń H. J. Fuchsa (29).

Do doświadczeń używaliśmy zupełnie zdrowe króliki wagi 1800 do 2800 gr. Przed każdym zabiegiem głodziliśmy zwierzęta przez 24—48 godzin, dla otrzymania osocza i surowicy wolnej zupełnie od tłuszczów. W trakcie badań spostrzegliśmy, że zwierzęta, głodzone przez dłuższy czas przed zabiegiem operacyjnym, znoszą go lepiej niż zwierzęta niegłodzone.

Część I. Pobranie krwi z lewej tętnicy szyjnej. Bez uśpienia cięcie szyjne w linii środkowej; po przecięciu powięzi tępe wypreparowanie lewej tętnicy szyjnej na przestrzeni 3—4 cm, podwiązanie odcinka dogłowego, założenie delikatnego zacisku na odcinek dosercowy. Następnie zalanie całej rany, przedewszystkiem tętnicy, jałową płynną parafiną (nujol). Ścianę tętnicy otwieraliśmy nożyczkami ostrokończystymi powleczonemi nujolem. Przez otwór ten wyciskaliśmy ostrożnie krew z zamkniętego odcinka tętnicy. Do tętnicy wprowadziliśmy uszko Becka, a po niem kaniulę szklaną, powleczoną nujolem od wewnątrz i zewnątrz. Kaniuli tej lepiej nie umocowywać w naczyniu podwiązką, ażeby nie uszkodzić błony wewnętrznej naczynia. Po zwolnieniu zacisku krew wypływa z tętnicy przez kaniulę. Po spłynięciu pierwszych kropeł zbieraliśmy 15 cm³ krwi do kubka atrombitowego (patrz niżej). Podwiązanie dosercowego odcinka tętnicy, szwy węzełkowe powięziowe, szew ciągły skórny.

Część II. Podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego. Już podczas szycia skóry szyji rozpoczyna się narkozę eterową. Cięcie w linii środkowej brzucha, podciągnięcie przed powłoki żołądka i dwunastnicy. Przewód żółciowy wspólny widoczny jest jako białe, delikatne pasmo niknące w przedniej ścianie dwunastnicy w odległości 1 cm od odzwiernika. Oddziela się go bardzo ostrożnie, podwiązuje trzykrotnie i przecina. Zamknięcie jamy brzusznej dwuwarstwowym szwem ciągłym.

Część III. Wykonuje się po 5 dniach. W międzyczasie należy zwierzęta dokładnie obserwować. Ponieważ z pierwszej serji królików prawie wszystkie padły, następne otrzymywały codziennie 7,5 cm³ 20% roztworu glukozy dożylnie oraz 40 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej dootrzewnowo. 5 dnia po operacji pobiera się krew zwierzęcia cholemicznego, tym razem z prawej tętnicy szyjnej; technika jest taka sama jak w części I. Zbiera się najprzód 40 cm³ krwi zwierzęcia do naczynia parafinowanego z roztworem szczawianu sodowego, następnie 15 cm³ krwi do kubka atrombitowego celem określenia czasu krzepnięcia (patrz niżej), wreszcie 10 cm³ krwi do zwyczajnego szkła wirówkowego dla otrzymania surowicy. Wytoczenie takich ilości krwi spowodza zawsze śmierć zwierzęcia. Jeżeli ostatnich 10 cm³ krwi nie można było otrzymać z powodu ustania akcji serca, punktowano prawe serce po otwarciu klatki piersiowej. Otrzymywaliśmy przy takiej technice z każdego zwierzęcia ca. 65 cm³ cholemicznej krwi. Dla wykonania doświadczeń kontrolnych pobieraliśmy równocześnie 110 cm³ krwi zwierząt zdrowych. Ilość tę otrzymaliśmy bądź od jednego dużego królika

(3500–4000 gr), bądź też od dwóch mniejszych. Z tych 110 cm³ przeznaczaliśmy 85 cm³ dla otrzymania osocza (kolba parafinowa), resztę dla otrzymania surowicy (zwykle szkło nieparafinowane).

Ponieważ nie mieliśmy wirówki Fuchsa (30) o 15.000 obrotach na minutę, któraby pozwalała nam na otrzymanie osocza bez dodatku jakichkolwiek środków wstrzymujących krzepnięcie, wytaczaliśmy krew do 2% roztworu szczawianu sodowego dla otrzymania „osocza oryginalnego“ (Fuchs). Stężenie szczawianu w krwi wynosiło 1‰ czyli $\frac{1}{30}$ objętości krwi. Przez 15 minut mieszałyśmy krew ostrożnie ze szczawianem sodowym, potem wirowaliśmy ją doszczętnie. Osocze takie musi być po odwirowaniu bezwzględnie przejrzyste i nie może zawierać płytek. Krew, z której otrzymywaliśmy surowicę, trzymaliśmy przez 30 minut w cieplarni, a po jej skrzepnięciu w lodowni. Skrzep ten wirowaliśmy bezpośrednio przed zużyciem surowicy do doświadczeń, ponieważ trombina zawarta w surowicy inaktywowała się przy dłuższym jej staniu, nawet w lodowni, jak to wielokrotnie stwierdziliśmy.

Czas krzepnięcia oznaczaliśmy przed i po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego metodą Lamperta (31) w kubku atrombitowym. Zbieraliśmy w nim 15 cm³ krwi, całość wstawialiśmy natychmiast do łaźni wodnej o 37° C. Czas krzepnięcia oznaczaliśmy podwójnie: początek i koniec procesu. Jako początek krzepnięcia określaliśmy chwilę, w której na ścianie kubka ukazywały się pierwsze ślady tworzenia się włóknika w postaci czerwonego nalotu. Jako koniec krzepnięcia przyjmowaliśmy tę chwilę, w której mogliśmy kubek odwrócić dnem w górę bez wylania się krwi. Zarówno czas początku, jakoteż i końca krzepnięcia oznaczaliśmy i notowaliśmy jak najdokładniej. Dla oznaczania czasu krzepnięcia krwi posługiwaliśmy się metodą Lamperta, ponieważ dokładność jej przewyższa wszystkie inne metody. Kubki atrombitowe są kalibrowane, toteż stosunek objętości do powierzchni pozostaje zawsze ten sam. Przy opisanym sposobie wytaczania krwi unika się domieszki soku tkankowego. Krew krzepnie zupełnie samoistnie bez wpływów substancji pochodzenia tkankowego, przyspieszających krzepnięcie. Ponieważ atrombit w małym tylko stopniu przyspiesza rozpad płytek przylegających do jego powierzchni, przeto krew w takim kubku krzepnie powoli, dzięki czemu określenie poszczególnych faz krzepnięcia staje się o wiele łatwiejsze z powodu długiego czasu krzepnięcia. Błędy w odczytywaniu pojedynczych faz krzepnięcia z różnicą do 2 minut nie odgrywają żadnej roli.

Czas krzepnięcia osocza oznaczaliśmy w probówkach szklanych o pojemności 6 cm³ i średnicy 1 cm. Ilości płynów wahały się między 1–1,5 cm³. Dzięki względnie dużej pojemności probówek, można było zawartość ich szybko i równomiernie zmieszać, wstrząsając statywem, co ma wielkie znaczenie przy próbach seryjnych, przy których trzeba zmieszać zawartość wielu probówek odrazu. W probówkach takich można także obserwować proces krzepnięcia łatwiej i dokładniej.

Do rekalkyfikacji osoczy używaliśmy 1% roztworu chlorku wapnia (Calc. chlorat. siccum w 0,85% NaCl).

Płyny odmierzaliśmy zawsze temi samymi kalibrowanemi pipetami. Technika badań układów hemolitycznych nie odbiegała w niczem od ogólnie stosowanej.

DOŚWIADCZENIA.

Z wszystkich naszych doświadczeń podajemy dla przykładu jeden protokół in extenso.

Protokół Nr 8, królik Nr 14, ♂, waga 2.420 gr.

15. III. 1933. Pobranie krwi z lewej tętnicy szyjnej bez uspiania. (Technika, część I).

15 cm³ krwi pobiera się do kubka atrombitowego, oznacza się czas krzepnięcia w łaźni wodnej 37° C.

Pobranie krwi: 11⁵¹

Początek krzepnięcia: 12⁰³

Koniec krzepnięcia: 12³⁸

Czas krzepnięcia: 44 minuty.

W uspieniu eterowem laparotomja i podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego. (Część II).

20. III. 1933. Pobranie krwi z prawej tętnicy szyjnej bez uspiania. (Część III).

Zbiera się 40 cm³ dla otrzymania osocza do kolby parafinowanej, w której znajduje się 2 cm³ 2% roztworu szczawianu sodowego; 10 cm³ na surowicę do szkła wirówkowego oraz 15 cm³ do kubka atrombitowego dla oznaczenia czasu krzepnięcia.

Pobranie krwi: 11⁰³

Początek krzepnięcia: 11⁵³

Koniec krzepnięcia: 12⁰³

Czas krzepnięcia: 60 minut.

Surowicę otrzymuje się przez wirowanie skrzepu w 6 godzin po pobraniu krwi; po zebraniu pipetą „surowica“ krzepnie po raz drugi. Usuwa się włóknik przez wyklócenie płynu pałeczką szklaną. Osocze i surowica są żółto-brunatne.

Przygotowanie normalnego osocza szczawianowego i surowicy normalnej.

1 cm³ prawidłowego osocza szczawianowego zostaje optymalnie rekalkyfikowany 2 kroplami 1% roztworu chlorku wapnia.

Jak widać z tabeli I, osocze cholemiczne krzepnie po rekalkyfikacji nietylko znacznie wolniej niż prawidłowe, lecz czas krzepnięcia drugiego może być przedłużony przez dodatek pierwszego, i to proporcjonalnie do dodanych ilości. Wynika z tego, że osocze cholemiczne posiada zdolność

TAB. I.

Działanie przeciwprotrombinalne szczawianowego osocza cholemicznego.

N°	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	XI	X	XI
OSN	1·0	0·9	0·8	0·7	0·6	0·5	0·4	0·3	0·2	0·1	—
OSCh	—	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1·0
Czas krzepnięcia w minut.	5'	6'	9'	12'	12'	12'	13'	13'	15'	19'	24'

OSN = normalne osocze szczawianowe.

OSCh = cholemiczne osocze szczawianowe.

TAB. II a.

Kontrola na zawartość trombiny w surowicy normalnej.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SN	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	—	7'	4' optycznie	3'	2 ¹ / ₂ '

OSN = osocze szczawianowe normalne.

SN = surowica normalna.

TAB. II b.

Działanie przeciwprotrombinalne osocza szczawianowego cholemicznego.

N°	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
OSN	1·0	0·9	0·8	0·7	0·6	0·5	0·4	0·3	0·2	0·1	—
OSCh	—	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1·0
Czas krzepnięcia w minut.	5'	6'	6'	9'	11'	14'	17'	> 20'			

OSN = osocze szczawianowe normalne.

OSCh = osocze szczawianowe cholemiczne.

TAB. III a.

Właściwości antykomplementarne osocza szczawianowego cholemicznego wobec słabo uczulonych krwinek (jednokrotnie).

N°	OSN	OSCh	Czas trwania hemolizy i jej przebieg						
			15'	20'	25'	40'	50'	60'	70'
I	1·0	—	++	++++	+++++				
II	0·9	0·1	++	++++	+++++				
III	0·8	0·2	+	++++	+++++				
IV	0·7	0·3	⊙	++	++++	+++++			
V	0·6	0·4	○	++	++	+++++			
VI	0·5	0·5	○	+	++	++++	+++++		
VII	0·4	0·6	○	+	+	++++	+++++		
VIII	0·3	0·7	○	⊙	⊙	++	++++	+++++	
IX	0·2	0·8	○	○	○	+	++++	+++++	
X	0·1	0·9	○	○	○	±	+	++++	+++++
XI	—	1·0	○	○	○	⊙	+	++++	+++++

++++ = zupełna, +++ = prawie zupełna, ++ = mierna, + = mała
 ± = ślad, ⊙ = śladzik, ○ = brak hemolizy.

TAB. III b.

Właściwości antykomplementarne osocza szczawianowego normalnego rozcieńczonego 0,85% NaCl wobec słabo uczulonych krwinek.

N°	OSN	NaCl	Czas trwania hemolizy i jej przebieg			
			15'	20'	25'	30'
I	1·0	—	++	++++	+++++	
II	0·8	0·2	++	++++	+++++	
III	0·6	0·4	++	++++	+++++	
IV	0·4	0·6	+	++++	+++++	
V	0·2	0·8	+	++++	++++	+++++
VI	—	1·0	○	○	○	○

TAB. IIIc.

Właściwości antykomplementarne osocza szczawianowego cholemicznego wobec silnie uczulonych krwinek (10-krotnie).

N°	OSN	OSCh	Czas trwania hemolizy i jej przebieg		
			3'	5'	7'
I	1·0	—	++++	+++++	
II	0·9	0·1	++++	+++++	
III	0·8	0·2	++++	++++	+++++
IV	0·7	0·3	++++	++++	+++++
V	0·6	0·4	++++	++++	+++++
VI	0·5	0·5	++++	++++	+++++
VII	0·4	0·6	++++	++++	+++++
VIII	0·3	0·7	++	++++	+++++
IX	0·2	0·8	++	++++	+++++
X	0·1	0·9	++	++++	+++++
XI	—	1·0	++	++++	+++++

TAB. IVa.

Zawartość antyprotrombiny w surowicy cholemicznej ogrzanej do 56° C.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SCh	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	5'	6'	6'	7'	8'

TAB. IVb.

Zawartość antyprotrombiny w surowicy normalnej ogrzanej do 56° C.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SN	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	7'	6'	6'	5'	5'

SCh = surowica cholemiczna.

TAB. V.

Zawartość antyprotrombiny w surowicy cholemicznej ogrzanej do 70° C.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SCh	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minutach	5'	5'	5'	4'	4'

SCh = surowica cholemiczna.

powstrzymywania wytworzenia się trombiny po rekalkyfikacji, t. zn. zdolność „maskowania“ protrombiny. Ponieważ potrzeba pewnego okresu czasu dla utworzenia kompleksu protrombiny z antyprotrombiną, dalej ponieważ utworzenie takiego kompleksu następuje szybciej w wyższych temperaturach, trzymaliśmy próbki z mieszankami osoczy przed rekalkyfikacją przez 30 minut w łaźni wodnej 37° C, następnie chłodziliśmy je przez 10 minut w lodzie i rekalkyfikowaliśmy chłodzonym w lodzie 1% roztworem chlorku wapnia. Chłodzenie mieszanek bezpośrednio przed rekalkyfikacją ma zapobiec zbyt szybkiemu krzepnięciu po dodaniu chlorku wapnia. Wkraplanie 1% roztworu CaCl₂ do szeregu złożonego z 11 próbek wymaga pewnego czasu, który należałoby uwzględnić przy szybko występującym krzepnięciu, jeżeli określa się czas krzepnięcia równocześnie w pierwszej i ostatniej próbce. Przy niskich temperaturach krzepnięcie odbywa się tak wolno, że nie potrzeba brać pod uwagę błędu wynikającego z nieuniknionej nierównoczesności rekalkyfikacji poszczególnych mieszanek.

Ponieważ antyprotrombina posiada tylko słabe działanie przeciwtrombinalne, koniecznym jest używać małych ilości trombiny przy badaniu osocza cholemicznego na to jego działanie. Jak wynika z tabeli IIa, używaliśmy jako dodatku trombiny tę ilość surowicy, która powoduje krzepnięcie 1 cm³ normalnego osocza szczawianowego we względnie krótkim czasie (4—20 minut). Wybieraliśmy ilość taką, że połowa jej nie wywołała krzepnięcia normalnego osocza

szczawianowego po 30 minutach. Ponieważ zawartość trombiny w surowicy podlega indywidualnym wahaniom, trzeba było oznaczyć zawartość trombiny w każdej surowicy.

Tabela IIb wskazuje, że osocze cholemiczne hamuje działanie trombiny. Pozornie silne działanie przeciwtrombinalne należy przypisać wyłącznie bardzo małym użytym ilościom trombiny. Dlatego też nie można wnioskować przy porównaniu tabeli I i IIb, że osocze cholemiczne ma silniejsze działanie przeciwtrombinalne, aniżeli przeciwprotrombinalne. Dla możliwie dokładnego oznaczenia antyprotrombiny w osoczu cholemicznem, trzeba by najprzód stwierdzić, jak duży musi być dodatek czystej antyprotrombiny, ażeby uzyskać podobny efekt w obu przypadkach. Okazałoby się wtedy prawdopodobnie, że potrzeba znacznie mniej antyprotrombiny dla zniweczenia działania trombiny (tabela IIb), niż dla zwolnienia powstawania trombiny po rekalcyfikacji w takim stopniu, jak wynika z tabeli I.

W tabelach IIIa—c przedstawione są doświadczenia z hemolizą. Wobec słabo uczulonych krwinek właściwości komplementarne mieszanin osoczy są obniżone w stosunku odwrotnym w stosunku do stężenia osocza cholemicznego. Odczytywaliśmy stopnie hemolizy w naszych doświadczeniach pierwszy raz po 15 minutach, potem co 5 minut w dalszych 15 minutach. Zrezygnowaliśmy umyślnie z półgodzinnego ogrzania do 37° C przed odczytywaniem stopni hemolizy, ponieważ słabe działanie hamujące niewielkiego nadmiaru antyprotrombiny w osoczu cholemicznem mogłoby wtedy ujść uwadze. Należy liczyć się z tą możliwością, ponieważ krew królika (jak zresztą wszystkich istot należących do grupy królika) zawiera dwóchwytniki normalne, zwrócone przeciw krwinkom barana. Ponieważ zahamowanie zależy od stopnia uczulenia krwinek, mogłyby być one przy podwyższonem mianie dwóchwytnika normalnego w badanem osoczu tak silnie uczulone, że zahamowanie wystąpiłoby tylko przejściowo albo wogóle nie. Że możliwość taka może istnieć, okaże się w dalszym ciągu.

Tabela IIIa wykazuje, że w badanym przypadku osocza cholemicznego poziom antyprotrombiny był dość wysoki, aby silnie zahamować hemolizę słabo uczulonych krwinek.

Zahamowanie hemolizy mogłoby zależeć nie od nadmiaru antyprotrombiny, lecz od niedostatecznych ilości środkowej części dopełniacza (protrombiny) albo od braku innej części dopełniacza. Według badań Hartmanna prawdopodobnie nie chodzi o brak środkowej części dopełniacza. Dla zbadania tej możliwości dodaliśmy do każdego doświadczenia szereg kontrolny, w którym próbówki zawierały nie cholemiczne osocze, tylko wzrastające ilości roztworu fizjologicznego NaCl. O ileby właściwości komplementarne normalnego osocza króliczego nie były dość silne, ażeby rozpuściły po 4-rotnym rozcieńczeniu słabo uczulone krwinki, to musiałyby wystąpić osłabienie hemolizy w zależności od rozcieńczenia dopełniacza przy takim ułożeniu doświadczenia. Tabela IIIb wykazuje, że w normalnym osoczu króliczym znajdują się jeszcze przy 4-rotnym rozcieńczeniu roztworem fizjologicznym NaCl wystarczające ilości dopełniacza, ażeby wywołać hemolizę krwinek. Tabela IIIb jest przykładem że nawet w najwyższym rozcieńczeniu zaznacza się jedynie tylko lekkie zahamowanie hemolizy. We wszystkich innych doświadczeniach hemoliza występowała we wszystkich rozcieńczeniach równo silnie lub nawet silniej, niż w nierozcieńczonym osoczu. Do zjawiska tego powrócimy jeszcze. Tabela IIIb wykazuje niezbitcie, że nie rozcieńczenie osocza normalnego, tylko inny czynnik zawarty w osoczu cholemicznym hamuje hemolizę, jak to przedstawia tabela IIIa.

Dla zidentyfikowania tego czynnika z antyprotrombiną konieczne jest określenie jego właściwości antykomplementarnych wobec silnie uczulonych krwinek. Jak wiemy, wyróżnia się antyprotrombina wśród wszystkich innych antykomplementów tem, że traci swe właściwości antykomplementarne wobec silnie uczulonych krwinek. Tabela IIIc wykazuje, że zahamowanie hemolizy silnie uczulonych krwinek zaznacza się tak słabo, że można zauważyć je przez krótki czas tylko przy nieustannej obserwacji całego procesu.

Na podstawie wyników doświadczeń przedstawionych w tabelach IIIa—IIIc twierdzimy, że osocze cholemiczne zawiera antyprotrombinę w ilościach większych niż normalne.

Jak zaznaczyliśmy już na wstępie, inną cechą antyprotrombiny jest utrata jej aktywności przy ogrzaniu do 70° C;

właściwość ta odróżnia ją od innych substancyj o podobnych właściwościach (hirudyna, i t. d.).

Celem stwierdzenia, czy czynnik przeciwprombinalny zawarty w krwi cholemicznej zachowuje się podobnie jak antyprombina, dalej dla poparcia naszego założenia istnienia nadmiaru antyprombiny w krwi cholemicznej, ogrzewaliśmy najprzód surowicę normalną i cholemiczną do 56°C . W ten sposób uwalnialiśmy antyprombinę od prombiny i „regenerowaliśmy“ ją w ogrzanej surowicy. Im wyższy jest poziom antyprombiny we krwi, tem większe są ilości antyprombiny, które uwalniają się w takiej surowicy po jej ogrzaniu. Jeżeli chodzi wyłącznie o fizjologiczną antyprombinę, to ginie ona całkowicie przy 70°C i dlatego też musiałyby surowice, tak normalna jak i cholemiczna oddziaływać mniej więcej równo na każdy system krzepnący przy ogrzaniu ich do 70°C . Tabele IVa i V podają wyniki takiego doświadczenia. Widzimy, że surowica cholemiczna ogrzana do 56°C posiada rzeczywiście działanie hamujące krzepnięcie proporcjonalne do ilości antyprombiny; działanie to znika przy ogrzaniu do 70°C . Surowica normalna ogrzana do 56°C (tabela IVa) wykazuje wprost przeciwne działanie, przyspieszające krzepnięcie.

Takie zachowanie się surowicy normalnej przeczyłoby uwolnieniu się antyprombiny przy ogrzaniu do 56°C . Jeżeli sobie jednak uprzytomnimy, co się dzieje przy ogrzaniu surowicy i przy dodawaniu jej do osocza, to znajdziemy dostateczne wytłumaczenie naszych doświadczeń: przy ogrzaniu surowicy zostaje zniszczona prombina i uwolniona antyprombina, pozatem uwalniają się prawdopodobnie fosfatydy cytozomalne i działające ze swych kompleksów białkowych. Jeżeli surowica zawiera już a priori względnie duże ilości cytozomu, to zawiera po ogrzaniu do 56°C jeszcze większe ich ilości, ponieważ cytozom jest ciepłostały. Cytozom i antyprombina inaktywują się wzajemnie i tem więcej antyprombiny zostaje zobojętnione w ogrzanej surowicy, im więcej zawiera ona fosfatydów cytozomalnych. Stąd też surowica taka dodana do systemu krzepnącego nie może wykazać swoich właściwości antyprombinalnych, raczej mogą zawarte w niej fosfatydy cytozomalne

przyspieszyć krzepnięcie, wytwarzając z protrombiną osocza trombinę w obecności jonów, na którą znów antyprotrombina działa tylko słabo. Należy także myśleć o przyspieszeniu procesu krzepnięcia przez strąć białkowy wywołany w surowicy ogrzaniem. Do innych wyników dochodzi się, jeśli się bada ogrzaną surowicę na jej właściwości antykomplementarne. Antyprotrombina i fosfatydy cytozymalne działają w tym przypadku synergicznie. Pierwsza maskuje protrombinę, drugie tworzą w obecności jonów Ca ze środkową częścią dopełniacza (protrombinę) trombinę i niweczą przez to jej działanie w systemie hemolitycznym (zużycie dopełniacza w hemolizie). Jeżeli poziom antyprotrombiny we krwi jest podwyższony jak przy żółtaczce zastoinowej (przyjmujemy to jako udowodnioną już przesłankę), to surowica pochodząca z takiej krwi zawiera a priori subnormalne ilości cytozymu, a to dzięki większej stabilizacji składników morfotycznych takiej krwi. Wynika stąd także między innymi jej subnormalna zawartość trombiny (patrz niżej). Przy ogrzaniu takiej surowicy uwalniają się większe ilości antyprotrombiny niż w normalnej, a fosfatydy cytozymalne zawarte w surowicy inaktywują ją w niewielkim stopniu. Że surowica taka zawiera wogóle fosfatydy cytozymalne, które po ogrzaniu mogą działać jako cytozym, wynika z tabeli V, z zastrzeżeniem, że i tutaj obecność strąców białkowych może mieć swoje znaczenie.

W związku z tem musimy zaznaczyć, że twierdzenie nasze co do większej zawartości cytozymu w surowicy normalnej niż cholemicznej opieramy na tem, że surowica normalna była wskutek częściowej hemolizy podczas krzepnięcia i przy odwirowaniu skrzepu lekko różowa. Jeżeli więc nawet czerwone krwinki były uszkodzone, to tem bardziej ulec musiały uszkodzeniu tak niestałe twory, jak białe krwinki i płytki; stąd znowu uwolniły się względnie duże ilości cytozymu. Reasumując, powiemy, że brak zahamowania krzepnięcia przez surowicę normalną i zahamowanie krzepnięcia przez surowicę cholemiczną, po ogrzaniu obu do 56° C, zależy od zmiennych ilości zawartych w nich antyprotrombiny i cytozymu. W obu tych surowicach są ilości antyprotrombiny i cytozymu odwrotnie proporcjonalne.

Przy porównaniu tabel IVa i V widać, że właściwości antyprotrombinalne w surowicy cholemicznej występujące po ogrzaniu jej do 56°C, giną przy ogrzaniu do 70°C. Twierdzimy zatem, że surowica cholemiczna zawiera w nadmiarze czynnik antyprotrombinalny, który odpowiada swymi własnościami fizjologicznej antyprotrombinie. Czynnik ten jest niestałym wobec temperatury 70°C.

Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego wytworzyła się u królika nr 14, protokół 8 (patrz wyżej), w przeciągu 5 dni wyraźna żółtaczka z przedłużeniem czasu krzepnięcia. Przedłużenie to nie wystąpiło we wszystkich przypadkach tak wyraźnie, w niektórych czas krzepnięcia był krótszy nawet od normalnego. Wyjaśnienie tych odmiennych wyników podamy później. Chcielibyśmy tutaj tylko zaznaczyć, że zauważyliśmy w przeciągu 60 minut po pobraniu krwi uderzająco szybkie opadanie krwinek. Po skrzepnięciu górna $\frac{1}{3}$ część płynu nie zawierała krwinek czerwonych. W szkle wirówkowym, w którym przechowywaliśmy krew cholemiczną na surowicę, krwinki opadały wyraźnie jeszcze przed jej skrzepnięciem.

Tabela VI zawiera zestawienie 10 doświadczeń, wykonanych w analogiczny sposób, jak przytoczony protokół 8. Przeglądając poszczególne zestawienia wyników widzimy, że nie wszystkie doświadczenia są w szczegółach równe. Całokształt zgadza się w większej ilości przypadków z całokształtem wyników protokołu 8. Drobne odchylenia od tego wzoru, jakie spostrzegamy w innych doświadczeniach, są zrozumiałe, jeżeli rozważymy, jak skomplikowane stosunki wpływają na wynik każdego doświadczenia. Dokładny rozbiór poszczególnych wyników oraz szereg doświadczeń uzupełniających mogły wyjaśnić istotę tych odchyień we wszystkich prawie przypadkach.

Porównując czas krzepnięcia przed i po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego u poszczególnych zwierząt stwierdzamy, że nie zawsze wystąpiło zwolnienie krzepnięcia po takim zabiegu. Zwracamy tutaj uwagę na następujące momenty: Otrzymanie tak znacznej ilości krwi, jaka była potrzebna do naszych doświadczeń (65 cm³) udawało się u zwierząt chorych z wielkim trudem, raz dlatego, że zwierzęta były niewielkie, potem, że bardzo wychudły

TAB. VI.

1	2	3	4	5	6	7	8			9		10								
							Właściwości antykomplementarne osocza cholemicznego		Właściwości antykomplementarne osocza cholemicznego	56° C	70° C		Uwagi							
No Któłika	Waga	Czas krzepnięcia przed podwiązaniem	Czas krzepnięcia przed podwiązaniem	Opadanie krwi nek po podwiązaniu	Działanie przeciwtrombinalne	Działanie przeciwtrombinalne	Działanie przeciwtrombinalne	Działanie przeciwtrombinalne	kontrola	silnie	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	kontrola	
																				Przed podwiązaniem
N ^o 5 ♀ 2330 gr	11'	34'	10'	20'	±	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	±	-	-	-	-	-	-
N ^o 7 ♀ 1820 gr	22'	44'	22'	41'	±	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
N ^o 8 ♂ 2180 gr	10'	35'	28'	34'	-	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	±	-	-	-	-	-	-
N ^o 10 ♀ 1900 gr	9'	39'	22'	31'	-	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-
N ^o 11 ♀ 2550 gr	13'	51'	48'	57'	±	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
N ^o 12 ♀ 2270 gr	15'	46'	21'	28'	±	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	±	-	-	-	-	-	-
N ^o 14 ♂ 20 gr	9'	44'	50'	60'	-	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	±	-	-	-	-	-	-
N ^o 16 ♀ 2565 gr	17'	41'	46'	84'	±	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
N ^o 19 ♀ 2450 gr	9'	42'	28'	65'	-	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
N ^o 24 ♀ 2000 gr	10'	35'	25'	36'	-	++++	++++	+	+	+	+	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-

z powodu braku łąknienia. Musieliśmy pobierać krew do oznaczenia czasu krzepnięcia jako ostatnią porcję. Zwierzęta były przeważnie prawie zupełnie skrwawione i potrzeba było zawsze pewnego czasu, zanim uzyskaliśmy konieczne 15 cm³ krwi, przez podnoszenie dolnej połowy ciała i ręczne wyciskanie krwi z naczyń jamy brzusznej. W jednym przypadku nawet (królik nr 5) musieliśmy pobrać krew do oznaczenia czasu krzepnięcia przez nakłucie prawego serca w okresie agonji. Ponieważ oznaczaliśmy czas krzepnięcia od chwili wstawienia krwi do łaźni wodnej (37° C), nie doliczaliśmy w naszych doświadczeniach czasu potrzebnego do pobrania krwi; czas ten należałoby właściwie również uwzględnić. Pozatem należy pamiętać o tem, że w czasie skrwawienia zwierzęcia, ciśnienie parcjalne CO₂ w ostatnich porcjach krwi jest wyższe, aniżeli w pierwszych. Ponieważ, jak wiemy, CO₂ inaktywuje antyprotrombinę, przeto osłabienie akcji serca oraz upośledzenie utleniania krwi w czasie agonji wywiera ogromny wpływ na czas krzepnięcia krwi w tym okresie, mianowicie w sensie przyspieszającym jej krzepnięcie. Stąd też wynik oznaczenia czasu krzepnięcia krwi zależy w dużej mierze od tego, czy krew na ten cel pobrano z początkiem czy też z końcem skrwawienia. Przekonaliśmy się o tem w badaniach kontrolnych; z jednego zwierzęcia pobraliśmy dwie próby krwi dla oznaczenia czasu krzepnięcia, mianowicie w pierwszych i w ostatnich minutach skrwawiania (różnica czasu pobrania wynosiła około 50 min.).

Wynik był następujący: Królik nr 24.

Czas krzepnięcia pierwszej próby:

początek krzepnięcia po 25 minutach
koniec krzepnięcia po 51 minutach.

Czas krzepnięcia drugiej próby:

początek krzepnięcia po 16 minutach
koniec krzepnięcia po 36 minutach.

Tak samo pobraliśmy z tego królika próby krwi na surowicę w celu oznaczenia w niej ilości trombiny oraz określenia siły jej właściwości dopełniających. Wyniki tych doświadczeń podane są w tabelach VIIa, b i VIIIa, b.

TAB. VII.

Kontrola na zawartość trombiny.

a) Surowica N° 1.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SCh	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	15'	6'	4'	2'	'

b) Surowica N° 2.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SCh	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	—	6'	4'	4'	4'

TAB. VIIIa.

Surowica N° 1. (Próba krwi pobrana na początku doświadczenia).

Rozcieńczenie	Czas i przebieg hemolizy			
	15'	30'	45'	60'
1	++++	++++	++++	++++
1:1	++++	++++	++++	++++
1:2	++	+++	++++	++++
1:4	+	+	+	++
1:8	⊙	±	±	±
1:16	○	⊙	⊙	⊙

10 cm³ mieszaniny surowicy z fizjolog. roztworem NaCl,
05 cm³ 20-krotnie uczulonych krwinek (5% zawiesina), 37°C.

Tablice te wykazują, że zawartość trombiny w surowicy była tem większa, im szybciej krew krzepła. Jest to zrozumiałe po tem, co już poprzednio powiedzieliśmy: czas samoistnego krzepnięcia krwi zależy przedewszystkiem od zawartości antyprotrombiny, jeżeli, tak jak w naszych doświadczeniach, krew nie zawiera domieszki soku tkankowego, przyspieszającego proces krzepnięcia. Antyprotrombina stabilizuje nietylko poszczególne substancje, z których tworzy się trombina, lecz również i składniki morfotyczne krwi. Przy krzepnięciu krwi zawierającej nadmiar antyprotrombiny uwalnia się mało cytozomu, dzięki czemu powstaje

TAB. VIIIb.

Surowica N° 2. (Próba krwi z końca doświadczenia).

Rozcieńcze- nie	Czas i przebieg hemolizy			
	15'	30'	45'	60'
1	++++	++++	++++	++++
1:1	++++	++++	++++	++++
1:2	+	+++	+++	+++
1:4	⊙	+	+	+
1:8	○	⊙ (?)	(?)	⊙ (?)
1:16	○	○	○	○

mniejsza ilość trombiny. Jeżeli CO_2 zinaktywuje antyprotrombinę, obniża się temsamem zarówno stopień stałości substancyj, z których wytwarza się trombina, jak również i odporność komórek. Dzięki temu uwalniają się większe ilości cytozemu, a to prowadzi do wytwarzania się większej ilości trombiny. Im więcej protrombiny zamienia się w trombinę przy działaniu uwolnionego cytozemu, tem więcej protrombiny zużywa się w tym procesie. Ponieważ według H. J. Fuchsa protrombina jest identyczną ze środkową częścią dopełniacza, musiałoby wtedy obniżyć się działanie dopełniające surowicy, równoległe do zwiększenia się ilości trombiny. Oczywiście należy przeprowadzać takie doświadczenia, posługując się silnie uczulonymi krwinkami, ażeby wykluczyć objaw rzekomego braku dopełniacza w surowicy, jaki wystąpić może na tle nadmiaru antyprotrombiny. Według tabel VIIa i VIIIb zmniejsza się istotnie działanie dopełniające surowicy równoległe do wzrastania ilości trombiny. Surowica cholemiczna zachowuje się pod tym względem analogicznie jak normalna.

Wystąpiło tutaj również obniżenie własności komplementarnych surowicy w miarę wytwarzania się większych ilości trombiny i naodwrot.

Z tabel IX i X wynika, że zwolnienie czasu krzepnięcia w żółtacze zastoinowej nie zależy od braku protrombiny. Potwierdza to wynik Hartmanna. Owszem nawet można

TAB. IX.

Kontrola na zawartość trombiny.

a) Surowica cholemiczna (królik N° 16).

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SCh	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	—	19'	6'	5'	4'

b) Surowica normalna.

N°	I	II	III	IV	V
OSN	1·0	1·0	1·0	1·0	1·0
SN	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5
Czas krzepnięcia w minut.	—	8'	5'	5'	5'

TAB. Xa.

Właściwości komplementarne surowicy cholemicznej.

Rozcieńczenie	Czas i przebieg hemolizy					
	15'	30'	45'	60'	90'	12 ^h
1	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
1:1	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
1:2	+++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
1:4	±	+	+	+	+	++++
1:8	⊙	⊙	±	±	±	+
1:16	○	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
1:32	○	○	○	○	○	○

1 cm³ surowicy rozcieńczony 0·85% roztworu NaCl,
 + 0·5 cm³ 20-krotnie uczulonych krwinek (5% zawiesina), 37, C.

stwierdzić w surowicy zwierzęcia cholemicznego zwiększoną ilość protrombiny. Na tej podstawie nie można jednakże twierdzić, że krew cholemiczna zawiera nadmiar protrombiny. Możliwe to dopiero orzec po wykazaniu, że osocze cholemiczne posiada wobec silnie uczulonych krwinek właściwości komplementarne w stopniu wyższym niż osocze normalne. Równocześnie musiałyby wytwarzać się z obu osoczy różne ilości trombiny po dodaniu cytozemu i rekalcyc-

TAB. Xb.

Właściwości komplementarne surowicy normalnej.

Rozcieńczenie	Czas i przebieg hemolizy					
	15'	30'	45'	60'	90'	12 ^b
1	+++	++++	++++	++++	++++	++++
1:1	+	+++	+++	+++	++++	++++
1:2	⊙	+	++	++	+++	++++
1:4	○	⊙	⊙	⊙	±	+++
1:8	○	○	⊙	⊙	⊙	+
1:16	○	○	○	○	○	○
1:32	○	○	○	○	○	○

1 cm³ surowicy normalnej rozcieńczony 0·85%, roztworu NaCl, + 0·5 cm³ 20-krotnie uczulonych krwinek (5% zawiesina), 37° C.

fikacji. Ilości te, wytwarzające się w czasie krzepnięcia w obu osoczach po optymalnej ich rekalcyfikacji i dodaniu odpowiedniego nadmiaru cytozymu, musiałyby dać się wykazać.

Przy porównaniu czasów krzepnięcia krwi cholemicznej w tabeli VI uderza, że w przypadkach, w których nie zmieniał się całkowity czas krzepnięcia, zaznaczało się wyraźne przesunięcie początku krzepnięcia wobec normy. W licznych oznaczeniach czasu krzepnięcia krwi prawidłowych stwierdziliśmy, że czas, jaki mija od chwili pobrania krwi aż do początku jej krzepnięcia, w atrombitowem naczyniu wyjątkowo tylko przekracza 20 minut i wynosi średnio 10—12 minut. Z wyjątkiem jednego (nr 5), krew wszystkich cholemicznych zwierząt zaczęła krzepnąć później, jak po 20 minutach. To przesunięcie chwili początku krzepnięcia krwi wskazuje na to, że we krwi cholemicznej trombina wolniej się wytwarza. Przy powstawaniu trombiny potrzeba dla uwolnienia się protrombiny z kompleksu z antyprotrombiną tem dłuższego czasu, im silniej „maskowaną“ jest protrombina. Wiązanie wolnej protrombiny z cytozymem w obecności jonów Ca następuje potem już szybko. Jeżeli zatem wytwarza się trombina powoli, to wskazuje to na przedłużenie się czasu przejścia „maskowanej“ protrombiny

w wolną (proserozymu na serozym); przedłużenie to zależy jak wiadomo, od nadmiaru antyprotrombiny. Samo opóźnienie się czasu początku krzepnięcia wskazuje zatem nawet wtedy, jeśli całkowity czas krzepnięcia nie jest przedłużony, na nadmiar „stabilizatorów“ cytozomu, jak również i kompleksu protrombiny z antyprotrombiną, a zatem na nadmiar antyprotrombiny we krwi.

Krew cholemiczna przypomina i pod tym względem jeszcze krew, w której antyprotrombina w nadmiernej ilości w czasie jej krzepnięcia nie przemienia całego fibrynogenu na fibrynę. Widzimy tutaj ten sam objaw co w surowicy hemofilika lub peptonizowanego psa, mianowicie powtórne krzepnięcie surowicy odwirowanej od skrzepu. W niektórych przypadkach krzepła taka „surowica“ po odwłóknieniu jeszcze raz.

We krwi posiadającej duży nadmiar antyprotrombiny krwinki czerwone opadają szybko. We wszystkich przypadkach doświadczalnej żółtaczki zastoinowej zauważyliśmy wybitnie szybkie opadanie krwinek. Jeżeli krew cholemiczna krzepła w kubku atrombitowym dłużej niż 60 minut, wtenczas górna $\frac{1}{3}$ część cieczy była wolną od krwinek czerwonych. Tak szybkiego opadania krwinek nie spostrzegliśmy nigdy we krwi normalnej, nawet i wtedy nie, jeśli krzepła — tak jak u królika nr 12 — w ciągu 45 minut. Opadanie krwinek w żółtaczce było tak wybitnie przyspieszone, że nawet w probówkach, w których zbieraliśmy krew na surowicę i w których krzepnie ona stosunkowo szybko, górna warstwa skrzepu nie zawierała krwinek czerwonych. Czy składniki żółci zawarte w cholemicznej krwi, przyczyniają się do szybkiego opadania w niej krwinek, tego rozstrzygnąć nie potrafimy. Sądząc z badań Storza i Schlungbauma, byłby ten wpływ jednakże tylko minimalny. Twierdzimy zatem, że szybka sedymentacja krwinek we krwi cholemicznej jest dalszym dowodem nadmiaru w niej antyprotrombiny.

Jak widać z tabeli VI w 3 przypadkach nie stwierdziliśmy antykomplementarnego działania cholemicznego osocza (króliki nr 11, 16, 19). Wszystkie 3 zwierzęta były cię-

TAB. XIa.

Właściwości antykomplementarne cholemicznego osocza szczawianowego zwierzęcia ciężarnego (królik nr 16) wobec słabo uczulonych krwinek.

№	OSN	OSCh	Czas i przebieg hemolizy								
			15'	20'	25'	30'	40'	50'	80'	100'	
I	1-0	—	○	+	+++	++++	+++++				
II	0-9	0-1	○	±	+	+	+	+	+	+++	++++
III	0-8	0-2	○	○	±	±	±	+	++	+++	++++
IV	0-7	0-3	○	○	+	+	+	++	+++	++++	
V	0-6	0-4	○	○	++	++	++	+++	++++		
VI	0-5	0-5	○	±	+++	++++	++++	++++			
VII	0-4	0-6	○	+	+++	++++	++++				
VIII	0-3	0-7	○	+++	+++	++++	++++				
IX	0-2	0-8	○	+++	+++						
X	0-1	0-9	○	+++	+++						
XI	—	1-0	+++	++++							

zarne. Jako najbardziej charakterystyczny cytujemy wynik hemolizy w osoczu królika nr 16.

TAB. XIb.

Właściwości antykomplementarne cholemicznego osocza szczawianowego zwierzęcia ciężarnego (królik nr 16) wobec silnie uczulonych krwinek.

N ^o	OSN	OSCh	Czas i przebieg hemolizy		
			2'	4'	5'
I	1·0	—	+++	+++++	
II	0·9	0·1	+++	+++	+++++
III	0·8	0·2	++	+++	+++++
IV	0·7	0·3	++	+++	+++++
V	0·6	0·4	++	+++++	
VI	0·5	0·5	+++	+++++	
VII	0·4	0·6	+++	+++++	
VIII	0·3	0·7	+++	+++++	
IX	0·2	0·8	+++++		
X	0·1	0·9	+++++		
XI	—	1·0	+++++		

Jak to wynika z tabeli XIa, stwierdziliśmy, że zupełna hemoliza występowała w czystym osoczu cholemicznym szybciej, niż w czystym osoczu normalnym. W pozostałych próbkach hemoliza nie przebiega równolegle do rozcieńczenia osocza cholemicznego osoczem normalnym, lecz widzimy, że przy pewnym stosunku ilościowym obu osoczy występuje wyraźne jej zahamowanie (próbki II—V).

Jak już powiedziano, zawiera normalnie krew królika dwóchwytniki skierowane przeciw krwinkom barana. Właściwość tę ma również krew innych zwierząt, należących do grupy królika, zatem również i człowiek. U człowieka podwyższa się miano normalnego dwóchwytnika w pewnych fizjologicznych i patologicznych stanach, mianowicie u chorych rakowatych (odczyn rakowy Kellinga) i u ciężarnych kobiet (Kostrzewski (32)). Oznaczaliśmy przeto miano heterohemolizyn osocza zwierząt ciężarnych z żółtaczką zastoinową.

TAB. XII.

Miano amboceptora w surowicy ciężarnego zwierzęcia cholemicznego oraz w surowicy normalnej.

a) Surowica ciężarnego zwierzęcia cholemicznego.

Surowica : 0·85 NaCl	Czas i przebieg hemolizy			
	30'	60'	90'	120'
1	++++	++++	++++	++++
1:1	++++	++++	++++	++++
1:2	++++	++++	++++	++++
1:4	++++	++++	++++	++++
1:8	+++	++++	++++	++++
1:16	+	++	+++	+++
1:32	±	+	+	+
1:64	⊙	±	+	+
1:128	○	⊙	±	±
1:256	○	⊙	⊙	⊙

b) Surowica normalna.

Surowica : NaCl (0·85)	Czas i przebieg hemolizy			
	30'	60'	90'	120'
1	++++	++++	++++	++++
1:1	++++	++++	++++	++++
1:2	+++	++++	++++	++++
1:4	±	+	+	++
1:8	⊙	⊙	±	++
1:16	○	⊙	±	+
1:32	○	⊙	⊙	±
1:64	○	○	⊙	⊙
1:128	○	○	○	○
1:256	○	○	○	○

Surowica inaktywowana przez półgodzinne ogrzanie 0·5 cm³ surowicy + 0·85% roztworu NaCl, 0·5 cm³ surowicy świnki morskiej 1:10, 0·5 cm³ 5%, zawiesiny krwinek, 37° C.

Z powyższych tabel widać, że miano amboceptora w surowicy ciężarnych jest wyższe, niż w surowicy normalnej. Wyjaśnia to, dlaczego rozpuszczały się słabo uczulone krwinki szybciej w osoczu cholemicznem (tabela XIa), pochodzącem z ciężarnych samic, niż w osoczu normalnem, mimo znacznej zawartości antyprotrombiny w takim osoczu cholemicznem (patrz tabela VI). Antyprotrombina hamuje hemolizę tylko słabo, nigdy jednak silnie uczulonych krwinek. Podwyższone miano heterohemolizyn we krwi ciężarnego zwierzęcia podwyższyło stopień uczulenia słabo uczulonych krwinek. Przy zmniejszającym się stężeniu osocza zwierzęcia ciężarnego w systemie hemolitycznym, obniżał się również stopień uczulenia krwinek. Mogła wtedy zadziałać antyprotrombina w sensie hamowania hemolizy. Zahamowanie hemolizy w próbówce II i III (tabela XIa), zawierających niewielką ilość osocza cholemicznego, dowodzi znacznej zawartości w niem czynnika antykomplementarnego, co potwierdza się w doświadczeniach wykonanych z tem samem osoczem na systemie krzepnącym (tabela VI, rubryka 8, 9).

Uważamy, że dostatecznem wyjaśnieniem atypowego przebiegu hemolizy z osoczem ciężarnych zwierząt jest równoczesny nadmiar czynnika antykomplementarnego i podwyższenie się miana heterohemolizyn i sądzimy, że dla tłumaczenia tego zjawiska nie potrzeba przyjmować jeszcze dalszych czynników zależnych od ciąży. Doświadczenia nasze na psach potwierdzają to przypuszczenie. W przeciwieństwie do v. Falkenhausena i Sauera i zgodnie z Wildeganssem stwierdziliśmy, że po podwiązaniu u tego zwierzęcia przewodu żółciowego wspólnego powstaje żółtaczka z przedłużeniem czasu krzepnięcia krwi. Objawy te występują coprawda dopiero w 4—5 tygodni po zabiegu operacyjnym. Przy badaniu osocza takiego zwierzęcia na własności antykomplementarne otrzymaliśmy obraz analogiczny, jak u królika ciężarnego dotkniętego żółtaczką.

W surowicy psa stwierdziliśmy znacznie większą ilość amboceptora hemolitycznego dla krwi baraniej, niż w normalnej króliczej surowicy, przy równoczesnym nadmiarze czynnika antykomplementarnego, wobec czego i przebieg

TAB. XIIIa.

Właściwości antykomplementarne cholemicznego osocza szczawianowego psa wobec słabo uczulonych krwinek (jednokrotnie).

N ^o	OSN	OSCh	Czas i przebieg hemolizy					
			15'	20'	25'	40'	60'	7 ^h
I	1·0	—	⊙	+	+	+++	++++	
II	0·9	0·1	?	○	○	±	±	++++
III	0·8	0·2	⊙	+	++	++++		
IV	0·7	0·3	+++	++++				
V	0·6	0·4	++++					
VI	0·5	0·5	++++					
VII	0·4	0·6	++++					
VIII	0·3	0·7	++++					
IX	0·2	0·8	++++					
X	0·1	0·9	++++					
XI	—	1·0	++++					

TAB. XIIIb.

Właściwości antykomplementarne cholemicznego osocza szczawianowego psa wobec silnie uczulonych krwinek (10-krotnie).

N ^o	OSN	OSCh	Czas i przebieg hemolizy				
			3'	5'	7'	15'	20'
I	1·0	—	++	+++	++++		
II	0·8	0·2		+	++	+++	++++
III	0·6	0·4		++	++++		
IV	0·4	0·6		+++	++++		
V	0·2	0·8	++	++++			
VI	—	1·0	++	++++			

hamowania hemolizy przedstawiał się analogicznie jak w doświadczeniach z osoczem ciężarnych, cholemicznych królic. Cięża nie ma zatem decydującego wpływu na wynik doświadczenia. Wypada podnieść, że wszystkie zwierzęta ciężarne znosiły podwiązanie przewodu żółciowego bardzo

dobrze. Przy pobieraniu krwi otrzymaliśmy zawsze potrzebną jej ilość.

Dowodem na istnienie amboceptorów heterogenetycznych w cholemicznym osoczu szczawianowym jest fakt, że cholemiczna surowica psia ogrzana do 56°C nie posiadała własności hemolitycznych; powracały one po dodaniu świeżej surowicy świnki morskiej, nie zawierającej amboceptora hemolitycznego. Jest to teoretycznie o tyle ciekawem, że pies należy do grupy świnki morskiej, nie powinien zatem normalnie posiadać amboceptorów zwróconych przeciw krwinkom baranim. Trzebaby dopiero stwierdzić na większym materjale, czy u psa, względnie u innych zwierząt należących do grupy świnki morskiej, występują przy doświadczalnej żółtaczce zastoinowej amboceptory zwrócone przeciwko antygenowi Forssmanna.

Pojawianie się u tych zwierząt heterohemolizyn w przebiegu żółtaczki zastoinowej mogłoby wskazywać na możliwy związek tego zjawiska z uszkodzeniem komórek wątrobowych.

Podobny obraz jak przy hemolizie słabo uczulonych krwinek, widzieliśmy również przy hemolizie silnie uczulonych krwinek, co prawda tylko bardzo słabo zaznaczony.

Doświadczenia, które miały wykazać własności antyprotrombinalne ogrzanych surowic, należy uważać za dość nieudane. Mimo to wykazały one, że surowica cholemiczna ogrzana do 56°C zawiera znacznie więcej czynnika antyprotrombinalnego, niż surowica normalna i że czynnik ten zostaje zinaktywowany przy 70°C . Względnie lepsze wyniki niż w doświadczeniach wykonanych na systemie krzepnącym uzyskaliśmy w badaniach własności antyprotrombinalnych ogrzanych surowic, mianowicie przy oznaczeniu ich własności antykomplementarnych w systemie hemolitycznym. Wyniki tych badań przedstawione są częściowo w tabelach: XIVa, b, XVa, b.

W trzech przypadkach (nr 16, 19, 24) surowice ogrzane do 70°C zachowały swe, na systemie krzepnącym skontrolowane, własności antyprotrombinalne. W dwóch przypadkach surowice pochodziły od zwierząt ciężarnych. Tłumaczenie tej względnej stałości czynnika antyprotrombinalnego

w temperaturze 70°C nie da się narazie sformułować. Należałoby zbadać to zjawisko na większym materiale zwierząt ciężarnych.

TAB. XIV.

Właściwości antykomplementarne surowic ogrzanych do 56°C wobec słabo uczulonych krwinek (jednokrotnie).

a) Surowica cholemiczna (królik N° 14).

N°	SI	NaCl	Czas i przebieg hemolizy		
			15'	20'	25'
I	0·5	—	++	+++	++++
II	0·4	0·1	+++	+++	++++
III	0·3	0·2	+++	++++	
IV	0·2	0·3	+++	+++	
V	0·1	0·4	++++		
VI	—	0·5	○	○	○

b) Surowica normalna.

N°	SI	NaCl	Czas i przebieg hemolizy	
			15'	20'
I	0·5	—	+++	++++
II	0·4	0·1	+++	++++
III	0·3	0·2	++++	
IV	0·2	0·3	++++	
V	0·1	0·4	++++	
VI	—	0·5	○	○

SI = surowica inaktywowana.

0·5 cm³ surowicy + 0·85% roztworu NaCl, 0·5 cm³ surowicy świnki morskiej 1:10, 0·5 cm³ 5%, zawiesiny krwinek.

W dodatkowej serii doświadczeń badaliśmy aglutynację płytek i białych ciałek we krwi zwierząt cholemicznych. Krew cholemiczną wirowaliśmy w parafinowanych szklach z dużą szybkością przez 10 minut. Następnie pobieraliśmy pipetką włosową z warstwy zawierającej płytki i białe

TAB. XV.

Właściwości antykomplementarne surowic ogrzanych do 70° C wobec słabo uczulonych krwinek (1-krotnie).

a) Surowica cholemiczna (królik N° 14).

b) Surowica normalna.

N°	SI	NaCl	Czas i przebieg hemolizy	
			15'	20'
I	0·5	—	+++	++++
II	0·4	0·1	+++	++++
III	0·3	0·2	+++	++++
IV	0·2	0·3	+++	++++
V	0·1	0·4	+++	+++
VI	—	0·5	○	○

N°	SI	NaCl	Czas i przebieg hemolizy	
			15'	20'
I	0·5	—	+++	++++
II	0·4	0·1	+++	++++
III	0·3	0·2	+++	++++
IV	0·2	0·3	+++	++++
V	0·1	0·4	+++	++++
VI	—	0·5	○	○

SI = surowica inaktywowana.

0·5 cm³ surowicy + 0·85% roztworu NaCl,

0·5 cm³ surowicy świnki morskiej 1:10,

0·5 cm³ 5% zawiesiny krwinek.

ciałka jedną kroplę i mieszaliśmy ją na szkiełku przedmiotowym z dużą kroplą fizjologicznego roztworu soli. Po nakryciu szkiełkiem przykrywkowym i uszczelnieniu preparatu parafiną wstawialiśmy szkiełko na 2 godziny do lodowni. Następnie badaliśmy aglutynację komórek pod mikroskopem. Jako kontroli używaliśmy tak samo sporządzonego preparatu krwinek normalnego królika. Załączamy fotografię obu preparatów (ryc. 1, 2). Normalne płytki pozbijały się w duże skupienia, tak, że pojedynczo leżące płytki trudno było dostrzec. Preparaty nie zawierały białych ciałek. Białe ciała pozlepiały się prawdopodobnie już podczas wirowania i nie dostały się do pobranej kropli. Wszystkie komórki były nieruchome i nie wykazywały ruchów Browna. W preparacie z krwi cholemicznej nie widać było aglutynacji komórek. Pomiędzy czerwonymi ciałkami leżały liczne pojedyncze białe ciała i płytki. Wszystkie elementy komórkowe, przede wszystkim erytrocyty i płytki, wykazywały żywe ruchy Browna. Widzimy zatem, że komórki krwi cholemicznej zachowują się podobnie jak elementy komórkowe w krwi

hemofilików, osobników peptonizowanych oraz krwi zadanej heparyną (Howell); krew w tych przypadkach zawiera, jak to niezbiecie udowodniono, nadmiar antyprotrombiny.

Dla stwierdzenia oporności płytek obliczaliśmy je według metody Lamperta. Obliczaliśmy liczbę całkowitą i procent małych płytek.

Stwierdziliśmy w 1 mm³ krwi:

u królika nr 27 (S. I.)	706.500	płytek,	z czego	39%	małych
„ „ „ 28 (S. I.)	957.800	„	„	34%	„
„ „ „ 1 (S. II.)	943.900	„	„	32%	„
„ „ „ 2 (S. II.)	322.700	„	„	24%	„

Ponieważ według Preissa płytki małe powstają z rozpadu płytek normalnych, przeto z wysokości procentu małych wnioskować można o oporności płytek wogóle. Preiss obliczył metodą Lamperta, że płytki małe wynoszą we krwi normalnej średnio 46% całkowitej ilości płytek, jeżeli liczy się je bezpośrednio po pobraniu krwi. Procent ten opada do 33% i poniżej, jeżeli dodaje się do płynu rozcieńczającego krew w metodzie Lamperta heparyny, albo jeżeli wstrzykuje się zwierzęciu heparynę dożylnie przed pobraniem krwi. W naszym przypadku procent płytek małych, a zatem i oporność płytek wogóle jest analogiczne jak płytek krwi heparynowanej.

Jak zaznaczyliśmy już poprzednio, narkotyki, jak chloroform, eter, dalej zakwaszenie i CO₂ inaktywują antyprotrombinę. Badaliśmy wpływ tych czynników na krzepliwość szczawianowego rekalcyfikowanego osocza cholemicznego. Okazało się naprzykład, że rekalcyfikowane cholemiczne osocze szczawianowe nr 28 krzepło po 20', natomiast z dodatkiem chloroformu po 15', po wysyceniu go CO₂ po 13', po zakwaszeniu kwasem octowym po 10'. Normalne rekalcyfikowane osocze szczawianowe krzepło po 8', z dodatkiem chloroformu po 6', po nasyceniu CO₂ również po 6', po zakwaszeniu kwasem octowym po 5'.

Wynika stąd, że czynnik hamujący krzepnięcie krwi i zawarty w krwi cholemicznej inaktywuje się w taki sam sposób jak fizjologiczna antyprotrombina.

Wyniki sekcyjne.

Przeprowadzało się dokładną sekcję zwierząt, które padły po pobraniu krwi. Już 4 dnia po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego zaczęły zwierzęta chudnąć. Rozwijała się wyraźna żółtaczka, objawiająca się żółtem zabarwieniem uszu, spojówek i śluzówek. Wyniki sekcji były zawsze bardzo charakterystyczne. Drogi żółciowe odprowadzające były powyżej miejsca podwiązania znacznie rozszerzone i silnie wypełnione żółcią, tak samo woreczek żółciowy. Wątroba, miękka u zwierzęcia normalnego, była wybitnie twarda i powiększona. Powierzchnia jej była lekko drobnoziarnista. Na rozkroju uwidoczniły się różne zmiany: drogi żółciowe były znacznie rozszerzone i wypełnione żółcią; w mięszu wątrobowym widoczne były gdzie niegdzie małe białe plamki. Rysunek mięszu był zatarty, wątroba cała żółto-brunatna.

Badanie histologiczne stwierdziło: drogi żółciowe znacznie rozszerzone, najbliższe ich otoczenie zajęte świeżo powstałą tkanką łączną (ryc. 3, 4). Mięsz wątrobowy odsunięty, poszczególne zraziki otoczone zewsząd tkanką łączną, bujającą od dróg żółciowych. Wyżej opisanym białym plamom odpowiadają w obrazie histologicznym ogniska martwicowe komórek wątrobowych. Ogniska te zajmują albo małą część zrazika albo cały zrazik (ryc. 5). Komórki wątrobowe, które nie uległy martwicy, wykazują bardzo ciężkie zmiany: obrysy ich są zatarte, protoplazma drobnoziarnista. Komórki Kupffera-Browicza są duże, niekształtne, a w niektórych miejscach zbite w większe skupienia.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Całokształt doświadczeń naszych wykazuje, że we krwi w przebiegu żółtaczki zastoinowej występuje w nadmiarze czynnik, podobny we wszystkich charakterystycznych właściwościach do fizjologicznej antyprotrombiny. Uważamy zatem, że ostatecznie dowiedliśmy istnienia nadmiaru antyprotrombiny we krwi cholemicznej. Potwierdza to hipotezę v. Falkenhausena i Sauera, jak również i Hartmanna.

W myśl nowoczesnych poglądów na krzepnięcie krwi i naszych rozważań teoretycznych poziom antyprotrombiny w krwi stanowi o szybkości z jaką ona krzepnie.

Twierdzimy zatem, że zwolnione krzepnięcie krwi w żółtaczce zastoinowej zależy od nadmiaru w niej antyprotrombiny.

Nie przeczymy, że inne substancje, występujące we krwi cholemicznej, mogą mieć również pewien wpływ na przebieg krzepnięcia. Jeżeli znajdują się one w krwi chole-

micznej, wtedy wpływ ich jest tak nikły, że ginie całkowicie wobec nadmiaru antyprotrombiny, to też nie daje się go stwierdzić zwykłymi metodami. Udowodnił to Wildegans.

Sprawa przedłużonego czasu krzepnięcia krwi w żółtaczce zastoinowej byłaby zatem dostatecznie wyjaśniona. Dalszem naszym zadaniem będzie potwierdzenie wyników, uzyskanych w doświadczeniach na zwierzętach, na materiale klinicznym.

Z klinicznego punktu widzenia najważniejszym byłoby, ażeby móc poznać mechanizm podnoszenia się poziomu antyprotrombiny w krwi cholemicznej.

Istnieją dwie możliwości: albo antyprotrombina wytwarza się w nadmiarze i przechodzi do krwi, albo też istnieje nieprawidłowa regulacja poziomu jej we krwi przy normalnej jej produkcji. Wątroba odgrywa najważniejszą rolę w regulacji poziomu antyprotrombiny, a zmiana krzepliwości krwi występuje tylko w żółtaczkach, połączonych z uszkodzeniem miąższu wątrobowego. Zrozumiałem jest zatem, że przypisuje się zmienionej chorobowo wątrobie główną rolę w powstawaniu zmian w krzepliwości krwi. V. Falkenhausen i Sauer, którzy przyjęli pierwszą możliwość, twierdzili, że chore komórki wątrobowe wytwarzają nadmiar antyprotrombiny. Hypoteza ta jest mało prawdopodobna, ponieważ trudno przyjąć hyperfunkcję uszkodzonej komórki; pozatem nie wiemy dotychczas, czy antyprotrombina istotnie wytwarza się w wątrobie. Badania v. Falkenhausena, który wycinał wątrobę gęsiom i stwierdził u nich zwolnienie czasu krzepnięcia dowodzą, że antyprotrombina wytwarza się prawdopodobnie poza wątrobą, albo też, że wątroba nie jest głównym miejscem jej produkcji. Jest udowodnionem, że wątroba reguluje poziom antyprotrombiny we krwi. Jest zatem prawdopodobnem, że zdolność regulacyjna wątroby jest znacznie zmniejszona przy jej uszkodzeniu. Hypoteza Hartmanna o zmniejszonej zdolności magazynowania antyprotrombiny przez wątrobę w żółtaczce zastoinowej wydaje się być słuszniejszą. Pozatem trzeba wziąć pod uwagę również i tę możliwość, że w żółtaczce zastoinowej wątroba ma zmniejszoną zdolność magazynowania antyprotrombiny, powstającej pozawątrobowo

w nadmiarze. Która z tych możliwości odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy pozostawiamy dalszym badaniom.

W sprawie opanowania obniżenia krzepliwości krwi w żółtacze zastoinowej można dotychczas niewiele powiedzieć. Poznanie istoty zaburzenia powinno, tak jak się to najczęściej dzieje, przyczynić się do opanowania jej. Nadmiar antyprotrombiny we krwi dałby się wyrównać w dwójaki sposób: albo przez inaktywowanie antyprotrombiny w krwiobiegu, albo też przez zadziałanie na miejsca jej powstawania. Inaktywacja przez wprowadzenie do krwiobiegu ciał wiążących antyprotrombinę jest stosunkowo łatwa. Trzebaby jednak stwierdzić, czy droga ta prowadziłaby do celu. Jeżeli się wprowadza do krwiobiegu ciała podnoszące krzepliwość krwi, wtedy wątroba, jeżeli tylko potrafi antyprotrombinę magazynować, reaguje masowem uwolnieniem tejże, co spowodowałoby jeszcze większe obniżenie krzepliwości krwi. Jeżeli więc wątroba nie straciła zdolności magazynowania, skutek byłby wręcz odwrotny aniżeli zamierzany. Dlatego też trzeba będzie dopiero zbadać, czy wątroba w żółtacze zastoinowej posiada zdolność magazynowania antyprotrombiny, czy też nie.

Ponieważ nie wiemy, gdzie powstaje antyprotrombina w ustroju, ani też w jaki sposób zwiększyć względnie zmniejszyć jej produkcję, przeto nie można rozstrzygnąć, jak opanować ewentualne nadmierne wytwarzanie się tego ciała. Uważamy zatem, że poznanie mechanizmu regulacyjnego produkcji antyprotrombiny jest konieczne, zanim wskaże się sposób leczenia przyczynowego zmian w krzepliwości krwi w żółtacze zastoinowej. Za podstawę do tych badań uważamy prace Stephana (33) i Jurasza (34), którzy wprowadzili do lecznictwa naświetlanie śledziony promieniami Roentgena jako środek podnoszący krzepliwość krwi. Naświetlanie śledziony wywołuje utrzymujące się przez kilkanaście godzin przyspieszenie krzepnięcia krwi, co możnaby tłumaczyć wpływem takiego naświetlania na gospodarkę antyprotrombiny. Pozatem istnieją jeszcze inne możliwości wyjaśnienia działania tego sposobu leczenia.

Ponieważ wiemy, że istotą przedłużonego czasu krzepnięcia krwi hemofilików jest nadmiar w niej antyprotrom-

biny, zupełnie analogicznie jak w żółtacze zastoinowej, przeto możemy się spodziewać, że jeśli potrafimy znaleźć środek na opanowanie zaburzeń krzepliwości krwi w przypadkach żółtaczki, wtedy środek ten znajdzie być może zastosowanie również i w leczeniu hemofilji.

STRESZCZENIE.

1. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego występuje u królika po kilku dniach żółtaczka zastoinowa połączona z obniżeniem krzepliwości krwi.

2. Osocze takiego zwierzęcia ma działanie antytrombinalne i antyprotrombinalne, posiada zatem także właściwości antykomplementarne.

3. Surowica cholemiczna ogrzana do 56° C posiada właściwości antyprotrombinalne w wyższym stopniu, niż surowica normalna w tych samych warunkach.

4. Przy ogrzaniu do 70° C giną właściwości antyprotrombinalne cholemicznej surowicy.

5. Osocze cholemiczne hamuje odwracalnie działanie protrombiny.

6. Zakwaszenie, chloroform i CO₂ podnoszą krzepliwość krwi i osocza cholemicznego.

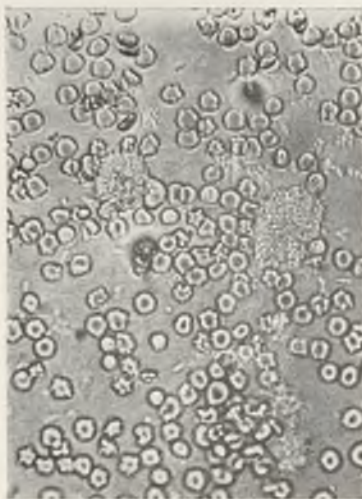
7. Składniki morfotyczne krwi cholemicznej wykazują wzmożoną oporność.

8. Z punktów 2--7 wynika, że istotą obniżonej krzepliwości krwi w doświadczalnej żółtacze zastoinowej jest podniesienie poziomu antyprotrombiny we krwi.

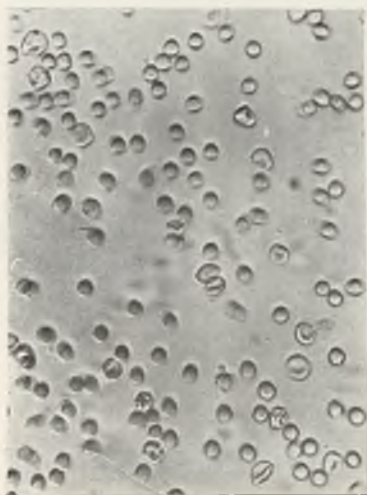
9. Rozważa się drogi dalszego badania i zwalczania obniżonej krzepliwości krwi w żółtacze zastoinowej.

PIŚMIENICTWO.

- Schmidt A.: Zur Blutlehre, Lipsk 1892.—
- Nau ck: Dissert., Dorpat 1886.—
- Samson-Himmelstjerna: Dissert., Dorpat 1886.—
- Morawitz i Bierich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. LVI, 115, 1907.—
- Rywosch: Arb. a. d. pharmac. Inst. Dorpat II, 1888.—
- V. Falkenhausen M. i Sauer W.: Z. f. exper. Med. LVII, 398, 1927.—
- Zak: Arch. f. exper. Path. L, 1912, cyt. według: Storz i Schlung-



Ryc. 1. Aglutynacja we krwi królika zdrowego. Skupienie komórkowe masy bezpostaciowe, brak leukocytów (preparat niebarwiony).



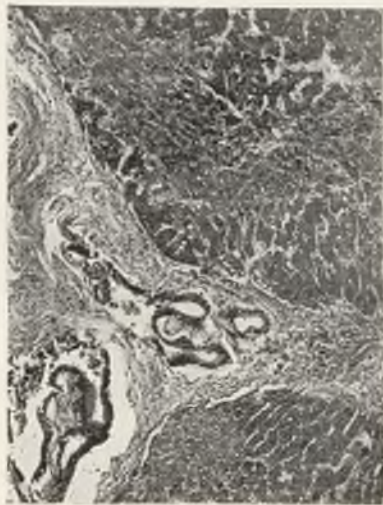
Ryc. 2. Aglutynacja we krwi królika cholemicznego. Brak skupień komórkowych, wszystkie krwinki niezmienione, leukocyty i płytki widoczne (preparat niebarwiony).



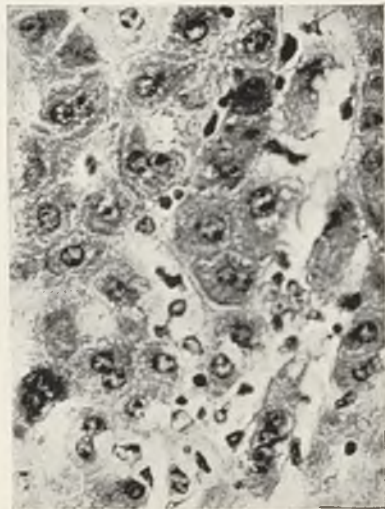
Ryc. 3. Wątroba królika cholemicznego, wybitne powiększenie przewodów żółciowych.



Ryc. 4. Wątroba królika cholemicznego, bujanie tkanki łącznej dokoła rozszerzonych przewodów żółciowych.



Ryc. 5. Wątroba królika cholemicznego, rozszerzenie przewodów żółciowych, bujanie tkanki łącznej, martwica ogniskowa miąższu wątrobowego.



Ryc 6. Wątroba królika cholemicznego, uszkodzenie komórek wątrobowych, skupienia powiększonych komórek gwiaździstych.

- baum: Klin. Wschr. XII, 184, 1933. — 8. Wildegans: Klin. Wschr. VI, 167, 1927. — 9. Wildegans: Arch. f. Klin. Chirurg. CXLII, 142. — 10. Ehrlich u. Morgenroth: Klin. Wschr., Berlin 1900, cyt. według: v. Falkenhausen i Sauer: Z. exper. Med. LVII, 398, 1927. — 11. Dick: Infekt. Dis. XII, 111, cyt. według: v. Falkenhausen i Sauer: Z. f. exper. Med. LVII, 398, 1927. — 12. Fuchs H. J. i v. Falkenhausen: Biochem. Zeitschr. CLXXXIV, 172, 1927. — 13. Hartmann E.: Klin. Wschr. VI, 1322, 1927. — 14. Storz i Schlungbaum: Klin. Wschr. XII, 184, 1933. — 15. Neuberg i Richter: cyt. według 14. — 16. Fuchs H. J.: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. XXXVIII, 173, 1930. — 17. Fuchs H. J.: Ergeb. d. Enzymforsch. II, 282, 1933. — 18. Fuchs H. J. i Merländer R.: Naunyn., Schmiedebergs Arch. CLXIV, 258, 1932. — 19. Demole V. i Reinert M.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. CLVIII, 211, 1930. — 20. Howell W.: Arch. int. Med. XIII, 1914. — 21. Howell: Bul. Hopkins Hosp. LII, 199, 1928. — 22. Fuchs H. J.: Arch. f. exp. Med. CXLIX, 39, 1930. — 23. Preiss W.: Z. f. exper. Med. LXXXIV, 810, 1932. — 24. Schmidt H. W.: nie wyszło jeszcze drukiem. — 25. Fuchs H. J.: Bioch. Zeitschr. CCXXII, 470, 1930. — 26. King: cyt. według 16. — 27. V. Falkenhausen M. i Pyrgialis A.: Zbl. f. Gynäk. XLIII, 2738, 1928. — 28. cyt. według Naegeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, J. Springer, Berlin 1931. — 29. l. c. sub. 25. — 30. Fuchs H. J.: Z. Immun., Forsch. LXIX, 305, 1930. — 31. Lampert H.: Die physikalische Seite des Blutgerinnungsproblems i t. d., G. Thieme, Lipsk 1931. — 32. Kostrzewski J.: Lwowski Tygodnik Lekarski nr 49—50, 1912. — 33. Stephan R.: Münch. Med. Wschr. LXVII, 309, 1920. — 34. Jurasz A.: Zbl. f. Chirurg. XLVII, nr 27, 1920.
-

MECHANIZM WZRASTANIA ILOŚCI ANTYPROTROMBINY WE KRWI W ŻÓŁTACZCE ZASTOINOWEJ

podał

Dr. Alfred Barlik

asystent Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

W poprzedniej pracy p. t. „O istocie upośledzonej krzepliwości krwi w żółtaczce zastoinowej“ wykazaliśmy, że bezpośrednią przyczyną upośledzonej krzepliwości krwi królików, którym podwiązano przewód żółciowy wspólny, jest nadmiar w niej antyprotrombiny. Cholemiczne osocze wykazywało bowiem wszelkie charakterystyczne znamiona osocza, zawierającego w nadmiarze antyprotrombinę; posiadało ono własności antytrombinalne, antyprotrombinalne, silne antykomplementarne wobec słabo uczulonych krwinek, natomiast słabe własności antykomplementarne wobec silnie uczulonych krwinek, względnie brak takiego działania. Powyższe własności takiego osocza wzmagały się względnie się nie zmieniały przy jego ogrzewaniu do 56° C, natomiast ginęły przy ogrzewaniu do 70° C.

W omówieniu wyników zaznaczyliśmy, że następnym naszym zadaniem będzie zbadanie przyczyn powstawania nadmiaru antyprotrombiny we krwi w żółtaczce zastoinowej.

Zanim przejdziemy do rozważania możliwości powstawania nadmiaru antyprotrombiny we krwi w warunkach patologicznych, omówimy pokrótce dotychczasowe dane odnośnie do wytwarzania się antyprotrombiny w ustroju oraz mechanizm regulowania jej ilości we krwi w warunkach prawidłowych.

Przy obecnym stanie wiedzy należy przyjąć, że antyprotrombina wytwarza się w różnych tkankach. Substancję hamującą krzepnięcie krwi izolowano bowiem z wątroby

(Howell (1), v. Falkenhausen (2), Delezenne (3)), z przewodu pokarmowego i jamy otrzewnowej (Contejean (4), Dale i Laidlaw (5)), przydanki aorty (H. J. Fuchs (6)) i z śluzówki macicy w czasie menstruacji (v. Falkenhausen i Pyrgialis (7)).

Wątrobę uważano ogólnie za główne miejsce powstawania antyprotrombiny od chwili, kiedy stwierdzono, że z izolowanej wątroby uwalnia się do cieczy przepływowej antyprotrombina, jeśli dodać do cieczy tej peptonu i kiedy przekonano się o stałości tego objawu (Delezenne (3), Noli (8), Doyon (9)). Pogląd ten zyskał zwolenników zwłaszcza wtedy, gdy Howellowi udało się izolować z wątroby psiej heparynę w czystej postaci.

Przypisuje się również wątrobie zdolność regulowania ilości antyprotrombiny we krwi. Wątroba oddaje do krwioobiegu antyprotrombinę w takich ilościach, że ilość jej utrzymuje się w warunkach fizjologicznych stale na pewnej wysokości, koniecznej, ażeby utrzymać krew w stanie płynnym, a nie przedłużać czasu krzepnięcia krwi względnie nie hamować go w razie uszkodzenia naczyń.

Na podstawie tego, że antyprotrombinę udało się najłatwiej i w największej ilości izolować z wątroby w postaci heparyny, nie można jeszcze twierdzić, jakoby wątroba była głównym miejscem wytwarzania się antyprotrombiny. Pozostaje bowiem możliwość, że antyprotrombina powstaje pozawątrobowo a w wątrobie tylko się magazynuje.

Badania v. Falkenhausena (10) wykonane na gęsiach, którym wycinał wątroby, dowiodły, że wątroba wpływa na regulację ilości antytrombiny we krwi; nie dowiodły natomiast, czy wątroba jest istotnie miejscem produkcji antyprotrombiny. Jest rzeczą znaną, że krew żyły wrotnej wyjątkowo wolno krzepnie, co tem bardziej jest zastanawiające, ponieważ wiemy, że naogół krew żylna szybciej krzepnie niż tętnicza. Fakt ten w połączeniu z wynikami v. Falkenhausena pozwala przyjąć, że antyprotrombina tworzy się w terenie rozgałęzień żyły wrotnej i zostaje zatrzymana i zmagazynowana w wątrobie. Nie wiemy jeszcze, które tkanki wytwarzają antyprotrombinę. Najbliższem byłoby przypuszczenie, że tworzy się ona w śródbłonku naczyniowym. Częściowym dowodem na to byłyby fizjologiczne i pa-

tologiczne przesunięcia w krzepliwości krwi jak np. krwi miesiączkowej, wypływającej z otwartych naczyń śluzówki macicy, podczas gdy krzepliwość krwi w całym krwiobiegu podczas miesiączki jest prawie niezmieniona. V. Falkenhau-
sen i Pyrgialis stwierdzili nadmiar antyprotrombiny we krwi miesiączkowej. Dienst (11) i King (12) wykazali antyprotrombinę w śluzówce macicy, przyczem jest nieprawdopodobnem, żeby pochodziła ona z krwi wynaczynionej. Podobne krwawienia samoistne na tle uszkodzenia ścian naczyńowych występują u hemofilików (wylewy krwawe do jam stawowych), pozatem po wstrzyknięciu dożylnem dużej ilości heparyny. Zjawiska te wskazują na ścisły związek, jaki zachodzi między nadmiarem antyprotrombiny a uszkodzeniem ścian naczyńowych i krwawieniami samoistnemi. Nietylko śródbłonek naczyń macicznych zdaje się wytwarzać w pewnych warunkach nadmiar antyprotrombiny, znamy bowiem krwawienia miesiączkowe i z innych błon śluzowych, np. u histeryczek, jak również i krwawienia z powstałych samoistnie zmian ciągłości naskórka (u stygmatyzowanych). Bardzo pouczającym jest przypadek Denekego (13), który opisał krwawienie trwające 3 dni z uszkodzonej spojówki u 31-letniego chorego. Krew ta zebrana do szkła wirówkowego nie skrzepła w ciągu 4 dni, podczas gdy krew pobrana z żyły łokciowej, z opuszki palca i płatka usznego wykazywała zupełnie prawidłowy czas krzepnięcia. Deneke uważa słusznie przypadek ten za miejscowe zmiany krwawiaczkowe. Niewątpliwie występował w opisanem miejscu nadmiar czynnika hamującego krzepnięcie. Wreszcie przypominamy, że H. J. Fuchsowi udało się izolować antyprotrombinę z przydanki tętnicy głównej.

Należy przypuszczać, że produkcja antyprotrombiny przez komórki ściany naczyńowej stoi w ścisłym związku z innymi specjalnymi czynnościami tych komórek, stykających się bezpośrednio z krwią.

Widzimy zatem, że sprawa powstawania antyprotrombiny w warunkach fizjologicznych jest jeszcze zupełnie niewyjaśniona. Pewnem wydaje się jednak, że nie powstaje ona w żadnej szczególnej tkance. Wątroba miałaby zatem

za zadanie regulowanie ilości antyprotrombiny we krwi, któremu to zadaniu sprostać może dzięki zdolnościom magazynowania antyprotrombiny.

Jeżeli do krwi dostają się ciała tromboplastyczne, podnoszące śródnacyniową krzepliwość krwi, wtedy wątroba reaguje na to masowem uwalnianiem antyprotrombiny. Krzepliwość krwi obniża się wskutek tego znacznie, tak, że w niektórych przypadkach krew nie krzepnie wcale. W ten sposób ustrój broni się przed możliwością powstania zakrzepów. Według badań szkoły Howella nerki wydzielają niezużyty nadmiar antyprotrombiny.

W jaki zatem sposób może powstać podwyższenie się ilości antyprotrombiny we krwi cholemicznej? Możliwości jakie tutaj zachodzić mogą przytoczyliśmy już w pracy poprzedniej. Są one następujące:

a) antyprotrombina wytwarza się w nadmiarze i przechodzi do krwiobiegu,

b) powstało zaburzenie regulacji ilości antyprotrombiny we krwi, przyczem antyprotrombina wytwarza się w prawidłowych ilościach,

c) przy normalnej produkcji wątroba utraciła zdolność magazynowania antyprotrombiny, wobec czego antyprotrombina przechodzi całkowicie lub też prawie całkowicie do krwiobiegu.

Znany jest sposób wywoływania u zdrowych zwierząt t. zw. wstrząsu peptonowego przez dożylnie wstrzyknięcie peptonu Wittego. Do charakterystycznych cech takiego wstrząsu należy między innymi wybitne obniżenie się krzepliwości krwi aż do zupełnego czasem zahamowania krzepnięcia. Po wstrzyknięciu dożylnem peptonu (0,3 gr. na kilo wagi) występuje u zwierząt zdrowych szybko występujące i krótkotrwałe wzmożenie krzepliwości krwi (faza dodatnia według A. Schmidta), potem okres znacznego obniżenia krzepliwości, czasem aż do zupełnego zahamowania krzepnięcia (faza ujemna według A. Schmidta). Na zwierzę różnego gatunku działa pepton różnie; v. Falkenhausen wykazał, że u psa faza dodatnia jest tak krótkotrwała, że maskuje ją całkowicie występująca prawie natychmiast faza ujemna. Świnka morska zachowuje się odwrotnie: faza do-

datnia trwa przez prawie cały czas reakcji po wstrzyknięciu peptonu, przyczem tworzą się rozległe zakrzepy, powodujące częste zejścia śmiertelne; jedynie przy bardzo małych dawkach peptonu można zauważyć zaledwie zaznaczoną fazę ujemną. Królik reaguje na wprowadzenie do jego krwiobiegu peptonu w sposób pośredni między temi dwoma krańcowemi typami reakcji.

Przedłużenie czasu krzepnięcia krwi względnie zupełne zahamowanie krzepnięcia podczas wstrząsu peptonowego jest następstwem nadmiaru w niej antyprotrombiny. Nadmiar ten powstaje wskutek reakcji wątroby na wprowadzenie do krwiobiegu ciał tromboplastycznych, zawartych w peptonie Wittego i spowodowane jest mobilizacją magazynowanej antyprotrombiny. Z reakcji zwierząt cholemicznych na wstrzyknięcie peptonu Wittego możnaby wnioskować, która z trzech powyżej przytoczonych możliwości może zachodzić. Gdyby bowiem pierwsza z nich odpowiadała faktycznemu stanowi rzeczy, wtedy 1) tolerancja zwierząt cholemicznych na duże dawki peptonu powinny być wzmożona, 2) zmiana krzepliwości krwi po wstrzyknięciu peptonu powinny być równą tejże zmianie u zwierzęcia zdrowego, ponieważ wątroba powinna antyprotrombinę magazynować. Jednem słowem powinien wystąpić zwykły wstrząs peptonowy.

Jeżeli antyprotrombina powstaje w nadmiarze w przebiegu żółtaczkii zastoinowej, wtedy zapas antyprotrombiny w magazynie wątrobowym powinien się, po wyczerpaniu się go wskutek przebycia jednego wstrząsu peptonowego, wcześniej uzupełniać, niż w warunkach prawidłowych. A zatem po przebyciu jednego wstrząsu powinno się u tego samego zwierzęcia udać drugi taki wstrząs wywołać po upływie krótszego czasu, aniżeli czasu potrzebnego do tego w warunkach prawidłowych.

Zwykły wstrząs peptonowy powinno się móc wywołać również wtedy, jeśli zachodzić będzie druga z przytoczonych możliwości, mianowicie, jeśli przyczyną nadmiaru antyprotrombiny w żółtaczce zastoinowej jest zaburzenie w mechanizmie regulacji jej ilości we krwi.

Poszczególne fazy wstrząsu peptonowego musiałyby

być inne przy istnieniu trzeciej możliwości. Ponieważ wątroba nie powinna wtedy magazynować antyprotrombiny, przeto dożylny zastrzyk peptonu powinien wywołać wzmożenie się krzepliwości krwi bez jej następowego obniżenia się, ponieważ uszkodzona wątroba nie mogłaby uwalniać większych ilości antyprotrombiny do krwiobiegu. Musiałaby wystąpić tylko faza dodania, poczem krzepliwość krwi stopniowo powracać powinna do pierwotnego poziomu.

Wobec tego staraliśmy się przez badania wstrząsu peptonowego u cholemicznych zwierząt wyjaśnić przyczyny wzmożenia się ilości antyprotrombiny we krwi takich zwierząt.

Technika.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy na królikach z powodów podanych już w pracy poprzedniej. Podwiązaliśmy i przecinaliśmy przewód żółciowy wspólny (technika zob. w pracy poprzedniej). Po wystąpieniu wyraźnej żółtaczkii wywoływaliśmy wstrząs peptonowy.

Przy oznaczeniu czasu krzepnięcia krwi wzorowaliśmy się na metodzie Lamperta. Postępowaliśmy w następujący sposób: po odpreparowaniu lewej tętnicy szyjnej wprowadzaliśmy do tętnicy krótką wyparafinowaną kaniulę i przymocowywaliśmy ją w niej podwiązką, zakładając poprzednio na jej odcinek dosercowy zacisk elastyczny. Pobieraliśmy 1,5 cm³ krwi do probówki parafinowanej o średnicy 1,5 cm i pojemności 5—6 cm³. Krew umieszczaliśmy zaraz po pobraniu w łaźni wodnej o temperaturze 37° i oznaczaliśmy czas początku krzepnięcia oraz koniec krzepnięcia. Oznaczanie czasu krzepnięcia krwi przed wstrzyknięciem peptonu było punktem wyjścia i kontrolą doświadczenia.

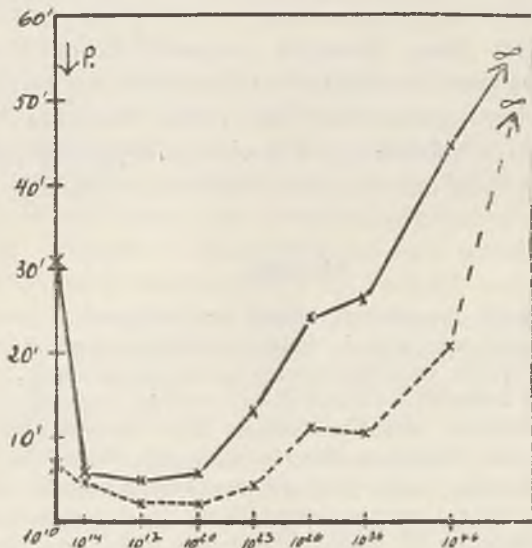
Przed pobraniem krwi do oznaczenia czasu krzepnięcia wypuszczaliśmy z tętnicy zawsze 1—2 cm³, ażeby usunąć krew z kaniuli i z odcinka naczynia zamkniętego zaciskiem. Jeżeli w kaniuli wytwarzały się skrzepy, wtedy zmienialiśmy ją.

Po pobraniu krwi z lewej tętnicy szyjnej preparowaliśmy prawą żyłę szyjną i wstrzykiwaliśmy do niej 20% roztwór peptonu w ilości obliczonej według wagi zwierzęcia; iniekcję należy wykonać szybko, ponieważ wstrząs nie występuje przy powolnym i ostrożnym wstrzykiwaniu. Ponieważ przekonaliśmy się w doświadczeniach wstępnych, że 0,3 gr peptonu na 1 kg wagi nie wywołuje u królika typowego wstrząsu, przeto stosowaliśmy ilości większe, mianowicie 0,4—0,5 gr na 1 kg wagi. Pierwszą próbę krwi do oznaczenia czasu krzepnięcia pobieraliśmy z tętnicy szyjnej lewej 1 minutę po wstrzyknięciu peptonu, następnych pięć prób w 3-minutowych odstępach czasu. Dalsze 4—5 prób pobieraliśmy w 10-minutowych odstępach czasu. W ten sposób w okresie około 60 minut pobieraliśmy 11—12 prób krwi, dla oznaczenia czasu krzepnię-

cia. Wszystkie porcje krwi zbieraliśmy do parafinowanych probówek. Zabiegi operacyjne na szyi wykonywaliśmy bez odurzenia.

Doświadczenia kontrolne wykonywaliśmy na królikach zdrowych, u których wywoływaliśmy wstrząs peptonowy w taki sam sposób jak

Czas krzepnięcia
w minutach.



Ryc. 1. Królik nr 13, ♀, waga 2000 gr.
 ↓ P. — 6 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.
 ----- Początek krzepnięcia.
 ————— Koniec krzepnięcia.

powyżej; pozatem na królikach, którym wstrzykiwaliśmy na 30 minut przed wywołaniem u nich wstrząsu peptonowego dożylnie heparynę (preparat handlowy fy Hynson, Westcott, Dung—Baltimore U. S. A).

Doświadczenia.

1) Doświadczenia kontrolne wykonane na królikach normalnych.

Wstrzykiwaliśmy królikom zdrowym 20% roztwór peptonu w ilościach odpowiadających 0.4 gr na 1 kg wagi, ażeby stwierdzić, jak przebiega u nich wstrząs peptonowy z następowem przedłużeniem czasu krzepnięcia w warunkach normalnych. Ryc. 1 przedstawia krzywą czasu krzepnięcia krwi w takim doświadczeniu. Prawidłowy czas krzepnięcia wynosił 31', 1 minutę po iniekcji 6½', po 4 minucie 5', następnie przedłużał się on powoli i stale. Po 19 minutach krew nie krzepła już zupełnie.

2) Wstrząs peptonowy u królika cholemicznego.

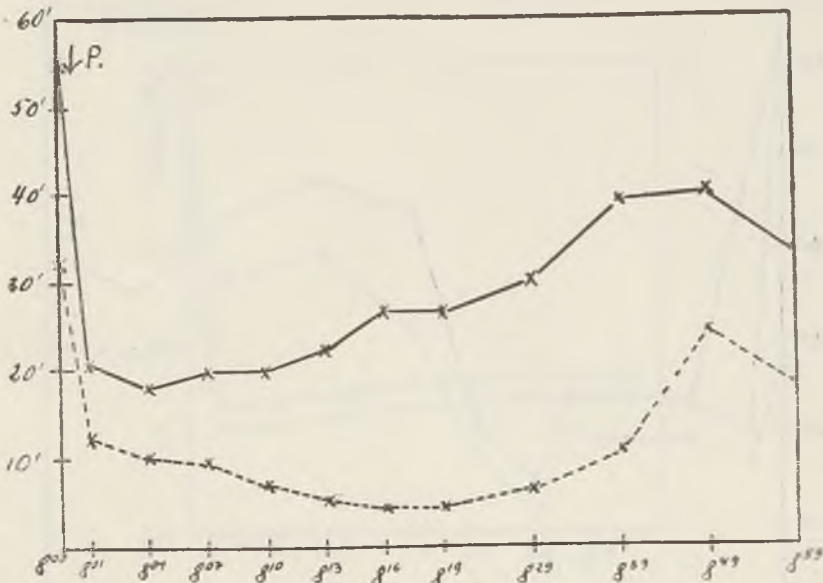
Podwiązano i przecięto przewód żółciowy wspólny u królika w zwy-

kły sposób. Następnie wywołano wstrząs peptonowy po wystąpieniu wyraźnej żółtaczki.

Ryc. 2 przedstawia przebieg takiego doświadczenia. Czas krzepnięcia krwi zmieniał się w następujący sposób:

Przed iniekcją peptonu wynosił 55 min. 1 minutę po zastrzyku 21' po 4-tej 18', po 7-ej 20', po 10-tej 20', po 13-tej 22'. Czas krzepnięcia przedłużał się stopniowo i wynosił w 49' po iniekcji (10 próba) 40 minut. Królik, w którym wykonano doświadczenie (nr 5) ważył 1420 gr; czas, jaki

Czas krzepnięcia
w minutach.



Ryc. 2. Królik nr 5 ♂, waga 1420 gr.

↓ P. — 3·5 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.

----- Początek krzepnięcia.

———— Koniec krzepnięcia.

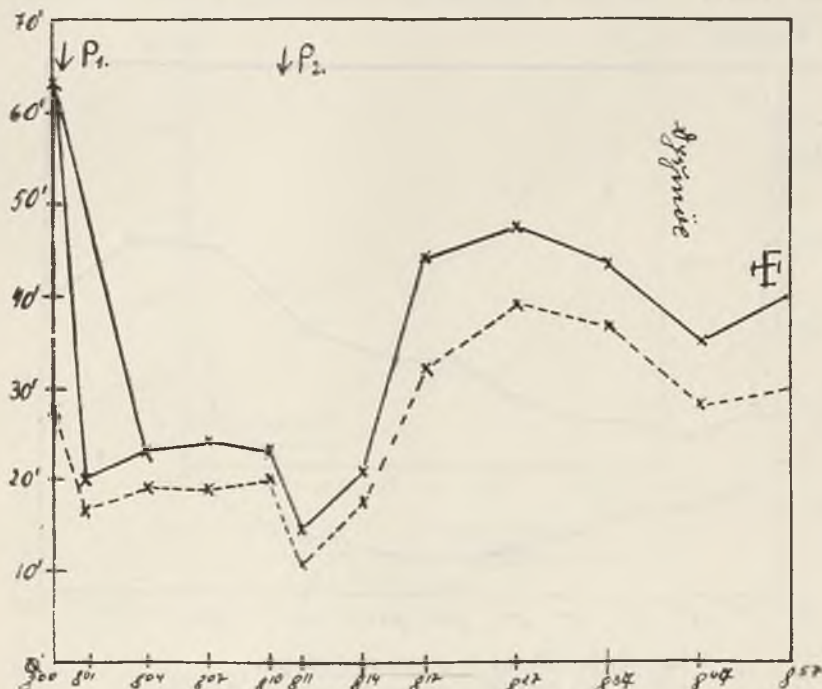
upłynął od chwili podwiązania przewodu żółciowego wspólnego wynosił 12 dni. Wstrzyknięto 3·5 cm³ 20% roztworu peptonu (0·45 gr na 1 kg).

Ponieważ przypuszczaliśmy, że wstrzyknięta ilość peptonu była zbyt mała, przeto wykonaliśmy kontrolne doświadczenia na cholemicznych królikach. Krew królika nr 7 (waga 1520 gr) krzepła w 10 dni po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego w ciągu 63'. Po wstrzyknięciu peptonu (4 cm³ 20% roztworu) pierwsza próba krwi skrzepła po 20'. Ponieważ czas krzepnięcia nie przedłużał się, wstrzyknęliśmy zwierzęciu w 10 minut po pierwszym zastrzyku dalsze 4 cm³ peptonu. Po drugiej iniekcji krew skrzepła po 14 minutach, czas krzepnięcia przedłużał się szybko, próba 8 krzepła dopiero po 46'. Zwierzę okazywało objawy duszności i padło w 57 minucie po wstrzyknięciu peptonu.

Ryc. 3 przedstawia wyniki doświadczenia.

Krzywą przedstawiającą zmiany krzepliwości krwi u królika nr 8 (1760 gr) jest bardzo pouczająca (ryc. 4). Wstrzyknęliśmy królikowi, którego krew krzepła w ciągu 43', 8 cm³ 20% roztworu peptonu, czyli 1.6 gr czystego peptonu, czyli 0.9 gr na 1 kg wagi. Czas krzepnięcia skrócił się po wstrzyknięciu bardzo, wynosił mianowicie 13' do 17'. Kró-

Czas krzepnięcia
w minutach.



Ryc. 3. Królik nr 7, ♂, waga 1520 gr.

↓ P₁ — 4 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.

↓ P₂ — 4 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.

----- Początek krzepnięcia.

———— Koniec krzepnięcia.

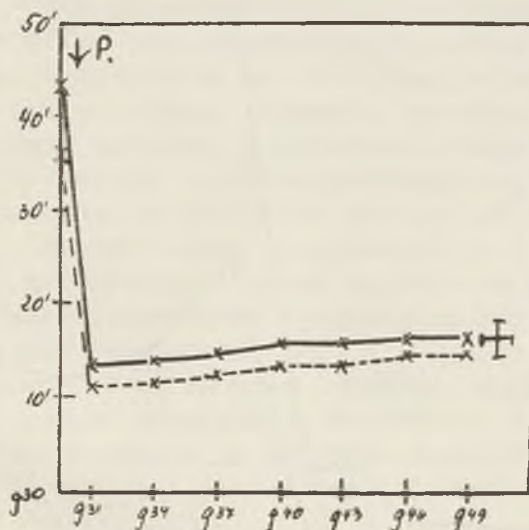
lik padł w 19 minucie po iniekcji. Przewód żółciowy wspólny podwiązano zwierzęciu temu przed 5 dniami.

U wszystkich innych królików (10) z żółtaczką zastoinową wstrząs peptonowy przebiegał podobnie jak w przypadku przedstawionym na ryc. 2.

Z załączonych krzywych wynika, że wstrzyknięcie peptonu skracalo u zwierząt cholemicznych stosunkowo dość znacznie czas krzepnięcia, jednak nie w tym stopniu, co u zwierząt zdrowych. Można by tutaj mieć wątpliwości, czy podwyższenie krzepliwości krwi w takim stopniu,

w jakim występowało ono w naszych doświadczeniach, gdzie po zastrzyku peptonu krew krzepła dopiero po 14—20', jest dla wątroby wystarczająco silnym bodźcem, ażeby wywołać mobilizację zmagazynowanej w niej antyprotrombiny. Stosunkowo nieznaczne podniesienie się krzepliwości krwi cholemicznych zwierząt po zastrzyku peptonu, tłumaczy się nadmiarem antyprotrombiny w takiej krwi. Ażeby się przekonać, czy zmiany w przebiegu krzywej krzepliwości krwi, jakie obserwowaliśmy u zwierząt cholemicznych, nie zależą przypadkiem jedynie tylko od nadmiaru w niej antyprotrombiny, spowodowaliśmy jej nadmiar u zdro-

Czas krzepnięcia
w minutach.



Ryc. 4. Królik nr 8, ♀, waga 1760 gr.

↓ P. — 8 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.

----- Początek krzepnięcia.

———— Koniec krzepnięcia.

wych zwierząt przez dożylny zastrzyk heparyny, poczem w ten sposób przygotowanym zwierzętom wstrzykiwaliśmy dopiero pepton.

Ryc. 5 przedstawia wynik takiego doświadczenia.

Zwierzę otrzymało 10 mg heparyny dożylnie. Czas krzepnięcia krwi wynosił:

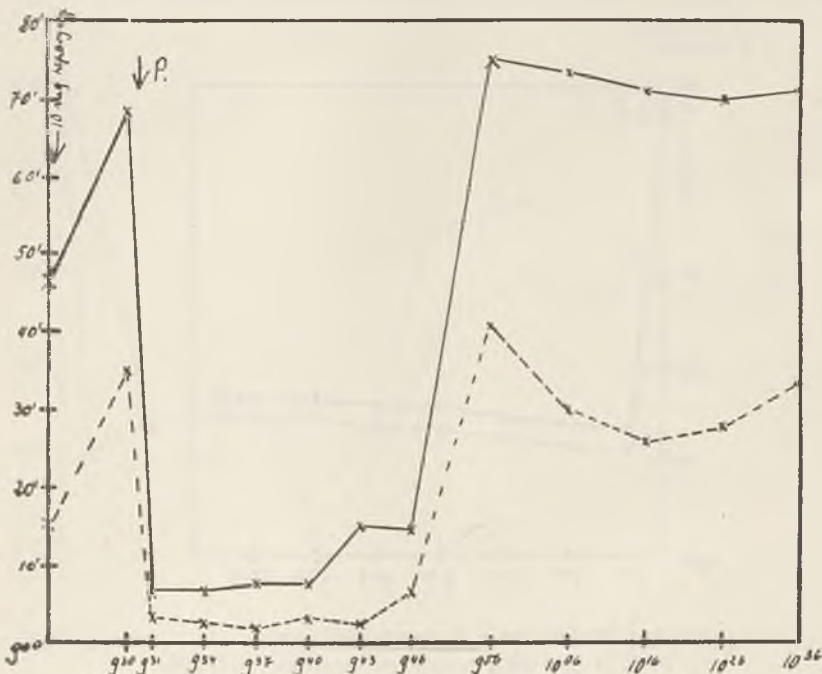
przed iniekcją heparyny 47',
30 minut po iniekcji 68'.

Następnie wykonano zwierzęciu dożylny zastrzyk 5 cm³ 20% roztworu peptonu (0.5 gr na kg). Czas krzepnięcia krwi opadł szybko do 6', przedłużył się w przeciągu 16 minut do 15' i wynosił w 20 minucie 75' (próba 7). Czas krzepnięcia próby 11 wynosił jeszcze 71'.

OMÓWIENIE WYNIKÓW.

Z doświadczeń naszych wynika, że królik zdrowy reaguje obniżeniem krzepliwości na dożylnie wstrzyknięcie roztworu peptonu Wittego. Obniżenie krzepliwości występuje wprawdzie nie tak szybko i intensywnie jak u psa,

Czas krzepnięcia
w minutach.



Ryc. 5. Królik nr 14, ♀, waga 2040 gr.

↓ P. — 5 cm³ 20% roztworu peptonu dożylnie.

----- Początek krzepnięcia.

———— Koniec krzepnięcia.

występuje jednakże stale. Wyniki te są zgodne z wszystkimi dotychczasowymi innych badaczy. U królika z doświadczalną żółtaczką zastoinową i następowem obniżeniem krzepliwości krwi przebiega wstrząs peptonowy inaczej a przebieg zmian krzepliwości krwi ma odmienny charakter. Obniżenie krzepliwości krwi po dożylnem wprowadzeniu peptonu należy uważać—jak wiemy—za następstwo masowego uwolnie-

nia się antyprotrombiny zmagazynowanej w wątrobie. W jakiej mierze antyprotrombina się uwalnia i w jakim stopniu obniża się temsamem krzepliwość krwi, zależy najpierw od tego, jak wielkie wzmoczenie się krzepliwości krwi wywołuje zastrzyk peptonu, czyli jak silnym jest bodziec wywołujący uwolnienie antyprotrombiny, powtóre od tego, ile antyprotrombiny jest zmagazynowanej w wątrobie.

Brak wystąpienia ujemnej fazy wstrząsu peptonowego możnaby zasadniczo tłumaczyć w dwojaki sposób. Ponieważ krew zwierząt cholemicznych zawiera nadmiar antyprotrombiny, przeto jest zrozumiałem, że substancje tromboplastyczne wprowadzone do krwiobiegu w takich samych ilościach jak u zwierząt zdrowych, wywołają u zwierząt cholemicznych mniejsze podwyższenie krzepliwości krwi. Bodziec wywołujący u zwierzęcia cholemicznego uwalnianie się antyprotrombiny jest zatem słabszy niż u zwierzęcia zdrowego. Możliwość nawet przypuszczać, że „leży on poniżej progu pobudliwości“. Że tak jednakże nie jest, tego dowodzą nasze doświadczenia wykonane na zdrowych, heparynizowanych zwierzętach.

Widzimy zatem, że mimo nadmiaru antyprotrombiny we krwi i mimo stosunkowo niewielkiego wzmoczenia się krzepliwości występuje u zdrowych zwierząt charakterystyczne dla wstrząsu peptonowego obniżenie krzepliwości w całej pełni.

Nadmiar antyprotrombiny we krwi cholemicznej nie tłumaczy zatem braku charakterystycznych zmian w krzepliwości krwi po wprowadzeniu do niej peptonu. Dla wytłumaczenia wyników naszych doświadczeń musimy zatem przyjąć, że zwierzę cholemiczne nie magazynuje antyprotrombiny we krwi, lub też czyni to w sposób niedostateczny. Krzywe krzepliwości wykazują niedwuznacznie uzasadnienie naszego twierdzenia. Zgodnie z założeniem teoretycznym widzimy, że wstrzyknięcie dożylnie peptonu wywołuje tylko niewielkie wzmoczenie krzepliwości krwi. Tolerancja wobec peptonu, czyli wobec substancyj tromboplastycznych wogóle, jest wybitnie wzmożona. Zwierzęta cholemiczne znoszą nawet wielokrotne ilości zwykłych dawek peptonu. Jeżeli zwierzęta przeważnie padają, to z powodu zatrucia pepto-

nem, natomiast nie z powodu zmian krzepliwości krwi. Nawet po maksymalnych dawkach peptonu nie stwierdzaliśmy bowiem nigdy zakrzepów u zwierząt cholemicznych. Wstrzyknięcie peptonu wywołuje u zwierzęcia cholemicznego bardzo szybkie podniesienie się krzepliwości krwi. Podniesienie to opada następnie stopniowo, póki nie osiągnie po pewnym czasie poziomu poprzedniej krzepliwości. Stwierdziliśmy to prawie u wszystkich zwierząt. Ze względów technicznych nie mogliśmy badać czasów krzepnięcia krwi przez kilka godzin z rzędu, ażeby uchwycić moment, w którym krew krzepnie tak samo szybko jak przed zastrzykiem peptonu. Przyjmujemy jednak, że następuje to po upływie kilku godzin. Powolne wyrównywanie się zmian krzepliwości po dożylnem wprowadzeniu peptonu należy tłumaczyć tem, że gwałtowne zmniejszenie się ilości antyprotrombiny we krwi wyrównywuje się w miarę produkcji antyprotrombiny w miejscach jej powstawania. Czy produkcja ta jest prawidłowa, czy też w żółtacze zastoinowej wzmożona, nie da się na podstawie naszych badań rozstrzygnąć. Próby wyjaśnienia tej kwestji spotkałyby się zresztą z wielkimi trudnościami.

Na podstawie wyników naszych doświadczeń jak również i teoretycznych rozważań twierdzimy: że podwyższenie się ilości antyprotrombiny w krwi w przebiegu żółtaczki zastoinowej spowodowane jest niewydolnością wątroby magazynowania antyprotrombiny, a stąd niemożnością wątroby utrzymywania ilości antyprotrombiny we krwi na fizjologicznym poziomie. Niewydolność ta wątroby jest następstwem pierwotnego uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Uszkodzenie wątroby stwierdza się histologicznie w sposób niewątpliwy. Potwierdzamy zatem w zupełności hipotezy tych autorów, którzy w uszkodzeniu miąższu wątrobowego dopatrują się przyczyny obniżenia się krzepliwości krwi w żółtacze zastoinowej.

Ciekawem jest, że komórki wątrobowe potrafią magazynować antyprotrombinę jeszcze i wtedy, kiedy inne czynności związane z przemianą materji uległy już poważnym zaburzeniom. Zdolność magazynowania antyprotrombiny byłaby zatem jedną z ostatnich czynności, zanikających przy uszkodzeniu komórek wątrobowych. Już z tego zdaje

się wynikać, jak wielkie znaczenie musi mieć prawidłowa krzepliwość krwi dla utrzymania prawidłowych czynności ustroju i jego części. Z drugiej strony zrozumiałem jest, że zmiany krzepliwości krwi występują tylko przy pewnych bardzo ciężkich uszkodzeniach wątroby.

STRESZCZENIE.

1. U królików z żółtaczką doświadczalną nie występuje po wywołaniu wstrząsu peptonowego charakterystyczne dla niego silne obniżenie krzepliwości krwi.

2. Króliki zdrowe, z obniżoną po iniekcji heparyny krzepliwością krwi wykazują objawy charakterystyczne dla wstrząsu peptonowego.

3. Przyczyną nadmiaru antyprotrombiny we krwi w przebiegu żółtaczki zastoinowej jest zmniejszenie się zdolności wątroby magazynowania antyprotrombiny i utrata możliwości regulowania ilości antyprotrombiny we krwi.

4. Zmniejszona zdolność wątroby magazynowania antyprotrombiny jest następstwem ciężkiego uszkodzenia miąższu wątrobowego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Howell W.: Amer. J. of Physiol. LXIII, 434, 1922. —
2. V. Falkenhausen M.: Arch. f. exper. Path. CXLII, 342, 1929. —
3. Delezenne: Arch. de Physiol., 1896. — 4. Contejean: Arch. de Physiol., 1895. — 5. Dale H. H. u. Laidlaw T.: J. of Physiol. XLV, 1, 1912/13. — 6. Fuchs H. J.: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. XXXVIII, 173, 1930. — 7. V. Falkenhausen M. u. Pyrgialis: Zbl. f. Gynäk. XLIII, 2738, 1928. — 8. Nolf: Arch. de Physiol., 1910. — 9. Doyon: C. r. Soc. Biol., Paris 1910. — 10. V. Falkenhausen: Ztschr. f. d. des exper. Med. LXX, 535, 1930. — 11. Dienst: Münch. Med. Wschr. 1912, Nr 51, 2799. — 12. King: cyt. według 7. — 13. Deneke: Münch. Med. Wschr. Nr 46, 1931.

Z II Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Glatzel
i z Zakładu anatomji patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski.

W SPRAWIE KRWAWIEŃ Z SUTKA W ZWIĄZKU Z TŁUSZCZOZIARNINIAKAMI ŚRÓDPRZEWODOWEMI W STORBIELKOWACENIU GRUCZOŁU MLECZNEGO (*Mastopathia chronica cystica*)

podał

Dr. Jan Kowalczyk.

Krwawienia z sutka, objaw chorobowy, który z końcem ubiegłego stulecia był przedmiotem gorących dyskusyj, toczących się dokoła patogenezy tego zjawiska, i który, zdawałoby się mogło, został z punktu widzenia zarówno anatomopatologicznego jak i klinicznego ostatecznie rozstrzygnięty, stał się w ostatnich latach na nowo aktualnym problemem. (Zjazd Patologów niemieckich, Berlin 1930 r.—Zjazd Lekarzy i Przyrodników niemieckich, Królewiec 1930 r.).

Bogata literatura kazuistyczna, traktująca o krwawieniach z sutka, przyniosła bardzo dużo ciekawych szczegółów dotyczących tej sprawy, tak, że dziś w przeciwieństwie do lat ubiegłych nie uważa się „sutka krwawiącego“ za jakąś odrębną jednostkę chorobową, ale za objaw występujący w toku najrozmaitszych spraw chorobowych.

Naogół dzieli się przyczyny krwawień z sutka na dwie zasadnicze grupy.

Pierwsza grupa obejmuje te przypadki, gdzie stwierdzone w sutku miejscowe zmiany kliniczne i anatomiczne dostatecznie tłumaczą przyczynę samorodnych krwawień. Do drugiej zaś grupy zalicza się krwawienia z sutka, występujące na tle ogólnem, nerwowem, lub na tle hormonalnem, gdzie zmian miejscowych nie stwierdza się klinicznie.

Do pierwszej grupy przyczyn krwawień z sutka należą w pierwszym rzędzie nowotwory złośliwe sutka, rak i mięsak, które rosnąc naciekowo, mogą nadżerać naczynia krwionośne, a przez to powodować krwawienia z sutka przez brodawkę. Naogół jednak krwawienia z sutków w raku sutka są objawem dość rzadkim. Sprzeczne do dziś dnia są zdania co do okresu raka, w którym krwawienie występuje. Delbet, Kleinschmidt, Herman są tego zdania, że krwawienie występuje w samym początku raka sutka, Erdheim zaś, że w daleko posuniętej sprawie.

Z innych należących do tej pierwszej grupy przyczyn krwawień z sutka należy wymienić: włókniakogruczolak (Knoflach i Urban), polipy gruczolakowate przewodów mlecznych (Erdheim), brodawczaki przewodów mlecznych (Erdheim, Knoflach i Urban), przewlekłe storbielkowacenie gruczołu mlecznego — mastopathia chronica cystica — (Aschoff, Kleinschmidt, Erdheim, Knoflach i Urban i t. d., z polskich autorów Herman, Wyrwicki, Rudzki), naczyniaki sutka (Bajardin, Tadder, Carl, Martin).

Na drugą grupę przyczyn krwawień z sutka składają się luźne spostrzeżenia różnych autorów, którzy stwierdzili te krwawienia w toku najrozmaitszych stanów i spraw chorobowych, przy braku wszelkich zmian klinicznych w sutkach. Sprawy te można jednak ująć w dwa działy.

Pierwszy dział stanowią krwawienia z sutka, występujące jako miesiączkowanie zastępcze (Hirschberg, Ziegenspech, Lambino), po spółkowaniu (Ebeler), w okresie przekwitania (cyt. wedł. Erdheima), przy guzach jajników i macicy (cyt. wedł. Erdheima), po zabiegach ginekologicznych n. p. po wytrzebieniu (cyt. wedł. Wyrwickiego), po operacjach przy wypadnięciach macicy (Ebeler), jednym słowem sprawy, stojące w związku z narządami płciowymi kobiety. Długi czas te sprawy były przedmiotem sporu. Gdy jedna bowiem grupa autorów, przedewszystkiem ginekologów, publikowała coraz więcej przypadków należących do tego działu i obstawała przy twierdzeniu, że istnieją krwawienia z sutka, których przyczyną są zaburzenia w narządach płciowych kobiety, prawdopodobnie przyrody hormonalnej, to inni, głównie chirurdzy (Herman, Erdheim, Knoflach i Urban)

wierdzili, że krwawienia z sutka bez zmian anatomicznych w nim samym nie istnieją. Dopiero badania ostatnich lat rozwiązały poniekąd to zagadnienie. Już oddawna różni autorowie stwierdzali bezpośredni związek pomiędzy czynnością gruczołów płciowych żeńskich i ich sprawami chorobowymi, a sprawami chorobowymi sutka. Cahen zauważył, że raki sutka po usunięciu jajników maleją. Angerer na podstawie dużych statystyk dowiódł, że rak sutka występuje znacznie częściej u kobiet, które rodziły i karmiły; to samo stwierdził także Deelman H. T. Według Odermatta cięża przyspiesza wzrost raka sutka, a u osób z operowanym rakiem sutka przyspiesza nawroty i powstawanie przerzutów. Według badań doświadczalnych Ciechanowskiego i Ściesińskiego cięża usposabia do powstawania i przyspiesza rozwój raków smołowych u królików. Hahn stwierdził, że *mastitis hyperplastica* występuje u kobiet młodych, z bolesnem i nieregularnem miesiączkowaniem. Ancel, Bruin, Hammond stwierdzili wpływ hormonu luteinowego na rozwój sutka, a Rosenburg ujął w cztery okresy zmiany sutka miesiączkowe, występujące wskutek działania ciała żółtego. W ostatnich czasach Goormaghtigh i Amerlinek wstrzykiwaniami follikuliny wywołali w sutkach mysich anatomiczny obraz choroby Reclusa (*maladie cystique de la mamelle* — *mastopathia chronica cystica*); ich doświadczenia dowiodły stanowczo, że hormony jajnikowe mają niezaprzeczony wpływ na sutek, że zaburzenia w wytwarzaniu hormonów mogą wywołać w sutku zwierząt morfologiczne zmiany identyczne z takimi sprawami patologicznymi sutka kobiecego, którym towarzyszą krwawienia przez brodawkę.

Inaczej przedstawia się sprawa z drugim działem samorodnych krwawień z sutka, występujących bez zmian w samym sutku w toku różnych spraw chorobowych innych narządów: w władzie rdzenia (Biberstein), w hysterji (cyt. wedł. Hermana), w gruźlicy płuc i w raku różnych narządów (Lindig), po wycięciu wyrostka robaczkowego i operacjach przepukliny (Ebeler), rzekomo także w miażdżycy tętnic narządów rodnych(?) (Herman). Jednakże spostrzeżeń podanych przez tych autorów nikt więcej nie potwierdził, żaden zaś z tych autorów nie przeprowadzał w swych

przypadkach badań histologicznych sutka, tak, że przypuszczać można, iż wszystkie te sprawy znalazły się zupełnie przypadkowo w patologii krwawiącego sutka. Najprawdopodobniej w tych wszystkich przypadkach był zbieg okoliczności, gdzie jakaś sprawa chorobowa bez związku przyczynowego zbiegła się przypadkowo z krwawieniami z sutka, występującymi czy to na tle zaburzeń w czynności hormonalnej jajnika, czy też na tle zmian w samym sutku, które mogą być jak np. w przewlekłym storbielkowaceniu gruczołu mlecznego (*mastopathia chronica cystica*) tylko mikroskopowo wykryte.

Odrębne miejsce zajmują krwawienia z sutka w przebiegu krwawiaczki (*haemophilia*), które spostrzegał Krukowski, a które powstają napewno w ten sam sposób, jak krwawienia z innych narządów w tej chorobie.

Bez względu na przyczynę krwawienia, krwawiący sutek należy do wielkich rzadkości; naturalną jest rzeczą, że tem radsze są przypadki prawdziwych krwawień z brodawki bez jakichkolwiek zmian klinicznych sutka. To, że niektórzy autorowie spotykają takie krwawienia częściej niż inni, należy tłumaczyć tem, że zaliczają oni do „krwawiącego sutka“ każdą sprawę chorobową w sutku, w której toku, przy dokładnem badaniu klinicznem, można z sutka wycisnąć najmniejszą nawet ilość jakiegokolwiek cieczy, nie tylko nieco krwawej, ale nawet surowiczej. Tak np. gdy Risak z Kliniki Hochenegga w Wiedniu na 485 przypadków nowotworów złośliwych sutka nie widział ani razu krwawienia z brodawki, a Finsterer w tej samej Klinice na 606 przypadków raka sutka widział krwawienia tylko w 4 przypadkach, to Erdheim z Polikliniki wiedeńskiej Fraenkla w ciągu dwóch lat zebrał aż 17 przypadków krwawiącego sutka, z tego 5 raków. Z polskich autorów Rudzki z Kliniki chirurgicznej U. S. B. w Wilnie podał 2 przypadki „krwawiącego sutka“ (jeden rak sutka i jeden przypadek storbielkowacenia gruczołu mlecznego) na 49 przypadków raka sutka. W II Klinice chirurgicznej U. J. w Krakowie (Oddział chirurgiczny Państwowego Szpitala św. Łazarza), w ciągu ostatnich 10 lat był jeden tylko przypadek „krwa-

wiącego sutka“; chora po badaniu ambulatoryjnym opuściła szpital, nie godząc się na leczenie operacyjne.

Dzięki p. prof. dr. Janowi Glatzlowi otrzymałem sutek usunięty przez niego w prywatnej praktyce do badań, które przeprowadziłem w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. w Krakowie, a które pod pewnym względem dały wynik rzucający nowe światło na mechanizm krwawienia z brodawki.

Sutek ten waży 725 gr; ma kształt owalny, o wymiarach: podłużnym 17·5 cm, poprzecznym 15 cm. Kształt, wielkość i obrisy sutka zupełnie prawidłowe, niema żadnych wypukleń, ani zagłębień na powierzchni. Skóra sutka nieco pomarszczona, pozatem bez żadnych zmian. Brodawka i obwódka prawidłowo zabarwione; brodawka sterczy 2 cm ponad sutek, otoczka o średnicy 3 cm, z dość silnie rozwiniętymi gruczołami Montgomery'ego. Przy dokładnem obmacywaniu nie można stwierdzić w sutku żadnych ograniczonych czy rozlanych nacieków, ani stwardnień; sutek w całości ma konsystencję tkanki tłuszczowej, zrazów gruczołowych wyczuć w nim nie można. Tuż ponad otoczką w odległości 1·5 cm od jej brzegu znajduje się przestrzeń o rozmiarach złotówki, za której uciskiem wydobywa się z brodawki kilka kropel płynu krwawego. Płyn ten przy badaniu mikroskopowem okazuje się krwią bez żadnych nieprawidłowych składników. Na przekrojach stwierdza się, że cały sutek składa się prawie wyłącznie z tkanki tłuszczowej, w której widać nieliczne białawe łącznotkankowe smugi szerokości 2—8 mm, promienisto zdążające w kierunku brodawki; na przekrojach poprzecznych nie okazują one żadnych nieprawidłowości. Pod brodawką, a zwłaszcza w tem miejscu, gdzie za uciskiem wydobywała się z brodawki krew, widać kilkanaście okrągłych torbielków leżących wśród zbitej tkanki łącznej, od ledwo widocznych gołem okiem aż do 7 mm średnicy, wypełnionych treścią półpłynną, mętną, szaro-białą. Torbielki te razem zajmują przestrzeń wielkości mniejwięcej jaja gołębiego. Pod samą brodawką dość liczne przewody mleczne dużego kalibru wypełnione częściowo płynną, częściowo skrzepłą krwią.

Po ustaleniu sutka w 4% formalinie, przepojono po

odcięciu tych części, gdzie było widać tylko tkankę tłuszczową, całą resztę preparatu celoidyną i wykonano około 1300 preparatów histologicznych, grubości od 10—20 mikronów, częściowo jako serję. Część preparatów barwiono hematoksyliną i eozyną, drugą część dla uwidocznienia włókien sprężystych orceiną metodą Unny-Taenzera, skombinowaną z hematoksyliną i kwasem pikrynowym.

W całym utkaniu sutka pozostałem po oddzieleniu tkanki tłuszczowej stosunek ilościowy właściwych gruczołów i przewodów do podścieliskowej tkanki łącznej przedstawia się jak 1:7, a nawet niekiedy jak 1:10. Wśród stanowiącej znaczną przewagę pościeliskowej tkanki łącznej są luźno zrzadka porozrzucane zraziki gruczołowe i przewody mleczne; czasem zraziki leżą wyłącznie w samej tkance tłuszczowej.

Naogół w zrazikach można wyróżnić trzy typy zmian.

Pierwszy typ: Zrazik gruczołowy składa się z kilku lub kilkunastu pęcherzyków gruczołowych, wysłanych nabłonkiem dwurzędowym, którego górny rząd stanowią komórki średniej wielkości, kubiczne lub nisko wałeczkowate, o jądrze stosunkowo dużym, pęcherzykowatym, z małym jąderkiem; protoplazma tych komórek barwi się jednolicie słabo hematoksyliną, tak, że granice pomiędzy poszczególnymi komórkami są prawie zatarte. Dolną warstwę nabłonka tworzą zaś komórki wrzecionowate i gwiazdziste opisane po raz pierwszy u Langhansa. Komórki te uważane są przez jednych autorów (Benda, Nagel, Askanazy) za komórki „mięsnonabłonkowe“ i wliczane do wyściółki nabłonkowej, a przez innych (Langhans, Kliwansky, Ingier) zaliczane raczej do składników błony właściwej. Światło w pęcherzykach małe. Tkanka łączna śródzrazikowa silnie nacieka; naciek ten przeważnie jest złożony z limfocytów z pojedynczymi leukocytami i nieco liczniejszymi komórkami plazmatycznymi. Tu i ówdzie spotyka się w nacieku komórki duże, owalne, o małym zagęszczonej jądrze, protoplazmie jasnej, wypełnione hemosyderyną. Granica takich śródzrazikowych nacieków jest wybitnie ostra w stosunku do otaczającej tkanki łącznej podścieliskowej. W kilku zrazikach o tym typie zmian stwierdza się przeważnie okołopęcherzykowo małe ogniska złożone z młodej tkanki łącznej włóknistej, zawierającej jeszcze dużo jąder, obok nich wśród tkanki łącznej podścieliskowej, a częściej w nich samych szczeliny po wylugowanych iglastych kryształach, około których ułożone są komórki olbrzymie (o typie komórek spotykanych około ciał obcych).

Drugi typ: Pęcherzyki gruczołowe zrazików są rozszerzone, komórki nabłonkowe nieco przyplaszczone, światło pęcherzyków wyraźne. Wskutek powiększenia się komórek głębszego rzędu wyściółki, gwiazdzistych i wrzecioniowatych, widać wyraźniej jej dwuwarstwowość.

W świetle rozszerzonych pęcherzyków spotyka się komórki duże, okrągłe, lub owalne o protoplazmie jasnej, prawie niebarwiącej się, ziarnistej lub piankowatej; jądra ich średniej wielkości ułożone zwykle ekscentrycznie, owalne, bez wyraźnej struktury chromatynowej (raczej okazują karjolizę lub pyknozę). Piankowatość protoplazmy jest—jak sędzę—skutkiem obładowania tych komórek lipidami, jak to w podobnych przypadkach pospolicie się zdarza. Bezpośrednio lipidów nie mogłem już stwierdzić, z powodu, że nie mogłem badań tych przeprowadzić już po traktowaniu wycinków eterem i alkoholem. Gdzie niegdzie treścią tych poroszerzanych pęcherzyków jest ziarnista masa barwiąca się dość silnie eozyną ze śladami jąder komórkowych, zawierająca czasem szczeliny po wylugowanych iglastych kryształach. Najczęściej poroszerzane pęcherzyki wypełnione są masą szklistą, bezpostaciową, jednorodną (niekiedy tylko ze śladami jąder komórkowych), barwiącą się eozyną (różowo-czerwoną). Naciek tkanki łącznej śródzrazikowej znacznie mniejszy, niż w poprzednim typie zmian zrazików, jednak granica nacieku w stosunku do otaczającej tkanki łącznej podścieliskowej ostra. Tkanka łączna śródzrazikowa przedstawia się jako zwyczajna młoda tkanka włóknista z większą ilością jąder i mniejszą ilością włókien klejodajnych, niż tkanka łączna podścieliskowa całego sutka. Niekiedy wśród niej spotyka się wyżej opisane komórki barwikowe.

Trzeci typ: Pęcherzyki gruczołowe bardzo silnie rozszerzone, dwurzędowość nabłonka wyraźna. Treścią poroszerzanych pęcherzyków jest prawie wyłącznie substancja szklista, różowo barwiąca się eozyną. Im znacznie pęcherzyki gruczołowe są rozszerzone, tem mniejszy bywa naciek tkanki śródzrazikowej, aż wreszcie ginie zupełnie. Tkanka łączna śródzrazikowa w tym typie zmian zrazików niczem prawie nie różni się od reszty podścieliska sutka, zawiera zaś tak jak w poprzednich typach, pojedyncze komórki barwikowe.

Przewody mleczne wszystkich kalibrów dotknięte są zmianami, występującymi tak w nabłonku, treści przewodów, jak i w otaczającej tkance łącznej.

Podobnie jak w pęcherzykach gruczołowych tak i w przewodach najmniejszych i małych jeszcze wyraźniej widać dwurzędowość nabłonka. Nabłonek tych przewodów brukowy, lub nisko wałeczkowaty buja do wnętrza ich bądź to w formie litych palcowatych wypustek złożonych z samych tylko komórek nabłonkowych, bądź układa się w kilka nieregularnych warstw, bądź też tworzy nabłonkowe girlandy czy zasieki, dzielące światło przewodów na kilka części. Nigdzie jednak ten bujający nabłonek nie wypełnia ściśle światła przewodów i nigdy nie wzrasta poza błonę właściwą; stąd też wielu autorów (ostatni Askanazy) nie uważa takiego bujania jeszcze za przejście w nowotwór złośliwy. W świetle przewodów spotkać można różną treść; w przewodach drobnych, jeśli one należą do zrazików, których treścią są złuszczone i napeężniałe nabłonki (komórki duże jasne, słabo barwiące się), to wówczas są wypełnione temi nabłonkami, przyczem między wyściółką nabłonkową przewodów, a złuszczonei komórkami leżącemi we wnętrzu, zawsze

znajduje się wolna przestrzeń, lub przynajmniej szczelina, tak, że złuszczone nabłonki nie stykają się nigdzie bezpośrednio z wyściółką nabłonkową przyścienną. W innych miejscach treścią przewodów jest substancja szklista, eozynofilna, taka sama jak w świetle pęcherzyków, niekiedy ze śladami jąder komórkowych, lub też ziarnista eozyną się barwiąca miazga rozpadowa ze śladami po wylugowanych iglastych kryształach, obok których widać niekiedy komórki olbrzymie. Tkanka łączna otaczająca przewody jest tkanką włóknistą zbitą, włókna jej biegną okrężnie około przewodów. Bardzo często warstwa tej tkanki łącznej jest 4—5 razy szersza od światła przewodów. Na granicy zaś tego grubego łącznotkankowego pierścienia około przewodów a resztą podścieliska sutka widać nieliczne okrężne nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych, oraz bardzo liczne komórki barwikowe (opisane wyżej przy nacieku zrazików gruczołowych). Na uwagę zasługuje fakt, że jeżeli treścią drobnych przewodów są złuszczone, napęczniałe komórki nabłonkowe, to wówczas w podścielisku około drobnych przewodów znajdują się często liczne komórki zawierające barwik.

W preparatach z zabarwioną elastyną stwierdza się około tych najmniejszych i małych przewodów pierścienie różnej grubości złożone z włókien elastycznych; raz tworzą włókna elastyczne faliste pierścienie 2—3 razy grubsze niż światło przewodów, innym razem zaś cienką gładką, czasem cienką falistą błonę otaczającą przewód. Tego, czy istnieje jakakolwiek zależność między bujaniem wyściółki nabłonkowej przewodów, ewentualnie ich treścią, a zmianami w grubości warstwy włókien elastycznych, nie stwierdziłem.

Przewody średnie i duże są porozszerzane nierównomiernie. Podobnie jak w poprzednio opisanych przewodach, widać i tu wyraźnie dwurzędowość wyściółki nabłonkowej oraz bujanie nabłonka, które przybiera dwie formy. Pierwsza forma bujania nabłonka jest prawie identyczna z bujaniem w przewodach małych (ułożenie nabłonka w kilka nierównych warstw, lite palcowate wyrośle nabłonkowe), niema tylko bujania nabłonka w formie zasieków nabłonkowych dzielących światło przewodów. Drugą formą bujania jest typowe bujanie brodawkowate (spotyka się je w przewodach średnich pod brodawką sutkową). Ze ścian przewodów sterczą do światła długie, szczupłe wypustki łącznotkankowe, często dzielące się na kilka bocznych odnóg, pokryte nabłonkiem najczęściej jednowarstwowym, niekiedy znów ułożonym w 2—3 nieregularne warstwy. Nabłonek ten stanowią komórki małe, wielokształtne o wyraźnym, małym, kulistym jądrze z wyraźnym zrębem chromatynowym i zupełnie bladą prawie niebarwiącą się protoplazmą, tak, że granice tych komórek są prawie niewidoczne. Te jasne nabłonki („blasse Epithelien“ niemieckich autorów) stanowią zupełnie inny morfologicznie typ komórki w porównaniu z komórkami wyściółki nabłonkowej przewodów mlecznych. Nigdy te brodawkowate twory nie wypełniają całego wnętrza przewodów. Nigdzie też nie stwierdziłem, by bujający nabłonek przewodów, czyto w postaci palcowatych wypustek

nabłonkowych, girland, czy też ten „blady nabłonek“ tworów brodawkowatych, przerastał błonę właściwą.

Treścią tych przewodów średnich i dużych bywa albo wyżej opisana substancja szklista, albo też substancja piankowato-ziarnista słabo barwiąca się hematoksyliną na niebiesko, albo też złuszczone, napęczniałe nabłonki, stanowiące często sznurowate odlewy przewodów, albo wreszcie krew. W kilku przewodach dużych znaleziono uszypułowane kuliste twory zbudowane z tkanki ziarninowej. (Opis patrz poniżej).

Otoczająca te przewody tkanka łączna włóknista oplata je swemi włóknami, biegnącemi okrężnie, nie tworząc jednak nigdy tak grubych warstw, jak w przewodach małego kalibru. W tej otaczającej przewody tkance łącznej można często stwierdzić nacieki limfocytowe z dość licznymi komórkami plazmatycznymi, sierpowato obejmujące przewody; granica tych nacieków w stosunku do otoczenia jest ostra.

Warstwa włókien elastycznych w przewodach średnich i dużych jest ścieńczała. W podścielisku prawdziwych brodawkowatych tworów z bladymi nabłonkami włókien elastycznych nie znalazłem.

Widoczna gołym okiem grupa torbielków przedstawia pod mikroskopem obraz przewodów odprowadzających, torbielowato zmienionych, zlewających się ze sobą. Wyściółkę nabłonkową ich stanowi nabłonek jednowarstwowy zupełnie płaski. Bujania nabłonka w jakiegokolwiek formie nigdzie stwierdzić nie można, nie widać też tu dwurzędowości nabłonka. Te torbielowato zmienione przewody przeważnie nie zawierają żadnej treści, niekiedy wypełnione są krwią; w niektórych zaś z nich spotkać można twory kuliste dochodzące do średnicy około 3 mm (ogółem znaleziono w całym sutku 18 tych tworów), uszypułowane, zbudowane z tkanki ziarninowej, zawierającej jak zwykle naczynia krwionośne, niekiedy szczególnie obfite, oraz rozsiane bądź gęściej, bądź rzadziej limfocyty, gdzie niegdzie leukocyty wielojądrzaste, zrzadka eozynochłonne. We wnętrzu tych tworów widać liczne szczeliny po wyługowanych iglastych kryształach, około których znajdują się liczne wielojądrzaste komórki olbrzymie. Niekiedy warstewkę powierzchniową tych tworów stanowi tkanka łączna, miejscami nieco starsza, której włókienka klejodajne bieżą równolegle do powierzchni tworów, sprawiając wrażenie jakby torebki. Płaski nabłonek wyścielający ścianę torebki przechodzi na zawierającą naczynia krwionośne szypułę tworów, a częściowo jeszcze i na przyległe do niej odcinki powierzchni tworów. Niektóre z tych tworów są zbudowane z tkanki łącznej włóknistej, a w takich tworach niema już ani śladów po wyługowanych kryształach, ani komórek olbrzymich. W kilku opisanych tworach ziarninowych widać wyraźne ślady po przebytych wylewach krwawych (cały „ziarniniak“ ma budowę nieco zatartą, niektóre jego składniki komórkowe ulegają martwicy i zaczynają się rozpadać; usiany zaś jest cały ziarnami hemosyderyny), około zaś nich widać krew. Włókien elastycznych w tych tworach ziarninowych nie znalazłem.

Tkanka łączna otaczająca te torbielowato zmienione przewody sta-

nowi cienką, włóknistą okrężną warstwę, włókien elastycznych w niej prawie niema, widać je tylko zrzadka w postaci cienkich porożywiających wiązek.

Na całość obrazu histologicznego wyżej opisanego przypadku składają się zmiany w całym mięszu wydzielniczym sutka i w jego podścielisku. W obrębie zrazików gruczołowych na pierwszy plan wysuwa się rozszerzenie pęcherzyków gruczołowych i bujanie ich nabłonka, z następowem jego łuszczeniem się; w przewodach gruczołowych małych i średnich bujanie nabłonka do wnętrza przewodów czy to w postaci palcowatych, litych wypustek nabłonkowych, czy też w postaci nabłonkowych zasieków; w przewodach średnich pojawienie się prawdziwych tworów brodawkowatych z nabłonkiem o odmiennym typie morfologicznym („blasse Epithelien“), niż prawidłowy nabłonek tych przewodów. Dalej stwierdza się żylakowate rozdęcie przewodów dużych z zanikiem włókien elastycznych w ich ścianach i z wybitnem przyplaszczaniem nabłonka; nacieki limfocytowe około porozszerzanych przewodów.

Wszystkie wyżej podane tu zmiany są charakterystyczne dla przewlekłego storbielkowacenia gruczołu mleczonego — mastopathia chronica cystica (Aschoff); maladie cystique de la mamelle (Reclus); mastitis interstitialis, mastitis chronica cystica (König); cystadenoma intracaniculare papilliferum mammae (Sasse); cystepithelioma intracaniculare (Pribram); epithelioma papillare cysticum (Kaufmann); polycystoma mammae (Dreyfuss); cystadenoma (Schimmelbusch); carcinome villeux (Cornil i Ranvier); cirrhose épithéliale de la mamelle (Delbet i Quenu); adenofibrome cystique (Reynier); epitheliome intraacineux cystique (Brissaud); maladie nouvelle (Phocas); tumeurs hypertrophiques ou fibrocystiques (Velpeau); duct cancer (Bowlby i Mastermann). Choćby tylko z liczby wyżej podanych synonimów dla tej sprawy widać, że natura jej mimo, iż budzi stale żywe zainteresowanie wśród anatomopatologów i chirurgów, nie została ściśle określona. Jedni uważają ją za sprawę zapalną, inni za nowotwór łagodny, inni wreszcie za przejście sprawy łagodnej w nowotwór złośliwy; w ostatnich czasach przyjmuje się, że sprawa ta jest zaburzeniem roz-

wojowem, stojącym prawdopodobnie w związku z zaburzeniami w wewnętrznym wydzielaniu jajnika. Praktyczne jej znaczenie jest wielkie, gdyż doświadczenie kliniczne uczy, że sprawa ta ma wielką tendencję do rakowacenia.

Nietypowemi zaś dla tej sprawy i dotychczas jeszcze nieopisywanemi są uszypułowane twory zbudowane z tkanki ziarninowej z kryształami cholesteryny i komórkami olbrzymiemi w swem wnętrzu. Obecność tkanki ziarninowej, jednak nie w tej postaci jak w naszym przypadku, w przewodach mlecznych jest zjawiskiem dość rzadkiem, zaledwie kilkakrotnie opisanem (Kliwansky, Ingier), w związku z bardzo rzadko spotykanem zapaleniem zarostowem gruczołu mlecznego (mastitis obliterans), gdzie wskutek drażnienia wydzieliną gruczołową następuje bujanie tkanki ziarninowej ze ścian przewodów i następowe zupełne zarośnięcie ich światła.

Nasuują się teraz dwa zasadnicze pytania: jak mogły w opisanym przypadku przewlekłego storbielkowacenia gruczołu mlecznego powstać uszypułowane ziarniniaki wśródprzewodowe i jakie mogą mieć znaczenie praktyczne.

Możliwem jest, że uszypułowane ziarniniaki powstają w ten sam sposób, w jaki według Kliwansky'ego powstaje tkanka ziarninowa w zarostowem zapaleniu gruczołu mlecznego (mastitis obliterans). Według Kliwansky'ego konieczne są dwa warunki do powstania tkanki ziarninowej w przewodach mlecznych, a mianowicie: zwężenie dużych przewodów mlecznych w okolicy brodawki i bujanie z następowem łuszczeniem się nabłoneków pęcherzyków gruczołowych. Dzięki tym dwom zmianom w całym systemie odprowadzającym wydzielinę gruczołu mlecznego przychodzi do zatrzymania się złuszczonych nabłoneków pęcherzyków gruczołowych w przewodach mlecznych i rozdęcia pęcherzyków. Masy złuszczonych nabłoneków zalegając w przewodach mlecznych ulegają rozpadowi; wyściółka nabłonkowa przewodów z zalegającą treścią niszczeje, a masy zalegające przewody powstałe ze złuszczonych, rozpadłych nabłoneków wchodzą w bezpośrednią styczność w pozbawioną nabłonka łącznotkankową ścianą przewodów i powodują przez drażnienie

powstanie tkanki ziarninowej z komórkami olbrzymiemi, to jest takiej, jaką spotyka się około ciał obcych.

To wyjaśnienie powstawania tkanki ziarninowej w przewodach mlecznych podane przez Kliwansky'ego w pewnych punktach odpowiada opisanemu przezemnie przypadkowi. W moim bowiem przypadku stwierdziłem silne bujanie i łuszczenie się nabłonków pęcherzyków gruczołowych, zastój i rozpad złuszczonych nabłonków w przewodach mlecznych, rozdęcie przewodów mlecznych z zanikiem włókien elastycznych w ich ścianach, oraz utrudnienie odpływu wydzieliny, a więc wszystkie te warunki, które są potrzebne dla powstania tkanki ziarninowej w przewodach mlecznych.

Czynnikiem drażniącym i wywołującym bujanie tkanki ziarninowej są niewątpliwie ciała tłuszczowate: one bowiem są składnikiem normalnej wydzieliny gruczoły mlecznego oraz stałym składnikiem jego komórek; zastój normalnej, lub patologicznej wydzieliny, czy też zastój i rozpad mas złuszczonych nabłonków posiadających te ciała sprawiałby, że lipoidy czyto wytracone w formie krystalicznej (liczne ślady po kryształach cholesteryny) drażnią mechanicznie, czy też na drodze chemicznej powodują powstanie i bujanie tkanki ziarninowej.

Jednakże równie przynajmniej prawdopodobne, jak tłumaczenie Kliwansky'ego, byłoby przypuszczenie, jakie wyraził ustnie prof. dr. St. Ciechanowski. Mianowicie przypuszcza on związek ziarniniaków śródprzewodowych z tak zwanym tłuszczozziarniniakiem (lipogranuloma) sutka, powstającym najczęściej pod wpływem urazu. Ze zmiażdżonej podskórnie tkanki tłuszczowej sutka uwalniają się przy rozszczepieniu tłuszczu kwasy tłuszczowe i lipoidy (wśród nich cholesteryna), wywołują odczynowe bujanie tkanki ziarninowej, przyczem naokoło igiełek kwasów tłuszczowych i cholesteryny mogą powstawać wielojądrzaste komórki olbrzymie, a w tkance ziarninowej dużo komórek obładowuje się lipoidami, przybierając postać tak zwanych komórek ksantomatycznych. Przypadki takich tak zwanych tłuszczozziarniniaków (lipogranuloma) są wedle Ciechanowskiego niezbyt rzadkie a zdaniem jego niesłusznie ujmowane jako odrębna w swoim rodzaju sprawa chorobowa.

Otóż Ciechanowski sądzi, że uraz, jeżeli oprócz zniszczenia tkanki tłuszczowej rozerwał ściany przewodów mlecznych, może bardzo łatwo wywołać wrastanie „tłuszczozianiników“ także do światła gruczołów. Podobny wynik mógłby zdaniem Ciechanowskiego powstać zresztą także i bez działania urazu, wskutek np. ogniskowej sprawy zapalnej niszczącej ściany przewodów i doprowadzającej do martwicy pobliskiej tkanki tłuszczowej, poczem po przycichnięciu zapalenia mógłby powstać tłuszczozianiniak w otoczeniu ogniska martwiczego i wrastać do wnętrza gruczołów.

Dlaczego w przypadkach zapalenia zarostowego (mastitis obliterans) tkanka ziarninowa, mając podobne warunki powstawania, tworzy w przewodach mlecznych na dużych przestrzeniach litą ich wyściółkę, a tymczasem w moim przypadku powstała w formie uszypułowanych ziarniników — tego nie możnaby wyjaśnić, trzymając się tłumaczenia Kliwansky'ego, natomiast byłoby zrozumialsze wedle tłumaczenia, jakie podaje Ciechanowski.

Te twory ziarninowe nabierają dużego znaczenia w związku z samym faktem krwawienia z sutków. Wszyscy bez wyjątku autorowie, którzy zajmowali się dotychczas krwawiącym sutkiem, zgodnie podają, że najczęstszą, a przynajmniej bardzo częstą przyczyną krwawień z sutka jest przewlekłe storbielkowacenie gruczołu mlecznego (mastopathia chronica cystica), samego zaś mechanizmu krwawienia albo nie podają, albo też uważają, że delikatne twory brodawczakowate przewodów mlecznych ulegając bardzo nieznacznym nawet urazom (takim jak np. obrzęk sutka w czasie miesiączki) krwawią, tak jak to się dzieje w krwawieniach z brodawczaków dróg moczowych. Jednakże nikt dotąd bezpośrednio nie stwierdził, że z takich brodawczakowatych delikatnych wyrosli w sutku, zresztą nie tak może zbyt częstych w przewlekłym storbielkowaceniu gruczołu mlecznego, istotnie występuje krwawienie. Natomiast uszypułowane w przewodach mlecznych ziarniniki, silnie unaczynione — dotychczas nigdy nieopisywane — wystawione na działanie tak nieznaczących urazów, jakimi może być czy bardzo delikatny ucisk ubrania na sutek, czy badanie przez obmacywanie, czy wreszcie mechaniczne działanie samej wydzieliny

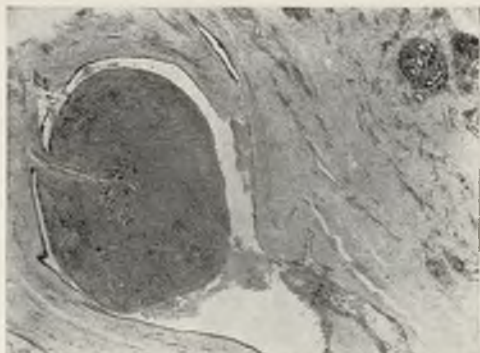
sutka, mogą być powodem krwawienia do wnętrza przewodów; a wiadomą jest rzeczą, jak małych potrzeba urazów, by wywołać krwawienie z tkanki ziarninowej. Że istotnie te ziarniniaki krwawią, to widać na załączonej mikrofotografji, gdzie w obrębie tego samego przewodu mlecznego obok ziarniniaków niezmienionych widać ziarniniaki zmienione wylewami krwawymi i wreszcie krew w samym przewodzie. W opisanym wyżej przypadku mechanizm krwawień jest jasny i histologicznie stwierdzony.

Zachodzi teraz pytanie czysto praktycznej natury, czy znając—być może, jeden z wielu—mechanizm krwawień z sutka, nie okazującego żadnych zmian klinicznych, nie należałoby leczyć mniej doszczętnie, niż to się dotąd dzieje? Istotnie przyznać trzeba, że jeśli chodzi o samą bezpośrednią przyczynę krwawienia w takim jak mój przypadku—o „ziarniniaki”—to jest ona najniewinniejszej natury, i już nawet zgóry można przypuścić, że w przyszłości bezpośrednia przyczyna krwawień może nie istnieć, gdy ziarniniaki zwłóknieją, pokryją się nabłonkiem (jeden z takich widać na załączonym mikrofotogramie), a nowe tworzyć się nie będą. Nie więc dziwnego, że ci autorowie, którzy stosują leczenie zachowawcze (podawanie per os jodku potasu, podwiązywanie sutka, promienie Roentgena) w przypadkach krwawień z sutka nieokazującego zmian klinicznych, miewają niekiedy wyniki dobre, bo i bez leczenia może nastąpić zwłóknienie ziarniniaków i pokrycie się ich nabłonkiem. Ważniejszą jednak jest sprawa, która z ziarniniakami stoi w związku genetycznym, to jest przewlekłe storbielkowacenie gruczołu mlecznego (*mastopathia chronica cystica*), a wobec jeszcze niedostatecznego działania innych sposobów leczenia wydaje się, że amputacja sutka, zresztą bez usuwania gruczołów, stanowi zabieg dający w dobie obecnej największą pewność przyszłości chorych dotkniętych tem cierpieniem.

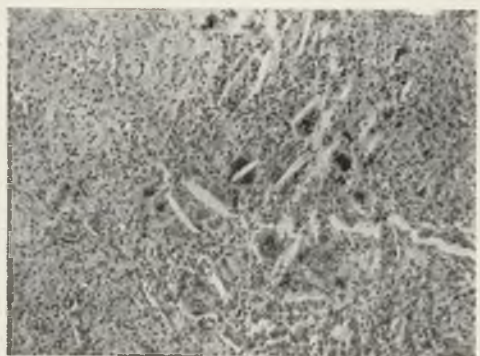
Najważniejszym zaś motywem do leczenia doszczętnego będzie, że nigdy nie można mieć pewności, iż tłem „krwawiącego sutka” nie jest w danym przypadku nowotwór złośliwy, nawet wtedy, gdy go nie znaleziono w wycinku próbnym.

PIŚMIENNICTWO.

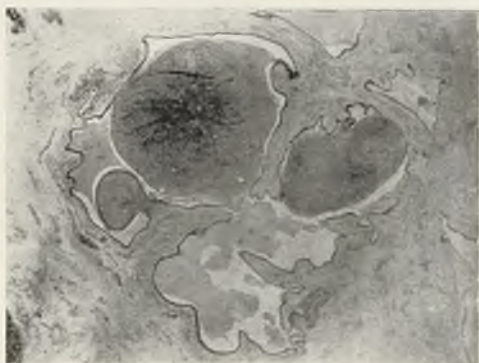
1. Aschoff L.: Pathologische Anatomie, 1921, t. II, str. 656. —
 2. Askanazy: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathologie, 1931. — 3. Biberstein: Berlin. Klin. Woch., 1922. — 4. Cahen: Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1909, t. 99, ref. wedł. Centrallblatt f. Pathol., 1910, t. 21, str. 269. —
 5. Deelmann H. T.: Zeitschr. f. Krebsforschung, 1919, t. 17, ref. wedł. Centrallblatt f. Path., 1920, t. 31, str. 189. — 6. Ebeler: Med. Klinik, 1915. — 7. Erdheim S.: Arch. f. Klin. Chir., 1926, t. 139, str. 366. —
 8. Fischer W.: Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1925, t. 192, str. 1. — 9. Gormaghtigh N. i Amerlinek A.: Bull. de l'Ass. Franc. pour l'etude du Cancer, 1930, t. 19, str. 527. — Hermann M. W.: Lwowski Tyg. Lek., 1910, str. 21. — 11. Herman M. W.: Przegl. Lek., 1917, str. 6. —
 12. Hermann M. W.: Przegl. Lek., 1918, str. 157. — 14. Ingier A.: Virch. Archiv, 1909, t. 198, str. 338. — 14. Kaufmann E.: Spez. Path. Anatomie, 1922, t. II, str. 1373. — 15. Kleischmidt O.: Chirurgie der Brustriise, Hoehenegg-Payr: Lehrbuch d. spez. Chir., 1927. —
 16. Kliwansky-Samelson L.: Virch. Archiv, 1905, t. 179, str. 176. —
 17. Knoflach J. G. i Urban K.: Arch. f. Klin. Chir., 1928, t. 150, str. 355. —
 18. Krukowski S.: Medycyna, 1901, t. 29, str. 744. — 19. Langhans: Virch. Archiv, 1873, t. 58. — 20. Letulle M.: Anatomie Pathologique, 1930, t. 3. — 21. Loeschecke: Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1930, str. 309. — 22. Marpurg B.: Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1930, str. 306. — 23. Odermatt W.: Schweiz. Med. Woch., 1924, str. 385, ref. wedł. Centrallblatt f. Pathol., 1925, t. 36, str. 91. — 24. Pribram B. O.: Med. Klinik, 1931, str. 1849. — 25. Rosenberg A.: Die Med. Welt, 1930, str. 112. — 26. Rudzki A.: Pol. Przegl. Chir., 1929, t. 8, str. 1. —
 27. v. Saar G.: Arch. f. Klin. Chir., 1907, t. 84, str. 223. — 28. Wyrwicki D.: Nowiny Lek., 1930, str. 594.
-



Ryc. 1. Uszypułowany ziarniniak śródprzewodowy, widoczne szczeliny po wylugowanych kryształach cholesteryny i komórki olbrzymie.



Ryc. 2. Część środkowa ziarniniaka z ryc. 1. Powiększenie znaczniejsze.



Ryc. 3. Trzy ziarniniaki w rozdętych przewodach mlecznych. Największy ziarniniak z wybroczynami, obok niego w świetle przewodu krwinki czerwone. Najmniejszy ziarniniak zwłókniały.

ODMA PĘCHERZYKOWA JELIT (*Pneumatosis cystoides intestini*).

Uwagi o patogenezie i leczeniu

podał

Prof. Dr. K. Michejda.

W ciągu stosunkowo krótkiego czasu, bo 1½ roku, operowałem dwa przypadki tego rzadkiego cierpienia. Operując pierwszy z nich z powodu wrzodu żołądka, byłem zaskoczony stwierdzonym stanem, wskutek czego wykonałem zabieg o charakterze paljatywnym. Rozejrzawszy się w piśmiennictwie, przekonałem się, że dokoła tego cierpienia toczy się dotąd spór o jego patogenezę, że są stosunkowo bardzo rozmaite sposoby leczenia. Utrzymałem przeto kontakt z moim chorym. Gdy w 1½ roku potem, operując chorą również z powodu wrzodu żołądka, zastałem stan identyczny jak u pierwszego chorego, byłem już o tyle przygotowany, że czułem się w prawie zastosować inny sposób leczenia, dotąd bardzo rzadko stosowany. Obydwa przypadki nasunęły mi jednak szereg myśli, niezgodnych z temi poglądami, jakim dano wyraz w piśmiennictwie światowem. Myśli te, oparte o doświadczenie klinicysty, pragnę podać do wiadomości, sądząc, że mogą się nieco przyczynić do wyjaśnienia patogenezy odmy pęcherzykowej jelita i do ustalenia na przyszłość metod postępowania operacyjnego przy napotkaniu tego zwykle niespodziewanego „powikłania“. Biorę w cudzysłów ten termin, gdyż cierpienie to zasługuje na nazwę powikłania — jak sądzę — nie tylko z tego powodu, że nie było w rozpoznaniu klinicznym przewidywane.

Historja choroby moich chorych jest następująca (w skróceniu):

I. M. P., l. 33, mężczyzna, wyzn. mojż.; z zawodu czapkarz, zam. w miasteczku Roś, pow. Wołkowyskiego. Przyjęty do kliniki 6. XI. 1932 r., wypisany 21. XI. 1932 r. Nr hist. chor. 145 ex 1932/33. Zgłosił się do kliniki z powodu objawów żołądkowych (zgaga, bóle w nadbrzuszu. nudności, bardzo duże pragnienie, po zaspokojeniu którego brzuch staje się duży, wzmagą się bóle, dołącza się uczucie ciężaru, duszność. Chory zakłada wtedy sam zgłębnik i opróżnia sobie żołądek; czuje się wówczas zupełnie dobrze, odczuwa jednak głód). Choroba jego trwa już 2 lata. Rozwija się zwolna, leczenie nie wpływało korzystnie; od 3 miesięcy znaczne pogorszenie, ubytek na wadze, osłabienie tak duże, że od miesiąca leży w łóżku. Przed 3-ma laty grypa, powikłana ropnem zapaleniem ucha, pozatem cierpiał z powodu tasiemca (przed 6-ma laty), został jednak wyleczony. W czasie okupacji niemieckiej przebył dur plamisty. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Stan obecny: Chory wzrostu mniej niż średniego (159 cm), waga w dniu przyjęcia 43 kg. Serce, płuca bez zmian. Brzuch wysklepiony w nadbrzuszu, widoczne stawianie się żołądka, którego dolna granica sięga na 2 palce poniżej pępka. W nadbrzuszu wyraźna bolesność nieco po prawej stronie od linii środkowej, guzów nie wyczuwa się. Badanie treści żołądkowej wykazuje zaległość 400 cm³ o stopniu kwasoty HCl 80, ogólna kw. 100 (naczczo). Po śniadaniu próbnym kwasota 40/60. Mocz bez zmian. Wobec jasności stanu chorobowego, a znacznego wyczerpania chorego, zaniechano badania promieniami Roentgena.

Rozpoznanie kliniczne: Zwężenie odźwiernika z powodu wrzodu okrągłego.

Po odpowiednim przygotowaniu chorego do zabiegu (podawanie codziennie za pomocą wlewań kropelkowych do kiszki stolcowej do 1 l. soli fizjologicznej wraz z 50 gr cukru gronowego i insuliny 10 jednostek) dnia 12. XI. w uśpieniu eterowym (z morfiną 0,01 na $\frac{1}{2}$ g przed rozpoczęciem usypiania) wykonałem zabieg operacyjny. Do rany (w górnej linii środkowej) wstawiła się odrazu niezwykle wyglądająca tkanka. Po wydobyciu jej nazewnątrz stwierdzono, że chodzi o jelito cienkie, z którym związane są twory, wyczuwające się twardawo, wyglądające jak skrzek żabi, o pęcherzykach wielkości rozmaitej od ziarna grochu do jaja kurzego. Pęcherzyki pokryte są cienką błoną, przy ucisku łatwo pękającą z wyraźną detonacją. Zmiany te są rozmieszczone ogniskowo w kilku miejscach dolnego odcinka jelita cienkiego, pojedyncze guzy mają wielkość mniej więcej pięści, oblewają całą powierzchnię jelita, przechodząc na krezkę. Jelito w ich obrębie gubi się. Jelito grube i sieć bez zmian. Żołądek olbrzymi, w odźwierniku wyczuwa się twardy guz. wielkości jaja kurzego, guz przechodzi daleko na dwunastnicę. Widząc poraz pierwszy zmiany, jakie napotkałem w jelicie cienkiem, myślałem, że chodzi o nowotwór odźwiernika, jakkolwiek zarówno objawy kliniczne jak i stan miejscowy (przejście na dwunastnicę) przemawiały

raczej za obecnością wrzodu dobrotliwego. Biorąc zmiany w jelicie za przerzuty, wykonałem z uwagi na zwężenie odźwiernika zespolenie tylne pozaokrężnicowe o kierunku pionowym (G-est. post. verticalis retrocol.). Nawet do badania nie wziąłem żadnego wycinka. Szew jamy brzusznej warstwowy. Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny. Chory opuścił klinikę dnia 21. XI., a więc w 12 dni po operacji z wagą 48,5 kg (+ 5½ kg), z normalnem łaknieniem, samopoczuciem bardzo dobrem.

Wiadomo mi, że obecnie (wrzesień 1934 r.) stan chorego jest bardzo dobry.

II. A. Ch., l. 22, panna, wyzn. prawosł.; zamieszkała w miasteczku Swisłocz, pow. Wołkowyskiego. Przyjęta do kliniki 3. VI. 1934 r., wypisana 22. VI. 1934 r. Nr hist. chor. 971 ex 1933/4.

Choruje od 3 lat wśród objawów żołądkowych: gniecienie, pełność, ostre bóle w nadbrzuszu występujące w ¼—1 godz. po jedzeniu i utrzymujące się w ciągu kilku godzin. Zgaga i kwaśne odbijania po jedzeniu. Od 2 lat wymiotuje; w ostatnich miesiącach prawie że codziennie treścią obfitą bardzo kwaśną. Po wymiotach ulga, wskutek czego chora sama wywoływała wymioty. Stolce zaparte. Skierowana do zabiegu operacyjnego przez klinikę chorób wewnętrznych prof. Januszkiewicza, w której przebywała w kwietniu w ciągu 5 dni. Miesiączkuje prawidłowo, z przebytych chorób podaje odrę, ospę, dur brzuszny i zapalenie płuc. Dzieciennie nieobarczona.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego (164 cm) o wadze 56 kg, narządy klatki piersiowej bez zmian. Jama brzuszna nadmiernie wysklepiąca w nadbrzuszu, widoczne stawianie się żołądka, którego dolna granica sięga na 2—3 palce ponad spojeniem łonowem. Guzów ani szczególnej bolesności nie stwierdza się. Badanie treści żołądkowej naczcho 100 cm³ zastoiny 46/86; po śniadaniu próbnem 16/5³. Mocz bez zmian.

Po przygotowaniu chorej do operacji dnia 17. VI. wykonałem zabieg w uśpieniu pantoponowo-eterowem. Znowu do rany wstawił się twór, przypominający całkowicie spotkane u pierwszego chorego zmiany. Twór ten wypełniał lewą, górną część jamy brzusznej. Wyciągnięto go i stwierdzono, że jest to jelito cienkie, pokryte na przestrzeni około 80 cm bardzo licznymi pęcherzykami, wypełnionymi gazem, pękającymi pod uciskiem z trzaskiem, nałożonemi na siebie w rozmaicie licznych warstwach. Pokrywają one jelito cienkie ze wszystkich stron, przechodząc na krezkę. Jedną grupę takich pęcherzyków wycięto, przyczem zdejmuje się je nie bez trudności z błony surowiczej jelita. Odślonięta błona surowicza jest zgrubiała, przekrwiona, nie ślni. Żołądek ogromnych rozmiarów, o ścianie przerosłej. W odźwierniku znajduje się guz wielkości mandarynki, zrosnięty z trzustką. Guz ma charakter nacieku zapalnego. Nie ruszając zmienionego jelita (poza wspomnianem wyżej wycięciem kilku pęcherzyków do badania histologicznego) wykonałem resekcję żołądka z zaszcyciem dwunastnicy na głucho i z anastomozą żołądkowo-jelitową terminolateralną (połączenie całego światła żołądka z bocznie rozciętem jelitem). Anastomozę wszyłem do brzegów otworu

w mesocolon. Resekcja była trudna z powodu zrostu z trzustką. Szew powłok brzusznych.

W resekowanym żołądku stwierdzono na przedniej ścianie odźwiernika ubytek trójkątny o bokach, przekraczających długość 1 cm. Dno wrzodu gładkie, głębokie, stanowi je cienka warstwa tkanki. Brzegi



Rys. 1.

równe, gładkie. W czasie zabiegu dr Oleński wykonał z natury szkic obrazu chorobowego, widzianego na jelicie cienkim (Rys. 1).

Badanie histologiczne wyciętego pęcherzyka dało następujący wynik (Prof. K. Opoczyński): Na preparacie widoczne są torbiele odgródzone wąskimi przegrodami. Przegrody te zbudowane są z tkanki łącznej włóknistej, obficie unaczynionej, naczynia wypełnione są krwią.

Żadnych zjawisk zapalnych (nacieków drobnokomórkowych) nie spotyka się. Powierzchnia zwrócona do światła torbieni pokryta jest śródbłonkiem. Komórek olbrzymich nie stwierdzono (Rys. 2).

Przebieg pooperacyjny był powikłany zapaleniem płuc. Chora w 16 dniu po operacji opuściła klinikę w stanie dobrym z wagą 51 kg (ubytek 5 kg) dnia 22. VI. 1934 r.



Rys. 2.

Nie ulega wątpliwości, że zarówno w drugim jak i w pierwszym przypadku chodziło nie o sprawę nowotworową w żołądku, a o wrzód okrągły z naciekiem modzelowatym. W ten sposób nasze dwa przypadki dochodzą do licznych, znanych z piśmiennictwa przypadków, w których odma pęcherzykowa jelit połączona była z obecnością wrzodu żołądka.

Dla wytłumaczenia patogenezy odmy pęcherzykowej jelita posługiwano się trzema różnymi teorjami: bakteryjną, chemiczną i mechaniczną. Badania prowadzone w kierunku wykrycia bakteryjnego czynnika chorobotwórczego nie dały żadnych pozytywnych wyników. Toteż teoria bak-

teryjna, taksamo zresztą jak chemiczna, nie zdołała przyczynić się do wyjaśnienia patogenyzy odmy pęcherzykowej jelita. Spora część autorów i to najpoważniejszych skłania się do przyjęcia teorii mechanicznej, jako tej, która najprzystępniej tłumaczy powstanie odmy. Jednakże jaki czynnik mechaniczny wpływa na wytworzenie się bańki gazu, tego z piśmiennictwa wywnioskować nie można; nie można bowiem przypuścić, by decydujące znaczenie miały przyczyny, powodujące nagłe wzmożenie tłoczni brzusznej (Miyake).

Związek z wrzodem żołądka odrzuca zgodnie większość autorów. Jednakże równoczesność tych dwóch spraw od samego początku zwraca na siebie uwagę przede wszystkim dlatego, że jest bardzo częsta. W zestawieniu Kopelowitza, obejmującym 78 przypadków, ogłoszonych do roku 1923, wrzód żołądka, względnie jego powikłania, wymienione są 36 razy, jako choroba towarzysząca odmie. W piśmiennictwie późniejszym (względnie dawniejszym nieuwzględnionem przez Kopelowitza) znalazłem jeszcze następujące przypadki odmy jelitowej (Tab. 1).

Na te 44 przypadki odmy pęcherzykowej jelit, zebranych z piśmiennictwa całego świata, 28 jest takich, w których chorobą towarzyszącą był wrzód żołądka czy dwunastnicy. Odsetek zatem znacznie większy, niż w zestawieniu Kopelowitza (46% — w mojem zestawieniu przeszło 63%). Prof. Ciechanowski w swej znakomitej pracy z r. 1911 wypowiedział zdanie, że zbyt rzadko stwierdzano wrzód żołądka, jako chorobę towarzyszącą odmie, (w $\frac{1}{3}$ przypadków), by wolno było „przyjmować jakikolwiek bliższy związek pomiędzy odmą a wrzodem żołądka“. „W jaki sposób możnaby zresztą objaśnić dokładnie taki związek?“ — zapytuje Prof. Ciechanowski. Od tego czasu minęło zgórá 20 lat, w czasie których liczba przypadków tego typu wzrosła z $\frac{1}{3}$, poprzez 46% Kopelowitza, do blisko $\frac{2}{3}$. Czy to jest granica ostateczna? Śmiem wątpić. Wystarczy poddać powierzchownej analizie zarówno przypadki ogłoszone dawniej, jakoteż przypadki objęte mojem zestawieniem, by przekonać się, że wiele z ogłoszonych przypadków ujemnych, t. zn. takich, w których wrzodu okrągłego nie napotkano, nie posiada mocy dowodowej. Z dawniej ogłoszonych, do takich należy

L. p.	A u t o r	Rok	Płeć	Wiek	Obj. kliniczne	Ope- racja	Sek- cja	O d m a	Choroba towarzysząca	Leczenie	Wy- zdrowiał	+	Nie wia- domo
1.	Abrikosoff	1921			Ostra niedrożność	1	1	Dolne jel. biodr. (ileum)	?	—		1	
2.	Schulte	1922	M.	36	Objawy żołądkowe od 3 l. Rozp. kl. ileus?	1	1	Ileum	Ulcus pylori	Resectio ilei		1	
3.	Garschin	1923	M.	41	Obj. żołądkowe		1	Ileum	Ulcus ventr. Sten. pylori	—		1	
4.	Nitsch	1924	M.	48	Obj. żołądkowe	1		Ileum	Stenosis pylori	G-est.	1		
5.	"	1924	K.	40	Dgn.: tumor caeci?	1		Caecum, col. asc.	?	Resectio ilei et caeci et col. asc.	1		
6.	Zeno	1924	K.	55	Niedrożność	1		Ileum		Lap. expl.	1		
7.	Trias Pujol	1924	?	?	Żołądkowe	1		Ileum	Ulcus pylori	Resectio ilei			1
8.	" "	1924	?	?	"	1		Ileum	Ulcus pylori	?			1
9.	" "	1924	?	?	"	1		Ileum	Ulcus pylori	?			1
10.	Reverdin	1924	K.	52	Niedrożność	1	1	Pętla uwięzła w for. Winsl. i wolna	Ulcera ventric. et in- carc. interna	—		1	
11.	"	1924	M.	46	?	1		Ileum	Ulc. v. sten. pylori	G-est.	1		
12.	Xanthopulides	1924	K.	20		1		Ileum	Hernia diaphr.	Op. herniae	1		
13.	"	1924	M.	29		1		Ileum	Ulcus duod.	G-est.	1		
14.	Kotsonopulos	1924	?	?	Żołądkowe	1		Ileum	Ulcus ventr?	Resectio ilei			1
15.	Falcone	1924	?	?	?			Ileum	?	?			1
16.	Romiti	1924	M.	46		1		Col. asc. et transv.		?			1
17.	Drew	1925	M.	75	Haematemesis + obj. żołądkowe; niedrożność	1		Wysokie ileum	Niedrożność obtur. (Kamień żółciowy)	—		1	
18.	Spirow	1925	M.	28	Obj. żołądkowe	1		Ileum	Ulc. call. pylori	Enterotomia		1	
19.	Leo	1926	M.	30	Obj. żołądkowe	1		Jejunum	Sten. pylori	G-est., res. jejun.	1		
20.	Pugh	1926	M.	39	Dyspeptyczne	1		Ileum, wolny gaz w ja- mie brzusznej	—		1		
21.	Holm	1926	K.	59			1	Ileum	Żołądek klepsydr. 2 ulc. ventr.	—	—	—	—
22.	Aljakritskij	1926	K.	55			1	Ileum	Ulc. ventric.	—	—	—	—
23.	Fabris	1926	M.		Chron. obturacja	1	1	Ileum	Bilharziosis	Enteroanasto- mosis		1	
24.	Bettoni	1927	M.				1	Colon	Niewyrówn. wada serca (enterocolitis)	—			1
25.	Santoz	1927			Żołądkowe	1		Ileum	Stenosis pylori	Resectio ilei			1
26.	"	1927				1		Ileum	Stenosis pylori	Resectio ilei			1
27.	Slocker	1927	M.			1	1	Ileum	Ulcus ventr.	?	1		
28.	Vara-López	1927	?	?		1		Ileum	Ulcus ventr?	?			1
29.	Alferow	1927	M.	33	Żołądkowe	1	1	Ileum	Ulc. v. oper. przed 2 l. perit. perfor.			1	
30.	Piola	1927	?	?		1		Ileum	Ulc. duod. c. stenosi	G-est.			1
31.	Machanszky	1929	K.	50	Rozp. kl.: niedrożn. caeci, bóle koło pępka, nudności, wymioty	1		Ileum + caecum		Resectio caeci			1
32.	Puccinelli	1929	M.	30	Dgn.: tbc. caeci	1		Ileocolon, trichoceph.		Res. caeci et coli			1
33.	Burhaneddin	1930	M.	35		1		Ileum	Ulc. v. sten. pyl.	Resectio ventr.	1		
34.	Hertz	1931	M.	29	Obj. żołądkowe	1		Ileum	Stenosis pyl.	G-est.	1		
35.	Meyer-Wildisen	1931	M.	25	Dgn.: app. chr. exac.	1		Caecum	Appendicitis? ascarides	Appendectomy	1		
36.	Estella y Ber- mudez de Castro	1931			Obj. zwęż. jelit			Ileum, mesent. perit. pariet.					1
37.	"	1931			" " "								1
38.	Buckensteiner u. Kux	1933	M.	23	Obj. żołądkowe	1	1	Ileum	Sten. pylori ex ulc.	Resectio ventr.		1	
39.	"	1933	K.	29	" "	1		Ileum	Sten. pylori ex ulc.	Resectio ventr.	1	+ po 4 latach	
40.	"	1933	M.	51	" "	1	1	Ileum	Sten. pylori ex ulc.	G-est.		1	
41.	"	1933	M.	43	" "	1		Jejunum i ileum, ascites	Sten. pyl. ex ulc. penetr. ad pancr.	Resectio ventr.		1	
42.	Ciocca	1933			Dgn.: Inv. ileocaec. chron.	1	1	Caecum col. asc.				1	
43.	Michejda	1934	M.	33	Obj. żołądkowe	1		Ileum	Sten. pyl. ex ulcere	G-est.	1		
44.	"	1934	K.	22	" "	1		Ileum	Sten. pyl. ex ulcere	Resectio ventr.	1		

przypadek Miyake (1911). Wywiad u jego chorego w wysokim stopniu czyni podejrzanem istnienie wrzodu. Miyake rozpoznał przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, wyrostek usunął, stwierdzając w nim zmiany przewlekłe, a prócz tego stwierdził obecność odmy. Żołądka podczas zabiegu nie badał. Czyż można w tych warunkach ten przypadek uważać za taki, w którym wrzodu żołądka nie było? Niemniej w zestawieniu Kopelowitza (nr 42) przypadek ten w rubryce z napisem „Grunderkrankung“ ma zaznaczone rozpoznanie „Appendicitis chronica“. Taksamo przypadek Arzta (1911) nasuwa wątpliwości: 13-letnie dziecko, które w 6 r. życia miało przebyć zapalenie otrzewnej i którego wywiad pozatem ogranicza się do tego, że „od tego czasu nastąpiło powiększenie brzucha i częste wymioty“. Rozpoznanie kliniczne (gruźlica otrzewnej) nie było ani dostatecznie usprawiedliwione, ani — co ważniejsze — nie zostało podczas operacji stwierdzone. Z protokołu operacyjnego nie dowiadujemy się, z jakiego cięcia wykonano laparotomię (górnego czy dolnego); brak wszelkich danych co do śladów i ewentualnych przyczyn owego zapalenia otrzewnej, w szczególności brak danych co do zachowania się żołądka. Nie chcę przez to twierdzić, że dziecko miało wrzód żołądka, niemniej na podstawie niewystarczającego opisu nie można wrzodu wykluczyć, tem bardziej, że i w tym wieku wrzody się zdarzają. W zestawieniu Kopelowitza (nr 71) przypadek ten jest zapisany z rozpoznaniem klinicznym gruźlicy otrzewnej, przyczem rubryka „Grunderkrankung“ jest niewypełniona, tak, jakby żadnej choroby podstawowej nie było. Może jej tylko nie stwierdzono. Z zestawienia dokonanego przeze mnie, wybrać można cały szereg przypadków „ujemnych“, budzących jednak co do tego właśnie punktu poważne wątpliwości. Zaznaczyć jednakże muszę, że wiele prac nie było mi dostępnych w oryginale. Możliwe zatem, że referent opuścił szczegóły, odnoszące się do tego zagadnienia. W każdym razie w mojem zestawieniu przypadki te są wykazane, jako negatywne. W przypadku Zeno (1924) operowanym z rozpoznaniem „niedrożność“ rewizji górnej połowy jamy brzusznej nie przeprowadzono, albo też w streszczeniu dla mnie dostępnem niema o niej wzmianki. W przypadku Drew'a

(1925) w wywiadzie zaznaczone są wymioty krwawe, chory operowany był z powodu niedrożności wysokiej, a o żołądku, który prawdopodobnie był w polu operacyjnym widoczny, nie ma wzmianki. Nie chcąc dla braku miejsca mnożyć tego rodzaju przykładów, wspomnę tylko, że do rzędu takich niedostatecznie opisanych lub zreferowanych w Z. O. f. dg. Chir. przypadków, zaliczyć wolno przypadek Machanszky'ego (1929), Meyer-Wildisena (1931), Estella y Bermudez de Castro (1931).

Jednakże zestawienie to obejmuje jeszcze inny rodzaj przypadków: I tak w przypadku Reverdina (1924) obok niedrożności stwierdzono obecność wrzodu, w przypadku Schulte'go (1922) dopiero sekcja ujawniła obecność wrzodu, natomiast w przypadku Slockera (1927) sekcja ujawniła obecność odmy w przypadku, operowanym z powodu rozpoznanego wrzodu żołądka, to samo w przypadku trzecim Ruckensteinera i Kuxa, operowanym przez tak wytrawnego chirurga, jak Schloffler. Jeżeli jeszcze dodamy do tego, że autorzy, stwierdziwszy przypadkowo a w dodatku niespodzianie obecność odmy, pomijają w opisie stanu chorobowego szczegóły, odnoszące się do choroby „towarzyszącej“, to mamy obraz luk, spotykanych w piśmiennictwie tego przedmiotu. Wniosek stąd wyprowadzić wolno ten, że wśród przypadków, w piśmiennictwie prowadzonych jako „negatywne“, napewno są ukryte przypadki, w których istniejącego wrzodu okrągłego nie dostrzeżono i w opisie go pominięto, że zatem liczba przypadków „pozytywnych“ jest większa, niżby to wynikało z zestawień Kopelowitza i mojego.

Oceniając zaś liczbę tych przypadków na 2/3 — czy można odrzucać związek przyczynowy pomiędzy obecnością wrzodu a odmą? Oczywiście na to pytanie padnie od razu odpowiedź: Obecność odmy w przypadkach, w których wrzodu nie ma, jest dowodem, że odma od istnienia wrzodu nie zależy. Jeden z autorów, Wanach, wspomina zresztą, że na tyle tysięcy wrzodów, operowanych i sekcjonowanych w obecnym czasie, tak mało spotyka się odmy, że związek między temi cierpieniami jest niemożliwy. Toteż jak wyżej zaznaczyłem większość autorów odrzuca taki związek, wśród nich najpoważniejsi, jak Ciechanowski, Nowicki, Wanach,

poza Schulte, Kopelowitz i inni. Stanowisko swoje opiera ta grupa autorów na badaniach histologicznych i eksperymentalnych. Pozwalam sobie jednak w tym miejscu zaznaczyć, że gdyby badania bakterjologiczne, przeprowadzone przy odmie, w 2/3 przypadków dały wynik jednolity, czy takiemu wynikowi nie przypisanoby mocy dowodowej?

Za związkiem z wrzodem wypowiada się mniejszość, i to przeważnie klinicyści, dla których równoczesność tych dwóch zmian patologicznych jest tak wiążącym zjawiskiem, że nie mogą przejść nad niem do porządku. Jeszcze na długo przed wojną stanowisko takie zajął Hacker, w czasach nowszych Demmer, Miyake, Trias-Pujol, Falcone, Piola-Carlos. Mechanizm tego związku bywa przyjmowany bardzo różny: I tak Trias-Pujol przypuszcza, że drobnoustroje, dla których wrzód jest drogą wtargnięcia, zakażają gruczoły krezkowe, powodując zastój limfy; Demmer przyjmuje również pośredni związek na drodze nieżyty jelit, spotykanego przy wrzodzie.

Czy można z powyższych danych wyprowadzić jakiegokolwiek wnioski co do patogenezы cierpienia? Osobiście, na podstawie klinicznych doświadczeń swoich i na podstawie studjum piśmiennictwa, jestem skłonny przychylić się do grupy tych autorów, którzy związek pomiędzy wrzodem żołądka a odmą przyjmują. Jednakże wniosek mój ograniczam do twierdzenia, że istnienie wrzodu stwarza warunki, wśród których powstać może odma pęcherzykowa jelit.

Twierdzenie to będę chciał udowodnić na podstawie spostrzeżeń klinicznych.

W patologji chirurgicznej znane są jeszcze inne jednostki chorobowe, w których gaz odgrywa poważną rolę. Nie mam jednakże na myśli spraw chorobowych, wynikłych ze złośliwego bardzo zakażenia swoistymi drobnoustrojami z grupy beztlenowych; wiadomo bowiem, że odma pęcherzykowa z temi formami zakażeń nie ma nic wspólnego. Nawiasem podkreślam w tem miejscu to, że usuwanie niektórych pęcherzyków, rozdzuszanie innych nie miało najmniejszego wpływ na przebieg choroby u drugiej mojej chorej, u której takie manipulacje wykonywałem. Nie mo-

głem zatem moich przypadków uważać za zakaźne. Chodzi natomiast o tak zwane gazowe zapalenie otrzewnej. Jest to nagromadzenie się gazu nieraz w olbrzymich ilościach i pod dużym ciśnieniem w obrębie wolnej jamy otrzewnej. Pochodzenie tego gazu było doniedawna mało znane. W przypadkach opisanych przez Falkenburgera, Rüdera, Fründę i Stegemanna wystąpienie tej formy było poprzedzone przez zabiegi operacyjne, dokonywane w jamie brzusznej lub w bliskim jej sąsiedztwie. Źródła gazu można się było zatem domyślać. W przypadku, opisanym przeze mnie w r. 1927, taka odma otrzewnowa wystąpiła nagle, wśród gwałtownych objawów, z przyczyny, której zabieg operacyjny ustalić nie zdołał. Podobny przypadek opisał w r. 1929 Kudnać, Punin (1930 r.), Wilmanns (1930), Kumano (1930) i Sireteanu (1933). Dziś przyczynę tego zjawiska prawie że znamy. W moim przypadku w dwa lata po operacji sam obserwowałem gwałtowny krwotok żołądkowy, jaki zwykliśmy widywać w następstwie wrzodu okrągłego. Dahm stwierdził podczas operacji obok odmy otrzewnej istnienie przedziurawionego wrzodu. Klasycznym pod tym względem jest przypadek opisany w r. 1930 przez Wilmannsa, w którym laparotomia, wykonana z cięcia dolnego, ujawniła tylko odnę otrzewną, a dopiero dodatkowe cięcie w górnej linii środkowej pozwoliło stwierdzić obecność przedziurawionego wrzodu żołądka. W przypadku Kudnaća chory na 3 tygodnie przed operacją cierpiał na dolegliwości żołądka, w przypadku Punina, powikłanym odną opłucnej pochodzenia gruczołowego, sekcja wykazała obecność przedziurawionego modelowatego wrzodu żołądka, niedostatecznie pokrytego. W przypadku Kumano wywiad wskazuje na objawy żołądkowe. Przebiecie wrzodu, jako przyczynę „gazowego zapalenia otrzewnej“, przyjmuje w swoim przypadku Sireteanu.

Wniosek z tych obserwacji jest ten, że wolny gaz w jamie brzusznej może się znaleźć w dużej bardzo ilości, a więc i pod dużym ciśnieniem, na skutek przedziurawienia wrzodu okrągłego żołądka. Przyczyną tego zjawiska mogą wszelako być i inne sprawy patologiczne, jak wspomniane wyżej stany pooperacyjne, dalej tępe urazy brzucha (przypadek taki opisał Nini w r. 1933) i inne.

Wiemy, że wymienione wyżej przyczyny zwykle prowadzą do innych następstw. Wykonywane tak często laparotomie nie pozostawiają w olbrzymiej liczbie przypadków żadnych śladów odmy otrzewnej, gdyż dostające się do jamy otrzewnej powietrze atmosferyczne ulega bez trudu wessaniu. Przedziurawienie wrzodu i tępy uraz brzucha prowadzą raczej do ropnego zapalenia otrzewnej. Jeżeli zatem są wypadki, które przebiegają inaczej, jak zwykle, stanowiąc wyjątek z ogólnej reguły, to dzieje się to zapewne dlatego, że nastąpiły jakieś szczególne warunki, które sprawie chorobowej nadały atypowy rozwój. Takim szczególnym warunkiem może być takie przedziurawienie, przy którym z żołądka wychodzi tylko gaz, wskutek czego nie dochodzi do typowych obrazów zapalenia otrzewnej. — Liczne doświadczenia kliniczne pouczają nas, że nie każde przedziurawienie ściany żołądka czy nawet jelita prowadzi do zejścia śmiertelnego (igły przebijające ścianę jelita). To samo doświadczenie uczy nas, że przedziurawienia, nawet duże, mogą się zagajać, nie pozostawiając po sobie śladu. Mam w pamięci przypadek przedziurawienia żołądka, operowany przeze mnie w r. 1921 w obecności mego szefa prof. Rutkowskiego; w czasie obdukcji (w 8 dni po operacji — śmierć z powodu zapalenia płuc) obducent prof. Ciechanowski odnalazł miejsce przedziurawienia dopiero po nitkach jedwabnych, założonych przeze mnie na otwór. Zmierzam do tego, by stwierdzić, że nie każde przedziurawienie wrzodu prowadzi do ropnego zapalenia otrzewnej i do śmierci; że przedziurawiony wrzód może tak się zamknąć, że śladów anatomicznych tego przedziurawienia możemy nie stwierdzić, ba, nawet może wrzód tak się zagoić, że odnalezienie śladu po nim będzie wręcz niemożliwe nie tylko dla operatora, lecz nawet dla obducenta; że spotykamy wkońcu — co prawda bardzo rzadko — przedziurawienia, które doprowadziły tylko do odmy otrzewnej (pneumoperitoneum). Wszystko to są zdarzenia, jak powtarzam, bardzo rzadkie, a nawet wyjątkowe, niemniej jednak stwierdzone niewątpliwie, i dlatego z ich istnieniem niepodobna się nie liczyć.

Wypada teraz odpowiedzieć na pytanie, co się dzieje,

gdy nastaną te szczególne warunki, w których tylko gaz dostanie się w dużej ilości do wolnej jamy brzusznej, a otrzewna nie zresorbuje w całości nagromadzonego gazu. Jeżeli objawy wystąpią bardzo gwałtownie, to chory może być poddany operacji, gaz zostanie wypuszczony; jeżeli miejsce jego wyjścia z kanału pokarmowego nie zostaje wykryte, to może się albo gaz ponownie dostawać do jamy brzusznej (przypadek Arzta i przypadek Kumano), albo przedziurawienie zamknie się samoistnie, chory zostanie wyleczony. Jeżeli objawy były nie tak groźne, by chorego odrazu sprowadzić mogły do chirurga, to po tem, co wyżej powiedziałem, doprawdy nie mamy prawa przypuszczać, by w każdym wypadku nastąpiło zejście śmiertelne. Jeżeli zdolność resorbcyjna otrzewnej będzie dostateczną, to wchłoniętą może zostać cała masa gazu, która znalazła się w wolnej jamie otrzewnej. W przeciwnym razie część zostanie wchłonięta, część nie. Część niewchłonięta pozostanie w wolnej jamie otrzewnej jako ciało obce.

Jeżeli teraz rozważymy szanse ustroju w tym procesie, to, znając warunki, wśród jakich odbywa się wchłanianie obcego ciała, przyznać musimy, że w warunkach opisanych nie są one szczególne. Energia wchłaniania zależy bowiem od ilości gazu przeznaczonej do wchłonięcia, od jego składu i od stanu otrzewnej w najszerszem tego słowa znaczeniu (t. j. otrzewnej jako błony surowiczej, jej naczyń krwionośnych i limfatycznych). Widzieliśmy na przykładach klinicznych, że ilość gazu, o którą tu chodzi, może być bardzo duża, a stan otrzewnej przy równoczesnem przedziurawieniu żołądka jest zapewne też nie najlepszy. Każda infekcja go pogarsza; infekcję zaś sprowadza zarówno zabieg operacyjny (stąd częstość gazowego zapalenia otrzewnej po zabiegach) i w równym stopniu przedziurawienie żołądka. Musimy się zatem liczyć bezwzględnie ze zmniejszeniem zdolności wchłaniania ze strony otrzewnej; warunki zatem do tego, by część gazu, jako ciała obcego, pozostała niewchłonięta, są obecne.

Co dalej się dzieje, to chyba dla każdego jest jasne: następuje otorbienie gazu będącego ciałem obcem. Jest to pierwszy krok do powstania pęcherzyka wypełnionego ga-

zem, otoczonego torebką łącznotkankową. Sądzę, że zakażenie, powodując nieraz nierówne rozmieszczenie zmian anatomicznych na otrzewnej, ma wpływ na rozmieszczenie pęcherzyków w okresie ich ograniczenia.

Jeżeli to przypuszczenie jest słuszne, to powinien być w przebiegu omawianego procesu chorobowego taki okres, w którym obok gazu wolnego spotkamy gaz otorbiony, a może i wysięk otrzewnej. Do takich należy przypadek Arzta, w którym przy klinicznym rozpoznaniu gruźlicy otrzewnej podczas pierwszej operacji stwierdzono nieznaczną ilość wysięku płynnego obok zmian charakterystycznych dla odmy; podczas drugiej operacji, przeprowadzonej w dwa miesiące później, obok nieznacznej liczby pęcherzyków stwierdzono sporą ilość gazu w wolnej jamie brzusznej. W 4-tym przypadku Ruckensteiner'a i Kuxa z kliniki Ranzi'ego w Innsbrucku obok odmy pęcherzykowej był wysięk surowiczy w ilości godnej uwagi. W przypadku Burhaneddina (1930) obok torbieli gazowych znalazło się około 3 litrów czerwonego płynu, wśród którego było sporo wolnych baniek gazu. Wprawdzie Burhaneddin obecność płynu tłumaczy zanikiem wątroby; gdyby to przypuszczenie było słuszne, nie należałoby się spodziewać powrotu chorego do zdrowia. Tymczasem autor podkreśla wyleczenie z 15-kilowym przybytkiem na wadze po dokonaniu resekcji żołądka, Takiego wyniku przy istniejącym zaniku wątroby — cierpieniu przecież niewyleczalnym — spodziewałby się nie należało. Stąd uzasadnionem jest przypuszczenie, że płyn opisany przez autora był produktem zapalnym. Wreszcie przypadek Pugh'a, dotyczący chorego indjanina, od 15 lat cierpiącego na żołądek, u którego laparotomia wykazała obecność dużej ilości gazu wolnego obok obrazu odmy pęcherzykowej, bez żadnego płynnego wysięku i przy braku wrzodu żołądka czy dwunastnicy. W świetle wywodów wyżej przedstawionych mam podstawy do poddania w wątpliwość tego braku wrzodu przy 15 lat trwających objawach żołądkowych. Nieliczne te przypadki dowodzą, że różnorodność obrazów chorobowych, przy których w jamie brzusznej spotykamy się z gazem wolnym czy otorbionym, może być wielka, i że obok przypadków z czystym t. zw. gazowem

zapaleniem otrzewnej i przypadków z czystą postacią odmy pęcherzykowej spotykamy przypadki, które mogą być uważane za przejściowe, tem więcej, że we wszystkich trzech grupach spotykamy wrzód żołądka, jako jedną ze znanych przyczyn.

Wracając do naszych przypadków zapytać się trzeba, czy dopuszczalną jest myśl, że w przebiegu rozwijającego się u nich wrzodu był moment, w którym dokonało się przedziurawienie wrzodu. Ocenić to można na podstawie wywiadu i stwierdzonego stanu obecnego. W wywiadach naszych chorych nie spotykamy klasycznych objawów przedziurawienia wrzodu. U drugiej chorej wywiad jest charakterystyczny dla wrzodu odźwiernika, prowadzącego do zwężenia, brak natomiast wskazówek co do nagłych pogorszeń, u pierwszego chorego poza postępującymi objawami zwężenia wywiad zawiera szczegół o „znacznem pogorszeniu od 3 miesięcy“. Nie są to oczywiście klasyczne objawy przedziurawienia. Nie ma to jednak znaczenia obalającego moje przypuszczenie, co do przebycia tego powikłania z dwóch powodów: po pierwsze z powodu możliwych niedostatków anamnezy, zbieranej od chorych mało inteligentnych, mało poświęcających uwagi wahaniom nasilenia swego cierpienia; po drugie dlatego, że objawy przedziurawienia nie będą klasyczne w wypadku, gdy to przedziurawienie doprowadza jedynie do przedostania się gazu do wolnej jamy brzusznej, tak jak nie są klasyczne, gdy przedziurawienie następuje do zamkniętej przestrzeni. I tak w opisanych przypadkach t. zw. gazowego zapalenia otrzewnej spotykamy się albo z początkiem nagłym (przypadki Wilmanns'a, Sireteanu, Punina, Nini i mój przypadek), albo z początkiem wolniejszym. Chory, opisany przez Kudnaća uskarżał się na „nieokreślone bóle żołądkowe“ na 3 tygodnie przed zabiegiem, przy którym ujawniono ogromną ilość gazu w wolnej jamie brzusznej. Kumano opisał 2 przypadki dotyczące kobiet, które „cierpiały na bóle brzucha, a wybuch choroby nastąpił wśród objawów gorączki. Brzuch stopniowo się wydymał, ostatnio stał się balonowaty, w następstwie czego doszło do duszności“. Niepodobna się dopatrzeć w tym przebiegu cytowanym według autora, żadnego

podobieństwa do objawów typowo towarzyszących przedziurawieniu nie tylko żołądka ale i każdego innego narządu jamy brzusznej. Przypadek Dahma jest znowuż charakterystyczny przez to, że objawy, które ostatecznie doprowadziły do „gazowego zapalenia“ otrzewnej, występowały okresowo z dość dużym nasileniem. Przy poszczególnych atakach nie rozpoznawano jednak przedziurawienia, którego istnienie przy ostatnim ataku stwierdzono. Wynika z tego, że wystąpieniu gazu do wolnej jamy brzusznej towarzyszą objawy nietypowe, o dość znacznej rozpiętości nasilenia, że zatem brak ostrych objawów w przebiegu choroby u moich chorych z odmą jelitową nie może być dostatecznym dowodem na brak przedziurawienia wrzodu w czasie trwania choroby, z tem jednakże zastrzeżeniem, że domnimane przedziurawienie spowodowało nie rozlane zapalenie otrzewnej, a formę znaną jako „gazowe zapalenie otrzewnej“.

Pozostaje drugie kryterjum dla oceny możliwości przedziurawienia wrzodu: podczas operacji stwierdzony stan obecny. Chodzi tu przede wszystkim o umiejscowienie wrzodu. U pierwszego chorego nie można go ustalić z całą pewnością, gdyż żołądka nie resekowano. W drugim natomiast przypadku można było z całą pewnością stwierdzić, że wrzód znajduje się na przedniej ścianie żołądka, a jest rzeczą ogólnie wiadomą, że właśnie wrzody o tem umiejscowieniu mają szczególną skłonność do przedziurawienia. Pozatem wrzód ten miał dno głębokie, stworzone przez cienką warstwę tkanki. Zatem w jednym z dwóch moich przypadków możemy przyjąć duże prawdopodobieństwo przebycia przedziurawienia, w drugim zaś nie mamy dość podstaw do wykluczenia tego powikłania. Niestety z piśmiennictwa nie można w tym przedmiocie zaczerpnąć prawie żadnych danych. Opisy bowiem wrzodów, stwierdzanych przy równoczesnej odmie pęcherzykowej, są niedostateczne, ograniczają się zwykle do uwagi, że stwierdzono obecność wrzodu żołądka, najczęściej ze zwężeniem odźwiernika. Należy na to zwrócić uwagę dlatego, by w przyszłości na opis samego wrzodu zwracano większą uwagę niż dotychczas.

Mam to wrażenie, że udało mi się przeprowadzić

i prawie że zamknąć łańcuch myśli, opartych na obserwacjach klinicznych, a wiodących od przedziurawienia wrzodu żołądka, które doprowadziło nie do rozlanego za palenia otrzewnej, a tylko do nagromadzenia się gazu w wolnej jamie brzusznej, poprzez formy przejściowe (gaz wolny + płyn zapalny + gaz otorbiony) do form dalszych, przy których spotykamy już tylko gaz otorbiony w postaciach, znanych z licznych już dziś opisów odmy pęcherzykowej jelit. Przez takie postawienie zagadnienia bynajmniej nie chcę twierdzić, że jedynie wrzód żołądka doprowadzić może do odmy pęcherzykowej. Wrzód żołądka jest tylko czynnikiem, stwarzającym w pewnych okolicznościach warunki do powstania odmy; czynnikiem niewątpliwie stosunkowo bardzo często spotykanym, częściej jak wszystkie inne czynniki, te same warunki stwarzające, razem wzięte.

Nie należy bowiem wątpić, że inne sprawy patologiczne, natury jużto zapalnej jużto nawet nowotworowej, mogą stwarzać warunki podobne. Zdarza się to jednak rzadko, a w miarę jak uwaga badających jest zwracana we właściwym kierunku, liczba przypadków wrzodów żołądka jako podstawy odmy pęcherzykowej staje się większą, jak to widać choćby z zestawień Kopelowitza i mojego. Za negatywny (pod względem obecności „ogniska pierwotnego“) w przyszłości uznać będzie można tylko taki wypadek, w którym udowodnionem będzie, że ani współcześnie ani w przeszłości nie było takiej sprawy patologicznej, któraby mogła stworzyć warunki do wydobywania się gazu z przewodu pokarmowego do wolnej jamy brzusznej. Dowód taki może być w niektórych przypadkach niełatwy, a może i niemożliwy, jeśli chodzi o zagojone wrzody, nie pozostawiające po sobie żadnego makroskopowo widocznego śladu.

Żadnego znaczenia nie może mieć argument Wanacha przeciwko związkowi z odną, opierający się na częstości operowanych lub sekejonowanych przypadków wrzodu a na rzadkości odmy. Warunki, wśród których odma pęcherzykowa może powstać, są tak szczególne (charakter otworu perforacyjnego, zdolność resorbcyjna otrzewnej), że nie dziwnego, że odma pęcherzykowa, będąc fakultatywnym zejściem bardzo rzadko spotykanego powikłania wrzodu

żołądka, czy innego cierpienia te same warunki stwarzającego, jest tak rzadko spostrzeganym obrazem chorobowym.

Przeciwno związkowi z wrzodem wysuwany bywa także i ten argument, że odmę spotyka się u świń, które na wrzód żołądka nie zapadają. Jest jednak rzeczą dosyć szczególną, że z pośród zwierząt domowych jakoby tylko świnię cierpią na odmę. Czy nie ma tu znaczenia to, że właśnie świnię połykają często przedmioty, mogące powodować urazowe przedziurawienie tego lub innego odcinka przewodu pokarmowego? Pozatem świnię, przeznaczone na ubój, są niezmiernie często poddawane sekcji, gdy tymczasem inne zwierzęta, jak np. psy, sekcjonowane są stosunkowo bardzo rzadko. A i one spożywają nieraz całe, ostre odłamki kości, mogące powodować uszkodzenia przewodu pokarmowego. Znam wypadek z psem jednego z moich kolegów: pies łykał często kości i jednego razu zachorował nagle wśród objawów, absolutnie podobnych do opisanego u ludzi gazowego zapalenia otrzewnej. Po kilku dniach wyzdrowiał. Czy uwagi te nie nasuwają możliwości powstania odmy u zwierząt domowych drogą mechanizmu podobnego, jaki stwarza wrzód żołądka u człowieka t. j. drogą przedziurawienia przewodu pokarmowego, które samostnie się zamyka i drogą wydostania się gazu do wolnej jamy brzusznej? Nawiasem dodaję, że zawdzięczając uprzejmości kierownictwa rzeźni miejskiej w Wilnie, mogłem sprawdzić, że przy mniej więcej 20000 przypadków sekcji świń w ciągu roku, spotkano w ciągu szeregu lat kilka przypadków odmy pęcherzykowej jelit. Odma nie jest uważana za chorobę zakaźną, wskutek czego mięso świń, u których odmę spotkano, nie jest dyskwalifikowane.

Godzi się zapytać, czy moje wyłącznie na doświadczeniu klinicznym oparte rozumowanie może mieć wartość dowodową? Sądzę, że tak — pod warunkiem jednak, że badania laboratoryjne mu nie przeczą. Z wielką słusnością Ciechanowski czyni zarzut klinicystom, że w wielkiej liczbie przypadków „nie podano zupełnie danych klinicznych, choćby one może mogły przyczynić się do wyjaśnienia przebiegu i etiologii tego procesu“ (odmy). Zarzut ten przed więcej jak 20 laty postawiony, i dziś jeszcze nie stracił na aktual-

ności; każdy, kto zada sobie trud i przejrzy dotyczące piśmiennictwo, snadnie o tem przekonać się może. Niemniej liczba przypadków w ciągu tych 20 lat ogłoszonych wzrosła o tyle, że usystemizowanie na ich podstawie pewnych mniej lub więcej regularnie spotykanych zjawisk jest możliwe, i że w miarę zwiększania się doświadczenia klinicznego, ono właśnie może przyczynić się więcej do wyjaśnienia patogenyzy omawianego cierpienia, niż badania w innych kierunkach prowadzone. Dość powiedzieć, że ani nadzwyczaj starannie i wszechstronnie przeprowadzone badania histologiczne, ani też badania bakterjologiczne, nie zdołały wyjaśnić omawianego zagadnienia, choć niewątpliwie dużo światła na nie rzuciły, szczególnie badania histologiczne.

Zobaczymy teraz, czy próba wyjaśnienia opisanych zjawisk drogą doświadczenia klinicznego wytrzymuje próbę badań histologicznych. Pod tym względem prawie że nie mogę się oprzeć na własnych spostrzeżeniach. Nie uważałem za stosowne dokonywać resekcji zajętego odcinka jelita, jak to czyniło wielu chirurgów; pozbawiłem się zatem materiału do dokładnego badania histologicznego, którem rozporządzali w tak obfitej mierze anatomowie patologiczni i niektórzy chirurdzy. To też przeprowadzając próbę uzgodnienia mojej hipotezy co do patogenyzy odmy pęcherzykowej z wynikami badań histologicznych, oprę się na wynikach uzyskanych przez anatomów. Na przestrzeni 30 zgorą lat, w czasie których odma pęcherzykowa jelit zajmowała uwagę chirurgów i patologów, na pierwszy plan wysunęły się trzy prace, z nich dwie z pod pióra autorów polskich: Nowickiego (1908), Ciechanowskiego (1911) i Arzta (1911). Na podstawie badań tych autorów, cechy histologiczne przy odmie pęcherzykowej jelit są następujące:

1. Stosunek pęcherzyków gazowych do naczyń limfatycznych.
2. Stosunek do ścian jelita.
3. Obecność komórek olbrzymich.
4. Brak zapalnych nacieków drobnokomórkowych.
5. Zdolność zanikania pęcherzyków.

Badania histologiczne wykazują ścisły związek między układem limfatycznym, a pęcherzykami gazowemi. Prawie

wszyscy badacze na pytanie, skąd gaz dostaje się do naczyń limfatycznych jelita odpowiadają, że gaz tworzy się w samych naczyniach limfatycznych (Nowicki, Ciechanowski) lub też, że dostaje się do naczyń limfatycznych ze światła jelita (Miyake). Jednakże do naczyń limfatycznych dostać się może równie dobrze gaz ze światła jelita, jakoteż gaz znajdujący się w wolnej jamie otrzewnej. Znana jest zdolność otrzewnej do wchłaniania zarówno gazu jak i płynnych wysięków. Wchłanianie to odbywa się niewątpliwie za pośrednictwem układu limfatycznego, który przecież ma otwartą komunikację z jamami surowiczymi (Gegenbaur). Oczywiście, że tą drogą gaz, pod dużym ciśnieniem w wolnej jamie otrzewnej się znajdujący, łatwo dostaje się do naczyń limfatycznych. Nie przypuszczam, by w przypadkach odmy pęcherzykowej gaz wytwarzał się pierwotnie w naczyniach limfatycznych, jak sądzi Nowicki, raczej przyjąć należy wtórne gromadzenie się gazu w tych naczyniach od chwili, gdy proces wchłaniania się rozpoczyna. W każdym razie obecność pęcherzyków gazowych w obrębie naczyń limfatycznych nie osłabia w najmniejszej mierze mojej hipotezy co do patogenezy odmy pęcherzykowej, raczej ją uzupełnia i wzmacnia.

W obrębie ściany jelita obserwowano gaz zarówno podśluzowo jak podsurowiczo, a nawet i śródmięśniowo (Arzt). Osobiście nie posiadam przekroju ściany jelita, obserwację siedziby pęcherzyków przeprowadzać mogłem tylko w ciągu bardzo ograniczonego czasu. Na podstawie oglądania i próby zdejmowania poszczególnych pęcherzyków odniosłem wrażenie, że błona, pokrywająca najbardziej odlegle od ściany jelita położoną warstwę, nie jest błoną surowiczą; dalej, że zdejmując nożem warstwy przylegające do ściany jelita (w przypadku drugim), obnaża się uszkodzoną i zmienioną błonę surowiczą jelita. Jednym słowem wrażenie moje jest to, że pęcherzyki były jakby przyklejone do powierzchni surowiczej jelita, a nie leżały — przynajmniej w swojej głównej masie — podsurowiczo. Czy w moich przypadkach inne warstwy jelita były przetkane pęcherzykami, tego powiedzieć nie mogę, nie przekroiwszy jelita. W każdym razie ani podsurowiczo, ani podśluzowo położone pęcherzyki

nie godzą w słuszność mojej hipotezy, albowiem dostawszy się do naczyń limfatycznych w chwili gdy rozpoczyna się wchłanianie gazu, mogą one rozchodzić się po wszystkich warstwach ściany jelita, a także i w obrębie krezki.

Komórek olbrzymich prof. Opoczyński w preparacie, uzyskanym przeze mnie w czasie operacji, nie znalazł. Jest to niezgodność, jaka zachodzi między badaniami histologicznymi przeważnej większości autorów, a badaniem naszego preparatu. Różnica ta jednak nie wpływa na to, czy moja hipoteza jest słuszna czy nie. Komórki olbrzymie są powszechnie uważane za komórki, związane z czynnością wchłaniania ciał obcych. Czy ciało obce jest położone w ścianie jelita od samego początku, czy też tam dostaje się wtórnie, to jest rzecz obojętna. Nie jest wykluczone, że ujemny wynik badania na moim preparacie odnieść należy do szczupłych wymiarów obiektu badanego, i niekorzystnych warunków, wśród których został on uzyskany. Nie można bowiem porównać badania przedsiębranego na wyciętem wśród operacji lub sekcji jelicie, z badaniem małego skrawka łatwo zapadającego się pęcherzyka, uzyskanego z pozostawieniem jelita na miejscu.

Nacieków zapalnych drobnokomórkowych w moim preparacie, podobnie jak i w preparatach innych autorów nie było. Jest to właściwie zjawisko dosyć dziwne. Jeżeli bowiem obecność gazu w wolnej jamie otrzewnej uważamy za chronicznie działający bodziec (Arzt), to reakcja na ten bodziec, jaką jest wytworzenie błon otaczających względnie otarbiających bańki gazu — należałoby się spodziewać — nosić winna charakter zapalny. Mniejby więc zadziwiła obecność nacieków, niż ich brak. Czy nie ma tu wpływu długość trwania tej reakcji? Niestety niema badań pochodzących z przypadków, które mogły być uważane za przejściowe. Badania, jakimi rozporządzamy, pochodzą przeważnie z przypadków późnych i może temu przypisać należy słabe natężenie sprawy zapalnej, stwierdzone dość pospolicie w badanych przypadkach.

O zdolności do zanikania pęcherzyków mógłbym wypowiedzieć swe zdanie wówczas dopiero, gdybym przypadkowo miał sposobność dokonywania relaparotomji u jednego

z mych chorych. Dobry stan pooperacyjny, w pierwszym przypadku trwający już blisko 2 lata, pozwala na przypuszczenie, że choroba nie rozwinęła się, a może nawet się cofnęła.

Tak więc znane z piśmiennictwa wyniki badań histologicznych nie są w sprzeczności z podanym przeze mnie sposobem rozwijania się pęcherzykowej odmy jelit. Mogę zatem na tej zasadzie przyłączyć się do rzędu tych autorów, którzy patogenezę pęcherzykowej odmy jelita upatrują w czynnikach mechanicznych. Działa obok nich i infekcja; jednakże jeśli chodzi o działanie bakteryjne, to w żadnym razie o jakieś swoiste drobnoustroje. Do wytłumaczenia patogenezы tego cierpienia niema ani potrzeby uciekać się do swoistego zakażenia, ani też w piśmiennictwie i dotychczasowych badaniach nie znajduje się dostatecznych podstaw do przyjęcia bakteryjnego pochodzenia pęcherzykowej odmy.

Na zakończenie jeszcze kilka słów o klinicznej stronie tej sprawy. Rozpatrywano omawiane powikłanie dotychczas przeważnie na podstawie autopsji operacyjnej czy sekcyjnej. Często równoległość tego cierpienia z wrzodem mogłaby nakazać domyślanie się tego stanu w każdym rozpoznanym przypadku wrzodu żołądka. Jednakże tak daleko idące żądanie nie jest dostatecznie uzasadnione, gdyż naogół rzadko zdarza się to powikłanie przy wrzodzie, t. zn. mała tylko ilość przypadków wrzodu jest połączona z odmą pęcherzykową z przyczyn, o których wyżej była już mowa. W wileńskiej Klinice w ciągu lat 10-ciu operowałem 262 przypadki wrzodu żołądka, odmę pęcherzykową spotkałem tylko dwa razy. Wydaje mi się na podstawie znajomości piśmiennictwa, że w innych klinikach powikłanie to spotykane bywa jeszcze rzadziej. A ponieważ powikłanie to niema naogół dużego znaczenia wobec ważności objawów wrzodu, dlatego rozpoznanie odmy pęcherzykowej pozbawione jest praktycznego znaczenia. Kliniczny stan obecny u moich chorych był całkowicie wytłumaczony napotkaniami i przed operacją rozpoznawanymi zmianami w żołądku. Ani jednego z objawów klinicznych nie było potrzeba odnosić do istnienia odmy. Pozatem u naszych chorych, a także w wielu innych opisanych przypadkach nie stwierdzono

przed operacją ani żadnych guzów, ani też jakichkolwiek innych objawów podmiotowych czy przedmiotowych, któreby mogły uczynić podejrzanem istnienie odmy pęcherzykowej. Coprawda naszych chorych nie poddawaliśmy badaniu radiologicznemu z powodu aż nadto wyraźnych objawów klinicznych zasadniczego cierpienia. Możeby to badanie mogło dać pewne wskazówki. Moreau (cyt. według Santoza) podał jako objaw charakterystyczny wyjaśnienie pomiędzy wątrobą a przeponą. W naszych przypadkach na stole operacyjnym stwierdziliśmy istotnie bardzo wysokie ułożenie jelita dotkniętego opisywaną zmianą. Zapewne nie bez wpływu na tak wysokie ułożenie jelita cienkiego jest obniżenie ciężaru gatunkowego danego odcinka, obarczonego sporą ilością gazu.

Stojąc na stanowisku, że odma pęcherzykowa jest pomyslnem zejściem (i to prawie wyjątkowem) powikłań, które mogą być groźne dla życia, względnie następstwem współistnienia zasadniczej sprawy chorobowej, która sama przez się ma decydujące nieraz znaczenie dla zdrowia człowieka, nie mogę odmie przypisywać szczególnego znaczenia dla rokowania. Na rokowaniu bowiem zbyt silnie ciąży choroba towarzysząca, a raczej podstawowa. Sama odma może w pewnych, ale to zapewne wyjątkowych przypadkach doprowadzić do niedrożności. Jest jednak rzeczą charakterystyczną, że w olbrzymim piśmiennictwie, dotyczącem niedrożności przewodu pokarmowego, nie spotyka się żadnych danych, odnoszących się do odmy pęcherzykowej, jako przyczyny niedrożności. A więc jest to raczej przypuszczenie teoretyczne, niż rzeczywistość, oparta na doświadczeniu klinicznym.

W celach leczniczych różni autorowie wykonywali bardzo rozmaite zabiegi operacyjne. Jedni, zasugerowani obecnością odmy, na nią zwrócili główną uwagę, wykonując zabiegi konserwatywne jak wyciskanie pęcherzyków, albo zabiegi poważniejsze, jak enteroanastomozy lub nawet resekcje zajętego odcinka jelitowego. Bardzo słusznie postępowanie takie poddaje surowej krytyce Ciechanowski. To, że niektórzy autorzy podnoszą dobre wyniki radykalnych operacji dotkniętego jelita nie ma najmniejszego znaczenia

dla sprawy ustalenia zasad leczenia tej choroby. Może chyba tylko prowadzić do fałszywych wniosków i fałszywego postępowania. W czasach nowszych jeszcze tu i ówdzie spotyka się z takim postępowaniem, jednakże coraz rzadziej. Zabiegi na żołądku stosowane były oddawna, przeważnie w postaci zespolenia żołądkowo-jelitowego, wskazanego wobec zwykle istniejącego zwężenia odźwiernika. Zespolenie takie w świetle poglądów przeze mnie wyrażonych uważane być może za zabieg paljatywny nie usuwający jeszcze cierpienia, które może dać późniejsze powikłania. W ostatnich czasach — czasach rozpowszechnienia się resekcji żołądka, jako metody leczniczej dla wrzodu tego narządu — i w wypadkach odmy wykonywano ten zabieg: można jednak powiedzieć, że pomimo odmy. Pierwszy z pomyslnym wynikiem wykonał resekcję żołądka przy równoczesnej odmie pęcherzykowej w r. 1925 Maier w klinice w Innsbrucku (Ruckensteiner i Kux). Stopień odmy był jednak nieznaczny, tak że w protokóle operacyjnym na ten szczegół bardzo małą zwrócono uwagę. W 1930 r. Burhaneddin w Stambule wykonał u bardzo wyniszczonego chorego resekcję żołądka pomimo istnienia odmy. Pozatem dwa razy resekowano w tych warunkach żołądek w klinice innsbruckiej (Haberer 1917 i Ranzi 1932) (Ruckensteiner i Kux). Oba te wypadki zakończyły się śmiertelnie. We wszystkich tych wypadkach przy ustalaniu wskazania do resekcji kierowano się względem na wrzód, pomijając odmě. W jednym wypadku (Ranziego) w protokóle operacyjnym zaznaczono, że resekcja jelita cienkiego, zajętego odmě, nie wchodziła w rachubę z powodu rozległości zmian.

Sam wykonałem w jednym wypadku zespolenie żołądkowo-jelitowe z wynikiem, jak dotychczas, dobrym; niemniej przyznaję, że gdybym nie był znalazł nieznanego mi dotychczas obrazu chorobowego, byłbym wykonał resekcję żołądka. Odmě zostałem sprowadzony z zasadniczej drogi postępowania w tem błędnem mniemaniu, że może chodzić o nowotwór odźwiernika i przerzutowe ogniska nowotworowe w jelicie cienkim i jego krezce. Toteż był powód; dla którego nie ruszałem zupełnie chorego jelita. W przypadku drugim, operowanym po zaznajomieniu się z piśmien-

nictwem i po zdobyciu doświadczenia na poprzednim przypadku, z całą świadomością wykonałem resekcję żołądka nie tylko dlatego, że przy wrzodzie tak zwykle postępuję, ale i dlatego, że uważałem istniejące owrzodzenie za szczególnie niebezpieczne, a tego niebezpieczeństwa dowodem dla mnie było istnienie odmy pęcherzykowej. Nie chciałem zatem pozostawiać wrzodu, o którym miałem przekonanie, że w przeszłości dał przedziurawienie, które zakończyło się dla chorego wyjątkowo pomyślnie; nie mogłem bowiem wykluczyć niebezpieczeństwa ponownych komplikacji tego lub innego rodzaju. Z całą też świadomością nie ruszałem zajętej pętli (poza wzięciem kilku pęcherzyków do badania histologicznego) w tem przekonaniu, że po doszczętnem usunięciu źródła całego obrazu patologicznego, powikłanie w postaci odmy pęcherzykowej będzie mogło samoistnie się cofnąć.

STRESZCZENIE.

Autor podaje dwa przypadki odmy pęcherzykowej jelita u chorych z wrzodami żołądka. Krytyczne omówienie piśmiennictwa skłania do wniosku, że liczba przypadków z wrzodem jest napewno większa, niżby to wynikało z prostego zestawienia danych z piśmiennictwa. Na zasadzie tego przeglądu i własnego doświadczenia klinicznego autor wypowiada pogląd, że odma pęcherzykowa jelit jest chorobą o wspólnem pochodzeniu z t. zw. gazowem zapaleniem otrzewnej i że jest prawdopodobnie tej choroby zejściem. W piśmiennictwie opisany jest cały szereg przypadków, które można określić jako przejściowe pomiędzy obu krańcowymi formami, t. j. pomiędzy czystem zapaleniem gazowem, a czystą odmą pęcherzykową. Przemawia to bardzo silnie za tem, że istnieje związek pomiędzy wrzodem żołądka, a pęcherzykową odmą jelita w tem znaczeniu, że choroba ta jest zejściem przedziurawień wrzodu, przebiegających z wydzielaniem do jamy otrzewnej wielkiej ilości gazu i niekończących się śmiercią.

Autor jest zatem zwolennikiem poglądu o mechanicznym sposobie powstawania tego cierpienia i związku jego

z cierpieniami, które, podobnie jak wrzód żołądka, stwarzają warunki do gromadzenia się gazu w wolnej jamie brzusznej, uważając pęcherzykową odnę jelita nie za sprawę pierwotną, a za sprawę wtórną.

Leczenie polega na usunięciu pierwotnego cierpienia drogą resekcji chorego żołądka, bez dokonywania jakichkolwiek zabiegów na dotkniętem odną jelicie.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abrikossoff: *Med. Journ.* I, Nr 8—9, S. 489—492, 1921, ref. Z. O. 17, str. 463. — 2. Alferov M.: *Nov. chir. arch.* XIII, 2, Nr 50, str. 261—266, 1927. Z. O. 42, str. 272. — 3. Aljakritskij V.: *Vracebnoje delo IX*, 15/16, str. 1309—1310, 1926. Z. O. 39, str. 812. — 4. Arzt L.: *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Bd. VI*, Wiesbaden, 1911. — 5. Bottoni Italo: *Osp. magg. Milano*, XV, Nr VI, S. 155—165, 1927. Z. O. 40, str. 170. — 6. Burhaneddin A.: *Zbl. f. Chir.* 1930, str. 647—649. — 7. Ciechanowski St.: *Virch. Arch.* 203, str. 170—213, 1911. — 8. Ciocca Emilio: *Atti e Mem. Soc. lomb. Chir.* I, 525—566, 1933. Z. O. 63, str. 799. — 9. Dahm Hans: *Med. Kl.* 1922, S. 550—551. — 10. Demmer Fritz: *Arch. f. Kl. Chir.* Bd. 140, str. 402—422, 1914. — 11. Drew Douglas: *Brit. Journ. of surg.* XII, Nr 48, S. 803—804, 1925. Z. O. 32, str. 202. — 12. Estella y Bermudez de Castro, Luis.: *Rev. Chir. Barcelona I*, 141—156, 1931. Z. O. 55. — 13. Fabris Ugo: *Rinnovamento medico, gazz. internaz. med.-chir. et di interessi profess.* T. 29, Nr 21, S. 476—480 i Nr 22, S. 496—498, 1926. Z. O. 38, str. 170—171. — 14. Falcone Roberto: *Policlinico, sez. chirurg.* T. 31, z. 12, S. 636—665, 1924, Z. O. 32, str. 110—111. — 15. Fritz Otto: *Fortschr. a. d. G. der R-str.* 29, H. 5, S. 589—591, 1922. — 16. Garschin W. G.: *Westn. Chir. i pogr. obl.* III, z. 7, S. 91—104, 1923. Z. O. 25, str. 291. — 17. Hertz J.: *Bull. soc. nat. chir., Paris*, 57, 571—574, 1931. — 18. Holm Erik: *Hospitalstidende*, T. 69, Nr 18, str. 413—429, 1926. Z. O. 35, str. 766. — 19. Joest E.: *Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* 234, H. 2/3, str. 524—527, 1921. Z. O. 15, str. 231. — 20. Kopelowitz M.: *Virch. Arch.* 248, str. 368—396, 1924. — 21. Kudnáč J.: *Cas. č. lěk.* 1929/2, 1477—1478. Z. O. 48, str. 755. — 22. Kumano, Masaaki: *Arch. jap. Chir. Kyoto VII*, str. 401—412, 1930. Z. O. 53, str. 184. — 23. Leo Casimo: *Arch. ital. di chir.* T. XVI, z. 4, str. 373—412, 1926. Z. O. 37, str. 440—441. — 24. Löhr W.: *Zbl. f. Ch.* 1929, 774—779. — 25. Machánszky L. i Ferenc Gerlei: *Orv. Hetil.* 1929, II, 878—870. Z. O. 48, str. 408. — 26. Masson P.: *Rev. méd. de la Suisse romand.* T. 45, Nr 8, str. 470—483, 1925, Z. O. 32, str. 838. — 27. Matronola G.: *Policlin. sez. chir.* T. 29, z. II, 610—621, 1922. Z. O. 21, str. 256. — 28. Mauclaire: *Bull. Soc. nat. Chir., Paris*, 59, 1502—1503, 1933. — 29. Meyer-Wildisen Rob.: *Schw. med.*

- Woch. 1931, I, 546—547. Z. O. 55, str. 108—109. — 30. Michejda K.: Zbl. f. Chir. 1927, Nr 30 i Pam. Wil. Tow. Lek. Rok III, z. 2, 1927. — 31. Miyake H.: Lang. Arch. f. Kl. Chir. 95, Bd. 1911, str. 429—454. — 32. Naeslund John: Svenska läkaresällskapet's handl. T. 50, z. 3, str. 205—300, 1924. Z. O. 31, str. 932—933. — 33. Nigrisoli Bartolo: Arch. ital. di chir. XVII, z. 2, str. 269, 1927. Z. O. 38, str. 373. — 34. Nini: Bull. Soc. nat. chir. Paris 59, 1452—1457, 1933. — 35. Nitch Cyril A. R.: Brit. journ. of surg. XI, Nr 44, str. 714—736, 1924, ref. Z. O. 28, str. 32. — 36. Nowicki W.: Virch. Arch. 198, str. 143—182, 1909, w jęz. polskim Tyg. Lek., 1908. — 37. Piola Carlos: Rev. med. del Rosario, T. XVII, Nr 9, str. 500—509, 1927. — 38. Puccinelli Vittorio: Arch. ital. Chir. 24, 70—82, 1929. — 39. Pugh S. H.: Brit. journ. of surg. XIII, 51, str. 572—574, 1926, ref. Z. O. 34, str. 519. — 40. Punin P.: Ž. sovrem. chir. T. V, 806—811, 1930. Z. O. 52, str. 853. — 41. Reverdin A.: Rev. méd. de la Suisse romande T. 44, Nr 9, S. 545—557, 1924. — 42. Romiti Cezare: Ann. ital. di chir. T. 3, z. 10, S. 927—949, 1924. Z. O. XXXI, str. 102. — 43. Ruckensteiner E. und Kūx E.: Fortschr. Röntgenstrahl. 47, 661—671, 1933. — 44. Santos Ascarza: Annales de la acad. méd.-quirurg. espaniola XIV, S. 788—791, 1927, ref. Z. O. 43, str. 315, 316. — 45. Schulte Franz: Arch. f. Chir. 120, str. 138—149, 1922. — 46. Sireteanu M. Cluj. med. 14, 341—344. Z. O. 65, str. 97. — 47. Spirov V.: Ref. Z. O. 38, str. 319. — 48. Torraca L.: Policlin. sez. chir. T. XXX, z. 2, S. 112, 1923. Z. O. 22, str. 391. — 49. Trias Pujol A.: Rev. med. de Barcelona, T. I, Nr 3, S. 233—242, 1924. Z. O. 29, str. 177. — 50. Vara López R.: Bol. de la soc. espanola de biol. T. XII, z. 2 S. 93—99, 1927. Z. O. 39, str. 631. — 51. Wanach R.: Lang. Arch. 119 str. 309—320, 1922. — 52. Wilmanns: Zbl. f. Chir. 1930, Nr 30. — 53. Xanthopulides A.: Iatrike T. 2, z. 11/12, 1924, ref. Z. O. 32. str. 468. — 54. Zeno A.: Rev. méd. del Rosario XIV, Nr 4, str. 297—309, 1924, ref. Z. O. 30, str. 780.

Piśmiennictwo z lat poprzednich zebrane jest w pracy Kopelowitz'a: Zur Kenntniss der „Pneumatosis cystoides intestinorum hominis“. Virch. Arch. 248, str. 368—396, 1924.

Z II. Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
(Oddział chirurgiczny Państwowego Szpitala św. Łazarza).
Dyrektor Prof. Dr. Jan Glatzel.

ZAPALENIE ŻÓŁCIOWE OTRZEWNEJ

podał

Dr. Józef Gasiński
asystent Kliniki.

Sprawa chorobowa, opisana w r. 1910 przez Clairmonta i Haberera, występuje u osobników wieku średniego, którzy nagle, pozornie zdrowi, zapadają ciężko, wśród objawów zapalenia otrzewnej. Jako punkt wyjścia rozpoznaje się najczęściej wyrostek robaczkowy; dopiero podczas zabiegu operacyjnego okazuje się, że wyrostek jest niezmieniony, w wolnej zaś jamie brzusznej znajduje się sporo płynu, żółcią podbarwionego. Drogi żółciowe jednak, jak i sam woreczek, mniej lub więcej napięty i wypełniony zwykle kamieniami, nie wykazują żadnego widocznego przedziurawienia. Najdokładniejsze nawet przeszukanie wątroby oraz organów sąsiadujących jak żołądka, dwunastnicy, nie tłumaczy obecności żółci w wolnej jamie otrzewnej. Sprawa chorobowa jest dla nas niejasną. Wiemy bowiem, że system dróg żółciowych jest prawidłowo tak szczelny, że bez przedziurawienia nie pozwala na przejście żółci do wolnej jamy otrzewnej. Żółć, stanowiąc zawiesinę koloidalną, nie przechodzi przez błonę zwierzęcą, jaką w tym wypadku stanowi ściana woreczka i ściana dróg żółciowych. Same barwiki żółciowe albo są silnie związane z kolloidami, albo też ściana woreczka i dróg żółciowych posiada właściwość nieprzepuszczania tychże.

Obraz kliniczny zapalenia żółciowego otrzewnej jest niecharakterystyczny. Badaniem przedmiotowym stwierdza się ogólne zapalenie otrzewnej. W wywiadach powtarzają

się często kilkakrotne napady kolki żółciowej. One to oraz silniejsza bolesność prawego podżebrza mogą naprowadzić badającego na właściwe tory. Często towarzyszy schorzeniu lekka żółtaczka, a w moczu wykazać można barwki żółciowe. Sprawa chorobowa jest stosunkowo rzadką. Tłumaczono ją najpierw procesem filtracyjnym, spowodowanym zastojem żółci (Clairmont i Haberer, Leriche i Cotte, Schivelbein, Gundermann, Doberauer, Madlener). Niektórzy z nich, jak Riedel, przypisywali pewną rolę w przechodzeniu żółci do wolnej jamy otrzewnej kanałom Luschki. Inni, jak Johansson, sądzili, że żółć przechodzi naczyniami chłonnymi. Bład starał się wyjaśnić sprawę zapalenia żółciowego otrzewnej działaniem soku trzustkowego względnie dwunastniczego na woreczek żółciowy. Autor ten w doświadczeniach na psach otrzymywał po wstrzyknięciu do woreczka przez przewód wspólny względnie przez wątrobę soku dwunastniczego zgorzel ściany woreczka żółciowego z następowem przejściem żółci do wolnej jamy otrzewnej. Nie zdołał on stwierdzić jakiegoś przedziurawienia ściany woreczka nawet pod drobnowidem, a napotykał tylko szczeliny między wiązkami tkanki łącznej w zgorzelinowej ścianie. Podobne wyniki otrzymał Schönbauer, Dominici, Westphal. W ostatnich czasach rozmaici autorowie (między innymi i Burckhardt) starają się wytłumaczyć sprawę zapalenia żółciowego otrzewnej trudnemi jednak do wykazania przedziurawieniami woreczka względnie dróg żółciowych, występującemi w przebiegu kamicy żółciowej. Niemniej jednak inni zwracają coraz to większą uwagę na niewytłumaczoną jeszcze sprawę cofania się soku trzustkowego względnie dwunastniczego do dróg żółciowych. Ciekawe z tego względu są badania Harms'sa, wykazujące po największej części istnienie wyższego ciśnienia w przewodzie trzustkowym aniżeli w przewodzie żółciowym wspólnym.

Opierając się głównie na dodatnich wynikach doświadczeń Błada, na wynikach potwierdzonych zresztą przez szereg innych autorów, wziąłem sobie za zadanie doświadczać oświetlenie wyników z możliwie krytycznego punktu widzenia.

DOŚWIADCZENIA WŁASNE.

Doświadczenia wszystkie robiono na psach wagi 12 do 30 kg usypianych morfiną i eterem i operowano według wszelkich zasad aseptyki.

Grupa I.

Doświadczenia grupy pierwszej miały odpowiedzieć na pytanie, jak zachowuje się ściana woreczka żółciowego i to tak w stanie prawidłowym jak i zupełnie zmienionym, w chwili zastoju żółci, w stosunku do krystalloidów i barwików żółciowych. Analogiczne doświadczenia Blada robione były na woreczkach wyciętych. Natomiast doświadczenia moje wykonane zostały na zwierzętach żywych, w możliwie niezmienionych warunkach.

DOŚWIADCZENIE 1 i 2.

Przez małe nacięcie przedniej ściany przewodu wspólnego wprowadzono do woreczka żółciowego cienki cewnik. Cewnikiem tym woreczek opróżniono, a następnie wypełniono 2% roztworem KJ (około 30 cm³). Po usunięciu cewnika przewód wspólny podwiązano z obu stron nacięcia. Ściany woreczka po wypełnieniu dość silnie napięte. Psy usypiano ponownie po niespełna 20 godzinach. W wolnej jamie otrzewnej nie stwierdzano żadnego płynu. W woreczku miernie wypełnionym żółcią nie znaleziono ani śladu J. Woreczek sam bez zmian, prawidłowej wielkości.

DOŚWIADCZENIE 3 i 4.

Przez cewnik wprowadzony do woreczka w sposób ten sam co i w poprzednim doświadczeniu, wypełniono woreczek 2% roztworem CaCl₂ (około 30 cm³), poczem podwiązano przewód żółciowy wspólny z obu stron nacięcia. Po 15 i 20 godzinach nie znaleziono w woreczku ani śladu Ca. W jamie brzusznej wolnego płynu nie stwierdzono. Woreczek wypełniony żółcią, o rozmiarach prawidłowych.

DOŚWIADCZENIE 5 i 6.

Przez nacięcie przewodu żółciowego wspólnego wprowadzono cewnik do woreczka żółciowego. Woreczek opróżniono i wypełniono płynem Lugola (1:2:200) w ilości około 30 cm³. Po usunięciu cewnika, podwiązano przewód pęcherzykowy. Po 15 godzinach znaleziono woreczek żółciowy wyraźnie skurczony, z małą zawartością płynu jasnego, śluzowatego. W płynie tym nie wykazano ani śladu J. W jamie otrzewnej zupełnie brak płynu.

DOŚWIADCZENIE 7 i 8.

Cewnikiem wprowadzonym od strony przewodu żółciowego wspólnego wypełniono woreczek 2% roztworem CaCl_2 w ilości około 30 cm^3 . Podwiązano przewód pęcherzykowy. Po 20 godzinach woreczek skurczony do połowy wielkości. Skąpa treść jasna bez śladu wstrzykniętego Ca. W wolnej jamie otrzewnej brak zmian zapalnych oraz płynu.

Z kolei powtórzono powyższe doświadczenia, lecz u zwierząt, u których wywołano przedtem zmiany zapalne ściany woreczka. W tym celu wstrzykiwano do woreczka żółciowego od strony wątroby niewielkie ilości wyjałowionego zapomocą toluolu soku dwunastniczego. W następstwie wstrzyknięcia występowały przewlekłe zmiany zapalne ściany woreczka. Woreczek powiększony, ściana tegoż wybitnie zgrubiała, rozpulchniona, błona śluzowa pofałdowana. W ten sposób przygotowane zwierzęta poddawano następującym doświadczeniom.

DOŚWIADCZENIE 9 i 10.

Przez małe nacięcie przedniej ściany przewodu żółciowego wspólnego wprowadzono do woreczka żółciowego cienki cewnik, przy pomocy którego woreczek opróżniono, poczem wypełniono płynem Lugola w ilości około 30 cm^3 . Przewód podwiązano po obu stronach otworu. Po 20 godzinach nie stwierdzono J w treści woreczka. Woreczek wypełniony żółcią. W jamie brzusznej brak płynu i jakichkolwiek zmian zapalnych.

DOŚWIADCZENIE 11 i 12.

W opisany powyżej sposób wypełniano zmieniony zapalnie woreczek 2% roztworem CaCl_2 w ilości około 30 cm^3 . Przewód wspólny podwiązano z obu stron nacięcia. Po 15 względnie 20 godzinach nie stwierdzono ani śladu Ca w treści woreczka. Jama brzuszna bez zmian zapalnych, wolnego płynu nie zawierała.

DOŚWIADCZENIE 13, 14, 15 i 16.

Tak, jak w doświadczeniu 9, po opróżnieniu zmienionego woreczka przez cewnik wprowadzony przez przewód wspólny wypełniono go jużto płynem Lugola, jużto 2% roztworem CaCl_2 , w ilości jak poprzednio, poczem podwiązano przewód pęcherzykowy. Po 20 godzinach woreczek nieco skurczony, zawierał jasny, ciągnący się płyn, w którym nie stwierdzono ani J ani Ca. W wolnej jamie brzusznej płynu nie znajdowano.

DOŚWIADCZENIE 17.

Przez małe nacięcie przedniej ściany przewodu żółciowego wspólnego wprowadzono cewnik do zupełnie niezmienionego woreczka. Przy pomocy tegoż woreczek opróżniono i przepłukano roztworem fizjologicznym soli. Następnie wypełniono woreczek roztworem barwików żółciowych, uzyskanych z ludzkich kamieni żółciowych. Przewód pęcherzy-

kowy podwiązano. Psa zabito po 2 dniach. Wolna jama brzuszna bez zmian, nie zawiera wolnego płynu. Woreczek żółciowy miernie wypełniony ciągnącym się płynem. Barwików żółciowych nie stwierdzono (Gmelin, Rosin).

DOŚWIADCZENIE 18.

Doświadczenie poprzednie powtórzono na zwierzęciu, u którego, jak w doświadczeniach 9—16, wywołano przedtem przewlekłe zmiany zapalne woreczka. I w tym przypadku w jamie otrzewnej zmian nie stwierdzono, a treść woreczka barwików nie zawierała.

DOŚWIADCZENIE 19.

Pies wagi 25 kg. Po otwarciu jamy brzusznej cewnikiem wprowadzonym przez małe nacięcie przewodu żółciowego wspólnego, opróżniono i wypełniono woreczek żółciowy 30 cm³ płynu Lugola, poczem przewód wspólny podwiązano. Wypełniony woreczek osłonięto możliwie w całości kondomem, którego brzegi przyszyto do otrzewnej wątroby. Kondom wypełniony był wodą z małym dodatkiem skrobji. Zawartość jego kontrolowano co 1/2 godziny pobierając nieco płynu strzykawką, w ciągu 7 godzin. Przez cały ten okres jod nie pojawił się w płynie otaczającym woreczek. Treść woreczka po 7 godzinach zawierała tylko ślad jodu.

DOŚWIADCZENIE 20.

Pies wagi 23 kg. Powtórzono doświadczenie 19. W płynie otaczającym woreczek po 6 1/2 godzinach nie stwierdzono ani śladu jodu. Woreczek znacznie mniej wypełniony, aniżeli w chwili rozpoczęcia doświadczenia i zawiera żółć.

Jak już wspomniano, doświadczenia podobne przeprowadził Bład na woreczkach wyciętych. Obserwował on stale przechodzenie krystalloidów oraz barwików żółciowych przez ścianę woreczka. Na tem też oparł swoje twierdzenie, że i przy żółciowym zapaleniu otrzewnej mamy do czynienia z przejściem barwików przez nieprzeprędkowaną ścianę woreczka po rozpadzie żółci jako zawiesiny koloidalnej. Na skutek tego rozpadu uwolnione barwki mogą już przechodzić przez jakoby przepuszczalną dla nich ścianę woreczka. Jasne jest, że te doświadczenia Błada nie są miarodajne, co sam zresztą przyznaje. Wycięta ściana woreczka poza organizmem i poza krążeniem jest tylko martwą błoną zwierzęcą, a nie żywym, czynnym organem. W doświadczeniach przezemnie przeprowadzonych okazało się, że ściana woreczka jest dla krystalloidów i barwików nieprzepuszczalną, że zachowuje nieprzepuszczalność i zdolności chłonne

nawet w warunkach patologicznych, jakie wytwarzają zastój żółci i przewlekłe zmiany zapalne ściany woreczka.

Grupa II.

Doświadczenia rozmaitych autorów ze sokiem wyciśniętym ze świeżej trzustki oraz z preparatami trzustki powtórzono ze względu na różnorodność uzyskanych wyników. (Nowicki między innymi, otrzymał po wstrzyknięciu świeżego soku trzustkowego do woreczka zgrubienie ściany tegoż).

DOŚWIADCZENIE 21.

Parę cm³ miazgi ze świeżej trzustki wstrzyknięto cienkim cewnikiem przez nacięty przewód wspólny do woreczka żółciowego. Przewód wspólny podwiązano z obu stron nacięcia. Psa zabito po 10 dniach. W wolnej jamie otrzewnej nie stwierdzono żadnego płynu. Otrzewna bez zmian zapalnych. Woreczek i drogi żółciowe rozdęte. Podwiązki trzymają szczelnie. Ściana woreczka zgrubiała, rozpulchniona. Zmiany te występują najwyraźniej na błonie śluzowej woreczka. Obraz drobnowidowy: Ściana woreczka, zwłaszcza błona śluzowa, zgrubiała i rozpulchniona. Gdzieś gdzieś nacieki drobnokomórkowe, naczyńia porozszerzane, nabłonek pofałdowany. (Ryc. 2).

DOŚWIADCZENIE 22.

Powtórzono doświadczenie 21. Psa zabito w trzy tygodnie po zabiegu. Wynik sekcji: Ściana woreczka wybitnie zgrubiała, rozpulchniona, dotyczy to zwłaszcza błony śluzowej. Obraz drobnowidowy: Ściana woreczka 6—8 razy grubsza od prawidłowej, błona śluzowa pofałdowana, najgrubsza ze wszystkich warstw. Dużo wiązek łącznotkankowych. (Ryc. 3).

DOŚWIADCZENIE 23 i 24.

Przez małe nacięcie przedniej ściany przewodu żółciowego wspólnego wprowadzono do woreczka żółciowego cienki cewnik, przy pomocy którego woreczek opróżniono i wypełniono kilkoma cm³ miazgi ze świeżej trzustki z dodatkiem prątka okrzężnicy. Psy padły w dwa dni po zabiegu (pies nieco mniejszy o 6 godzin wcześniej). W jamie brzusznej rozlane zapalenie otrzewnej. Spora ilość płynu z domieszką żółci (Gmelin i Rosin). Woreczek żółciowy ciemno zabarwiony, rozpulchniony, zgrubiał. Na błonie śluzowej wybroczyny, nadżerki, miejscami ściana zgorzelinowa.

DOŚWIADCZENIE 25.

Cewnikiem wprowadzonym do woreczka żółciowego przez małe nacięcie przewodu wspólnego wypełniono woreczek roztworem pankre-

atyny „Mercka“ z dodatkiem prątką okrężnicy. Przewód wspólny podwiązano z obu stron nacięcia. Pies padł w 2 $\frac{1}{2}$ doby. W jamie brzusznej obraz zapalenia żółciowego otrzewnej, ze zgorzelą częściową ściany woreczka. Pod drobnowidem ściana woreczka porowata, pełno szczelin w ścianie tegoż, rozległe wylewy krwawe, nacieki drobnokomórkowe, partje zgorzelinowe. (Ryc. 4).

DOŚWIADCZENIE 26.

Pies wagi 30 kg. Przewód żółciowy wspólny podwiązano tuż przy samej dwunastnicy, poczem wstrzyknięto powyżej podwiązki gęsty, jałowy roztwór pankreatyny „Mercka“ w ilości około 0,6 cm³. Powyżej otworu przewód wspólny podwiązano. Zwierzę zabito w 8 dni po zabiegu. W wolnej jamie otrzewnej nie stwierdzono ani płynu ani zmian zapalnych. Woreczek i drogi żółciowe rozdęte, ściana woreczka grubsza, rozpulchniona zwłaszcza błona śluzowa. Nigdzie nie stwierdzono ani ognisk martwiczych, ani wybroczyn ani ubytków. Przewód wspólny bez widocznych zmian patologicznych. Podwiązki trzymają szczelnie. Obraz drobnowidowy ściany przewodu wspólnego wykazuje gdzie niegdzie ślady nacieku drobnokomórkowego, ściana woreczka żółciowego natomiast grubsza parę razy niż prawidłowego. Błona śluzowa rozpulchniona, pośladowana, liczne nacieki drobnokomórkowe, naczynia porozszerzane.

DOŚWIADCZENIE 27.

Powtórzone doświadczenie 26. Psa zabito w trzy tygodnie po wstrzyknięciu pankreatyny. Woreczek żółciowy zgrubiał, rozpulchniony. Ściana przewodu wspólnego nie wykazuje zmian pod drobnowidem. Ściana woreczka natomiast 6—8 razy grubsza od prawidłowej, rozpulchniona, silnie unaczyniona, z naciekami gdzie niegdzie oraz dużą ilością wiązek tkanki łącznej. (Ryc. 5).

We wspomnianych już kilkakrotnie doświadczeniach Błada wielką rolę odgrywał sok dwunastniczy. Sok ten wprowadzony do wyciętego przezeń woreczka, rozkładał żółć i wytrącał z roztworu kolloidalnego barwki, które przechodziły wówczas już bez trudności przez ścianę woreczka. Jak nas poucza grupa I. doświadczeń, nie można rozpatrywać procesów toczących się w woreczku żywym, pozostającym w związku z całym organizmem, pod kątem doświadczeń *in vitro*. Niemniej jednak zastanowić się należy nad rolą soku dwunastniczego względnie trzustkowego. Bład wprowadzając w całej serji doświadczeń sok dwunastniczy zwierzętom do woreczka żółciowego, otrzymywał zmiany zapalne woreczka, a w dużej liczbie przypadków

i żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia. Kontrolne doświadczenia szeregu autorów jak Schönbauer, Wolfer, Westphal, wykazały, że sok dwunastniczy wprowadzony wprost do woreczka wywołuje zmiany zapalne i to w formie bardziej przewlekłej o ile jest to sok wyjałowiony, o ile zaś sok zawierał drobnoustroje sprawa zapalna miała charakter bardzo ostry. Natomiast po wstrzyknięciu soku względnie miazgi ze świeżej trzustki lub pankreatyny Mercka (względnie innych preparatów trzustkowych), wyniki były przeważnie ujemne. W moich doświadczeniach tak miazga ze świeżej trzustki jak i preparat trzustkowy spowodowały zmiany zapalne w ścianie woreczka. Domieszka zaś prątków okrężnicy dawała z reguły zapalenie żółciowe otrzewnej ze zgorzelą ściany woreczka. Okazało się dalej, że ściana przewodu wspólnego, do którego w doświadczeniach 26 i 27 wstrzykiwano pankreatynę nie wykazała zmian, natomiast ściana woreczka była zapalnie zmieniona, zmiany zaś głównie występowały w błonie śluzowej. Bład i inni odnoszą zmiany uzyskiwane w woreczku przede wszystkim do trawienego działania zaczynów, przyczem jako warunek działania podnoszą ich uczynnienie. Jeżeli w doświadczeniach moich, posługując się miazgą trzustki uzyskiwałem zmiany zapalne w woreczku, to działo się to zapewne pod wpływem trawienego działania zaczynów uczynnionych, gdyż przy zmiżdżeniu trzustki jak i po wprowadzeniu zawiesiny do woreczka istnieje wystarczająca ilość czynników, mogących ferment trzustki uczynnić, a mimoto zmiany miały charakter przewlekły i niezbyt rozległy. Wydaje się zatem, że o ile zaczyny trawienne uczynnione mają niewątpliwy a może i pierwotny wpływ na zmiany zapalne woreczka, to jednak decydują o przebiegu sprawy drobnoustroje.

Grupa III.

Jeżeli wogóle sok trzustkowy względnie dwunastniczy ma odgrywać jakąś rolę przy powstawaniu zmian patologicznych w woreczku, to trzeba mieć pewność, że sok ten może dostać się w pewnych warunkach do woreczka. Znaną jest własność woreczka polegająca na zagęszczaniu żółci. Zdolność gromadzenia w sobie treści dróg żółciowych od-

nosi się również, jak wskazują doświadczenia 28 i 29, do ciał niewchodzących prawidłowo w skład żółci.

DOŚWIADCZENIE 28 i 29.

Do podwiązanego i naciętego przy samej dwunastnicy przewodu żółciowego wspólnego wstrzyknięto 0,6 cm³ jałowego roztworu błękitu metylenowego, poczem podwiązano przewód powtórnie powyżej miejsca wstrzyknięcia. Woreczka wypełnionego żółcią nie opróżniono. Widać natychmiast po wstrzyknięciu przeświecający barwik przez cienkie ściany przewodu wspólnego. Woreczek nie zmienił zabarwienia. Barwik doszedł zaledwie do $\frac{1}{4}$ obwodowej przewodu wspólnego. Po 24 godzinach psa uśpiono ponownie. Wolna jama brzuszna bez zmian. Woreczek, drogi żółciowe miernie wypełnione. Znikło ciemne zabarwienie przydwunastniczego odcinka przewodu wspólnego, spostrzegane po wstrzyknięciu doń barwika. Podwiązano przewód pęcherzykowy, poczem pobrano osobno strzykawką zawartość woreczka i dróg żółciowych. W zawartości woreczka stwierdzono liczne kuleczki barwika gęsto obok siebie ułożone, natomiast w treści przewodów żółciowych tylko bardzo nieliczne pojedyncze kulki barwika.

Niezawodnie podwiązanie przewodu wspólnego po wstrzyknięciu barwika podnosi ciśnienie w drogach żółciowych i ułatwia przejście barwika do woreczka żółciowego. Uderza jednak, że prawie cały barwik zgromadził się w woreczku, natomiast w drogach żółciowych znajdowano ledwo dostrzegalny ślad. W tem oświetleniu zdaje się rzeczą wielce prawdopodobną, że drobne nawet ilości soku trzustkowego względnie dwunastniczego raz dostawszy się do najniższego odcinka dróg żółciowych mogą być jak gdyby czynnie wciągnięte, zagęszczone i zatrzymane w woreczku, gdzie już tem łatwiej są w możności rozwinąć działanie. Tem też należałoby wytłumaczyć fakt, że w doświadczeniu 26 i 27 pomimo, że pankreatyna została wstrzyknięta tylko do dróg żółciowych, spowodowała odczyn zapalny tylko w ścianie woreczka, pozostawiając drogi żółciowe niezmienione. Odporność jest tu tylko pozorna, gdyż drogi żółciowe nie były narażone na dłuższe działanie soków. Soki te zostały prawdopodobnie jak barwik wciągnięte i zatrzymane przez woreczek żółciowy.

Grupa IV.

Pierwszemu Bładowi udało się wywołać doświadczalnie żółciowe zapalenie otrzewnej u psów, którym wprowadzał

sok dwunastniczy do woreczka żółciowego przez wątrobę, czy też od strony przewodu żółciowego wspólnego. Już po kilku dniach znajdował zgorzel ściany woreczka i zapalenie otrzewnej z płynem zawierającym barwiki żółciowe. Doświadczenia jego zostały potwierdzone przez innych badaczy (Schönbauer, Westphal i t. d.).

Nasuwa się pytanie, poruszone już w poprzednim rozdziale: Czy sok dwunastniczy może przedostać się do dolnych dróg żółciowych? Badania na zwłokach (Polya) wykazały, że podnosząc nawet do bardzo wysokich rozmiarów ciśnienie w dwunastnicy nie można wprowadzić treści z dwunastnicy do przewodu wspólnego. Zwieracz czy też anatomiczne skośne ułożenie ujścia przewodu wspólnego stanowią nieprzewidywaną przeszkodę. Doświadczenia te znajdują potwierdzenie w doświadczeniach na żywych zwierzętach.

DOŚWIADCZENIE 30.

Psu wyłączono i zaszyto dwunastnicę z obu stron, poczem połączono żołądek z jelitem czczem. Psa uśpiono ponownie po 20 godzinach. Stwierdzono w wolnej jamie brzusznej sporą ilość płynu krwawego. Woreczek i drogi żółciowe miernie rozdęte. Pętla wyłączonej dwunastnicy silnie rozdęta, wypełniona treścią z przewagą żółci. Trzustka, zwłaszcza jej część głowowa, ciemno zabarwiona, o zatartem utkaniu zrazików. Cały gruczoł miękki, rozłazi się pod palcami. Na otrzewnej tu i ówdzie ogniska martwicy tłuszczowej. Przez nacięty przewód wspólny z pętli dwunastniczej treść się nie wydobywa, nawet za uciskiem. Woreczek sam bez zmian. Pod drobnowidem w trzustce liczne rozległe partje martwicze, gdzie niegdzie z resztkami utkania zrazikowego. Ściana woreczka żółciowego, jak i przewodu żółciowego wspólnego bez zmian. (Ryc. 6).

DOŚWIADCZENIE 31.

Powtórzone doświadczenie 30, wyłączając i zaszywając z obu stron dwunastnicę. Jelito czcze połączono z żołądkiem. Po 20 godzinach w jamie brzusznej płyn krwawy, w trzustce duże ogniska martwicze. Woreczek i drogi żółciowe bez zmian.

DOŚWIADCZENIE 32.

Przez brodawkę Vatera wprowadzono do dolnego odcinka przewodu żółciowego wspólnego drenik tak, że jeden koniec znajdował się w dwunastnicy, drugi w przewodzie żółciowym wspólnym. W ten sposób usunięto zaporę, jaką stanowi ułożenie czy też brodawka Vatera dla

przedostania się treści dwunastnicy do dróg żółciowych. Dren przymocowano szwem, tak, by nie zmienił położenia. Z kolei wyłączono pętlę dwunastnicy, zaszyto oba końce na głucho. Żołądek połączono z jelitem czczem. Pies padł po 48 godzinach. W wolnej jamie brzusznej sporo płynu żółcią podbarwionego. Otrzewna nastrzykana, trzustka bez zmian. Woreczek żółciowy silnie rozdęty, o ścianie rozpulchnionej, ciemno zabarwionej. Na błonie śluzowej wybroczyny krwawe, miejscami niewielkie ubytki w śluzówce. Treść woreczka ciemna, gęsta. Z płynu znajdującego się w wolnej jamie brzusznej wyhodowano prątek okrężnicy. Chemicznie stwierdzono barwiki żółciowe (próba Gmelina i Rosina). Fermentów trzustkowych nie znaleziono. Pod drobnowidem trzustka bez zmian. Woreczek żółciowy: cała ściana grubsza, rozpulchniona, naciekła. Naczynia porozszerzane. Pomiędzy poszczególnymi warstwami a nawet pęczkami włókien łącznotkankowych szczeliny łączące się ze sobą. Jądra komórek nie barwią się, względnie bardzo słabo. Gdzie niegdzie spore ogniska martwicze.

DOŚWIADCZENIE 33.

Powtórzono doświadczenie 32. Przed wyłączeniem pętli dwunastniczej wprowadzono drenik przez brodawkę Vatera. Żołądek połączono z jelitem czczem. Pies padł po dwu dobach. W wolnej jamie płyn żółciowy, z którego wyhodowano prątek okrężnicy. Trzustka bez zmian. Woreczek i drogi żółciowe rozdęte. Woreczek gruby, o ścianie rozpulchnionej ciemno zabarwiony, z wybroczynami i ubytkami w błonie śluzowej. Pod drobnowidem obraz jak w doświadczeniu 32.

Doświadczenia powyższe wykazują, że po przedostaniu się większej ilości treści dwunastnicy do dróg żółciowych, powstaje martwicze zapalenie woreczka żółciowego, poczem żółć i drobnoustroje przechodzą przez porowatą ścianę woreczka i wywołują żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawień. O ile doświadczenia 30 i 31 stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, że normalnie u żyjącego zwierzęcia treść dwunastnicy nie może się przedostać do dróg żółciowych, że podniesienie ciśnienia w dwunastnicy nie jest w stanie pokonać naturalnej zapory w obrębie brodawki Vatera, o tyle w doświadczeniach 32 i 33 znajdujemy dowód na to, że w chwili, gdy ujście brodawki staje się nieszczelne, to przy podniesionem ciśnieniu w obrębie dwunastnicy natychmiast przechodzi sok dwunastniczy do dróg żółciowych, powodując zapalenie martwicze woreczka żółciowego z przejściem zakażonej żółci do wolnej jamy otrzewnej. Potwierdzenie roli zastojów żółci i podniesienia ciśnienia w dwuna-

stnicy w tych warunkach znajdujemy w przypadku ogłoszonym przez Birgfelda. Po wycięciu żołądka z powodu wrzodu przyszło do zwężenia w obrębie zespolenia żołądkowo-jelitowego i do zastoju w pętli dwunastniczej. Powtórne otwarcie jamy brzusznej z powodu zapalenia otrzewnej wykazało zapalenie żółciowe otrzewnej bez przedziurawienia woreczka i dróg żółciowych.

Grupa V.

Przyczyny zamknięcia ujścia brodawki dla prądu wstecznego szukać należy w samej brodawce. Że ciśnienie w drogach żółciowych nie odgrywa żadnej roli, o tem świadczą następujące doświadczenia.

DOŚWIADCZENIE 34.

Pętlę dwunastnicy wyłączono zaszywając oba końce. Żołądek połączono z jelitem czczem. Woreczek żółciowy nacięto niezbyt szeroko. Po 20 godzinach uśpiono psa ponownie. W jamie brzusznej typowe zmiany dla ostrej martwicy trzustki oraz obfita ilość żółci. Pętla wyłączonej dwunastnicy bardzo rozdęta, wypełniona ciemnym płynem. Woreczek i drogi żółciowe bez zmian.

DOŚWIADCZENIE 35.

Wyłączono i zaszyto z obu stron pętlę dwunastnicy. Żołądek połączono z jelitem czczem. Woreczek połączono również z żołądkiem. W ten sposób żółć uzyskała wolny odpływ do żołądka. Pies padł po 20 godzinach. W jamie brzusznej obraz martwicy trzustki. Drogi żółciowe nierozdęte, niezmienione, w żołądku sporo żółci.

W obu ostatnich doświadczeniach przez stworzenie wolnego odpływu żółci (w doświadczeniu 34 do wolnej jamy brzusznej, w doświadczeniu 35 do żołądka), zniesiono wszelkie ciśnienie w drogach żółciowych, a mimoto treść dwunastnicy nie przedostała się przez brodawkę Vatera do dróg żółciowych. Zupełnie inne warunki anatomiczne napotykaemy w stale u psa występującem dodatkowem ujściu trzustki. Podniesienie ciśnienia w dwunastnicy z łatwością przepycha treść przez owe ujście w obręb przewodów śródtrzustkowych, która to treść wywołuje obraz martwicy trzustki, jak to wykazują doświadczenia 30, 31, 34 i 35.

WNIOSKI.

1. U psów można wywołać sztucznie żółciowe zapalenie otrzewnej, przyczem ściana woreczka żółciowego wykazuje zmiany zapalne, zgorzel ściany i rozluźnienie spoistości. Przedziurawień jednak wykazać się nie udaje. Uzyskany u psów sztuczny obraz anatomo-patologiczny odpowiada obrazom, jakie najczęściej spotyka się u człowieka.

2. Jak wykazały własne doświadczenia, podwiązanie przewodu wspólnego nie powoduje przechodzenia żółci przez ścianę woreczka. Psy z podwianym przewodem wspólnym żyły i 5 miesięcy i nie wykazywały w tym kierunku żadnych zmian.

3. Przechodzenie żółci względnie barwików żółciowych przez ścianę woreczka związane jest z żywotnością i ze stanem anatomicznym woreczka. Doświadczenia wykonywane na woreczkach wyciętych nie mogą być miarodajne. Nieżywa tkanka staje się dla żółci przepuszczalną, o czem nas poucza przenikanie żółci przez ścianę woreczka na zwłokach. Ściana woreczka znajdującego się w prawidłowych warunkach nie przepuszcza ani soli ani też barwików żółciowych. Posiada natomiast wybitną własność wchłaniania.

4. Zaczyn trzustkowy posiada własność wywoływania zmian zapalnych w ścianie woreczka, przyczem zmiany zapalne mają charakter przewlekły i dotyczą głównie błony śluzowej. Zaczyny wprowadzane do woreczka żółciowego, jeżeli przedtem nie zostały uczynnione, to w samym woreczku znajdują dostateczne warunki do uczynnienia się.

5. Jeżeli w woreczku prócz zacinów znajdują się drobnoustroje, wówczas sprawa zapalna nabiera charakteru ostrego, rozszerza się na całą grubość ściany woreczka, powstają ogniska zgorzelinowe i drobne szczeliny. Zmiany te tworzą dostateczne warunki dla przechodzenia żółci zakażonej i dla wywołania zmian zapalnych na otrzewnej. Jeżeli więc uczynnione zaczyny mają główną i pierwotną rolę w powstawaniu zapalenia ściany woreczka, to obecność bakteryj ostatecznie doprowadza do zmian koniecznych dla powstania żółciowego zapalenia otrzewnej.

6. Dla wywołania zmian zapalnych w woreczku nie potrzeba przedostania się dużej ilości soku trzustkowego względnie dwunastniczego w obręb dróg żółciowych. Nawet drobne ilości dzięki temu, że woreczek treść dróg żółciowych zagęszcza, wystarczają, aby zmiany zapalne powstały. Tem też tłumaczyć należy, że przy istnieniu nawet ciężkich zmian zapalnych w ścianie woreczka, ściany przewodu wspólnego zmian zapalnych nie wykazują.

7. Tak jak żółć może się przedostać do przewodu trzustkowego, tak samo i sok trzustkowy może się znaleźć w obrębie dróg żółciowych. Tylko aby powstały dostateczne zmiany zapalne ściany woreczka, muszą się znaleźć w drogach żółciowych równocześnie i drobnoustroje. O ile do dróg żółciowych przedostaje się sok dwunastniczy, to oczywiście dwa warunki, obecność czynników i bakterje, są przez to samo wypełnione. Natomiast zupełnie jest możliwe, że dzięki wspólnemu ujściu przewodu trzustkowego i dwunastniczego sok trzustkowy o wiele częściej przedostaje się do dróg żółciowych aniżeli przypuszcza się. Jeżeli mimoto żółciowe zapalenie otrzewnej należy do rzadkości, to dzieje się to dzięki temu, że obecność samego soku trzustkowego w drogach żółciowych nie wystarcza, gdyż równocześnie musi mieć miejsce i zakażenie.

8. Warunków umożliwiających przedostanie się soku trzustkowego a zwłaszcza dwunastniczego do przewodu wspólnego należy szukać w zmianach w obrębie tej części przewodu wspólnego, która leży w ścianie dwunastnicy. Normalnie prąd wsteczny w obrębie brodawki Vatera jest niemożliwy, nawet największe wzmożenie ciśnienia w obrębie dwunastnicy nie jest w stanie pokonać fizjologicznego zamknięcia przewodu wspólnego. Zamknięcie takie dla dodatkowych przewodów trzustki u psa nie istnieje. W zamknięciu ujścia przewodu wspólnego ciśnienie żółci nie odgrywa roli.

PIŚMIENNICTWO.

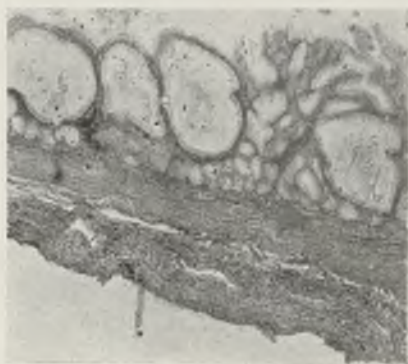
1. Aschoff: Die Gallensteine. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1931. — 2. Aschoff: Über Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege. Arch. f. kl. Chir., 1923. Bd. 126. — 3. Blad: Studien



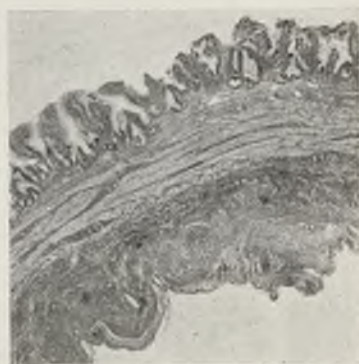
Ryc. 1. Woreczek prawidłowy.



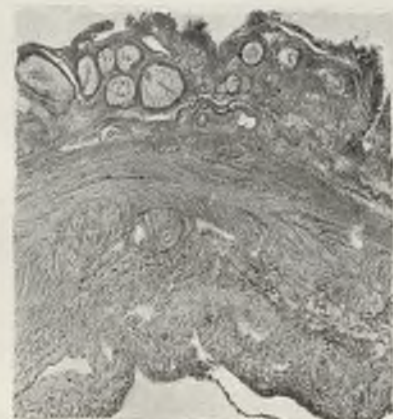
Ryc. 4.



Ryc. 2.



Ryc. 5. (Powiększenie 2 razy mniejsze).



Ryc. 3.



Ryc. 6.

- über Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege. Arch. f. kl. Chir., 1918. Bd. 109. — 4. Birgfeld: Zur Entstehung der perforationslosen galligen Peritonitis. Zentrorg. f. Chir., 1931. Nr 37. — 5. Burckhardt: Perforationslose Gallenperitonitis. Beitr. z. kl. Chir., 1923. Bd. 128. — 6. Butkiewicz: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. Pol. Przegl. Chir. T. XII, 1933. — 7. Brugsch-Schittenhelm: Klinische Laboratoriumstechnik. Wien-Berlin, 1924. — 8. Chiray et Pavel: La vésicule biliaire. Masson Paris, 1927. — Clairmont u. Haberer: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22. — 10. Berg: Einleitungsvortrag zum Thema „Gallensteinleiden“. Arch. f. kl. Chir., 1923, Bd. 126. — 11. Enderlen: Indikation zur Ausführung der Gallensteinoperationen. Arch. f. kl. Chir., 1923. — 12. Garcia Lagos: Allgemeine Peritonitis ohne deutliche Perforation der Gallenblase im Verlauf einer Gallensteinkolik. Ref. Zentrorg. 1928. Bd. 42. — 13. Gundermann: Zur Durchlässigkeit der Gallenblase. Beitr. z. kl. Chir., 1927. Bd. 140. — 14. Haberland: Studien an den Gallenwegen. Arch. f. kl. Chir., 1924. Bd. 130. — 15. Haberland: Cholelithiasis. Arch. f. kl. Chir., 1923. Bd. 125. — 16. Haberland: Studien über die chirurgische Anatomie des Gallensystems. Arch. f. kl. Chir., 1926. Bd. 139. — 17. Harms E.: Über Druckmessungen im Gallen- und Pancreassystem. Arch. f. kl. Chir., 1927. Bd. 147. — 18. Hotz: Ergebnisse der Gallenchirurgie Arch. f. kl. Chir., 1923. Bd. 126. — 19. Hugel: Beitr. z. kl. Chir., 1913. Bd. 83. — 20. Kehr: Chirurgie des Gallensystems. — 21. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie. Wien, Urban-Schwarzenberg. — 22. Körte: Chirurgie des Peritoneum. Neue Deutsche Chir., 1927. — 23. Madlener: Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Beitr. z. kl. Chir. 83, 1913. — 24. Nowicki St.: Powstawanie ostrej martwicy trzustki. Chirurgja Kliniczna T. II. 1929. — 25. Nowicki St.: Zapalenie otrzewnej wychodzące z przewodów żółciowych. Pol. Przegląd chir., T. 4. — 26. Oppenheimer: Die Fermente u. ihre Wirkungen, V. Aufl. Berlin 1929. — 27. Ruppenner F.: Gallige Peritonitis ohne erkennbare Perforation Schw. med. W. 1928. — 28. Sacerdote Gabr.: Refluso di succo pancreatico dipo colecistostomia. Ref. Zentrorg. f. Chir., 1931. — 29. Scheele K.: Der Keimgehalt der Gallenwege und seine Beziehungen zur Technik der Cholecystectomy. Br. Beitr. z. kl. Chir., 1925. — 30. Sick u. Fränkel: Ein Beitrag zur sog. galligen Peritonitis. Br. Beitr. z. kl. Chir., 1915. Bd. 85. — 31. Schievelbein: Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Beitr. z. kl. Chir., 1910. Bd. 71. — 32. Schönbauer L.: Die Fermente in ihrer Beziehung zu gewissen Erkrankungen der Gallenblase und z. Ileus. Archiv. f. kl. Chir., 1924, 130. — 33. Wolfer J. A.: The role of the pancreatic juice in the production of gallbladder disease. Surgery, Gynecology and Obstetrics, Vol. 111, Nr 4, 1931. — 34. Willstätter: Untersuchungen über Enzyme. Berlin, 1928.
-

LECZENIE OPERACYJNE GUZÓW MÓZDŻKU

podał

Doc. Dr. Stanisław Nowicki.

WSTĘP.

Tylna jama czaszkowa przedstawia w leczeniu operacyjnym pewne odrębności. Wynika to ze szczególnych warunków anatomicznych i fizjologicznych tej okolicy i z niebezpieczeństw związanych z bliskim sąsiedztwem opuszki. Postępowanie operacyjne musi mieć na uwadze nie tylko sam guz, ale i wszystkie zaburzenia związane z jego istnieniem. Współczesną chirurgję tylnej jamy czaszkowej systematycznie opracował i rozwinął Cushing. Sposoby operacyjne stosowane tutaj nie odbiegają istotnie od ogólnych zasad techniki chirurgicznej. Odpowiednio i celowo zmienne przyczyniły się jednak do wybitnej poprawy wyników operacyjnych na mózdku. Zabieg nie jest już ciemnym i przypadkowym zbiegiem okoliczności. Jego dobry lub zły wynik można wyjaśnić i uzasadnić podobnie jak w innych dziedzinach chirurgji.

Korzystne wyniki leczenia guzów mózgu nie zależą jednak tylko od zastosowania należytej i umiejętnej techniki operacyjnej. Trafne rozpoznanie i odpowiednie wskazanie operacyjne wpływa wybitnie na ostateczne rezultaty.

Technikę operacyjną szczególnie dostosowaną do zabiegów mózgowych przyswoili sobie ci chirurdzy, którzy wyłącznie lub w większym stopniu zajmują się neurochirurgją. Są i przeciwnicy tego wyłomu w ogólnej technice operacyjnej. Wyniki lecznicze otrzymane nowymi sposobami

wskazują jednak, że przed chirurgją mózgu otwały się drogi, których nie można nie uznać i pominąć.

Niniejsza praca ma za zadanie poruszyć niektóre zagadnienia z chirurgji mózdzku, uwzględniając głównie stronę operacyjną. Opieram się na spostrzeżeniach i materiałach zebranych w czasie mej kilkomiesięcznej pracy w „London Hospital“ w r. 1933. Omawiać będę ostatnią serję 20 przypadków guzów mózdzku operowanych przez H. Cairns'a.

PRZYGOTOWANIE CHOREGO PRZED ZABIEGIEM.

W okresie przedoperacyjnym chorzy powinni unikać wysiłków fizycznych, pozostawać o ile możności w łózku, a wszelkie badania trzeba przeprowadzać oględnie, aby nie podwyższać wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Chorzy o wysokiem ciśnieniu śródczaszkowem mogą doznawać przy kaszlu, wymiotach, oddawaniu stolca, znacznego podwyższenia ciśnienia. Niekiedy w tych okolicznościach migdałki mózdzkowe wciskane zostają do otworu potylicznego wielkiego, co sprowadza zaburzenia oddechania. Zaburzenia te szczególnie łatwo mogą pojawiać się przy parciu na stolec. Ponieważ chorzy z guzami tylnej jamy czaszkowej mają w większym lub mniejszym stopniu wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, przeto z zasady nie podaje się im lewatywy. List opisuje z kliniki Cushinga chorą z guzem kąta mózdzkowo-mostowego, u której po lewatywie nastąpiły gwałtowne zaburzenia oddechania. Mimo natychmiastowego otwarcia potylicy chora zmarła.

Podobne gwałtowne objawy bezdechu i śmierci mogą wystąpić po nakłuciu lędźwiowem. Wtedy znowu wskutek szybkiego obniżenia ciśnienia w kanale rdzeniowym migdałki mózdzkowe zostają jakby wessane do otworu wielkiego.

Chorzy w przeddzień zabiegu otrzymywali pokarmy lekkie. W razie potrzeby podawano jako środek przeczyszczający sól gorzką. Nie stosowano też żadnych leków mających na celu przygotowanie serca do operacji. Także nie starano się obniżyć ciśnienia śródczaszkowego przez wstrzykiwania dożylnie glukozy. U każdego chorego oznaczano grupę krwi. Głowę strzyżono krótko u mężczyzn, a u ko-

biet pozostawiano włosy na przodzie czaszki. Także i tę czynność należy wykonać oględnie, bo nadmierne skręcanie głowy wywołuje zastój żylny, co znowu zwiększa ciśnienie śródczaszkowe.

Dopiero w dzień operacji golono głowę. Po wcześniejszem goleniu głowy może powstać zakażenie skóry z drobnych skaleczeń, które pozostają dłuższy czas otwarte.

Bezpośrednio przed zabiegiem chorezy otrzymywali atropinę. Układano ich na brzuchu na stole operacyjnym zaopatrzonym w podkowiastą podstawkę pod głowę i naramienniki pod pachę. Ułożenie to jest znane z rycin w książce Cushinga o guzach nerwu słuchowego. Dobrze wyścielona podstawka pod głowę przylega ściśle do czoła oraz policzków i jest wygodna dla chorego. Zapomocą naramienników można wznieść tułów ku górze i w ten sposób obniżyć ułożenie głowy w razie potrzeby. Dostęp do pola operacyjnego jest przy tem ułożeniu wszechstronny. W razie wymiotów niema obawy zakażenia pola operacyjnego. Narkotyzjer dochodzi do ust lub nosa chorego z łatwością i może spostrzegać wyraz twarzy operowanego.

Zwolennicy ułożenia siedzącego (Martel) twierdzą, jakoby w pozycji brzusznej było wzmożone przekrwienie żyłne. Nie zauważyłem tego podczas licznych zabiegów. Stroną dodatnią ułożenia brzuszego jest ułatwiona pomoc dla chorego w razie zaburzeń w oddechaniu, przy znacznej utracie krwi lub wstrząsie operacyjnym. Na takim stole można też wygodnie pozostawić operowanego po ciężkim zabiegu, jeśli stan jego ogólny lub zaburzenia w oddechaniu nie pozwalają na rychłą zmianę pozycji.

W każdym wypadku należyte ułożenie głowy jest niezmiernie ważne dla przeprowadzenia zabiegu. Utrwalenie odpowiedniego nachylenia potylicy znacznie ułatwia dostęp do pola operacyjnego.

Chory jest okryty bardzo ciepło, aby nie ziębił się w czasie długiego zabiegu.

Do zabiegów przygotowawczych należy zaliczyć odnę komorową, jeśli była przeprowadzona bezpośrednio przed głównym zabiegiem operacyjnym. Wykonano ją w naszej serji w jednym przypadku, gdzie były wątpliwości, czy guz

usadowiony jest w tylnej jamie czaszkowej. Po nakłuciu bocznej komory wpuszczono 15 cm³ powietrza. Na radjogramie stwierdzono równomiernie rozszerzone komory, co przy innych objawach przemawiało za usadowieniem guza w mózdzku.

Wstępnym zabiegiem było również w jednym przypadku oznaczenie stanu komór celem zróżnicowania rozpoznania między guzem mózdzku i płata czołowego. Powiększenie bocznych komór i wysokie ciśnienie płynu mózgodzeniowego świadczyły w związku z innymi objawami neurologicznymi za guzem w tylnej jamie czaszki.

ZNIECZULENIE.

Sprawa znieczulenia jest szczególnie doniosła w operacjach mózgowych. Nowoczesne sposoby operacyjne wymagają długiego czasu, do kilku godzin, aby usunąć guz. Trzeba więc w takich sytuacjach dokładnie rozważyć działanie środków znieczulających na chorego. Z drugiej strony należy też zabezpieczyć chirurgowi spokojną pracę.

Cairns stosował z zasady uśpienie ogólne mieszaniną gazu rozweselającego i tlenu. Używano do tego aparatu Baylisa. Operowany wdychał tę mieszaninę zapomocą rurki gumowej wprowadzonej do gardzieli przez nos i umocowanej odpowiednią nasadką w nozdrzach. Takie podawanie narkotyku jest wygodne przy ułożeniu chorego na brzuchu. Daje też swobodę ruchów narkotyzierowi, który jednocześnie badał tętno i ciśnienie. Trzeba jednak zauważyć, że odpowiednie zestawienie tej mieszaniny wymaga dość dużego doświadczenia osobistego, to też uśpienie przeprowadzał zawsze zawodowy lekarz-narkotyzier, jakich spotyka się zwykle w większych zakładach w Anglii. Chorzy usypiani w ten sposób zasypiali łatwo, z lekkim niekiedy sianieniem, bez okresu podniecenia i byli utrzymywani raczej w półśnie niż w głębokiej narkozie. W czasie zabiegu nie występowały zaburzenia oddechowe. Rozbudzeni podczas operacji łatwo po podaniu większej ilości narkotyku zapadali w sen i wyjątkowo zdarzały się przerwy, uniemożliwiające z powodu przebudzenia chorego dalszy tok operacji. Chorzy po zabiegu budzili się szybko, wyglądali różowo.

Powikłania w drogach oddechowych po operacji pojawiały się wyjątkowo.

Ten niewątpliwie doskonały sposób uśpienia ogólnego nie może być naśladowany w Polsce ze względu na wielkie trudności w nabyciu odpowiedniego preparatu gazu rozweselającego.

Oprócz ogólnego znieczulenia w każdym przypadku znieczulano pole operacyjne $\frac{1}{2}\%$ nowokainą bez żadnych dodatków w ilości około 100 cm³. Znieczulano podskórnie i warstwowo głębiej położone tkanki. To znieczulenie dokonywane już po uśpieniu chorego ograniczało zużycie środków znieczulających. Wpływało też na mniejsze krwawienie z rany skórnej.

W trzech zabiegach operacyjnych zastosowano zamiast gazu rozweselającego awertynę. Podawano średnie dawki, około 0,09 na kilogram wagi. Działanie awertyny nie było jednakie, bo występował bądź powierzchowny sen bądź też niepokój chorych. Po 2—3 godzinach trzeba było obstrzykiwać tkanki nowokainą, aby złagodzić ból i doprowadzić zabieg do końca. Połączenie znieczulenia ogólnego z miejscowym jest bardzo korzystne u dzieci, u osób wrażliwych na ból i niespokojnych oraz ponownie operowanych. Ułatwia też w pewnym stopniu ciężką pracę chirurga w tylnej jamie czaszkowej.

W innych okolicznościach pozostaje do zastosowania przedewszystkiem znieczulenie miejscowe nowokainą wypróbowane i polecane głównie przez Martela i Cushinga.

Niezmiernie ważne wskazówki co do uśpienia i ogólnego stanu chorego dają badania ciśnienia krwi, ilości tętna i oddechów. Wykonywane były podczas każdego zabiegu operacyjnego systematycznie co 5 minut i zapisywane w postaci wykresu. Na tej podstawie operujący mógł przedmiotowo oceniać stan chorego w rozmaitych okresach zabiegu i odpowiednio dostosować wskazania operacyjne.

PRZYGOTOWANIE POLA OPERACYJNEGO.

Ogoloną skórę czaszki wyciera się starannie gazą zmoczoną w 70% alkoholu a potem roztworem 1‰ oksycjanku

rtęci. Ten sposób odkażenia skóry jest wystarczający, a zarazem nie drażni skóry jak wiele innych środków chemicznych. W chirurgji mózgu należy liczyć się z ponownymi zabiegami i to wkrótce po sobie następującymi. Stany zapalne skóry występujące czasem po użyciu jodyny byłyby wielką przeszkodą dla ponownego otwarcia czaszki. Po obmyciu pola operacyjnego przystępuje się do znieczulenia nowokainą. Potem wyciera się jeszcze raz starannie skórę roztworem oksycjanku rtęci.

Na nieosłoniętej jeszcze chustami czaszce wyznacza się linię cięcia na skórze po dokładnem wymacaniu guzowatości potylicznej zewnętrznej. Oznaczenie linii cięcia zabezpiecza przed błędnem wycięciem płata skór nego. Cięcie to wykreślano przez nacięcie powierzchownej warstwy skóry. Lekkie broczenie krwi daje wtedy ślad, po którym prowadzi się później wycięcie płata. Teraz okrywa się całe pole operacyjne gazą zmaczaną w roztworze oksycjanku i wycina się w niej nożyczkami ślad cięcia skór nego. W pobliżu okrywa się dalsze części czaszki grubemi chustami zwilżonemi w oksycjanku. Wilgotne chusty przylegają szczelnie do czaszki. Przypięte zapinkami opinają się równo na skórze i nie przesuwają się podczas całego zabiegu. Pole operacyjne jest w ten sposób dokładnie oddzielone od sąsiedztwa. Być może, że i środek odkażający, który przepaja chusty, powstrzymuje wędrowkę drobnoustrojów z okolicznej skóry. Powyżej pleców chorego zakłada się stolik podręczny. Ponad tym stolikiem okrywa się ostatecznie całego chorego suchem niebieskiem prześcieradłem. To barwne okrycie jest korzystne dla wzroku operujących, co stoją przy stole zwykle długie godziny. Do oświetlenia głębokiego pola operacyjnego jest konieczna dobra lampa czołowa.

OTWARCIE CZASZKI.

Odpowiedni dostęp do tylnej jamy czaszkowej ma ważny wpływ na dalszy przebieg zabiegu. Sprawę tę opracował szczegółowo Cushing i wyjaśnił wszystkie niebezpieczeństwa związane z nieodpowiedniem otwarciem potylicy. W ostatnich latach zalecono też inne sposoby dotarcia do mózdzku

(Martel, Dandy, Vincent), zmieniając w większym lub mniejszym stopniu pierwotną metodę Cushinga. Zmierzają one do skrócenia czasu potrzebnego na otwarcie i zamknięcie potylicy. Postępowanie Cushinga bez właściwego zabiegu na guzie trwa około 2 godzin. Czas operacji nie jest jednak, jak uczy doświadczenie, właściwym kryterjum w zabiegach mózgowych. Nie wdając się obecnie w rozważanie rozmaitych sposobów otwarcia tylnej jamy czaszki opiszę sposób Cushinga, który stosował Cairns.

Cięcie skórne przypomina swym kształtem kotwicę. Ramię poprzeczne jest łukowate i okrąża kość potyliczną począwszy od wyrostków sutkowych kości skroniowej a najwyższem wypukleniem wznosi się 2—3 cm ponad guzowatość zewnętrzną potyliczną. Wygięcie tego łuku zawisłe jest w pewnej mierze od budowy czaszki. Na czaszkach wąskich i wydłużonych jest więcej podkowiaste, niż na czaszkach szerokich. U dzieci jest prawie równe, mało wygięte, podobne do litery T. Należy unikać nadmiernie łukowatych cięć, gdyż stromy płat skórny może ulec przybrzeżnej zgorzeli na swym wierzchołku.

Dokładnie od połowy cięcia poziomego prowadzi się cięcie pionowe, kierując je ściśle w linii środkowej karku aż do wysokości V kręgu szyjnego. Przecięcie w linii środkowej ułatwia później odsłonięcie kręgu szczytowego (atlasu) i zabezpiecza przed niepotrzebnem krwawieniem z mięśni.

Cięcie skórne rozpoczyna się od stworzenia ramienia poprzecznego. Aby uniknąć krwawienia asystenci uciskają opuszkami palców parocentymetrowy odcinek zaznaczonego szlaku cięcia. Przecina się skórę, tkankę podskórną i czepec ścięgnisty, pozostawiając nietknięte powięzie mięśni szyjnych. Krwawienie w polu obstrzykanem nowokainą nie jest zbyt obfite. Niemniej tamowane jest bezpośrednio za pomocą wąskich i elastycznych kleszczyków nieposiadających końcowych ząbków. Zwykłym przeto obrazem są gęsto nałożone kleszczyki, jeżowato sterczące z rany. Kleszczyki zakłada się gęsto obok siebie. Naczynia krwionośne do tkanki podskórnej dochodzą od czepeca ścięgnistego i w tej warstwie chwyta się je kleszczykami, ujmując najmniejszą ilość otaczającej tkanki. Takie postępowanie nie prowadzi do

uszkodzenia wrażliwej tkanki podskórnej i zabezpiecza przed zgorzelą przybrzeżną rany. Jest to ważna zasada techniczna i przestrzeganie jej daje gojenie ran bez żadnych odczynów. Takich wyników nie spostrzega się jeśli chwyta się kleszczykami tkankę tłuszczową. W ten sposób kolejnymi odcinkami przecina się całe ramię poziome. Zazwyczaj natrafia się w polu na tętnicę potyliczną, która silniej krwawi po przecięciu. Tętnicę tę należy podwiązać osobno.

Oba brzegi rany podcina się na parę centymetrów. Brzeg górny podciąga się hakami i w odległości 2 cm od linii środkowej wierci się otwór w kości, przez który w razie potrzeby można nakłuć boczną komorę. Dolny brzeg rany preparuje się na 2—3 cm poniżej linii karkowej wyższej. Na tej wysokości przecina się przyczepy mięśni karkowych równoległe do linii karkowej. Przyczepy mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego pozostawia się nietknięte. Z przeciętych przyczepów mięśni pozostaje parocentymetrowy rąbek, który ma ważne znaczenie w zamknięciu powłok czaszki.

Następnie przecina się ramię pionowe cięcia. Po przecięciu skóry nóż draży ściśle w linii środkowej aż do płaszczyny karkowej na potylicy a do wyrostków ościstych na szyji. Poszczególne warstwy rozścięgien zaznacza się kleszczykami po jednej i drugiej stronie, aby zeszywając je później uzyskać dokładne warstwowe zespolenie. Następuje oddzielenie grubej warstwy mięśni karkowych od kości skrobaczką lub przy pomocy endotermji (noża elektrycznego). Kość szkieletuje się posuwając się stopniowo i powoli od góry i środka ku dołowi i bokom. Przy tem przerywa się mniejsze lub większe wypusty (emissaria), co wywołuje krwawienie. Krwawienia te tamuje się doraźnie zapomocą wosku Horsleya. Prosty ten sposób prowadzi zawsze do celu, jeśli wokoło wypustu usunie się dokładnie okostną, która przeszkadza przyklepaniu wosku. Inne metody tamowania krwawienia z kości są zbędne. Krwawienie z mięśni ustaje szybko po koagulacji endotermją. Oddzielając mięśnie i okostną należy dojść do brzegów wielkiego otworu potylicznego. Wkońcu skrzydłato rozłożone płaty

skórno-mięśniowe zwisają na karku ku dołowi oraz ku bokom i odsłaniają szeroko dostęp do płaszczyzny karkowej i kręgu szczytowego.

Pole operacyjne oczyszcza się z krwi zapomocą przyrządu ssącego (aspiratora). Przyrząd ten może mieć popęd elektryczny lub jest urządzony przy pompie wodnej. Stosując motor elektryczny mamy większą łatwość regulowania siły ssącej, co ma znaczenie raczej w innych aktach operacyjnych, jak w usuwaniu guzów. W samej ranie używamy ssawki szklanej, dla poręczności mniej lub więcej zagiętej pod kątem. Ranę należy polewać roztworem Ringera, aby uniknąć zatkania przewodów aspiratora przez skrzepy krwi.

U chorych z bardzo znacznym wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego może wystąpić silne krwawienie przy obnażaniu mięśni od kości. Strata krwi może być dość duża, a dla dzieci nawet poważna. W tych okolicznościach należy obniżyć ciśnienie śródczaszkowe przez nakłucie komory bocznej w przygotowanym już otworze i odpuścić kilkadziesiąt cm³ płynu mózgowodzeniowego. Potem krwawienie zmniejsza się znacznie. Do nakłucia używa się tylko igły tępej mózgowej Cushinga, co nie uszkadza naczyń krwionośnych. Iglę można wprowadzić do mózgowia po nacięciu opony twardej. Płyn mózgowodzeniowy wysąca się strzykawką szklaną zaopatrzoną w balonik gumowy i połączoną z igłą zapomocą krótkiej rurki gumowej.

Otwarcie kości potylicznej rozpoczyna się wierceniem otworów w prawej i lewej łusce potylicznej. W otwory te wprowadza się kleszcze kostne. Szkoła Cushinga używa do tego celu doskonale przystosowanych modeli kleszczy. Wyłamuje się kość małemi partjami, posuwając się powoli zwłaszcza w okolicy zlewu zatok oraz koło otworu potylicznego wielkiego, gdzie łatwo uszkodzić zmienną w przebiegu i rozgałęzieniach zatokę potyliczną lub tętnicę kręgową. Krwawienie z kości tamuje się woskiem. Kość usuwa się zasadniczo na dużej przestrzeni, aby mieć szeroki horyzont w terenie operacyjnym. Otwór w kości ogranicza od góry zatoka poprzeczna, od boków zaś zatoka esowata. Wycina się też tylny brzeg otworu potylicznego wielkiego na

3—4 cm. Najblższem więc kostnem ograniczeniem pola jest krąg pierwszy.

Zdjęcie pokrywy kostnej uzupełnia się w niektórych przypadkach usunięciem tylnego łuku kręgu szczytowego. Zabieg ten wykonano w tej serji u 6 chorych. Wskazanie stanowiły daleko w dół zesunięte migdałki mózdzkowe, dochodzące aż do brzegu kręgu szczytowego, tak zwane uwięźnienie lub wklonowanie migdałków.

We wtórnych zabiegach, gdy pierwotnie usunięto już kość, rozcinano części miękkie wzdłuż ramienia poziomego pierwotnego cięcia i odcinano od mózdzku endotermją. U jednego chorego Cairns zastosował zmodyfikowany sposób Martela otwarcia tylnej jamy czaskowej. Cięcie skórne przebiegało w tym przypadku po linii dawnego cięcia łukowatego. Górny brzeg odpreparowano na parę centymetrów w górę. Na tej wysokości przecięto równolegle do cięcia skórniego okostną na całej przestrzeni. Z obu biegunów tego cięcia przeprowadzono prostopadłe nacięcia aż do brzegów dawnego otworu trepanacyjnego. Wywiercono otwory w kości w obu krańcowych kątach rozchylonej okostnej i w środku, naprzeciw guzowatości potylicznej zewnętrznej. Obok otworu środkowego przewiercono cienkim świderkiem dwie symetrycznie położone dziurki dla przeciągnięcia drutu przy zamknięciu czaszki. Między otworami na ochraniaczu przepiłowano kość piłką Gigliego, tworząc skośną ścianę przekroju. Następnie prostopadłe od obu biegunów rany przecięto most kostny do brzegu dawnego otworu w potylicy. Uzyskany płat skórno-okostno-kostny odchyła się ku dołowi. W odpowiedniej warstwie nacina się części miękkie zrosłe z mózdzkiem. Wyosobnienie mózdzku może być połączone z silniejszym krwawieniem, co tamuje się elektrokoagulacją. Orientacja w tym terenie jest trudna i żmudna.

Odsłoniętą oponę twardą ogląda się uważnie, oceniając jej napięcie, grubość i poszukując za zmianami, co mogą być w związku z guzem. Jeżeli opona jest silnie wypuklona i nie tętni, wtedy nakłuwamy komorę boczną i odpuszczamy płyn mózgodzeniowy, aby zmniejszyć ciśnienie lub też pozostawiamy na stałe igłę w komorze i płyn wysącza się kroplami. Zawsze po odpływie kilkudziesię-

sięciu cm^3 płynu opona zapada się i wiotczeje. Wtedy przystępuje się do jej nacięcia. Aby nie okaleczyć mózdku unosi się oponę zapomocą cienkiego haczyka i w tem miejscu nacina się nożykiem na małej przestrzeni. Na sondzie żłobkowanej lub po wsunięciu mokrego wacika między mózdek a oponę przecina się krótkimi etapami. Nacięcie opony rozpoczyna się zazwyczaj na bocznej powierzchni półkuli w połowie wysokości i skośnie kieruje się ku środkowi. Zatoka potyliczna bywa rozmaicie ukształtowana. Przy wysokiem ciśnieniu śródczaszkowem jest zwykle mocno wypełniona. W takim razie jest korzystne zmniejszyć to ciśnienie przez wydobycie parędziesiąt cm^3 płynu mózgodzeniowego z komory bocznej. Najdogodniejszym miejscem do przecięcia zatoki potylicznej jest jej dolny odcinek, co leży płytko i jest wąski. Przecina się go nożyczkami i zaopatruje przez okłucie albo srebrnymi zaciskami lub też koaguluje się endotermją. Ten akt operacji może wywołać większe krwawienie jeśli zatoka potyliczna jest wypełniona, co w zwykłych warunkach zależy od niedostatecznego opróżnienia komory bocznej. Większe trudności mogą powstać, jeśli zatoka jest otoczona przez guz.

Od mniej lub więcej poziomo przeciętych brzegów opony dodaje się jeszcze cięcia promieniste, co pozwala na dokładne odsłonięcie półkul mózdku. Gwiazdzisto rozcięte płatki opony, odchylone ku brzegom otworu kostnego przylegają do brzegów kostnych i chronią mózgowie od urazu występów kostnych.

Oprócz tego rozcina się oponę po obu stronach dolnego kikuta zatoki potylicznej, aby mieć dostęp do migdałków mózdkowych. Niekiedy dopiero po tym akcie zabiegu, gdy stwierdza się naocznie znaczne wklinowanie migdałków mózdkowych zdejmuje się tylny łuk kręgu szczytowego. Wtedy przecina się oponę wzdłuż rdzenia kręgowego na przestrzeni 3—4 cm.

Przecięte naczynia w oponie krwawią dość obficie. Należy je troskliwie zaopatrzyć zaciskami lub skoagulować endotermją. Przy koagulacji płatki opony kurczą się nadmiernie, co jest niekorzystne, gdy zamierza się zaszyć oponę.

Niedokładne zaopatrzenie przeciętych naczyń oponowych może wywołać po operacji następowe krwawienie.

Jeżeli mimo odpuszczenia płynu mózgodzeniowego półkule mózdzkowe są zbyt wypukłone i przekrwione otwiera się wielki zbiornik (cisterna magna). Cienkim haczykiem podciąga się ścianę zbiornika i ten wyciągnięty cypel przepala się endotermją. Przy znacznem ciśnieniu płyn mózgodzeniowy wypływa strumieniem. Zwiotczałe już ściany zbiornika rozdziela się pincetami lub przepala się endotermją i stwarza się szerokie ujście dla odpływu płynu.

ROZPOZNANIE GUZA.

Przystępując do badania odsłoniętych części mózdzku okrywa się brzegi kości wilgotnemi paskami waty lub gумы. W ten sposób unika się obrażeń tkanki mózgowej, jeśli zajdzie potrzeba odchylić półkule mózdzkowe. Tamuje się drobniawo krwawienia z drobnych naczyń krwionośnych na powierzchni mózdzku, co mogą powstać przy przecinaniu opony twardej, zwłaszcza jeśli guz jest z nią zrosły. Krwawienia takie najdogodniej tamuje się endotermją. Całe pole zwilża się odtąd co parę minut płynem Ringera, aby nie dopuścić do szkodliwego wysychania tkanek mózgowych.

Guzy usadowione na powierzchni można łatwo spostrzec. Charakteryzują je: nieprawidłowe wyniosłości, zmiany barwne i odmienna spoistość niż tkanki mózgowej. Te cechy pozwalają też oznaczyć granice guza na samej powierzchni mózgowia. Nie wskazują one jednak na rozległość guza w głębszych warstwach. Okazuje się to zazwyczaj dopiero w toku zabiegu operacyjnego. Sam wygląd guza niejednokrotnie świadczy o jego postaci anatomo-patologicznej.

Jeśli nie znajduje się guza na odsłoniętej przez trepanację powierzchni, odchyła się boczne i górne części półkul. Mózgowie pokrywa się wtedy wilgotnemi wacikami i na tę warstwę zakłada się odpowiednio wygiętą łopatkę. Oglądanie tych okolic ułatwiają świecące łopatki. W razie niedostatecznego dostępu do części podejrzanych o istnienie guza należy powiększyć otwór w kości. Odszczypanie kości na niewielkiej nawet przestrzeni czasem ułatwia odszu-

kanie guza i zabezpiecza przed szkodliwym uszkodzeniem mózdzku w ciasnym otworze trepanacyjnym.

Głębiej usadowione guzy mogą również zdradzać swą obecność zmianą w zarysach półkul mózdzkowych, ich wypukleniem lub niesymetrią. Jednak guzy i większych rozmiarów, zwłaszcza jeśli znajdują się w bocznych częściach mózdzku mogą być ukryte dla wzroku badającego. O ich obecności świadczy czasem bladawe zabarwienie półkuli, jako wyraz niedokrwienia z powodu ucisku. W przypadkach naczynek spotyka się znowu rozszerzoną sieć naczyniową ponad głębiej położonym guzem. Zazwyczaj także i rowki mózdzkowe są wygładzone ponad siedzibą guza. Guzy leżące bliżej powierzchni dają wyraźniejsze wygładzenia, głębiej zaś usadowione mniej napinają zwoje.

Okolicę podejrzaną co do obecności guza należy nakłuć tępą igłą. Jeżeli wypłynie płyn, wtedy rozpoznanie jest odrazu jasne. Pewne wskazówki może też dać nakłucie, gdy wykaże się wyraźną zmianę w spoistości tkanki. Badanie to może być atoli złudne, bo spoistość niektórych guzów niewiele różni się od prawidłowej tkanki mózgowej. W wypadkach niepewnych, po obszukaniu całego terenu, należy przystąpić do przecięcia kory mózdzku i naocznego zbadania głębszych warstw.

Trudne do spostrzeżenia mogą być guzy rozwijające się w robaku. Nawet gdy osiągają znaczne rozmiary nie zmieniają widocznie kształtu robaka. Na ich obecność może wskazywać nieznaczne rozszerzenie lub wypuklenie i płytsze rowki robaka oraz rozchylenie półkul. Dokładniej widoczne są te zmiany po rozchyleniu migdałków mózdzkowych. W podejrzanym przypadkach nakłuwana się robaka, co wyjaśnia rozpoznanie, jeśli ukryta jest w nim torbiel. W wątpliwych rozpoznaniach przecina się podłużnie robaka endotermją i po rozchyleniu przeciętych powierzchni poszukuje się guza.

O istnieniu głębiej usadowionego guza często świadczą zmiany w ułożeniu migdałków mózdzkowych. Guz rozrastając się uciska na migdałki, zmienia ich symetryczne ułożenia i najczęściej spycha je wdół ku wielkiemu otworowi potylicznemu. Zmiany te mogą prawdopodobnie poja-

wić się z powodu znacznego wodogłowia wewnętrznego innego pochodzenia, lecz głównie zależą od guza bezpośrednio uciskającego na migdałki. Odchylenia w położeniu migdałków stwierdzano niemal we wszystkich przypadkach opisywanej serji.

Dalsze postępowanie operacyjne zależy w pewnym stopniu od postaci anatomo-patologicznej guza. W wielu przypadkach można rozpoznać na podstawie objawów klinicznych jeszcze przed zabiegiem operacyjnym cechy guza. Tak było w 60% przypadków Cairns'a. Jednakże rozpoznanie postaci guza może natrafiać na trudności i na stole operacyjnym. Doraźne badanie histologiczne wycinka z guza rozstrzyga te wątpliwości i pozwala obrać właściwe wskazanie operacyjne. O znaczeniu rozpoznania histologicznego dowodzi przypadek A. H. U 16-letniego chorego znaleziono w robaku guz, rozszerzający się na dach komory IV. Guz miał cechy medulloblastoma, który daje rychłe nawroty nawet po zabiegu doszczętnym. Ograniczono się więc do częściowego usunięcia nowotworu. Badanie histologiczne wykonane po zabiegu wykazało utkanie astrocytoma. Stwierdziwszy więc guz dobrotliwy przystąpiono w 5 dni po pierwszym zabiegu do operacji doszczętnej i uzyskano zupełne wyleczenie.

ZABIEGI NA GUZIE I OKOLICZNYCH TKANKACH.

A. Ogólna technika operacyjna.

Mózdzek stanowi teren operacyjny, na którym chirurg w pewnej mierze może się swobodniej poruszać niż w innych okolicach mózgu. Nawet wycięcie znacznych stosunkowo części mózdzku jest nieszkodliwe, jeśli pozostawia się jądro zębate. Także i obrzęk mózdzku nie daje po zabiegach tak gwałtownych objawów, jak w innych częściach mózgowia. Ta większa swoboda operacyjna musi jednakże mieć ściśle wskazania i ogranicza ją sąsiedztwo rdzenia przedłużonego. O wielkich niebezpieczeństwach, jakie grożą choremu z tej strony świadczą zbyt wymownie liczne śmiertelne wyniki po zabiegach na mózdzku, nim Cushing wskazał właściwą drogę postępowania.

Środki zmierzające do największej ochrony mózdzku w czasie zabiegu są takie same, jak w innych częściach mózgowia.

Podstawę do postępowania stanowi ściśle przestrzeganie zasad aseptyki. Stosowanie rozmaitych aparatów w zabiegach mózgowych, środowisko wilgotne i długi czas operacji dają więcej sposobności do błędów w aseptyce, niż w innych zabiegach.

Podczas zabiegu zwraca się uwagę, aby odsłonić tylko w danej chwili potrzebny teren operacyjny. Pozostałe części mózgowia osłania się zwilżonemi płatkami waty, gumy lub gutaperki, aby chronić je przed wysychaniem. Gaza nie jest do tego celu stosownym materiałem, gdyż skleja się łatwo z oponami miękkimi. Zdejmowana nawet po zwilżeniu, uszkadza powierzchnię mózgowia. Częste polewanie pola operacyjnego płynem Ringera utrzymuje stale wilgotne środowisko i dopuszcza wchłanianie płynów przez opony miękkie.

Odchylanie płatów mózdzku odbywa się zawsze stopniowo i wolno, aby nie wyrzucić nagłego przemieszczenia i gwałtownego ucisku. Szybkie przesuwanie półkul jest niebezpieczne, gdy migdałki mózdkowe są uwięzłe. Taka zmiana położenia może zwiększyć uwięźnięcie i wywołać zaburzenia oddechowe. W tych wypadkach należy wpierw uwolnić migdałki, co łatwo wykonać przez zdjęcie tylnego łuku kręgu szczytowego. Przez nieostrożne uciskanie półkul rozrywają się powierzchowne naczynia krwionośne i mogą powstać krwiaki rozprzestrzeniające się w kierunku rdzenia przedłużonego. Zakrzepy tworzące się w obrażonych naczyniach przeszkadzają należytemu odżywieniu tkanki mózgowej i utrudniają krążenie płynu mózgodzeniowego, co sprzyja obrzękowi mózdzku. Złe obchodzenie się z korą mózdzku nie daje czasem przykrych skutków podczas operacji, ale dopiero w przebiegu pooperacyjnym.

Odpowiedni przegląd pola operacyjnego, zwłaszcza po rozpoczęciu zabiegu na guzie, można uzyskać tylko po usunięciu rozlewających się cieczy, więc zwilżającego pole płynu Ringera, płynu mózgodzeniowego i krwi. W tym celu niepodobna używać do maczania gazików, co niszczą swą szorstką powierzchnią tkankę mózgową i dokładnie nie opróżniają pola operacyjnego. Szybko i bez uszkodzenia tkanek

usuwa ciecze aspirator. Siłę ssącą reguluje się motorem lub osłabia się przez nałożenie wacika na ujście ssawki. Rurki ssącej nie przykładają się nigdy bezpośrednio do tkanki mózgowej, jeśli chodzi tylko o usunięcie płynu. W ten sposób unika się wszelkich obrażeń mózgowia. W razie obfitszych krwotoków jedynie zapomocą aspiratora można skutecznie osuszyć głębokie pole i stwierdzić skąd pochodzi krwawienie.

Tamowanie krwawienia w zabiegach mózgowych jest zadaniem bardzo doniosłym, a niekiedy i trudnym. Opanowanie krwawienia w niektórych zabiegach jest sprawą żmudną, pochłaniającą wiele czasu i cierpliwości chirurga. Obecny postęp neurochirurgji jest w znacznej mierze zawisły od opracowania i wykonania tego problemu. Wiele niepowodzeń w chirurgji mózgu wynika z nadmiernej utraty krwi na stole operacyjnym lub z powodu następowych krwiaków w polu operacyjnym. Obfite krwawienie podczas zabiegu wpływa niekorzystnie na odżywienie mózgowia i utrudnia orientację operacyjną. Obowiązuje przeto doraźne odkrycie przyczyny każdego krwawienia podczas zabiegu. Krwotok tamuje się zawsze bezpośrednio, nim przystąpi się do dalszych etapów zabiegu. Niejednokrotnie silniejsze krwawienie zależy od wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. W razie obfitych krwotoków obniża się ciśnienie przez jednorazowe nakłucie bocznej komory i odpuszczenie większej ilości płynu. Stały odpływ płynu mózgodzeniowego przez pozostawioną w komorze igiełkę przyczynia się również do zmniejszenia krwawienia.

Naczynia na powierzchni mózgowia można przed przecięciem okłuć okrągłą igłą i podwiązać cienkim jedwabiem. Jedwab jest stosowniejszym materiałem w tkance mózgowej niż struna, bo wywołuje mniejszy odczyn zapalny. Podwiązki te, choć delikatnie wiązane, przecinają niekiedy wątłe oraz kruche naczynia i wywołują krwawienie. Najdogodniej jest w tych wypadkach zastosować endotermję. Naczynia ujmuje się cienką pincetą i przez nie przepuszcza się słaby prąd, co koaguluje naczynia. Przepalenie ogranicza się wtedy do samego naczynia i nie niszczy otaczającej tkanki. W ten sposób można zamknąć dopływ krwi do obszaru, przez który mamy zamiar prowadzić cięcie.

Krwawienia z przeciętych drobnych naczyń ustają po położeniu wilgotnego i ciepłego wacika, który pozostawia się na miejscu przez kilka minut. Polewanie pola ciepłym płynem Ringera wpływa też korzystnie na zwężenie małych naczyń. Postępowanie to nadaje się na powierzchni oddalonej nieco od właściwego terenu operacyjnego, gdzie waciki nie przeszkadzają operacji. Niemniej używamy wacików do tamowania mięszszowych krwawień przy oddzielaniu guza od tkanki zdrowej.

W głębszych warstwach mózgowia lub tkanki nowotworowej chwyta się większe naczynia srebrnymi zaciskami. Zaciski podane na uchwytych obejmują przecięte naczynie z niewielką ilością otaczającej tkanki. Zaciski są małe i lekkie, to też pozostawia się je w mózgowiu bez żadnych szkodliwych następstw. Zakłada się je zazwyczaj na większe naczynia.

Mniej dostrzegalne naczynia w głębi mózgu koaguluje się kulistą elektrodą lub przez cienką pincetę. Stosuje się przy tem przypalenie powolne, odpowiednio do grubości naczynia włączając mniejszą lub większą częstotliwość prądu. Po gwałtownej koagulacji naczynia pękają i krwawią obficie.

Oddzielenie guza jest czasem połączone z uporczywym krwawieniem mięszszowym, które nie zatrzymuje się po zastosowaniu wacików. Można wtedy zakładać kawałek mięśnia, wyciętego z karku i tym sposobem zahamować krwotok. Jeśli jest to bezskuteczne koaguluje się krwawiącą powierzchnię na większej przestrzeni, działając już w szerszym promieniu na tkanki. Postępowanie to jest dopuszczalne w samej masie guza. Oględnie i płytko można je stosować w tkance mózgowej, zdala od ważniejszych ośrodków i okolic. W sąsiedztwie komory IV trzeba się strzec przed otwarciem jej ściany.

Mimo systematycznego i powolnego toku zabiegu zdarzają się podczas wyjmowania guza bardzo obfite krwawienia. Pochodzą one z większych naczyń, których nie dostrzeżono okiem i przerwano oddzielając guz. Wielkie krwawienia spotyka się zazwyczaj w przypadkach guzów naczyniowych. Stwarzają się wtedy sytuacje groźne z powodu gwałtownego upływu krwi. Usunięcie krwi zapomocą aspiratora

nie pomaga wiele, gdyż natychmiast pole jest z powrotem zalane. Właściwym sposobem jest wprowadzenie do jamy większego kawałka wilgotnej i ciepłej waty. Zwykle po kilku minutach krwawienie zmniejsza się znacznie lub ustaje zupełnie. Wówczas można naocznie się przekonać jaka jest przyczyna krwawienia. W razie gdy wata nie tamuje dostatecznie krwotoku, należy użyć większego płata mięśniowego, który pozostawia się w krwawiącej jamie 10—15 minut. Cairns brał takie płaty mięśniowe czasem od innych chorych, operowanych równocześnie w szpitalu. Niekiedy wycinano operowanemu płat mięśniowy z uda. Gdy utrata krwi była znaczna przerywano na kilkanaście minut zabieg i przetaczano krew.

W razie uszkodzenia wielkich zatok żylnych zaciski i endotermja nie nadają się do tamowania krwawienia. Nieopatrznie stosowane przerywają zatokę na dalszej przestrzeni. Niewielki otwór w ścianie niezbyt napiętej zatoki zatyka się wacikiem podłożonym pod kość. Wacik wyjmuje się po kilkunastu minutach, a wtedy skrzep dostatecznie skleja otwór w zatoce i chroni przed krwawieniem. Najskuteczniej działa cienki płatek mięśniowy położony na rozerwanej ścianie. Niekiedy wypływająca krew unosi i porywa mięsień. Należy go wtedy umocnić okładając wacikami opartymi o krawędź kości. Jeżeli powstał większy otwór w zatoce bezpieczniej jest pozostawić na stałe listek mięśniowy. W trudnych do opanowania krwawieniach wprowadza się płatek mięśniowy do zatoki przez krwawiący otwór, co jednak może przyczynić się do zakrzepowego zapalenia zatoki.

Po wyluszczeniu guza szczególnie troskliwie kontroluje się krwawienie w jego łożysku. Jamę przepłukuje się wielokrotnie i bada się czy ciecz nie barwi się czerwono. Drobne krwawienia usuwa się koagulacją. Tylko zupełnie suchy teren uprawnia do zakończenia zabiegu.

Wyjęcie guza odbywało się rozmaitemi sposobami zależnie od jego budowy, wielkości i usadowienia.

Torbiele wyosobnia się przez oddzielanie ich ściany od mózgowia zapomocą mokrych wacików. Preparując w ten sposób na samej granicy torbieli odsłania się część otoczki. To samo można wykonać endotermją stosując prąd o wy-

sokiej częstotliwości i używając jako czynnej elektrody dość cienkiej igły. Wtedy kraje się szybko tkankę mózgową a drobne naczynia krwawią niewiele. Stosownie do wielkości torbieli, o czym wiadomo jest z próbnego jej nakłucia, odsłania się większą lub mniejszą część ściany. Na tej przestrzeni przecina się ścianę endotermją. Rozchyła się przecięte brzegi łopatkami i poszukuje się za guzkiem przyściennym, który głównie wytwarza płyn zawarty w torbieli. Wycięcie tego guzka jest istotnym celem zabiegu. Pozostawienie guzka jest równoznaczne z nawrotem sprawy chorobowej. Jeżeli guzek jest niewielki i leży niedaleko od rozwartego brzegu można go usunąć razem z częścią ściany. Obficie unaczynione guzki mogą przy tem postępowaniu krwawić i wtedy korzystniej jest zastosować koagulację. Większe masy nowotworowe niezbyt unaczynione, spoczywające na dnie torbieli dogodnie wyjmuje się elektrodą w postaci giętkiej pętli, której nadajemy odpowiedni kształt i stopniowo wyorywamy guz. Gdy guzek przybrzeżny jest głęboko schowany okazują się poręczniejsze krzywe tępe kleszcze. Tym przyrządem rozdrabnia się nowotwór i wyjmuje częściami. W razie krwawienia można przez te kleszcze przepuszczać prąd i koagulować stopniowo powierzchnię guza. Podstawę guzka koaguluje się osobno, aby nie pozostawić żadnych szczątków nowotworu. Nie jest konieczne, aby wyosobnić i wyłuszczyć całą ścianę torbieli, która niema cech nowotworowych. Wyjmuje się ścianę raczej dlatego, że przeszkadza ona zapadnięciu jamy i tworzy martwą przestrzeń. Osłonkę torbieli można też niszczyć przez wypalenie endotermją.

Lite guzy mózdzku usuwa się przez wyłuszczenie, rozdrabnianie lub koagulację. Jeżeli guz znajduje się podkorowo rozszerza się cięcie rozpoznawcze, aby mieć wygodny dostęp do całego nowotworu.

Guzy o ścisłych granicach oddziela się od prawidłowej tkanki nożem elektrycznym, sięgając stopniowo wgląb. Powierzchny guz małych rozmiarów uruchamia się przez takie nacięcie i podważony wacikami wydostaje się nazewnątrż. Większe guzy położone głębiej nie nadają się do wyłącznego wycięcia endotermją. Orientacja w głębszych

warstwach jest dla wzroku utrudniona a operowanie igłą elektryczną nie daje poczucia właściwej warstwy między guzem a mózdkiem. Korzystniej jest poprzestać na powierzchownym odcięciu guza od tkanki prawidłowej a w dalszych warstwach używać do preparowania guza wacików. Waciki te uwiązane na nitkach pozostawia się w wytworzonej szczelinie, tak że rozchylają coraz szerszą szparę i wskazują dalszą drogę do preparowania. Postępowanie to przyczynia się również do tamowania krwawienia. Kolejno posuwając się wacikami okrąża się i podminowuje cały guz. Wydobycie guza litego ułatwia podciąganie zapomocą nitek. Przekłuwa się nowotwór szwami w paru miejscach i tworzy się lejce, któremi unosi się go ku górze.

Wyłuszczenie guza innemi przyrządami jak łyżeczką nie było używane. Łyżeczki nie można dostosować do nieznanymi kształtów guza i drażąc nią wgłąb kaleczy się nieuchronnie tkankę mózgową oraz rozrywa się naczynia krwionośne. Jeszcze większe szkody wyrządza się operując palcem. Jakkolwiek można się wtedy nieco kierować czuciem, to przecież zniszczenie tkanki okolicznej jest duże i krwawienie obfite. Wyjęcie guza palcem może być usprawiedliwione tylko wtedy, gdy krwawienie z częściowo wyobnionego guza jest groźne i nie daje się zatamować opisanymi sposobami. Szybkie usunięcie guza i zmniejszenie powierzchni krwawiącej ułatwia trwałe zatamowanie krwawienia. Takie okoliczności zaszły w jednym przypadku tej serji, a to oponiaku usadowionym pod namiotem.

W tych doszczętnych zabiegach posilkuje się i innemi pomocniczymi środkami, jeżeli guz nie oddziela się łatwo od otoczenia. Mało unaczynione wypustki guza usuwa się chętnie tępemi kleszczami, co nie zaciera charakterystycznego obrazu nowotworu. Więcej ukrwione guzy lepiej jest niszczyć endotermją.

Zabiegi te ze względu na ogólny stan chorego i rozmiary guza nie zawsze wykonywane są jednoczasowo. Wielorazowy zabieg utrudnia wprawdzie orientację w zmienionych tkankach, ale w niektórych wypadkach jest koniecznością i daje zupełne wyleczenie.

Rozkawałkowanie guza może być zabiegiem wstępnym,

aby zmniejszyć wielką objętość guza niedostępnego do wyluszczenia ze względu na brak dostępu. Potem wykonuje się operację doszczętną. Zazwyczaj rozdzielamy na części te guzy mózdzkowe, co nie dają się zupełnie usunąć ze względu na sąsiedztwo wielkich zatok lub komory IV. W ten sposób postępuje się również z nowotworami niemającymi warunków do zupełnego wyleczenia, jak medulloblastomata. Częściowe oddzielanie i wyjmowanie guza dokonuje się tępymi kleszczami. Jest to praca wolna, ale skuteczna i bezpieczna. Guzy o miękkiej spistości można szybko i łatwo wyssać aspiratorem, co stosowano we wszystkich medulloblastomatach tej serji. Aspirator nie powinien jednak działać w sąsiedztwie komory IV, bo może przedziurawić jej dach.

Koagulacja jako wyłączny zabieg jest stosunkowo rzadko stosowana. W jej następstwie powstaje martwa brunatna tkanka, co nie pozwala dokładnie odróżnić granicy między nowotworem a mózgiem. Działanie koagulacji jest do pewnego stopnia ślepe. Należy je przeto ograniczyć do usuwania resztek ukrwionego nowotworu, lub do guzów ściśle otoczonych torebką, jak to było w jednym oponiaku pośród opisywanych przypadków. Jednak i w tych okolicznościach można koagulować na niewielkich przestrzeniach, bo pozostała martwicza tkanka wywołuje długotrwały odczyn zapalny i może usposabiać do rozwoju zakażenia.

B. Szczegółowe zabiegi.

Cechy anatomo-patologiczne guza mają ważne znaczenie we wskazaniu operacyjnym i w przeprowadzeniu zabiegu. Przedstawiając zabiegi szczegółowe oprę się na podziale anatomo-patologicznym Cushinga i Bayleya, przyjętym przez Cairns'a.

Astrocytomata.

Według dawnego mianownictwa nazywano je glejkami twardemi. Są to guzy najczęściej spotykane w mózdzku w wieku dziecięcym. W naszej serji było ich 7; najstarszy chory liczył lat 19, najmłodszy 3 lata. Nowotwory te usa-

dowione w mózdzku nie okazują cech złośliwych, rozwijają się powoli i osiągają duże rozmiary.

Astrocytomata pojawiają się jako guzy lite i torbiele. W postaci litej rozwijają się zwykle w dolnej części robaka i schodzą w dół ku kanałowi rdzeniowemu. Zabarwione szarawo, częściej są twarde niż miękkie, mało unaczynione, posiadają rodzaj otoczki, co odgranicza je od tkanki mózgowej.

Torbiele są częstym zjawiskiem, i to jako wyłączna postać guza, lub jako postać towarzysząca guzom litym. Zawierają płyn żółtawy, ciągnący się, łatwo krzepnący na powietrzu. Torbiele powstają przez rozpad tkanki nowotworowej. Na wewnętrznej powierzchni ściany torbieli znajduje się zwykle mniejszy lub większy guzek nowotworowy, który ma istotne znaczenie w wytwarzaniu płynu w torbieli. Sama ściana niema właściwie charakteru nowotworowego. Dość często spotyka się torbiele wielokomorowe.

W tej grupie są naogół dobre warunki do jednoczasowego zabiegu operacyjnego. Z rozmaitych przyczyn wykonano jednakże zabiegi wieloczasowe. O jednym przypadku wspomniałem już, gdzie z powodu błędnego rozpoznania medulloblastoma nie operowano doszczętnie podczas pierwszego zabiegu, a usunięto guz w zupełności we wtórnej operacji. — U dziewczynki 6 $\frac{1}{2}$ letniej przerwano zabieg z powodu złego ogólnego stanu. — W trzecim przypadku (B. H.) rozpoznano torbiel okołoprzysadkową i otwarto przednią jamę czaszkową. Gdy stwierdzono pomyłkę, na tem samym posiedzeniu otwarto tylną jamę i znaleziono torbiel, z której ze względu na ciężki stan chorej tylko wypuszczono płyn. Po 3 tygodniach usunięto torbiel, a po dalszych 3 miesiącach był trzeci zabieg na mózdzku, podczas którego wyjęto guz rosnący w kierunku komory IV.

We wszystkich przypadkach znajdowały się torbiele łącznie z guzami litymi. Torbiele dochodziły znacznych rozmiarów zawierając 60—100 cm³ płynu. Półkule mózdzkowe, w których znajdowały się torbiele, były bladawe i wygładzone. Większe torbiele przyczyniały się do zniekształcenia i wysadzenia półkul. W przypadku P. G. torbiel zajmowała robaka i spowodowała wyniesienie półkul oraz wydatne zesunięcia migdałków mózdzkowych ku dołowi.

Torbiel wykrywa się przez nakłucie a wysączaając płyn przekonuje się o jej rozmiarach. Po przecięciu i rozchyleniu ściany torbieli poszukuje się za guzkiem przyściennym lub większą masą nowotworową, z którą torbiel pozostaje w związku. Tylko w jednym przypadku (E. F.) znaleziono mały guzek przyścienny. W drugim (P. C.) rozmiar guzka był dość duży, bo w przekroju wynosił 3 cm. Guzki usunięto tępymi kleszczami i skoagulowano ich podstawę. Ściany torbieli pozostały prawie nienaruszone.

Wyjęcie guzów litych w sąsiedztwie torbieli jest zadaniem trudniejszym. Zabieg rozpoczyna się również od otwarcia torbieli, co ułatwia poszukiwanie guza. Łatwo wyjmuje się guzy miękkie zapomocą aspiratora, wsysając tkanki nowotworowe. W ten sposób postępowano często w tych przypadkach. Tylko w okolicy komory IV niszczone nowotwór kulistą elektrodą.

Guzy o spistości twardej usuwano kleszczami tępymi lub endotermją zapomocą pętli drucianej. Połączenie rozmaitych sposobów wyjmowania guza zależy w pewnym stopniu od usadowienia guza i jego budowy, a także od doświadczenia operującego. Przy obecnej technice trudno jest obejść się bez endotermji, jeżeli guz jest wielki i obficie unaczyniony. Stosowanie elektrody zakończonej igłą lub pętlą przy wysokiej częstotliwości prądu wywołuje niewielkie uszkodzenie tkanek otaczających. Koagulacja elektrodą kulistą przyczynia się do nieporównanie rozleglejszej martwicy tkanek.

Medulloblastomata.

Guzy te naogół nieliczne pojawiają się prawie wyłącznie w mózdzku u młodych osobników. Spostrzeżenia nasze obejmują 6 przypadków. Medulloblastomata są pochodzenia embrjonalnego, rozrastają się bardzo szybko i dają rychło wyraźne objawy kliniczne. Guzy usadowione są pośrodku mózdzku a szerzą się typowo ku komorze IV. Mogą ku górze dosięgać wodociągu Sylwjusza, a ku dołowi przesuwają się ku otworowi Magendie a następnie wypełniają kanał kręgowy. Na obecność guza wskazuje niejednokrotnie

rozszerzony robak i zaklinowane migdałki mózdzkowe. Nowotwór jest jednostajnej budowy barwy szaro-czerwonawej, miękki i zaopatrzony paru większemi naczyniami krwionośnemi odchodzącemi od tętnic mózdzkowych dolnych. Wyjątkowo u dziecka 2-letniego H. G. znaleziono małe torbiele.

Niekiedy pojawiają się przerzuty nowotworowe o charakterystycznym zabarwieniu na oponach miękkich mózdzku, jak to było w przypadku H. H. Przerzuty te mogą zająć podstawę mózdzku i mostu. Rozsiane guzki lub lita nowotworowa powłoka okrywa czasem i rdzeń.

Przed zabiegiem operacyjnym nie można z całą pewnością rozpoznać istoty guza. U omawianych chorych w jednym przypadku rozpoznano medulloblastoma na podstawie objawów klinicznych, w dwóch wysuwano prawdopodobieństwo istnienia tej postaci, w trzech rozpoznawano inne nowotwory mózdzku.

Guz jest często ukryty poza robakiem. Aby uwidocznić jego rozmiary w trzech przypadkach po rozchyleniu migdałków przecięto endotermją dolny odcinek robaka. Potem usuwano miękkie masy nowotworu aspiratorem. W trzech przypadkach wyjęto guz prawie doszczętnie, co nie natrafiało na większe trudności. Byli to chorzy, u których objawy ciśnienia śródczaszkowego były bardzo wybitne, a jednemu z nich groziła rychła ślepotą. U dwóch chorych usunięto guz częściowo. W przypadku, gdzie stwierdzono rozległe przerzuty na bocznych powierzchniach mózdzku, przecięto tylko robaka, aby stwierdzić rozmiary guza i zaniechano dalszego zabiegu.

Zabieg operacyjny stwarza niebezpieczeństwo rozsia-
nia komórek nowotworowych. Przeciwdziała się temu przez naświetlanie promieniami Roentgena okolicy potylicy i całego kręgosłupa. Promienie X działają wyjątkowo skutecznie na medulloblastomata niszcząc i niewyjęte w zabiegu części guza. Dobre wyniki naświetlań są niestety krótkie i przemijające. W jednym przypadku stosowano także naświetlanie radem.

Naświetlania można stosować po ustaleniu rozpoznania i po dokonanej trepanacji tylnej jamy czaszkowej. Podane przykłady wskazują, że rozpoznanie medulloblastoma

może być niepewne. Ale i w przypadkach podejrzanych nie należy zapobiegawczo naświetlać, bo może powstać gwałtowny obrzęk guza i ucisk na opuszkę. Tych groźnych dla życia powikłań unika się po dekompresji.

Guzy naczyńniakowe (*Haemangioblastomata, angiomata*).

Powstają najczęściej na przestrzeni między mózdzkiem a opuszką, rozwijając się z pozostałości po naczyniowej tkance zarodkowej, szczególnie bujnej w tej okolicy. Guzy te spotyka się jednak u osób dorosłych. Najmłodszy z omawianych tutaj 5 chorych liczył 22 lata. Guzy naczyńniakowe przybierają w swym rozwoju rozmaite postacie, nieraz bardzo oddalone od pierwotnego zawiązku guza. Najczęściej osiągają wielkość parocentymetrową, mają powierzchnię nierówną, zabarwioną czerwono i otoczone są ściśle gęstym wieńcem naczyń krwionośnych. W większych guzach obok litych warstw nowotworu spotyka się zazwyczaj torbiele. Niekiedy pojawia się krwotok w mięszu guza i wtedy znajduje się w guzie wynaczyniona krew, jak to było w przypadku I. L. Wreszcie naczyńniaki mogą swym wyglądem i budową przypominać astrocytomata. Zdarza się też, że w rozmaitych częściach guza jest niejednaka budowa.

Torbiele zawierają płyn żółtawy lub czerwony, ciągnący się i łatwo krzepnący. Na ścianie torbieli jest zawsze guzek przyścienny zwykle dość głęboko w jamie usadowiony a wyjątkowo tkwi w samej ścianie. Guzki te są zazwyczaj bogato ukrwione.

We wszystkich postaciach rozwój objawów neurologicznych jest powolny i nieraz dopiero zaburzenia wzroku zwraca uwagę chorego. Zmiany naczyńniakowe w innych okolicach ciała mogą ułatwić rozpoznanie tej postaci nowotworu. Znane są przypadki naczyńniaków siatkówki (choroba Hippla), występujące równocześnie z guzami naczyńniakowymi mózdzku.

Lite guzy są silnie unaczynione i połączenia naczyniowe tych guzów z sąsiadującą tkanką mózgową są liczne. Nawet po przecięciu i zaopatrzeniu widocznych naczyń, do-

tarcie między tkankę nowotworową i zdrową zapomocą wacików jest zwykle połączone z obfitem krwawieniem. Krwawienie z mięszu guza jest trudne do utamowania, bo endotermja niema zastosowania w jamistych zbiornikach krwi. Najwięcej skuteczne jest tamowanie krwawień płatkami mięśni. Ustawiczne wylewy krwi i nieprzejrzyste pole operacyjne zmuszają operatora do wielkiej powolności w zabiegu. Utrata krwi jest zwykle dość duża, bo i przy otwarciu powłok czaszki krwawi silniej, niż w innych zabiegach. Operacje te wyczerpują chorego a także i chirurga. Stąd też pochodzi, że po kilkogodzinnej pracy nie można ukończyć zabiegu i trzeba zadowolić się częściowem wyjęciem guza. Wieloczasowe operacje mogą jednak doprowadzić do doszczętnego wyłuszczenia guza.

W tej grupie u 2 chorych pierwszy zabieg polegał właściwie na otwarciu czaszki i rozpoznaniu przyrody guza. Wyjęto niewielkie ilości guza, co wywołało wielki krwotok. Mimo przetoczenia krwi stan chorych nie pozwalał na dalszy zabieg. Guzy wyłuszczone w następnych zabiegach. W jednym przypadku zupełnie usunięto nowotwór dopiero w trzecim z kolei zabiegu.

Torbiele z guzkiem naczyniakowym przyściennym stwierdzano u dwóch chorych. Operacje przebiegały zupełnie podobnie jak w torbielowatych postaciach astrocytomatów. Tylko guzek przyścienny krwawi zazwyczaj silniej i wyjęcie jego postępuje wolniej z pomocą koagulacji.

Meningeomata — oponiaki.

Guzy te, dawniej zwane endotheliomata durae, są pospolite w innych okolicach czaszki, a dość wyjątkowe koło mózdzku, usadowione są często w pobliżu zatok żylnych. W jednym przypadku tej serji guz wielkości 6×5 cm leżał między zatoką prostą a poprzeczną i przerastał namiot, rozszerzając się w kierunku płata potylicznego. U drugiego chorego guz wielkości orzecha włoskiego wrastał do półkuli i rozciągał swe wypustki ku komorze IV

W przypadku pierwszym guz usunięto z wielkimi trudnościami oddzielając go stopniowo od otaczających części

wacikami i unosząc lejcami. W miejscu gdzie guz był zrosły z namiotem odcięto go endotermją, a krwawienie w łożysku zatamowano koagulacją. Drugi guz był bardzo miękki i mało unaczyniony. Większą część nowotworu usunięto aspiratorem, a w sąsiedztwie komory IV zniszczono endotermją.

ZAMKNIĘCIE POWŁOK CZASZKI.

Po ukończonym zabiegu na mózdzku kontroluje się czy zaopatrzenie krwawienia jest zupełnie dokładne. Całe pole operacyjne zlewa się obficie płynem Ringera, starając się wypełnić jamy powstałe po usunięciu guza. Płyn Ringera jest pożądany w terenie operacyjnym, jako ciecz ulegająca wessaniu przez tkanki i jako ochrona przed drażniącym działaniem powietrza na mózg.

Do szycia używa się cienkiego, niekręconego, czarnego jedwabiu, który jest nawoskowany. Gładka powierzchnia jedwabiu nie drażni tkanek i utrudnia wchłanianie cieczy przez nitkę. Jedwab ten nie powoduje odczynów zapalnych, co ma ważne znaczenie w razie powtórnego zabiegu po niedługim czasie. Czarny kolor znaczy ślad szwów i ułatwia orientację, jeśli następuje ponowne otwarcie czaszki.

Pochylną dotąd ku dołowi głowę podnosi się nieco w górę, aby uniknąć napięcia mięśni. Najpierw zeszywa się pionowe ramię cięcia. Mięśnie spaja się warstwowo tworząc 4—5 pięter szwów węzełkowych i gęsto szyje się powięź podskórną po zdjęciu kleszczyków. Potem w ramieniu poziomem przyszywa się w dwóch warstwach przyczepy mięśni karkowych do rąbka powięzi, który został utworzony poniżej linii karkowej. Trzecią warstwę w ramieniu poziomem cięcia stanowi bardzo gęsty szew czepca ścięgnistego. Tamuje on krwawienie i zbliża brzegi skóry. Wreszcie zaszywa się szczelnie samą skórę używając do tego igieł prostych, co ułatwia przystosowanie brzegów rany bez obrażania ich haczykowatymi pincetami.

Zaszycie powłok w przypadku, gdzie Cairns zastosował we wtórnym zabiegu zmodyfikowany płat Martela było łatwe i szybkie. Płat kostny przymocowano drutem

w wywierconych uprzednio otworach. Następnie zeszyto szczelnie czepiec ścięgnisty i skórę.

Ranę splukuje się płynem Ringera i obmywa oksycjankiem rtęci. Po wysuszeniu nakłada się liść srebrny, który nie drażni rany i ściśle do niej przylega. Dalsze pokłady opatrunku tworzy muślin, wata i opaska wzmocniona krochmalem. Opatrunek obejmuje także szyję i klatkę piersiową, aby unieruchomić głowę i zabezpieczyć przed niepożądanymi ruchami. W gładkim przebiegu pooperacyjnym zdejmuje się opatrunek koło 10 dnia i wtedy usuwa się szwy.

Staranne i warstwowe zeszywanie powłok czaszki chroni jamę czaszkową przed zakażeniem i przed powstaniem przetok wydzielających płyn mózgodzeniowy. Przeciwdziała również przepuklinom mózdkowym i torbielom podskórnym zawierającym płyn mózgodzeniowy. W żadnym przypadku nie można szycia powłok upraszczać i przyspieszać, gdyż naraża to poważnie ostateczny wynik zabiegu.

PRZEBIEG POOPERACYJNY.

Stan chorych po zabiegach zależał od trudności technicznych związanych z usuwaniem guza, a przede wszystkim od utraty krwi. Rodzaj guza nie miał większego znaczenia w bezpośrednim przebiegu pooperacyjnym. Przyśpieszone tętno i obniżenie ciśnienia krwi były zwykłymi objawami po dokonanej operacji. W wyjątkowych przypadkach pozostawiano chorego przez 1—2 godzin na stole operacyjnym w niezmienionem ułożeniu i w powierzchownym opatrunku, oczekując aż minie wstrząs pooperacyjny. Zmiana położenia i przeniesienie chorego do łóżka może bowiem znacznie pogorszyć stan chorego i wywołać poważne zaburzenia w oddechaniu. Trzeba podkreślić, że czas operacji nie wpływał istotnie na zachowanie się chorych i na ostateczny wynik. Zabiegi trwały przeciętnie koło 5—6 godzin, a niekiedy i dłużej.

Podobnie jak podczas operacji, tak i po zabiegach u paru chorych przetoczono krew zaprawioną cytrynianem w ilości około 400 cm³. Niekiedy zakładano też do odbytnicy kroplówkę z fizjologicznym roztworem soli. Przeto-

czenie krwi zawsze działało korzystnie. Poprawiał się wygląd chorych, polepszało się tętno i ciśnienie krwi. Poza temi środkami nie stosowano wogóle żadnych leków.

U dwudziestu chorych tej serji wykonano 26 zabiegów operacyjnych. Po 13 zabiegach oprócz parodniowej zwyżki ciepłoty i tętna nie było żadnych godnych uwagi zaburzeń ani ogólnych ani miejscowych w samej ranie. U 7 chorych pojawiły się przejściowe objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Były one skutecznie zwalczane nakłuciami lędźwiowemi. W paru przypadkach odpuszczano kilkakrotnie 10—20 cm³ płynu mózgodzeniowego. Chorzy najwcześniej opuszczali szpital w 3 tygodnie po operacji.

Jako powikłanie przyranne wystąpiła w jednym przypadku przybrzeżna martwica skóry, co odwlekło drugi zabieg, na który chory czekał.

Zakażenie rany pojawiło się po operacji guza naczyniakowego. Zauważono najpierw naciek zapalny w dole cięcia pionowego. Ranę w tem miejscu na przestrzeni paru cm rozwarło i sączkowano skrawkiem gumy. Ponieważ równocześnie nagromadził się płyn mózgodzeniowy pod skórą i utrzymywała się gorączka, przeto z osobnego cięcia założono sączek, aby ułatwić odpływ płynu. Po miesiącu rana zagoiła się, lecz powłoki w okolicy potylicy były napięte. Po nakłuciach lędźwiowych wypuklenie zmniejszało się, ale z płynu mózgodzeniowego wyhodowano gronkowce złote. W piątym tygodniu po operacji pojawił się znowu obrzęk zapalny w ranie. W ciągu następnych 2 miesięcy utrzymywały się łagodne objawy zapalenia opon mózgowych. Często, co kilka dni stosowano nakłucia lędźwiowe, odpuszczając 10—15 cm³ płynu. Dopiero w 5 miesięcy po zabiegu został chory wyleczony i udał się do domu w zupełnie dobrym stanie.

Nagromadzenie płynu mózgodzeniowego w okolicy rany spostrzegano w 3 przypadkach i to koło trzeciego dnia operacji. Pojawiały się wtedy wielkie bóle głowy, przymroczenie, wymioty i szybkie tętno. Po zdjęciu opatrunku stwierdzono, że potyllica jest wypukłona. Wypuszczenie płynu tępą igłą wsuniętą między szwy przynosiło doraźny skutek. Jeżeli objawy były nasilone stosowano równocześnie nakłucie lędźwiowe.

Po operacji astrocytoma P. G. objawy znacznie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego utrzymywały się mimo nakłuć łądzwiowych. Na 4 dzień stwierdzono znaczne wypuklenie rany. Mimo odpuszczenia płynu z łożyska operacyjnego i nakłucia łądzwiowego nie nastąpiła ulga. Gdy chory na 6 dzień po operacji był nieprzytomny otwarto pionową ranę i wprowadzono do niej sączek. W następny dzień chory zmarł. Przyczyną śmierci był obrzęk w okolicy komory IV, wstrzymujący krążenie płynu mózgodzeniowego.

Podobna sytuacja wytworzyła się w 3 tygodnie po trzeciej operacji astrocytoma, B. H. Tutaj usiłowano przez nakłucie bocznej komory zmniejszyć ciśnienie śródczaszkowe i ułatwić odpływ płynu. Zabieg ten nie wpłynął na polepszenie stanu chorego. Chory wśród wolno postępujących objawów wodogłowia wewnętrznego zmarł w 4 miesiące po zabiegu. Przyczynę tych zaburzeń ustalono na sekcji.

Po operacji oponiaka A. N. było gojenie rany i przebieg pooperacyjny zupełnie pomyślny. Dopiero w 4 tygodnie po zabiegu zjawily się wymioty, ból głowy i wypuklenie potylicy. W płynie mózgodzeniowym stwierdzono wzmożoną ilość białka, ciałek czerwonych i 207 ciałek białych w 1 cm³. Płyn jednak na pożywece okazał się jałowy. Było to jałowe zapalenie opon wywołane najprawdopodobniej rozpadem martwiczych tkanek. Po nakłuciach łądzwiowych nastąpiło zupełne wyleczenie.

U dziecka E. F. z astrocytoma wystąpiły po wycięciu guza zaburzenia w oddechaniu, które przeszły w zupełny bezdech. Dłuższy czas stosowano sztuczne oddechanie, lecz bezskutecznie. Przyczyną śmierci była prawdopodobnie nagła zmiana w położeniu rdzenia przedłużonego, po usunięciu guza.

Charakterystycznym jest, że nie było u tych chorych poważniejszych powikłań płucnych, mimo, że zabieg trwał długo i był wykonywany przeważnie w uśpieniu ogólnym.

Innych powikłań pooperacyjnych nie mogę omawiać na podstawie obserwacji tej serii chorych.

WYNIKI.

Nie rozważając tutaj neurologicznych wyników leczenia podam ogólną ocenę ostatecznych rezultatów z każdej grupy opisanych przypadków.

Astrocytomata: 7 chorych.

Wyleczonych zupełnie pod względem neurologicznym	2
Z poprawą objawów neurologicznych	3
Zmarło	2

Przyczyną śmierci w jednym przypadku był obrzęk komory IV i ostre wodogłowie, w drugim zaś późne, wolno narastające wodogłowie.

Medulloblastomata: 6 chorych.

Znaczna poprawa objawów neurologicznych	6
---	---

Dowiedziano się, że z tych chorych jeden zmarł po 5 miesiącach, a drugi w 6 miesięcy po operacji wskutek wznowy objawów mózdkowych.

Haemangioblastomata: 5 chorych.

Zupełnie wyleczonych	5
--------------------------------	---

Meningeomata: 2 chorych.

Zupełnie wyleczony	1
Prawie zupełnie wyleczony	1

* *

Jestto moim miłym obowiązkiem podziękować i na tem miejscu Mr. H. Cairns'owi za bardzo gościnne przyjęcie, jakiego doznałem na Jego oddziale i za wszystkie ułatwienia, z jakich korzystałem od Niego i od współpracowników oddziału w czasie mego pobytu.

PIŚMIENICTWO.

1. Bailey: Further notes on the cerebellar medulloblastomas. *Am. Jour. of. Pathol.* 1930, 6. —
 2. Bailey: Roentgen therapy of gliomas. *Am. Jour. Roentg.* 1929, 19. —
 3. Bailey a. Cushing: A clasification of the tumours of the glioma, 1926. —
 4. Bailey a. Cushing: Medulloblastomata cerebelli. *Arch. of Neurol.* 1926, 14. —
 5. Bailey a. Cushing: Tumours arising from the blood — vessels of the brain, 1928. —
 6. Bailey a. Cushing: Hemangiomas of cerebellum. *Arch. of Ophtal,* 1928, 7. —
 7. Cairns: A study of intracranial surgery 1929. —
 8. Cairns et Cade: Le traitement des tumeurs intracran. par le radium. *Rev. neurol.* 1931, 2. —
 9. Cairns a. Russel: Intracranial a. spinal metastates in gliomas. *Brain* 1931, 54. —
 10. Cushing: Tumors of the Nervus acusticus, 1917. —
 11. Cushing: The meningiomas. *Brain,* 1922, 45. —
 12. Cushing: The intracranial tumors of præ-adolescence. *Am. jour. of dis. of children* 1927, 33. —
 13. Cushing: Electrosurgery. *Surg. Gynec. Obst.* 1928, 47. —
 14. Cushing: Experiences with the cerebellar medulloblastomas. *Act. patol. scand.* 1930, 7. —
 15. Cushing: Experiences with the cerebellar astrocytomatas. *Surg. Gynec. Obst.* 1931, 52. —
 16. Cushing: Intracranial tumours, 1932. —
 17. Dandy: Localisation or elimination of cerebellar tumours by ventriculography. *Surg. Gyn. Obst.* 1920, 30. —
 18. Dandy: Angiomata. *Arch. of. Surg.* 1928, 17. —
 19. Dandy: Brain. *Lewis Practice of Surgery* 1932. —
 20. Lindau: Studien über Kleinhirncysten. *Acta patol. scand.* 1926. —
 21. Martel: Tumeurs du vermus. *Bull. Mem. dela Soc. Chirg.* 1928, 54. —
 22. Martel: Les tumeurs de la loge cêrêbelleuse, 1934. —
 23. Olivecrona: Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren, 1927. —
 24. Sachs: Electrosurgical unit — *Surg. Gynec. Obst* 1931, 52.
-

