

164

UWAGI I SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE

44

Bo/II

PRZEZ

91.

Prof. D-ra Korczyńskiego.

~~AS. 2667.~~



Muzeum historyczne
Medecyny i farmacyi

WARSZAWA.

DRUK M. ZIEMKIEWICZA i W. NOAKOWSKIEGO.
Krakowskie-Przedmieście Nr. 415.

1882.

Дозволено Цензурою.
Варшава, 11 Ноября 1882 г.



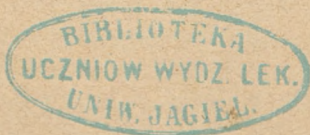
NESTOROWI POLSKICH LEKARZY

I

PROFESORÓW KLINICZNYCH

D^{R.} M. JÓZEFOWI BRODOWICZOWI

b. Profesorowi Patologii i Terapii szczegółowej i Praktyki lekarskiej
w Uniwersytecie Jagiellońskim.



w dowód głębokiej ozi

poświęca Autor.

WB K699u 1882

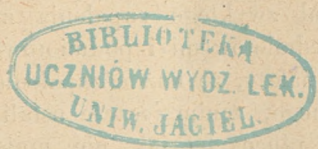


2-139167

Akc. z l. 2023 nr. 603

Amf. 17.

91.



Muzeum historyczne
Medecyny i farmacyi pol. U. J.

I.

Zapalenie płuc pierwotne z naciekiem surowiczym.

Zapalenie płuc włóknikowe (*Pneumonia fibrinosa*), zwane dotąd jeszcze przez niektórych autorów zapaleniem dławcowem (*Pneumonia crouposa*), odznacza się, jak powszechnie wiadomo, ze stanowiska anatomicznego wypacaniem się do pęcherzyków płucnych i drobnych oskrzelików istoty we włóknik obfitej, która rychło krzepnie i przestrzeń przez się zajętą w zupełności wypełnia. Jeżeli przekrwienie zaczynające sprawę zapalną, jest bardzo znaczne, wtedy do wysięku włóknikowego dołącza się znaczniejsza aniżeli zazwyczaj ilość ciałek krwi czerwonych, a zapalenie przybiera anatomiczną cechę zapalenia krwotocznego (*Pneumonia haemorrhagica*), które zazwyczaj nie zajmuje całego płuca, lecz ogranicza się do poszczególnych ognisk (*Foyers apoplectiformes Cruveilhier'a*). W miarę znów, jak naciek włóknikowy w pęcherzykach i drobnych oskrzelach przejęty zostaje mniejszą lub większą ilością tworów komórkowych, powstaje zgęszczenie zapalne, które stanowi formę przechodową do zapalenia płuc nieżyłowego.

Naciek zapalny przedstawiać się może zresztą jako naciek zbity, albo też jako naciek wiotki (*Schlaaffe Infiltration*). Nacieki zbite na szczycie rozwoju choroby, odznaczają zapalenia płuc pierwotne u ludzi silnych i młodych; polegają one na szczelnem wypełnieniu pęcherzyków i oskrzelików wypociną bardzo we włóknik zamożną, która niekiedy wypełnia nawet większe oskrzela. Nacieki wiotkie zdarzają się często u dzieci, starców, osób wynędzniałych lub przebyciem innych chorób osłabionych, jak nie mniej, jako zapalenie płuc następowe w przebiegu chorób zakaźnych, chorób nerkowych, nowotworów złośliwych, chorób umysłowych i t. p. Przyczyna wiotkości nacieku polega na domieszaniu się większej lub mniejszej ilości surowicy do wypociny włóknikowej, przyczem zazwyczaj naciek surowiczo-włóknikowy nie wypełnia szczelnie pęcherzyków płucnych i drobnych oskrzelików. W tych przypadkach wiotkość nacieku utrzymuje się nawet na szczycie choroby, i zamiast twardego i zbitego zwątrobienia, cechującego prawdziwie włóknikowe zapalenie płuc, napotykaemy płuco mniej

zbite, niezupełnie bezpowietrzne, bez ziarnistości włóknikowych na rozkroju, które wydaje z siebie płyn mniej lepki, więcej wodnisty.

Zapalenia te z naciekiem wiotkim, powszechnie znane anatomom patologicznym, odznaczają się w przeważnej liczbie przypadków także odmiennym przebiegiem od zwykłego zapalenia z naciekiem zbitym, i odmiennymi objawami przedmiotowymi i podmiotowymi.

Uwzględnić nadto należy, że każde zapalenie płuc czysto włóknikowe w okresie nawalu zapalnego, zanim jeszcze ustali się wypacanie zapalnych tworów do pęcherzyków płucnych, jak nie mniej w okresie rozdzielania się tych tworów, zanim cała ilość wypociny zostanie wessana przedstawia, naciek wiotki surowiczo-włóknikowy.

Oprócz powyż wymienionych odmian nacieku zapalnego, zdarzają się niewątpliwie przypadki pierwotnego właściwego zapalenia płuc (*Pneumonia genuina s. legitima*), gdzie wypocina jest czysto surowiczą i pozostając nią w ciągu całego przebiegu choroby, nadaje płucy rychłej cechy anatomiczne obrzęku surowiczego (*Oedema*) aniżeli zwątrobienia. Przypadki te, innemi zmianami nie powikłane, są w każdym razie bardzo rzadkie, a ponieważ nadto mają znaczenie nie tylko anatomiczne, ale i pewną ważność kliniczną, przeto nawiązując rzecz do przypadku niedawno w klinice spostrzeganego, przedstawimy po krótko obecne zapatrywanie na tę formę chorobową.

TRAUBE (*Deutsche Klinik*, 1851. Nr. 11. przedrukowane w jego *Gesammelte Beitræge zur Pathologie und Therapie* II. 228) w rozprawie p. t. *Infiltration des Lungenparenchyms mit tropfbarer Flüssigkeit, als Ursache exquisiter consonirender Phaenomene*, odwołując się do przypadku swego już przedtem (w *Charité Annalen* T. I. 1850 str. 278) ogłoszonego i w ogólnym zbiorze jego rozpraw, w T. II. str. 29 przedrukowanego, zwrócił pierwszy uwagę na wysięk surowiczo-zapalny w płucach, a w przedruku następnej rozprawy d-ra MUNKA z *Deutsche Klinik* 1859. w T. II na str. 950 swego dzieła zbiorowego, użył w przypisku pierwszy raz nazwy *Pneumonia serosa*, na oznaczenie sprawy zapalnej z naciekiem surowiczym, nazwy, którą dawni lekarze określali tę zmianę, jaką obecnie powszechnie mianujemy puchliną płuc (*oedema pulmonum*).

Pod tą nową nazwą, opisuje TRAUBE dalsze przypadki tej choroby w swoich notatkach klinicznych, które po jego śmierci wydał A. FRAENKEL w Berlinie w r. 1878, jako tom III *der Gesammelten Beitræge zur Pathologie und Therapie*.

Poddając jednak przypadki TRAUBEGO ściślejszej krytyce, z koniecznością przychodzi się do przekonania, że zmiany anatomiczne w nich opisane odpowiadają wprawdzie w znacznej części puchlinie zapalnej płuc (*oedema inflammatorium pulmonum*) czyli zapaleniu z naciekiem surowiczym, ale nie występują z tą samodzielnością i wyłącznością, któraby uprawniała do wprowadzenia do patologii zapalenia płuc surowiczego, jako odrębnej postaci chorobowej. Wszystkie przypadki TRAUBEGO są przykładami wiotkich nacieków zapalnych, albo zapaleń płuc w okresie surowiczego nawalu

zapalnego, lub wreszcie przykładami puchlin zapalnych, które dołączyły się do zapaleń włóknikowych.

I tak: p r z y p a d e k I (*Ges. Beitr.* II. 28) jak sądzić można z opisu sekcyjnego był niewątpliwie wiotkiem zapaleniem płuc nieżytowem dolnego płatu lewego płuca, u chorego z durem brzusznyim znacznego natężenia, który w dniu 13 choroby zakończył się niepomyślnie. Pierwsze objawy kliniczne zapalenia stwierdzone zostały w 6 dniu choroby i polegały na obecności oddechu nieokreslonego; później dopiero pojawiły się stłumienie odgłosu i wyraźny oddech oskrzelowy. Przy oględzinach pośmiertnych okazało się, że tylko część górnego lewego płatu była mocno surowiczo zbrzękła; tylna i dolna część płatu dolnego lewego bezpowietrzna, twarda, zbity, na przekroju ciemno brunatno-czerwona, gładka, przejęta nacieklami i miernie nad powierzchnią wystającymi zrazikami płucnemi, w których badanie drobnowidzowe obok ciałek czerwonych wykryło nieco komórek wypocinowych i stłuszczonych nabłonków. Błona śluzowa większych oskrzeli tego płatu, była silnie zaczerwieniona, a z drobnych oskrzeli wydobywał się przy ucisku płyn ropiasty.

P r z y p a d e k II (*Ges. Beitr.* II 228) odpowiada o tyle nazwie wysięku surowiczego zapalnego, o ile istotnie w dolnym płacie płuca lewego naciek nie był czysto włóknikowy, lecz surowiczo włóknikowy ze sporą domieszką komórek wypocinowych. Znaczenie dowodowe tego przypadku jest jednak wątpliwe, gdyż sprawa zapalna trwała co najwyżej 2 dni, a nadto zapalenie płuc było następowe. Przypadek ten dotyczył czeladnika ślusarskiego (wieku autor nie podaje), z ostrem surowiczem zapaleniem prawej opłucnej, który jak to później wykazały oględziny pośmiertne okazywał w szczycie tego płuca zmiany gruźlicze. U chorego tego w 4 dniu zapalenia opłucnej pojawiły się w tylnej części płuca lewego objawy nieżyty, zaś w 5-tym dniu wystąpiło w tem miejscu wyraźne stłumienie odgłosu, oddech oskrzelowy i drobnobańkowate rżenia dzwiczne. Wieczorem tego samego dnia chory umarł. Oględziny pośmiertne wykazały w dolnym płacie płuca lewego zmiany, które z pewnem uprawnieniem uważać można jako wczesny okres wiotkiego nacieku, tak często napotykanego w zapaleniach płuc następowych: Płat ten był jednostajny, bezpowietrzny, zbity, na przekroju brunatno-czerwony, gładki, wilgotny, i wylewał przy ucisku płyn cienki, surowiczy, słabo krwawo zabarwiony, zawierający mało baniek powietrza. Płyn ten miejscami mętny zawierał w sobie wiele drobnych komórek wypocinowych i stłuszczone nabłonki.

P r z y p a d e k III nazwany już wyraźnie *pneumonia serosa* (*Ges. Beitr.* II. 948) dotyczy zapalenia włóknikowego górnego płatu płuca prawego, do którego istotnie przyłączyła się ostra puchlina zapalna; nie jest jednak okazem czystego zapalenia surowiczego, jako pierwotnej zmiany chorobowej, w przypadku tym bowiem, u parobka 38-letniego, bardzo dobrze zbudowanego i odżywionego, rozwinęło się zapalenie płuc podczas leżenia 3 miesięcznego w łóżku z powodu zwiechnięcia rzepki. Chory przyjęty w 8-mym dniu choroby (licząc od początkowego dreszczu) okazywał obok zgęszczenia górnego

płatu płuca prawego wybitne objawy puchliny płuc. Oględziny pośmiertne wykazały świeże wypociny włóknikowe na opłucnej; płat górny był powiększony i bardzo zbity, a na rozkroju znajdowały się miejsca zbite, ziarniste, czerwono szare, z których można było wygnieść tylko małą ilość płynu surowiczego, obok tego miejsca mniejsze, mniej zbite, czerwone, mało lub wcale nie ziarniste, z których wylewało się bardzo wiele surowicy mało powietrzem przejętej; reszta płatu była przekrwiona, zawierała powietrze i była mocno surowiczo obrzękła. Obraz taki napotyka się dosyć często w przypadkach, gdzie zapalenie nie ogarnia od razu całego płatu, lecz kończy się niepomysłnie skutkiem nagle rozwijającej się opuchliny zapalnej, zajmującej część płatu jeszcze od nacieku wolną.

Przypadek IV (*Ges. Beitr.* III. 305) jest zdaniem naszym zapaleniem płuc włóknikowem we wczesnym okresie nacieku, do którego z powodu wady sercowej w późnym okresie rozwoju znajdującej się i duru brzuszno przylączyła się ostra, zapalna (?) puchlina płuca. W przypadku tym istniała dawna niedomykalność zastawek półksiężycowych, a pod wpływem zakażenia durowego rozwinęło się na 36 godzin przed śmiercią zapalenie płuca prawego, do którego na 12 godzin przed śmiercią dołączyły się objawy zbrzęknienia płuc. Przy sekcji okazało się: Płuco lewe przekrwione miernie i surowiczo naciekle, w płucu prawem kilka miejsc zwątrobiałych większych rozmiarów, na przekroju brunatno-czerwonych, gładkich i wilgotnych. Z oskrzeli prowadzących do tych miejsc wylewało się czerwony, przezroczysty, surowiczy płyn, przejęty drobnymi bańkami powietrza. Miąższ płuca w sąsiedztwie tych miejsc był brunatno-czerwony i obficie surowiczo naciekły.

Przypadek V (*Ges. Beitr.* III. 313) nie może być również uważany jako typowy okaz tej choroby, z powodu, że zapalenie płuc trwało zanadto krótko (około 15 godzin) i dotyczyło chorego z gorączką powrotną. Płuco przedstawiało się jak następuje: „prawy dolny płat nie większy niż w stanie prawidłowym, sino czerwony, zbity (*derb*) ale wiotki, w całej rozległości bezpowietrzny; ciemno-brunatno-czerwona nie ziarnista powierzchnia przekroju wylewa przy ucisku obfity, ciemno-czerwony surowiczy płyn, który na niektórych miejscach okazywał białawe zmętnienie; nigdzie nóż nie pokrywał się ziarnistymi skrzepami włóknika”.

Przypadek VI (*Ges. Beitr.* III. 314) odpowiada właściwie ostrej puchlinie zapalnej, czyli wczesnemu okresowi zapalenia płatu dolnego płuca prawego, która dołączyła się tylko do zwątrobienia szarego płatu górnego i średniego płuca prawego u chorego po napadzie gorączki powrotnej. Opis sekcji usprawiedliwia bowiem jak najzupełniej to przypuszczenie.

Jak więc widać z powyższego przedstawienia badacz, z tak genialnym zmysłem spostrzegawczym jak TRAUBE, zwrócił wprawdzie uwagę na zmianę w rodzaju nacieku zapalnego, wprowadził do patologii nową nazwę i starał się nawet w części zmienioną czynnością serca, w części wodnistym (hydremicznym) składem krwi wytłumaczyć przyrodę surowiczą nacieku zapalnego, jednakże nie miał sposobności spostrzegania żadnego przypadku, któryby

tak ze stanowiska klinicznego, jakoteż anatomicznego zasługiwał w całej pełni na nazwę odrębnej postaci chorobowej.

W literaturze późniejszej mało gdzie spotykamy się z wzmianką o zapaleniu płuc surowiczem (*pneumonia serosa*) w znaczeniu TRAUBEGO, a z opisów kazuistycznych znany jest tylko opis P. MICHELSONA w Królewcu (Berl. kl. W. 1877. str. 771) w rozprawie pod tytułem: *Acute Uraemie mit Amaurose ohne vorausgegangene Symptome eines Nierenleidens. Seröse Pneumonie, (TRAUBE), in ihren Erscheinungen alternirend mit denen eines allgemeinen Lungenoedems, Tod.* Autor opisuje wprawdzie przypadek zajmujący, który zdaje się istotnie usprawiedliwiać rozpoznanie, ale brakuje mu potwierdzenia sekcyjnego. COHNHEIM zaś (*Vorlesungen ueber allg. Pathologie* II. 183) zdaniem naszym nie słusznie i tylko przez niefortunne nieporozumienie przestrzega przed używaniem nazwy *pneumonia serosa*, rozumiejąc, że TRAUBE miał na myśli ogólną puchlinę płuc, i że w ten sposób zachodzi obawa pomieszania pojęć z prawdziwą zapalną puchliną (*echtes entzündliches Lungenoedem*), która zdaniem COHNHEIMA, z którym zgodzić się można w znacznej części, nigdy nie jest ogólną, lecz ogranicza się do pewnych miejsc bądź to jako pierwszy okres zapalenia (*engouement*), bądź też rozwija się w sąsiedztwie miejsc zwątrobiowych. Że nadto taka prawdziwa puchlina zapalna nie tylko oznaczać może pierwszy okres zapalenia, ale trwać przez cały czas choroby, i że zapalenie płuc przez cały czas trwania nie przekraczając okresu anatomicznego puchliny zapalnej, zasługiwać może jak najzupełniej na nazwę *pneumonia serosa*, udowadnia to przypadek następujący:

J. Letronne l. 60 liczący, nauczyciel prywatny, urodzony w Warszawie, od lat kilkunastu zamieszkał w Krakowie. Matka miała umrzeć na suchoty płucne, ojciec skutkiem zaccadzenia. W dzieciństwie przebył zimnicę, w 20 r. życia zapalenie płuc, później dur brzuszny, a w 25 r. życia nabawił się zapalenia stawów i bólów mięśniowych, które aż dotąd odzywają się od czasu do czasu w karku, łędźwiach, a niekiedy w rękach i nogach. W 40 roku życia, przebywając w Paryżu, cierpiał przez 3 lata na biegunkę, niczem powstrzymać się nie dającą, którą chory wywodzi z używania wody tamtejszej i która ustąpiła rychło, gdy chory za radą lekarzy Paryż opuścił.

W r. 1869 w skutek gorliwego udziału w towarzystwach spirytualistów wpadł w jakąś chorobę umysłową (prawdopodobnie obłęd przesładowczy), z którego to powodu przez kilka miesięcy leczony był w oddziale chorób umysłowych w szpitalu lwowskim, a następnie jako rekonwalescent przebywał kilka miesięcy w Szwajcaryi w zakładzie wodoleczniczym gdzie równocześnie z powodu znacznego osłabienia używał tranu. Odtąd choroba jego umysłowa nie wróciła, pozostała jednak pewna wrażliwość umysłu aż dotąd trwająca i skłonność do rychłego nużenia się pracą umysłową. Z tego to powodu chory podejmować się mógł tylko ograniczonej liczby lekcji, a ponieważ to było jego jedynym sposobem utrzymania, przeto nieraz walczyć musiał z niedostatkiem. Chory polecony mi został przez D. A. SZERLECKIEGO z Mülhusy przed 3 laty; miałem więc częstą

sposobność widywania go. Z wyjątkiem niedokrwistości i odrętwienia kieszek, nie okazywał on żadnych szczególnych zбоceń. W ostatnim roku niedokrwistość powiększyła się, odżywienie trochę podupadło, a chory doznawał kilkakrotnie nagłego omdlenia, które po użyciu wina, lub kilkunastu kropel eteru zazwyczaj rychło mijało. W końcu Grudnia 1880 zemnął raz idąc ulicą; zawieziony do szpitala odzyskał wkrótce przytomność umysłu i tego samego dnia opuścił szpital. Od połowy Stycznia 1881 zaparcie stolca stało się stałym; a chory musiał się często posługiwać enemami i lżejszymi środkami przeczyszczającymi. W ostatnich dniach Stycznia zauważył chory większe osłabienie, był niezdolnym do pracy umysłowej, nużył się prędko, sen miewał niespokojny, a nadto doznawał odbijania, zgagi, niesmaku w ustach, uczucia pełności w żołądku i utracił zupełnie apetyt. Dolegliwości te nie zmniejszyły się mimo środka wymiotnego, który chory sam sobie zaordynował.

Choroba obecna rozpoczęła się w dniu 7 Lutego 1881 wczas z rana silnym dreszczem, kilka godzin trwającym, po którym powstała gorączka i znaczna duszność, a chory, (który poprzednio tylko bardzo rzadko doznawał nieznacznego suchego kaszlu), począł mocno kaszleć, odkrztuszał plwocinę krwawą i doznawał kłójącego bólu w klatce piersiowej, którego umiejscowienia jednak dokładnie podać nie umie. Nazajutrz widząc chorego po raz pierwszy w jego mieszkaniu stwierdziłem podniesienie ciepłoty (38.8), przyspieszenie tętna (108), i liczby oddechów (30), osłabienie ogólne i zaparcie stolca. Badanie płuc wykazało tylko z przodu klatki piersiowej po stronie prawej w szczycie, odgłos bębenkowy i przy wdechu drobne pęcherzykowe rżenia. Plwociny były rdzawe z żyłkami krwi, miernie lepkie, mocno drobnymi bańkami powietrza przejęte. Ponieważ chory nie miał w domu dostatecznej opieki, przeto namówiłem go, by udał się do kliniki.

W dniu 9 Lutego (dzień choroby 3) stwierdzono następujący stan obecny: Indywiduum średniego wzrostu, dobrze zbudowane, o mięśniach dosyć wykształconych ale wiotkich, skórze bardzo bladej i delikatnej, przez którą przeświecają wszędzie liczne drobne naczynka podskórne, o tkance tłuszczowej wprawdzie wiotkiej, ale w miernej ilości utrzymanej. Włosy rzadkie, ciemnopłowe. Nieznaczną puchlina surowicza około kostek. Chory robi ogólne wrażenie człowieka niedokrwistego, ale wydaje się być o wiele młodszym, aniżeli jest istotnie, a tem mniej ma wejrzenie starca. Klatka piersiowa dosyć szeroka, krótka, w dolnych częściach węższa. Oddech obojętny, nasilony miernie, w liczbie 32 na minutę. Granice płuc bardzo nieznacznie obniżone.

Po stronie prawej z przodu nad obojętnością i pod obojętnością aż do górnego brzegu 2 żebra odgłos wypukowy niższy, lekko przytłumiony ¹⁾ i bębenkowy; poniżej wyraźnie niebębenkowy. W samym szczycie

¹⁾ Odgłos przytłumiony w znaczeniu względnie stłumionego (*gedampft*, *relativ dumpf*) w przeciwstawieniu do stłumionego (*dumpf*).

pachy odgłos przytłumiono bębenkowy, poniżej aż do stłumienia wątroby lekko bębenkowy. Z tyłu odgłos wypukowy w szczycie aż do grzebienia łopatki przytłumiony i bębenkowy, poniżej wyraźnie niebębenkowy. Po stronie lewej odgłos wypukowy wszędzie jawny niebębenkowy. Przysłuch wykazuje po stronie prawej w szczycie z przodu wdech szorstki, pęcherzykowy i obfite równo-drobnobankowate rżenia, wydech mocno słyszalny, niekiedy furczenia słabe; poniżej granicy przytłumienia odgłosu wypukowego wdech pęcherzykowy mniej szorstki, wydech słabszy, rżeń żadnych. W pasze prawej słaby wdech pęcherzykowy, wydech słyszalny; przy wdechu bardzo nieliczne rżenia krepitujące. Z tyłu po nad grzebieniem łopatki wdech szorstko pęcherzykowy, rżenia pęcherzykowe i mała ilość drobnych, nierównobankowych rżeń, wydech mocno słyszalny; poniżej skąpe rżenia suche obok wdechu pęcherzykowego a wydechu słyszalnego; w dolnej części żadnych rżeń. Po stronie lewej z przodu w szczycie szmer pęcherzykowy nie bardzo szorstki, z dosyć obfitymi rżeniami subkrepitującymi, wydech słyszalny; poniżej wdech słabo pęcherzykowy ze słabo słyszalnym wydechem. W szczycie pachy te same objawy jak z przodu w szczycie. Z tyłu wszędzie oddech pęcherzykowy z wydechem słyszalnym, rżeń żadnych.

Drżenie klatki piersiowej w ogóle słabe, nigdzie nie wykazuje wyraźnego wzmożenia. Przewodnictwo głosu po całej stronie prawej cośkolwiek silniejsze, nie przekracza jednak granic prawidłowego nasilenia. Po kaszlu i po głębokich wdechach, objawy wszystkie pozostają zupełnie niezmiennie. Chory skarży się na znaczną duszność; kłócia, jakiego poprzednio doznawał obecnie już nie ma. Kaszel jest częsty, męczący, odkrztuszanie trudne. Plwociny w bardzo skąpej ilości są miernie lepkie, przeważnie rdzawe, drobnymi bankami powietrza przejęte i zawierają w sobie drobne żyłki czystej krwi i bryłki przezroczystego, lepkiego, galaretowatego śluzu, mało zmieszanego z powietrzem. Pod drobnowidem badane, składają się z obfitej ilości ciałek krwi czerwonych dosyć dobrze zachowanych, z ciałek białych w większej nieco ilości aniżeli we krwi śluzu i bardzo nielicznych, drobnych komórek nabłonkowych.

Uderzenie serca słabe, rozlane, przedstawia się tylko jako wstrząśnienie (bez uderzenia wierzchołkowego) na większej przestrzeni w 4 i 5 przestrworze. Stłumienie w wymiarze poprzecznym od środka mostka na 1 ctm. na wewnątrz od sutka. Tony serca głuche i słabe; drugi ton nad tętnicą płucną zaostrozony. Tętno 96, małe, tętnica słabo wypełniona, tętno łatwo ugnieść się daje. Ciężota 38.6; ręce i nogi chłodne. Żyły szyjne nie wydęte; twarz blada, wargi blade, bardzo nieznacznie tylko sinawe.

Okolica żołądka miernie wzdęta i przy uciskaniu tkliwa. Podżebrze prawe przy uciskaniu bolesne, wątroba miernie powiększona, nie namacalna. Śledziona powiększona nie wystaje z pod łuku żebrowego. W jelicie wstępującym, mimo stolca, jaki chory miał przed kilku godzinami, obfita ilość kału. Powłoki brzuszne wiotkie. Język wilgotny, białym mułem miernie obłożony. Zgaga, odbijanie kwasami, nudności, gniecenie w żołądku, brak apetytu, pragnienie znaczne.

Mocz w bardzo skąpej ilości (od wieczora 200 CC.) skutkiem moczanów mocno zmącony, kwaśny, c. g. 1,030, zawiera chlorki zmniejszone, fosforany alkaliczne zwiększone, dużo moczanów, prawidłową ilość barwików. Białka ani śladu.

Obiedwie żrenice wąskie; prawa stale nieco szersza. Chory jest bardzo drażliwy; noc spędził bezsennie i wśród majaczeń; w dzień jest senny, często przebudza się, a zasypiając majaczy.

Taki był obraz choroby w dniu badania klinicznego. Zbiór przypadków z uwzględnieniem dotychczasowego przebiegu i poprzedniego stanu zdrowia chorego pozwalał wykluczyć 1) zawał (infarkt) krwawy, głównie dla braku płwocin czysto krwawych i niemożności wysledzenia miejsca pierwotnego zakrzepu; 2) z wielkiem prawdopodobieństwem zapalenie płuc nieżytowe, dla braku poprzedzającego nieżytu oskrzelowego, któryby powstał samodzielnie, lub na tle przebytej jakiej choroby zakaźnej, 3) zapalenie płuc wywołane ciałami obcymi (*Fremdkoerper Pneumonie*), gdyż chory wymiotował wprawdzie po użyciu środka wymiotnego, ale działało się to przeszło na tydzień przed obecną chorobą, a chory nadmieniał stanowczo, że przy wymiotowaniu nie płynu nie dostało się do dróg oddechowych. Pozostało więc do rozstrzygnięcia między zapaleniem płuc obustronnem włóknikowem *ś r o d k o w e m* (*pneumonia fibrinosa bilateralis centralis*), gdzieby się naciek zapalny po stronie prawej z drugiego na trzeci dzień choroby przybliżył już do powierzchni klatki piersiowej, zaś po stronie lewej otoczony był jeszcze miąższem niezgęszczonym; a zwykłem zapaleniem obustronnem z naciekiem wiotkim, i to skutkiem niedokrwistości, tak długo u chorego tego trwającej. Wyjaśnienie tych wątpliwości pozostawiliśmy dalszemu przebiegowi choroby, nadmieniając, że przypadek ten wybitnie astenicznego zapalenia płuc w każdym razie nie odpowiada wcale zapaleniu płuc starczemu (*pneumonia senilis*) pomimo pozornego podobieństwa obrazu, a to z powodu, że chory nie okazuje ani zbyt późnego wieku, ani zmian starczych, i owszem ma wejrzenie o wiele młodsze, że płwociny są rdzawe, miernie lepkie, że kaszel jest częsty, a ostatecznie że zapalenie zajmuje obydwie płaty górne. Resztę zmian chorobowych rozpoznano jako zwyrodnienie mięśnia sercowego z rozszerzeniem komórki prawej, nieznaczną rozedmę płucową, nieżyt żołądka przewlekły, zwężenie kiszek i długotrwałą niedokrwistość.

Zapisano choremu *infusum polygalae sen. cum aethere acetico*, jako napój kazano podawać wino, a jako pokarm rosół, kawę, herbatę i winną polewkę.

Przebieg dalszy był następujący:

Dnia 9/2 wieczorem tętno 90, ciepłota 38.8, liczba oddechów 30. Dnia 10/2 (dzień choroby 4). Przytłumienie odgłosu po stronie prawej z przodu rozszerzyło się do górnego brzegu 3 żebra, a obok rżężeń trzeszczących wystąpiła równa prawie ilość drobnobańkowych, ale nierównobańkowych rżężeń przy wdechu szorstkim; wydech słyszalny. W szczycie pacy odgłos nieco bardziej przytłumiony, ale wcale nie stłumiony i mniej

bębenkowy, szmery oddechowe tamże takie jak w dniu poprzednim. Z tyłu przytłumiono bębenkowy odgłos posunął się na 2 ctm. poniżej grzebienia łopatki, wdech pęcherzykowy zamienił się w nieoznaczony (który nie zmienia się po kaszlu), wydech pozostał mocno słyszalnym, ale nie był oskrzelowym, tylko ilość subkrepitujących rzeżeń powiększyła się. Po stronie lewej z przodu nie ma żadnej zmiany w odgłosie wypukowym i w szmerach oddechowych, zato wystąpił w całej linii pachowej lewej odgłos wysoki bębenkowy, który na 4 ctm. powyżej stłumienia śledzony przechodzi w odgłos bębenkowy lekko przytłumiony; oddech na tem miejscu pozostał niezmieniony, rzeżeń żadnych. Z tyłu u dołu począwszy od 8 kręgu piersiowego wystąpiło również przytłumienie odgłosu, wdech stał się ostrzejszy, wydech mocniej słyszalny, a przy wdechu pojawiły się skąpe drobne rzeżenia. Liczba oddechów 30, oddech równie nasilony, chory skarży się na duszność w jednakim stopniu; odkrztuszanie łatwiejsze. Plwociny takie same jak dnia poprzedniego, tylko mniej rdzawe. Tętno 96, ciepłota 38.8. Tony sercowe bardziej głuche. Mocz w ilości 400 CC. barwy czerwono-żółtej, dziś moczanami wcale nie zmacony, kwaśny, c. g. 1,028, chlorki więcej zmniejszone; białka ani śladu. Noc była spokojniejsza, chory spał bowiem nieco i mniej majaczył. Z rana czuje się mniej sennym i żali się bardziej na dolegliwości żołądkowe. Osłabienie utrzymuje się.

Obok poprzedniego leku podano mu 2 łyżki olejku rycynowego, po czem było 8 stolców, które nie były jednak dostateczne do wypróżnienia jelit grubych z kału.

Po południu wystąpiło ziębnienie kończyn, ciepłota podniosła się do 39.2, tętno małe i słabe wynosiło 96, a liczba oddechów 32. Kaszel mniej częsty, ale duszność znaczniejsza; plwociny mniej lepkie i mniej rdzawe, z domieszką plwocin czerwono-szarych, w których drobnowidz wykrywa liczniejsze niż poprzednio ciała wypocinowe. Wieczorem większa senność, sinica palców; w nocy majaczenia.

Dnia 11/2 (dzień choroby 5-ty). Z przodu klatki piersiowej nie ma żadnych nowych objawów wypukowych, a z przysłuchowych jest tylko ta zmiana, że rzeżenia w szczycie lewym stały się mniej obfite. Z tyłu po stronie prawej przytłumienie odgłosu obniżyło się bardzo nieznacznie; w miejscu wdechu nieoznaczonego wystąpił znów wdech szorstki pęcherzykowy z mniejszą ilością rzeżeń drobno, równo i nierównobańkowych, wydech mocno słyszalny. Po stronie lewej w pasze i w tylnej dolnej części objawy wypukowe i przysłuchowe nie uległy żadnej nowej zmianie. Oddech bardziej mozolny w liczbie 28, żyły szyjne wydęte; wargi i końce palców sine, stopy nieco więcej obrzmiałe, a nadto pojawiła się mała opuchlina na grzbiecie obudwu rąk. Plwociny brudnoszare; gdzieniegdzie z prążkami rdzawymi. Tętno 104, bardzo słabe, ciepłota 39°; rozmiary serca takie same jak poprzednio; większe osłabienie. Obok duszności i osłabienia żali się chory przeważnie na dolegliwości żołądkowe.

Leczenie: wino stare i *magnesia cum rheo* w małych dawkach.

Wieczorem oddech mozolniejszy, kończyny chłodne, ciepłota 39.4,

tętno 104; chory bardzo niespokojny. W nocy gwałtowne majaczenia, chory wstaje z łóżka, kładzie się na ziemi, szamocze się z posługaczami. Po uspokojeniu się chorego spostrzeżono, że odkrztusza znów płwociny krwawe.

Dnia 12/2 (dzień choroby 6-ty). Oddech bardzo mozolny w liczbie 40. Sinica na palcach, wargach i policzkach. Tętno bardzo słabe, ledwie namacalne w liczbie 96, ciepłota 40.6. Tony serca nadzwyczaj głucho; wymiar poprzeczny przekracza linią środkową. Opuchlina kończyn dolnych zwiększyła się, a nadto obrzmiała twarz, osobiwie powieka po stronie prawej. Chory majaczy, jest bardzo osłabiony i ledwie na wpół przytomny. Płwociny mało lepkie, więcej płynne, czysto surowiczo-krwawe. Mocz bardzo skąpy zawiera po raz pierwszy ledwie ślad białka; chlorków brak zupełny.

Przedmiotowo w płucu lewym utrzymuje się przytłumienie odgłosu w dolnej tylnej i bocznej części, szmery oddechowe tamże słabe, z małą ilością drobnych rżężeń. Z przodu w szczycie przy szorstkim wdechu mała ilość drobnobąnkowych rżężeń. W płucu prawym z przodu przytłumienie odgłosu rozszerzyło się do 4-go żebra, wdech pęcherzykowy szorstki, wydech słyszalny mocno, obydwie w części pokryte fureczeniami i gwizdaniem. Z tyłu stan ten sam jak dnia poprzedniego.

Około południa wystąpiły znów majaczenia gwałtowne. Wśród takowych chory wyszedłszy z łóżka upadł na ziemię, zesinił, a podniesiony położony na łóżko natychmiast życie zakończył.

Badanie pośmiertne nazajutrz rano wykonane (prof. dr. BROWICZ) wykazało: *Myocarditis chronica diffusa cum insigni degeneratione adiposa musculi cordis. Endarteritis universalis chronica deformans. Stenosis arteriarum coronariarum cordis. Oedema acutum pulmonis utriusque maioris gradus, praecipue loborum superiorum (Pneumonia?) Degeneratio adiposa hepatis et renum. Catarrhus ventriculi chronicus. Residua rachitidis cranii.* Protokół badania pośmiertnego opiewa:

Skóra blada, tkanka podskórna na kończynach nieco surowiczo obrzękła, budowa kośćca dosyć dobra, tkanka tłuszczowa w miernej ilości utrzymana. Na czaszce w sąsiedztwie szwu strzałkowego okazują obiedwie kości ciemieniowe dwa płaskie, prawie symetryczne, talerzykowate zagłębienia wielkości talara. Koliste brzegi kostne nieco wyniosłe, zgrubiałe, sama zaś czaszka w tych miejscach znacznie cieńsza, prześwieca. Powierzchnia kości z obu stron gładka. Błony mózgowe prawidłowe, mózg z wyjątkiem niedokrwistości nie przedstawia ani na powierzchni, ani w głębi żadnych zmian. W krtani lewe *ligamentum ary-epiglotticum* dość znacznie surowiczo obrzękłe; błona śluzowa na tem miejscu cienka, napięta, sinawa; reszta krtani i tchawica prawidłowa.

Oplucne płuca prawego na znaczniejszej przestrzeni włóknistymi pasmami i błonami zrosnięte. Płuco lewe okazuje tylko nieznaczne zrosty łącznotkankowe swych blaszek oplucnowych. Płuca obydwie w częściach przednich nadmiernie poduszkowato powietrzem rozdęte, w całości objętości prawidłowej, na powierzchni wszędzie prawidłowo zbite. Na rozkroju miąższ prawie jednostajnie ciemno-czerwony, zasiany licznymi wysepkami

mi szarawemi barwikowemi, jest w całości w wysokim stopniu surowiczo obrzękły, a z przekroju spływa wszędzie nadmierna ilość pienistej, krwawej cieczy. Miąższ obydwu płuc, osobliwie płatów górnych, które nadto są ciemniej ubarwione, osobliwie płatu górnego płuca prawego, jest znacznie kruchszy aniżeli w stanie prawidłowym. Oskrzela zupełnie prawidłowe. Wszystkie części płuc są przejęte powietrzem, nigdzie nie ma ognisk zwątrobiałych.

Osierdzie prawidłowe. Serce wiotkie nieco w poprzek rozszerzone. Mięsień sercowy blado żółtawy, nader kruchy. Głębsze warstwy okazują nader liczne, miejscami dość rozległe zbliźnowacenia, białawe, twarde, poprzegradzane żółtawemi częściami miąższu. Komórka lewa nierozszerzona, nielicznemi świeżemi skrzepami krwi wypełniona. Szczyty mięśni brodawkowych również częściowo bliźnowato zwyrodniałe. Komórka prawa znacznie szersza, ściany cienkie, mięsień wiotki; głębsze jego warstwy okazują mniej bliźn aniżeli ściana lewej komórki lub przegrody, podczas gdy co do stopnia stłuszczenia mięśnia sercowego w poszczególnych komórkach, różnicy wykazać nie można.

Zastawki i śródsierdzie na obudwu komórkach prawidłowe. Tętnica płucna aż do drobnych rozgałęzień, jak nie mniej tętnice wieńcowe serca i tętnice obwodowe dotknięte w wysokim stopniu miażdżycą: błona wewnętrzna zawiera miejscami rozległe, płaskie, twarde, wapienne złogi, a tętnice wieńcowe są skutkiem tego miejscami zwężone.

Otrzewna prawidłowa. Wątroba znacznie stłuszczona i muszkatolowo przekrwiona, spojność jej mniejsza. Wnęka i przyrząd żółciowy prawidłowy. Śledziona zanikowa; tętnica jej miażdżycowo zwyrodniała. W nerkach widać po ściągnięciu torebki na powierzchni gładkiej dość liczne, drobne wynaczynienia krwawe, miejscami ze sobą się spływające. Na przekroju kora nieco szersza, prawie jednostajnie żółtawa, niezwykle krucha, od piramid ciemno-czerwonych wyraźnie odgraniczona. W miedniczce nerkowej kilka drobnych wynaczynień.

Żołądek w całości rozszerzony, błona śluzowa szarawa, miejscami łupkowo-szara, zasiana gdzieniegdzie, osobliwie na dnie, drobnemi wynaczynieniami ciemno-czerwonemi, przytem rozpulchniona i zgrubiała. Reszta narządów prawidłowa.

Przebieg choroby, naumyślnie szczegółowo opisany, wraz z wynikiem badania pośmiertnego, usprawiedliwiają w zupełności twierdzenie, że w danym przypadku nie przyszło nigdy do zwałobienia wyraźnego, mimo 6 dniowego trwania choroby, że sprawa zapalna od początku do końca ograniczała się na puchlinie zapalnej (*oedema inflammatorium*), i że wypocina od początku do końca pozostała surowiczo-krwawą. Gdyby więc kto zapragnął przypadek ten określić osobną nazwą, mógłby z zupełnem uprawnieniem użyć nazwy *pneumonia serosa* w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Wszystkie wątpliwości co do przyrody nacieku dadzą się łatwo usunąć. I tak nie było to zapalenie nieżytowe, gdyż badanie pośmiertne nie

wykazało nigdzie nacieków zrazikowych, a błona śluzowa oskrzeli była prawidłowa. Również wykluczyć można spóźnioną infiltracją zapalną (*verzögerte Infiltration*), jaka się w zapaleniach płuc astenicznych przydarza, gdyż choroba trwała 6 dni, a co najważniejsza, miąższ płucowy w płatach górnych był kruchy, jakim w 1-szym okresie zapalenia płuc, chociażby takowy utrzymywał się czas dłuższy, nigdy nie bywa. Nie mniej nie było to zapalenie z naciekiem wiotkim (*schlaffe Infiltration*), gdyż brakowało zupełnie objawów zwłóknienia chociażby mniejszego stopnia. Ostatecznie odeprzeć można przypuszczenie, jakoby obraz zwłóknienia uległ zmianie z powodu częściowego wessania nacieku a prześlknienia reszty nacieku surowicą przez rozwijającą się puchlinę płuc, (*oedema pulm*), albowiem nigdy nie było objawów klinicznych ani zwłóknienia, ani rozdzielania się nacieku, i owszem były coraz wybitniejsze objawy rozszerzania się sprawy zapalnej nawet w ostatnim dniu choroby, a zbrzęknięcie reszty płuc rozwinęło się dopiero w ostatnich chwilach, tak że skoro śmierć nastąpiła skutkiem porażenia serca, brakowało nawet w drobniejszych oskrzelach płynu obrzękowego (edematycznego).

Czy w danym przypadku cecha asteniczna polegała wyłącznie tylko na warunkach indywidualnych, czy też tkwiła w samej przyczynie zapalenia płuc wywołującej (t. z. przez LEICHTENSTERN *primaer-asthenische form*) tego na pewne powiedzieć nie można. Z jednej strony bowiem bardzo częste w tym czasie zapalenia płuc złośliwe, z przebiegiem ciężkim, adynamicznym, jakie się w mieście naszym przydarzały, jak nie mniej charakter tyfoidalny gorączki, długi okres zwiastunów poprzedzający chorobę, zajęcie przeważnie płatów górnych i t. p. odpowiadałyby ostatniemu przypuszczeniu; z drugiej jednak strony, brakuje stanowczego dowodu z powodu zniknięcia śledziony, która, przypuszczając nawet przyrodę zakaźną zapalenia płuc, nie miała warunków do obrzmienia.

W każdym jednak razie są dostateczne podstawy do wytlómaczenia sobie przyrody przeważnie surowiczej nacieku zapalnego. A mianowicie: 1) Wiek chorego i hydremia usposabiające do nacieków wiotkich. 2) Stłuszczenie mięśnia sercowego i zwyrodnienie włókniste, obok miażdżycy tętnic osłabiające czynność serca w ogóle. 3) Złe ustosunkowanie zmian mięśnia sercowego na korzyść komórki prawej, która zawierając mniej ognisk bliznowatych mogła działać silniej aniżeli komórka lewa. Ten ostatni moment wydaje nam się najważniejszy, osobiście w obec pracy WELCHA (*Virchow Archiv* T. 72. str. 375), który na podstawie doświadczeń wykonanych na zwierzętach dochodzi do wniosku, że podstawą właściwą obrzęku surowiczego płuc jest osłabienie czynności lewej komórki przy utrzymanej jeszcze działalności komórki prawej. 4) Miażdżycza tętnicy płucowej, która wśród osłabienia czynności lewej komórki musiała wpływać niekorzystnie na fizjologiczną zdolność wyrównywania się zwiększonego parcia krwi w zakresie krążenia małego, zdolność którą poznaliśmy bliżej wskutek prac LICHTHEIMA (*Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck*, Breslau 1876) i WELCHA (l. c.). Autorowie ci wykazali bowiem, że w sta-

nie fizyologicznym naczyń i mięśnia sercowego trzeba do bardzo znacznego stopnia zwęzić koryto tętnicy głównej lub żył płucowych, zanim powiększy się parcie ościenne w tętnicy płucnej. Skutkiem niepodatności gałęzi tętnicy płucnej parcie to przy słabem działaniu komórki lewej musiało przybrać rychło większe rozmiary, zaczęło także przemawiać zaostrenie drugiego tonu nad tętnicą płucną mimo znacznej niedokrwistości. 5) W naszym przypadku przy braku sprężystości a kruchości naczyń płucnych wpływ niekorzystny zastoiny żylny tem rychlej prowadził do występowania do pęcherzyków płucnych większej ilości krwi i większej aniżeli to zazwyczaj bywa ilości surowicy, o ile krew była wodnistą i nie odżywiała dostatecznie ścian naczyń włosowatych, a naczynia znajdowały się w stanie tej skłonności do przepacania, jaka odznacza każdą sprawę zapalną wypocinową.

Pomijając puchlinę tych części płuc, które nie wykazały za życia objawów zgęszczenia zapalnego, a jak stwierdziło badanie pośmiertne dotknięte były zwykłą puchliną zastoinową, a uwzględniając tylko części dotknięte puchliną zapalną, czyli zapalnym surowiczym naciekiem, nie będziemy się dziwić, że zapalenie wystąpiło w tej postaci, i że utrzymywało się na tem stopniu niezmiennie przez 6 dni, na jakim pozostaje zaledwie w pierwszym okresie zapalenia włóknikowego lub zlokalizowanego obrzęku około miejsca zwątrobiałego.

Przypadek nasz ze stanowiska anatomicznego udowadnia między innymi fakt od dawna znany, a mimo to jeszcze powszechnie nie uznany, że o przyrodzie zmian anatomicznych w ogóle, a w szczególności o przyrodzie wielu przypadków opuchlin można tylko wtedy na pewne orzekać, jeżeli się zna przebieg kliniczny. Dotyczy to także zapaleń płuc, gdzie zmiany anatomiczne, jak wiemy z dawniejszych doświadczeń FRIEDLAENDERA, UNVERRICHTA i spostrzeżeń COHNHEIMA, w pewnym okresie zupełnie tak się zachowują jak *oedema*, a to tem bardziej, że według nowszej pracy C. POSNERA (*Virchow Archiv*. T. 79. str. 367) opartej na badaniu drobnowidzowem narządów gotowanych (*Kochmethode*), między zbrzęknięciem zapalnym a niezapalnym nie ma nawet ścisłych granic drobnowidzowych.

Ze stanowiska klinicznego przypadki zapaleń płuc z naciekiem surowiczym zasługują na uwzględnienie z powodu niepomyślnego rokowania, do jakiego uprawniają w ogóle nacieki wiotkie, jeżeli przyczyna wiotkości polega na głębszych zmianach w ustroju. Rozpoznanie nacieku surowiczego jest tylko wtedy możebnem, jeżeli od początku pojawiają się płwociny obrzękowe (edematyczne) a wykluczyć można środkowe zwątrobiecie z obwodowym zbrzęknięciem. Jeżeli jednak płwociny tej cechy nie okazują, lub cecha ta zatartą jest wydzieliną przymieszaną z oskrzelów, rozpoznanie ograniczyć się musi tylko do rozpoznania wiotkości nacieku. Wskazówkami rozpoznania są w takim razie: brak wyraźnego stłumienia, bronchofonii, zwiększonego drżenia, i brak zupełny lub mała wybitność oddechu oskrzelowego, jeżeli objawy te utrzymują się czas dłuższy nawet w tym okresie choroby, kiedy już w całej pełni powinny wystąpić objawy zwątrobiecia.

Względ słuszności nakazuje nam wreszcie wspomnieć na tem miejscu,

że patogenezę i cechy rozpoznawcze nacieków zapalnych wiotkich, określił bardzo trafnie DIETL daleko wcześniej od innych autorów. Nazywał on je w wykładach klinicznych naciekami białkowatymi lub zapaleniem płuc z wypociną miękką białkowatą i pod tą nazwą opisywali je jego uczniowie np. FAŁĘCKI (Przegląd lekarski 1863. str. 270; 1866 str. 2; 1867. str. 148)

Kraków w Styczniu 1882.

II.

Kurcz gardziela z przyczyny wrzodu błoniczego (*Stricture oesophagi spastica ex ulcere diphtheritico*). Przedziurawienie gardziela. Żywienie enemami Leubego. Wyzdrowienie.

W dniu 2 Maja 1876 r. przywieziono do kliniki lekarskiej chorego G. Hirschmanna, lat 19 liczącego, ucznia szkoły rabińskiej z Tarnowa, a to z powodu, że lekarze miejscowi odmówić mieli choremu wszelkiej nadziei wyzdrowienia. Pomimo twierdzenia otaczających, że chory jest umyślowo bardzo rozwinięty, i że w studyach talmudycznych czyni znakomite postępy, przekonano się, że chory ma umysł tak dalece przytępiony, że nie umie zdać sprawy z wrażeń najprostszych i odpowiedzieć należycie na zapytania do codziennych spraw odnoszące się. To też i o przebiegu dotychczasowem choroby nie można było się od chorego dowiedzieć szczegółów pewnych. Chory, który od kilku lat prowadził życie jak najbardziej niehygieniczne, całe dnie i noce przepędzał na nauce talmudu, jadł nie wiele i to lichej strawy, często pościł, sypiał mało, na gołej ławce, nie rozbierając się weale, a nadto, jak się można domyślać po wejrzeniu prącia i jąder, oddawał się samogwałtowi, zapasć miał przed 3 laty na jakąś chorobę piersiową, która objawiać się miała kaszlem, kłóciem w lewej połowie klatki piersiowej, gorączką, potami i odksztuszaniem niekiedy czystej krwi. Choroba ta miała trwać 1½ roku.

Choroba obecna miała się rozpocząć przed 2 miesiącami dokuczliwym bólem gardła, tak że chory przez 5 dni zupełnie nie przełknąć nie mógł; stanowi temu towarzyszyć miała gorączka pojawiająca się pod wieczór, ból w brzuchu i kłócie w lewym boku. Po 9 dniowem leżeniu chory wstawszy z łóżka zauważył osłabienie w kończynach dolnych, które w dalszym przebiegu coraz bardziej się wzmacniało i zmusiło chorego do ponownego udania się do łóżka, w którym aż do zgłoszenia się do kliniki stale pozostawał.

Polykanie pokarmów tak stałych, jakoteż płynnych było zrazu bardzo trudne; po kilku tygodniach miało się nieco poprawić. Od 3 tygodni miał się pojawić słaby ból i uczucie ściskania w gardle, które wzmacniały się przy każdorazowem polykaniu, i tak znaczne utrudnienie polykania, że chory mimo uczucia głodu, które go dręczyło, wstrzymywał się od przyjmowania pokarmów stałych, zaś płynne spożywał tylko z przymusu i to narażając się bardzo często na bolesne i bezskuteczne próby.

Badanie kliniczne wykonane w dniu 2/5 1876 wykazało: Budowa wątła, skóra ziemisto biała, policzki obydwu zaczerwienione. Wy-
chudnienie znaczne. Wargi spierzehle, wargą górną obrzękła. Brzęgi dzią-
seł zaczerwienione, obrzmiałe, krwawią dosyć łatwo. Język po bokach wil-
gotny, miernie obłożony, w środku suchy i grubą warstwą brunatnego mu-
łu pokryty. Podniebienie miękkie i łuki podniebieniowe zaczerwienione, na-
leżycie ruchome; tylna ściana gardzieli pokryta obfitą ilością śluzu, po wy-
daleniu którego widać błonę śluzową zaczerwienioną, obrzmiałą i w kilku
miejscach nabłonka pozbawioną; na języczku mała wypocina słoninowata.
Głos prawidłowy; badanie wziernikiem nie wykrywa w krtani nic niepra-
widłowego. Szyja długa cienka. Przy ugniataciu żali się chory na ból do-
tkliwy po stronie lewej pod mięśniem mostko-obojeżyko-sutkowym w wy-
sokości chrząstki obrączkowej, ból ten ma być stałym a zwiększa się przy
łykaniu. Poniżej tego miejsca na tylnem brzegu mięśnia mostko-obojeżyko-
sutkowego znajduje się kilka miernie powiększonych, ruchomych, dosyć
miękkich gruczołów chłonnych, których w innych miejscach na szyi wy-
macać nie można. Przy usiłowanem polykaniu pokarmów na wpół płyn-
nych jak kaszy lub bułki w mleku rozmoczonej, chory doznaje gwałtownego
dławienia, i zrzuca wszystko natychmiast z domieszką sporej ilości śluzu.
To samo dzieje się, gdy się chorego znagli do połknięcia płynów. Czasami
udaje się choremu przełknąć małą odrobinę (łyżkę) płynu, ale wtedy ogar-
nia go widoczny niepokój, chwytą się kurezowo za klatkę piersiową, za-
czerwienia się, a niekiedy sinieje na twarzy, poczem oddycha kilkanaście
razy bardzo głęboko, czasem powstaje łkanie a czasem czkawka. Jakich
uczuc doznaje przy polykaniu dokładnie nie jest w stanie opisać, mówi
tylko ogólnikowo, że oprócz bólu w gardle i na wysokości rękojeści mo-
stka doznaje bardzo przykrego uczucia, tak że wołałby umrzeć z głodu,
aniżeli dobrowolnie narażać się na dolegliwości przy polykaniu. Czasem
zachłyśnie się przy łykaniu i wtedy zaczyna mocno kaszleć. Jedynym ply-
nem, jaki mu względnie najłatwiej przychodzi połknąć, jest woda sodowa
po całym kieliszku naraz; osłuchując wtedy na grzbiecie po lewej stronie
obok kręgosłupa, słyzy się zamiast prawidłowego odgłosu polykowego
przeciągły jakby trący szmer. Zgłębnik gardzielowy wchodzi dość łatwo,
napotykać w cieśni gardzielowej tylko na mierny opór, jednakże przy
zakładaniu zgłębnika, chory sinieje cały, zapiera oddech i staje się jeszcze
bardziej niespokojnym niż przy polykaniu tak dalece, że zgłębnik trzeba
wyjąć natychmiast skutkiem czego badanie nie może być dokładne.

Klatka piersiowa długa, wałeczkowata, bardzo płaska. Tor oddechowy
przeponowo obojeżykowy, oddech miernie przyspieszony i niezupełnie
regularny w tem znaczeniu, że po kilku wdechach płytkich następuje
wdech głęboki. W szczycie prawego płuca objawy ograniczonego zgęsz-
czenia.

Uderzenie serca słabe; tony głuche. Tętno 92—96; ciepłota pod pa-
chą 37° w jelicie odchodowem 37,8° C.

Brzuch zapadły, mięśnie brzuszne napięte kureczą się jeszcze mocniej

przy obmacywaniu. Dołek podsercowy przy ucisku bolesny. Wymiary żołądka zwiększone. Wątroba rozmiarów prawidłowych. Śledziona miernie powiększona. W jelicie grubym spora ilość zbitego kału. Chory żali się na pieczenie wzdłuż mostka i na nudności, które pojawiają się często i ustępują po odkrztuszeniu wielkiej ilości gęstego lepkiego śluzu, jaki gromadzi się w gardle.

Mocz w ilości 300 ctm. sześć., zmacony moczanami, ma ciężar gat. 1,025, zawiera dość sporą ilość białka, chlorki zmniejszone, fosforany i barwiki zwiększone. W osadzie moczan sodowy i amonowy, szczawian wapniowy, tu i owdzie nabłonki przechodowe, ciała krwi i wałeczki szkliste.

Chory zupełnie przytomny, ale apatyczny. Sen bardzo przerywany i niespokojny. Ruchy powiek leniwe, źrenice obiedwie jednostajnie miernie rozszerzone. Chory widzi dobrze, żali się jednak na mierny światłowstręt. Miernego stopnia zéz zbieżny oka prawego. Wyrostki kołeczyste dwóch pierwszych kręgów lędźwiowych przy ucisku bolesne. Ruchy i czucie w górnej połowie ciała prawidłowe. Kończyny dolne niedowładne; kurczliwość na prąd indukcyjny upośledzona, czucie dotykowe, czucie elektryczne, jak niemniej czucie ciepłoty i lokalizacya na podudziach, osobliwie na przedniej powierzchni takowych, w znacznym stopniu zmniejszone, zaś na stopach prawidłowe. Uporczywe zaparcie stołca. Mocz oddaje chory z pewnym wysileniem i tylko wtedy, jeżeli go się do tego zmagli.

Rozpoznanie najważniejszego szeregu zboczeń nie ulegało wielkiej trudności. Zdawało się być rzeczą pewną, że niedowład obiedwu kończyn dolnych połączony z upośledzeniem czucia w podudziach, niedowład jelit i pęcherza moczowego i niedowład mięśnia prostego zewnętrznego oka prawego polegają na jednej i tej samej podstawie i że powstały po przebyciu jakiej choroby ostrej.

W obec wywiadów wskazujących iż chory przebył cierpienie gardła, które miało być połączone z gorączką, w obec zaczerwienienia, obrzmienia i ekskoryacji na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i gardła, wypociny na języczku i gromadzenia się w gardle większej ilości śluzu, zdawało się nie ulegać wątpliwości, że chory przebył błonicę gardła (*diphtheritis faucium*) i że porażenia mają znaczenie porażen błoniczych. Rozpoznano więc: *Paraplegia et paresis musculi recti ext., oculi dextri post diphtheritidem*.

W rozpoznaniu tem utwierdzały jeszcze: obrzmienie śledziony i objawy zapalenia nerek lżejszego stopnia (białko, krew i wałeczki szkliste).

Pozostały jednak do rozstrzygnięcia następujące szczegóły: 1) Czy błonica była chorobą samodzielną, czy też towarzyszyła płonicy. Na pytanie to w obec niepewnej anamnezy i braku łuszczenia się naskórka nie kuszono się nawet dać stanowczej odpowiedzi, a to tem bardziej, że z jednej strony porażenia podobne jak po błonicy zdarzają się w niektórych przypadkach także po płonicy niepowikłanej wcale błonicą, z drugiej zaś strony, stan zapalny nerek w równej mierze może odpowiadać obudwu chorobom. 2) Czy podanie chorego, jakoby choroba jego była się rozpoczęła

przed 2 miesiącami, jest wiarogodne. Porażenie błonicowe pojawiało się już po 9 dniach choroby i trwa dotąd, co odpowiada zwyklemu przebiegowi, zaś zmiany w gardle ustępują zazwyczaj o wiele rychlej, jednakże znane są przypadki przewlekającego się wyrównywania zmian w gardle zrzędzonych błonicą. W obec tego nie zdawało się nam rzeczą niepodobną do prawdy, że choroba może istotnie trwać dwa miesiące. 3) Co jest właściwą przyczyną utrudnionego polykania. Tu można było myśleć o porażeniu gardziela, o jego kurczu samodzielnym i o kurczowem ściąganiu się jego z powodu jakiejś zmiany zapalnej w ścianach.

Co do porażenia gardziela, wprowadźcie obecność stanu porażennego w kończynach dolnych, pęcherzu, jelitach i mięśni prostym zewn. oka prawego, jak niemniej świadomość tego, że po przebytej błonicy pojawiają się porażenia gardziela, nakazywały w pierwszym rzędzie myśleć o tej chorobie, jednakże wykluczono porażenie gardziela z powodu braku wszelkich objawów uposledzenia czucia lub ruchu w gardle, które zawsze prawie towarzyszą błoniczemu porażeniu gardziela, z powodu jak się zdawało wielkiej nadszłości gardziela tak przy polykaniu jakoteż przy zakładaniu cewnika, wreszcie z powodu, że cały obraz chorobowy daleko rychlej odpowiadał kurczowi gardziela (*Oesophagismus v. spasmus oesophagi*). Za tym ostatnim stanem przemawiały dolegliwe uczucia w głębi szyi i w klatce piersiowej przy łykaniu i sondowaniu i odruchowe kurcze mięśni wdechowych i przepony po przełknięciu płynu lub wyjęciu zgłębnika, jak niemniej mierny opór jaki napotykał zgłębnik w górnej części gardziela. Kurcz gardziela zajmować musiał górną część takowego, gdyż pokarmy nie połknięte zrzucane były natychmiast.

Czy kurcz gardziela był idiopatycznym jako nerwica samodzielna lub odruchowa, czy też tylko zboczeniem symptomatycznym towarzyszącem owrzodzeniu lub zapaleniu gardziela, tego na razie nie chciano stanowczo rozstrzygać, gdyż wynik sondowania nie był zupełnie pewny a na podania mało inteligentnego chorego nie można było z pewnością polegać. Lubo więc stały ból w szyi i obrzmienie gruczołów chłonnych tamże zdawały się przemawiać za materyalnym zboczeniem gardziela, przecież wstrzymano się na razie od stanowczego rozpoznania, poprzestając tylko na symptomatycznym rozpoznaniu kurczu gardziela (*Strictura oesophagi spastica*), w przeciwstawieniu do zwężenia zapalnego (*strictura oesophagi inflammatoria*) które można było wykluczyć na podstawie tej, że drożność gardziela dla zgłębnika była utrzymana.

Choremu polecono dawać codziennie enemy wypróżniające, wstrzykiwano dwa razy dziennie podskórną po 0.01 morfiny i zastosowano prąd galwaniczny na szyję, stos pacierzowy i kończyny dolne.

Przebieg choroby notowany bardzo skrzętnie przez ówczesnego ordynariusza ś. p. d-ra KULAKOWSKIEGO opiewa w streszczeniu jak następuje:

W pierwszych dwóch dniach obserwacji stan powyżej opisany nie uległ żadnej zmianie. W dniu 5/5 białko, krew i walczki znikły z mo-

czu zupełnie. Połykanie pogorszyło się do tego stopnia, że chory nie mógł nawet przełknąć ani odrobiny wody sodowej. Osłabienie zwiększyło się, ciepłota ciała wynosiła pod pachą 36.7, w odbytnicy 37.2, tętno słabe 74, stolec dał się wywołać tylko z trudnością lejkiem HEGARA. Zarządzono żywienie chorego zapomocą cewnika gardzielowego i tym sposobem 3 razy dziennie wlewano za każdym razem po 150 gram mleka i 150 grm. rosółu, do czego dodawano za każdym razem 0.35 grm. chininy i 1 grm. *tinct. mal. ferri*. Karmienia dokonywał ordynaryusz, któremu co do wprawy w używaniu cewnika można było w zupełności zaufać. Każda ta manipulacya połączona była z takimi samymi przypadłościami, jak je przy badaniu pierwszym opisano. Już tego samego dnia ciepłota w jelicie odchodowym podniosła się do 37.5, tętno opadło na 68, a chory czuł się silniejszym. Nazajutrz ilość moczu podniosła się do 1500, Ctm. a ciężar gatunkowy obniżył się do 1.010.

Przez następne 3 dni stan ogólny chorego pod wpływem sztucznego żywienia zdawał się poprawiać i zdawało się, że chory zaczyna się cośkolwiek przyzwyczajać do wprowadzenia zgłębnika. Poprawa ta rychło jednak ustąpiła miejsca innym przypadłościom, a mianowicie już w dniu 9/5 powiększyła się bolesność w dołku podsercowym, a po każdym nakarmieniu, chory czuł dotkliwy ból w tej okolicy, przy wprowadzaniu zgłębnika występowało dławienie i krztuszenie się, połączone z klonicznym kurczeniem się mięśni brzusznych, tak że podczas wlewania pokarmu, płyn cofał się obok zgłębnika powiększając do wysokiego stopnia trwogę i niepokój chorego, a po wyjęciu zgłębnika pojawiały się ruchy wymiotne, przy których znaczna część płynu wstrzykniętego pomieszana ze śluzem bywała zrzuconą. W dniach 10 i 11 Maja stwierdzono w wymiocinach żyłki krwi, które zdawały się przemawiać za owrzodzeniem gardziela. Z tego to powodu, jak niemniej dla silnego dławienia i wymiotów, które uważano zrazu tylko jako zбочenie odruchowe, usunięto karmienie zgłębnikiem, a zaczęto choremu podawać enemy z rosółu. Tętno obniżyło się do 54; śledziona znacznie mniejsza.

Po 4 dniach tego więcej wyczekującego leczenia, stan chorego wcale się niepoprawił: Osłabienie zwiększało się, wymioty nie pojawiały się wprawdzie, jednakowoż ból w dołku podsercowym utrzymywał się, pomimo że chory przez ten czas nie połykał ani odrobiny płynu. Chory żalił się na silniejszy ból pomiędzy obiedwoma głowami mięśnia mostko-objczyko-sutkowego lewego, a ciepłota w jelicie odchodowym doszła do 38.2°. Złożono zgłębnik, jednakże powstała tak gwałtowna sinica, że prób dalszych musiano zaniechać, a poprzestano tylko na stwierdzeniu, że i tym razem gardziel okazał się drożnym. Ponieważ chory w dniu tym mógł przełknąć trochę wody sodowej, przeto podano mu kumys i mleko nasycone kwasem węglanym w fabryce wody sodowej i wino szampańskie, jednakże płynów tych żadną miarą połykać nie mógł. Stan chorego, który ani nie mógł połykać, ani nie dał się sztucznie żywić cewnikiem, stawał się o tyle bardziej jeszcze rozpaczliwym, że enemy z rosółu, jakimi go od 11-go

Maja żywiono, nie mogły wystarczyć do utrzymania życia a nadto jeszcze często odchodziły natychmiast po zastosowaniu.

W tym rozpaczliwym stanie w dniu 16/5, gdzie chory do najwyższego stopnia osłabiony żalił się nadto na ból głowy, na ból w brzuchu i okazywał obydwa policzki sino rumiane, a tętno 52, bardzo słabe, rozpoczęto żywić go enemami LEUBEGO, stosując 3 razy dziennie po 30 grm. trzusk 60 grm. surowej polędwicy utartych z wodą na gęstą miazgę.

Aż do 20/5 znosił chory wybornie te enemy; pozostawały one do dnia następnego nie drażniąc wcale jelit, a codziennie zrana po lejuku HEGARA odchodził stolec zbity, który wejrzeniem prawie nie różnił się niczem od zwykłego stolca przy trawieniu pokarmów spożywanych przez wprowadzanie do żołądka, tylko badanie drobnowidowe wykrywało w stoleciu mierną ilość tłuszczu i trochę więcej aniżeli zazwyczaj włókien mięsnych nie strawionych. Mocz odpowiednio temu podniósł się na ciężarze gatunkowym do 1.015 z 1.008, pojawiła się bardzo znaczna ilość indikanu, (co wytlómaczyć sobie można łatwo po doświadczeniach NENCKIEGO, wykazujących powstawanie indolu przy trawieniu istot białkowych przez sok trzustkowy), białka wcale nie było, a w osadzie znaleziono trochę śluzu i nabłoneków brukowych. Chory czuł się silniejszy, spał lepiej, a tętno w leżeniu 56 było pełniejsze. Język oczyścił się, zaczerwienienie na dziąsłach znikło, błona śluzowa podniebienia miękiego i gardła przybladła, ekskoryacje zagoiły się, a ilość śluzu w gardle znacznie się zmniejszyła. Ból po stronie lewej utrzymywał się stale.

W tym czasie stwierdzono dwa nowe objawy mianowicie: zbaczanie języczka na stronę lewą i wymioty, które przydarzały się po kilka razy dziennie mimo zupełnego wstrzymywania się od wszelkich pokarmów a używaniu tylko bardzo małej ilości wody sodowej, w przeciwstawieniu do wymiotów, które w dawniejszym okresie choroby pojawiały się tylko podczas i po karmieniu cewnikiem. Wymiociny były śluzowe, zabarwione żółcią i zawierały w sobie żyłki krwi świeżej, a w dniu 22/5 dosyć obfitą ilość krwi w części zupełnie świeżej, w części na wół przetrawionej. W dniu tym żalił się chory na dotkliwy ból w dolku podsercowym, brzuch cały był bolesny a nadto pojawiła się bardzo częsta i obfita biegunka, która jednak trwała tylko jeden dzień i ustąpiła zupełnie odkąd do ciągle dalej podawanych enem LEUBEGO dodawać poczęto po 15 kropel nastoju mawkowego.— Wymioty dobrowolnie występujące obok stałego bólu w dolku podsercowym, na jaki żalił się chory od samego początku obserwacji klinicznej, wreszcie obecność krwi w wymiocinach, dowodziły istnienia owrzodzenia w żołądku, które najprawdopodobniej musiało być tej samej przyrody jak domyślne owrzodzenie gardziela, a więc mogło być albo wprost dyfterytyczne alboważ być następstwem zapalenia ropnego tkanki podśluzowej (*phlegmone*).

Od czasu wymiotów krwawych stan ogólny chorego tak dalece podupadł, że chory o własnej sile nie mógł się podnieść z łóżka; tętno bardzo słabe wahało między 54 a 64. Żył na oku prawem powiększył się, za to

ruchy w kończynie dolnej prawej polepszyły się widocznie, również i kurczliwość elektryczna w tej kończynie stała się lepszą. Chory jeszcze więcej aniżeli poprzednio żalił się na ból w głębi szyi. Po kilku dniach pojawiły się dwa nowe a ważne objawy, a mianowicie:

25/5 stwierdzono w moczu, badanym starannie codziennie ponownie sporą ilość białka, a w osadzie ciała krwi, komórki wypocinowe i walczki szkliste;

Dnia zaś 28/5 spostrzeżono odmę powietrzną na szyi po stronie lewej od chrząstki tarczycowej aż do zewnętrznego brzegu mięśnia mostko obojczykowego na przestrzeni sporej dłoni. Chory żalił się na dokuczliwy ból po za rękojęścią mostka. Odma ta usuwała już wszelką wątpliwość co do owrzodzenia gardziela, którego domyślaliśmy się od samego początku obserwacyi klinicznej.

Z powodu ważności objawów właśnie w tym okresie choroby, podajemy dalszy przebieg choroby w codziennych zapiskach:

Dnia 29/5. Wymioty kilkorazowe; wymiociny składają się ze śluzu żółcią zabarwionego i prążków krwi. Ból w dołku podsercowym i w głębi szyi dokuczliwy. Ciężota 36.7, tętno 92. W moczu wiele białka i dosyć obfita ilość walczków szklistych. Chory nie kusi się wcale o połykanie nawet wody sodowej. Stolce mniej przetrawione oddziałują kwaśno. Z tego powodu zaczęto do każdej enemy mięsnej dodawać po 1/2 grm. węglanu sodowego, nadto zalecono do każdej enemy dodać łyżkę tranu przetrawionego zapomocą pankreatyny (przetwór oryginalny DEFRESNA).

Dnia 30/5. Wymioty rzadsze. Ciężota 37.1, tętno 86, bardzo słabe. Skład moczu jednakowy. Odma powietrzna nieco się powiększyła. Mocz oddaje chory z bardzo wielką trudnością.

Dnia 31/5. Odma podskórna zajęła górną część kl. p. po stronie lewej z przodu.

Dnia 1/6. Tętno trochę pełniejsze, chory nieco mniej osłabiony. Wymiotów wcale nie było. Połykać wcale nie próbował. Stolce oddziałują słabo kwaśno. Mocz jednakowego składu. Odma podskórna rozszerzyła się z przodu do łuku żebrowego, z tyłu do kąta lewej łopatki.

Dnia 2/6. Odma rozszerzyła się na stronę prawą i zajmuje tamże dołek nad i podobojczykowy. Chory z własnej ochoty próbował połykać; przełknął kilka łyków mleka z wielką trudnością i bardzo powoli, nadmieniając że płyn zatrzymuje się w wysokości połowy mostka, i dopiero powoli spływa do żołądka. Przy łykaniu dławienie się było mniejsze; wymiot wcale nie było, a ból w szyi i w dołku podsercowym znacznie się zmniejszył. W moczu mniej białka. Tętno 108, ciężota 36.7.

Dnia 3/6 pojawiły się tylko jednorazowe wymioty po połyknięciu odrobiny mleka. W moczu znacznie mniej białka, walczki mniej częste, krwi wcale nie ma. Tętno 124, ciężota 36.9, śledziona prawidłowych rozmiarów.

Dnia 4/6. Znaczne polepszenie w połykaniu: płyny przechodzą dosyć łatwo przez gardziel, połykanie bułki rozmoczonej w mleku jeszcze trudne.

Chory nie jest wcale w stanie zwrócić gałkę oczną prawą na zewnątrz. Mocz odchodzi kroplami bezwiednie; białka w nim ledwie ślad. Ból w szyi i w dołku podsercowym znacznie mniejszy, wymiotów wcale nie było. Chory czuje się znów nieco silniejszym; enemy mięsne znosi bardzo dobrze.

Dnia 5/6. Odma podskórna znacznie mniejsza, polykanie łatwiejsze. Znieczulenie na podudziach zmniejszyło się, mocz jednak odchodzi ciągle bezwiednie. Za to okazuje chory pewne rozdrażnienie psychiczne i widocznie doznaje złudzeń, gdyż zdaje mu się, że znajduje się pomiędzy współtowarzyszami nauki: cytuje ustępy z talmudu, chwilami zaś wylewa najrozmaitsze uczucia radości względem innych chorych.

Dnia 6/6. Odma podskórna ogranicza się tylko do dołka nadobożycznego lewego. Chory dosyć dobrze polyka mleko z bułką. Stan umysłowy nieco lepszy, a tętno z 128 opadło na 96. Zalecono małe dawki morfiny, enemy zmniejszono do 30 grm. trzustki i 60 grm. mięsa na dzień, a natomiast zapisano $\frac{1}{2}$ litra mleka i winną polewkę.

Dnia 7/6. Po nocy doskonale przespanej stan umysłowy całkiem prawidłowy, co przemawiało za tem, że zboczenie umysłowe przemijające było następstwem inanicyi. Odma podskórna znikła. Pokarmy na wpół gęste przelyka chory dosyć dobrze. Ruchy w kończynie dolnej lewej lepsze. Enemy usunięto.

Dnia 8/6. Chory okazuje apetyt niczem zaspokoić się nie dający, tak że w ciągu dnia spożył dwa i pół litra mleka, pół litra rosółu z 3 jajami, $\frac{1}{3}$ litra kawy i $\frac{1}{3}$ litra polewki winnej.

Dnia 9/6 stwierdzono wypocinę opłucnową po stronie lewej z tyłu, sięgającą od dolnego kąta łopatki; w miejscu tem przy oddechaniu doznaje chory miernego klócia.

Odtąd stan ogólny poprawiał się coraz bardziej, a przy doskonałym apetycie i swobodnem polykaniu chory z dniem każdym przychodził do sił. Ruchy w kończynach dolnych stawały się coraz silniejsze, tylko niedowład pęcherza utrzymywał się jeszcze. Dnia 18/6 stwierdzono już tylko resztki wypociny opłucnowej, języzek ustawiony był prawidłowo, zéz na oku prawem bardzo nieznaczny.

Dnia 28/6 zaczął chory przy pomocy dwóch osób przechadzać się około łóżka; oddawanie moczu było już prawidłowe, zéz znikł zupełnie, gruczoły po lewej stronie szyi znacznie zmalały, tylko w tem miejscu utrzymywał się ból przy głębszym ucisku.

W dniu 13/7 chory opuścił klinikę zupełnie zdrow.

Przebieg choroby potwierdził więc w zupełności rozpoznanie. Porażenia, które zupełnie ustąpiły, nie mogły być spowodowane niczem innem, jak tylko przebytą błonicą. Obrzęk śledziony i dwukrotne zapalenie nerek lżejszego stopnia odnieść należy także do błonicy. Skoro objawy te pojawiły się w tak późnym okresie choroby bez łuszczenia, któreby odpowiadało przebytej płonicy, nadto badanie wykazało jeszcze istniejące zmiany w gardle, z koniecznością przyjąć należy, że sprawa błonicowa trwa-

ła jeszcze na innych błonach śluzowych a mianowicie w gardzielu i żołądku.

Odma podskórna, która rozpoczęła się na szyi, gdzie chory doznawał stałego bólu i gdzie gruczoły chłonne były obrzmiałe, a gdzie odma przy przedziurawieniach i przedarciach gardziela zazwyczaj na sam przód się pojawia, odpowiadała niewątpliwie przedziurawieniu gardziela. Wymioty uporczywe, ból stały w dołku podsercowym i obecność krwi w wymiocinach odpowiadają znów rozpoznaniu owrzodzenia żołądka.

Czy przebicie gardziela nastąpiło przez wrzód dyfterytyczny lub też czy gardziel przedarł się w tem miejscu przy ruchach wymiotnych, nie mógłbym stanowczo rozstrzygnąć, a to z powodu że dotychczasowa nasza wiedza w tym kierunku jest jeszcze bardzo niedokładna, przypadki takie przydarzają się bardzo rzadko, a nadto między przebicciem gardziela (*perforatio*) a pęknięciem takowego (*ruptura*) nie ma w ogóle ścisłych granic.

Owrzodzenie błonice w bardzo wyjątkowych przypadkach może się rozszerzać na żołądek (*Krankh. d. Oesophagus* von ZENKER und ZIEMSEN 1877 str. 141 i 143); skoro więc w naszym przypadku obecność wrzodu w żołądku zdaje się nie ulegać wątpliwości, przeto przypadek ten do rzadkich zaliczyć należy.

Żeśmy w danym przypadku nie mieli do czynienia z wrzodem peptycznym, uszkodzeniem urazowym, wrzodem uciskowym gardziela, wywołanym przez sondowanie, lub z upośledzeniem połykania skutkiem pęśniawek gardziela (*Soor*), tego zda mi się, dowodzić nie trzeba. Tak samo w obec utrzymanej dla zgłębnika drożności gardziela nie można wątpić, że przyczyną niemożności połykania był kurecz odruchowy błony mięsnej gardziela powstający w chwili, gdy połknięty płyn lub pokarm stały zadrażnił znajdujący się tamże wrzód.

Pomijając wiele innych okoliczności, przebieg choroby nazwać należy bardzo korzystnym już z powodu szczęśliwego zakończenia się perforacyi gardziela i to tem szczęśliwszego, że nie wytworzyła się żadna droga fałszywa, fałda (*diverticulum*) i t. p., a zapalenie lewej opłucny bardzo rychło minęło.

Enemy LEUBEGO z mięsa i trzustki oddały w tym przypadku znakomite usługi. Były one w stanie utrzymać chorego przy życiu, pomimo że przez 22 dni stanowiły jedyny jego posiłek. Że mięso bywało w znacznej części strawione i wessane, świadczy nie tylko wejście stolców, ale nadto powiększenie się ciężaru właściwego moczu i zwiększenie się w takowym ilości indykanu. Żałować tylko trzeba, że znaczne osłabienie chorego nie pozwalało na oznaczanie ciężaru ciała w przebiegu choroby a w szczególności podczas żywienia enemami mięsnymi. Co do enem tych, odwołując się do bardzo starannego zestawienia, ogłoszonego niedawno przez J. KRAMSZRYKA (*Gazeta lekarska* 1881. Nr. 39 i 40), które prawie w zupełności wyczerpuje literaturę tego przedmiotu, nadmienić tylko mogę, że w kilku przypadkach klinicznych, jak niemniej w kilku przyp. w praktyce prywatnej, otrzymywałem zawsze wynik w zupełności zadowalający, jeżeli tylko

w razie kwaśnego oddziaływania stoliców dodawano roztwór węglanu sodowego, a w razie pojawiania się parcia nastój makowcowy. Z ostatnich czasów przedewszystkiem wspomnieć muszę o przypadku leczonym wspólnie z kol. HARAJEWICZEM, w którym chora z wrzodem dwunastnicy, wycieniona do najwyższego stopnia krwotokami i niczem nie dającymi się powstrzymać wymiotami, nie tylko dała się utrzymać przy życiu przez przeszło 3 tygodnie, ale w czasie tym żywiona wyłącznie enemami mięsnymi poprawiła się znakomicie co do odżywienia i stanu ogólnego. Enemy LEUBEGO oddawały mi daleko lepsze usługi aniżeli enemy peptonowe, zapewne z powodu, że peptony w handlu znajdujące się bywają u nas ponajwiększej części nie świeże, a niekiedy nawet zgnilizną cuchnące. Enemy z krwi odwołknięonej zalecane przez SMITHA i LEAMINGA, których używałem kilkanaście razy, zawiodły w zupełności; to też już ze stanowiska teoretycznego nie można ich stawiać na równi z enemami peptonowymi lub z mięsą przetrawionego zapomocą trzustki, gdyż zdolność trawienia jelita grubego jest prawie żadna, a zdolność wysysania krwi bardzo wątpliwa.

Nie wiem, jakiej nazwy używają rzeźnicy w Warszawie na oznaczenie wyrazu „pancreas”; u nas nierozumieją wcale nazw: trzustka lub gruczoł żołądkowy, jedynie tylko używają nazwy: „babiorka”.

III.

Przyczynek do etyologii i rozpoznawania wrzodów gruczeliwych pierwotnych w jelitach.

Wrzody gruczeliwe na błonach śluzowych dzielimy, jak wiadomo na pierwotne i następne; ostatnie przydarzają się nierównie częściej aniżeli pierwsze.

Sposób w jaki wytwarzają się wrzody następne nie jest nam jeszcze dokładnie znany, a badacze dzielą się pod tym względem na dwa główne obozy, z których jeden przypuszcza rozszerzanie się tworów gruczeliwych na błony śluzowe z pierwotnego ogniska gruczeliwego lub serowatego zapomocą naczyń limfatycznych a względnie krwionośnych, a więc tą drogą, jaką rozsiewają się w ustroju z pierwotnego ogniska sprawy nowotworowe lub zatorowe; drugi zaś tłumaczy powstawanie wrzodów bezpośredniem stykaniem się, najczęściej płwocin, rzadziej innych tworów i wydzielin gruczeliwych z błonami śluzowymi, których przyrząd gruczeliwy się w ten sposób jadem gruczeliwym zakaża.

Daleko ciemniejszą jeszcze jest etyologia wrzodów gruczeliwych pierwotnych. Że takowych nie można uważać jako wynik zwykłej sprawy zapalnej, której wytwory przybierałyby tylko z powodu przyjaznych warunków miejscowych lub korzystnego usposobienia ogólnego skłonność do nekrobiozy, zserowacenia i przewlekłego przebiegu, cechującą wrzody gruczeliwe, tego obecnie dowodzić nie potrzeba. Według obecnego stanu nauki

bowiem nie zserowacenie samo przez się, któremu nietylko produkta zapalne ale i nowotwory ulegać mogą, ani też cechy anatomiczne same przez się, odznaczają zmiany gruczlicze, lecz swoista (specyficzna) właściwość wywoływania takichże samych zmian gruczliczych przez przeszczepianie sztuczne lub samodzielne. Swoistość ta tkwi od samego początku w sprawie lokalnej, odróżnia ją od wszelkich innych rodzajów zapalenia, a tem samem nadaje pierwotnemu ognisku wyraźne cechy ogniska infekcyjnego. z którego zmiana chorobowa tejże samej przyrody dalej rozszerzać się może.

Przyjmując zgodnie z utartem już prawie zapatrywaniem anatomów patologicznych i klinicystów za punkt wyjścia, że gruczlica jest chorobą ogólną, infekcyjną, mniejsza o to czy pasożytną lub nie, stósownie do tego, czy przyjmujemy, że jad gruczliczy wytwarza się w samym ustroju, czy też skłonimy się do teoryi, że ustrój zakaża się jadem gruczliczym z zewnątrz, powstawanie wrzodów gruczliczych pierwotnych możemy tłumaczyć sobie w dwojaki sposób. Albo uważamy je jako lokalny objaw inwazyi zarodków chorobowych, które w tem miejscu, w którym dostają się do ustroju, wywołują sprawę swoistą; albo też przyjmujemy, że zarodki chorobowe, które albo same przez się wytworzyły się w ustroju z podobnych lub równogatunkowych zarodków, lub weszły do ustroju jako takie dowolnemi drogami, w pewnem miejscu pod wpływem przyjaźnych okoliczności wywołują na błonie śluzowej zmiany zwane gruczliczemi.

Rozstrzyganie, który z tych dwóch sposobów widzenia rzeczy ma więcej uprawnienia, zaprowadziłoby nas bardzo daleko od naszego tematu, a mimo to nie dałoby wyników pewnych, a to z powodu, że mimo licznych i bardzo cennych prac, właściwa podstawa etyologiczna gruczlicy jest nam jeszcze prawie zupełnie nieznana. Niewdając się więc bliżej na tem miejscu w tę sprawę, zaznaczyć tylko musimy w kilku słowach fakta, które za jedną i za drugą możebnością przemawiają:

Za miejscową inokulacją gruczlicy zapomocą zarazka z zewnątrz do ustroju dostającego się przemawiają: uderzająca częstość, z jaką u dorosłych osób pojawiają się sprawy gruczlicze lub swoisto suchotnicze w gruczołach oskrzelowych i w płucach, u dzieci zaś w gruczołach kreskowych, możność wywołania wrzodów w jelitach u zwierząt za pomocą karmienia tworami gruczliczemi (BOLLINGER, CHAUVEAU i inni), spostrzeżenia co do przenoszenia się gruczlicy przez oddech (REICH) i zaraźliwości bezpośredniej takowej (WERNICH i inni), dziedziczność, spostrzeżenia i doświadczenia co do przenosności gruczlicy na ludzi zapomocą mleka i mięsa zwierząt gruczliczych, doświadczenia bardzo liczne co do przeszczepialności zwierzętom gruczlicy przez oddychanie płwocinami, i przez zaszczipianie tworów gruczliczych, wreszcie mało dotąd uwzględniane zestawienie statystyczne O. HEINZEGO (*Die Kehlkopfschwindsucht*. Leipzig 1879. str. 89), według którego z pośród osób dotkniętych suchotami płuc, rzeźnicy okazują najczęstsze powikłanie z owrzodzeniami gruczliczemi krtani (85,7%), podczas gdy w innych zawodach, gdzie osoby narażać muszą mówieniem, wziewaniem pyłu i t. p. krtan daleko częściej na szkodliwość zewnętrzną, wrzo-

dy gruźlicze krtani zdarzają się daleko rzadziej. Gdyby szczegół ten został stwierdzony większą ilością przypadków, i gdyby w każdym przypadku zwrócono uwagę na kolejność pojawiania się zmian w krtani i w płucach, być może, że fakt ten przemawiałby za bezpośredniem zaszczipianiem się jadu gruźliczego na błonie śluzowej krtani u ludzi, którzy z zawodu swego mają często do czynienia z tkaninami zwierząt dotkniętych perlicą.

Za wytwarzaniem się jadu gruźliczego w ustroju samym, a względnie za następowem lokalizowaniem się takowego w tem miejscu, które z powodu zmienionych warunków odżywiania lub zadziałania bodźców zewnętrznych, które zmniejszają odporność fizyologiczną tkanin, najlepiej się do tego nadaje, przemawiają: spostrzeżenia chirurgów odnoszące się do powstawania gruźliczych zapaleń w stawach i kościach skutkiem urazu, rozwijanie się gruźlicy lub suchót wśród żołdów, po przebyciu cięższych osobliwie zakaźnych chorób, wytwarzanie się gruczeków lub zapalenia serowatego przedewszystkiem w tych gruczołach, których naczynia limfatyczne w obwodzie ulegały zadrażnieniu, wpływ złej budowy klatki piersiowej, jak nie mniej wad w budowie naczyń krwionośnych na powstawanie suchót płucnych i t. p. Tu również przytoczyć by można spostrzeżenie K. BREUSSA (*Wien. med. Woch.* 1878. Nr. 11), gdzie u chorego z suchotami płuc po otruciu się ługiem potasowym rozwinęły się wrzody gruźlicze w gardzieli, przełyku i żołądku, a więc w miejscach bezpośrednio zadrażnionych.

Rozpoznanie pierwotnego ogniska gruźliczego jest bardzo trudne nawet dla anatoma patologicznego, a tem trudniejsze dla klinicysty; obydwaj wtedy tylko sądzą na pewnych podstawach, gdy uwzględnią swoistość zmian chorobowych i o swoistości tej zapewnią się przez szczepienie, lub przynajmniej przez stwierdzenie podobnych zmian w innych narządach. Jeżeli zmiany gruźlicze zajmują kilka narządów, również trudnem może być orzeczenie, w którym organie rozpoczęły się pierwsze zmiany gruźlicze, a to z powodu, że o kolejności choroby rozstrzyga jedynie tylko wzgląd na okres zmian anatomicznych w poszczególnych narządach. Wzgląd ten może jednak doprowadzić do mylnego sądu, gdyż nieraz zmiany gruźlicze co do okresu powstania późniejsze mogą przedstawiać się w daleko wyższym stopniu aniżeli zmiany pierwotne z powodu korzystnych warunków rozwoju w narządzie następnie zchorzałym, podczas gdy zmiany pierwotne z powodu niedostatecznych warunków miejscowych mogą być w rozwoju swym powstrzymane. Trudności te rozpoznawcze dotyczą w szczególności także zmian gruźliczych pierwotnych na błonach śluzowych.

Przystępując do omówienia zmian gruźliczych na błonie śluzowej jelit przedewszystkiem zaznaczyć musimy, że towarzyszą one bardzo często gruźlicy lub suchotom innych narządów, a mianowicie u dorosłych suchotom płucnym, u dzieci gruźlicy gruczołów oskrzelowych, która w wieku tym jest najczęstszą z wszystkich spraw gruźliczych. Co do częstości wrzodów tych, mamy już dosyć liczne dane statystyczne i tak co do dzieci, by tylko przytoczyć niektóre: WIDERHOFER (*Gerhardt Handbuch der*

Kinderkrankheiten IV. 2. Abth. str. 592) na 418 seceyi dzieci gruźliczych znalazł gruźlicę kiszek 101 razy, a gruźlicę gruczołów kreskowych 83 razy (między temi w 48 przypadkach znajdowała się równocześnie gruźlica w jelitach), STEINER i NEUREUTTER (*Prager Vierteljahrschrift* 1865. T. 86. str. 37) pośród 302 przypadków gruźlicy w których badanie pośmiertne dokonano, znaleźli zmiany gruźlicze 275 razy w gruczołach oskrzelowych, 176 razy w płucach, 170 razy w gruczołach kreskowych, a 71 razy w jelicie cienkim. Co do suchot płucnych, wrzody w jelitach towarzyszą im według LEBERTA w 67% dla Wrocławia, a 39% dla Zürichu, według HEINZEGO w 51,3%, według WILLIGHA w 49,6%, KORTUMA w 43%, według LITTENA w 42%, według LOUIS'A w 45%, według spostrzeżeń w klinice mojej (Sprawozd. z lat 4. Kraków 1881. str. 82) w 50% przypadków, z czego wynika, że u dorosłych prawie połowa suchot płucnych wikła się ze zmianami gruźliczemi jelit. U dzieci według statystyki WIDERHOFFERA w powyższych 101 przypadkach gruźlicy jelit jako choroba główna znajdowały się 76 razy suchoty płucne, w 14 razach gruźlica mózgu i opon mózgowych, 8 razy gruźlica płuca, 3 razy gruźlica gruczołów chłonnych kreskowych.

U dorosłych zdarza się rzadko, by gruźlica jelit wyszła z innego ogniska gruźliczego lub serowatego a nie z płuc, a więc np. z jądra, kości lub z serowaciałych gruczołów. Jeden przypadek, gdzie punktem wyjścia wrzodów gruźliczych u dziewczyny 20-letniej było zapalenie serowate kości, zawdzięczać uprzejmości kol. BROWICZA. U chorej tej kol. OBALIŃSKI wykonał w Kwietniu 1876 resekcję stawu skokowego z powodu pruchnienia kości skokowej. Później okazywała ona liczne zmiany żoźowe w kościach i częściach miękich. Badanie pośmiertne wykonane 8 Sierpnia 1878 wykazało: Serowate zapalenie kości sprychowej lewej i także zapalenie górnej przysadki lewej kości goleniowej z następowym ropniem międzymięśniowym na podudziu, zwyrodnienie serowate gruczołów limfatycznych w pachwinie prawej, wrzody gruźlicze w jelicie biodrowem i kiszce ślepej i ostrą gruźlicę prosówkową płuc. W reszcie narządów znaleziono: zapalenie mięszone przewlekłe nerek w okresie rozpoczynającego się zaniku, zwyrodnienie skrobiowe śledziony, ślady przebytego zapalenia torebkowego jelita grubego, stłuszczenie serca i niedokrwistość ogólną znacniejszego stopnia. Stan płuc był następujący: Płuca obydwa tylko tu i owdzie zapomocą wiotkich błon włóknistych spojone z klatką piersiową. Na rozkroju miąższ wszędzie zawiera powietrze i zalewa się mierną ilością cieczy pienistej surowiczo-krwawej. W miąższu nadzwyczaj wielka ilość drobnych guzelków wielkości ziarenek maku, szarawych, pojedynczo rozsianych; żadnych nacieków lub guzelków większych nie ma; gruczoły oskrzelowe prawidłowe. W jelitach zaś znaleziono: Na błonie śluzowej dolnej części jelita biodrowego, tudzież kiszki ślepej, znajduje się kilka wrzodów rozległych, od 1—3 ctm. średnicy, kształtu nieregularnego, sięgających aż do warstwy mięsnej, o brzegach sinych, podminowanych lub wargowato wywiniętych, zgrubiałych, o dnie nierównem. Na otrzewnej pokrywającej dna wrzodów rozsiane liczne guzelki prosowate, szare; niektóre z nich przebie-

gają widocznie wzdłuż rozszerzanych naczyń. Gruczoły kreskowe miernie powiększone, lecz nie zserowaciałe. Na błonie śluzowej jelita grubego liczne drobne wrzodziki okrągłe, 2—3 mlmtr. średnicy, o brzegach podminowanych, o dnie pokrytem wypociną ropiastą gęstą, nadto liczne drobne blizny opatrzone w środku ciemnym punktem.

Pierwotne wrzody gruczlicze w jelitach zdarzają się natomiast bardzo rzadko tak u dorosłych jakoteż u dzieci i to tak dalece, że niektórzy anatomicznie patologiczni, rozporządzający rozległym materiałem sekcijnym wcale nie wierzą w możebność istnienia takowych. Rozpatrując się jednak dokładniej w przystępnej mi literaturze lekarskiej, zdołałem odszukać opisy 4 przypadków pierwotnych wrzodów gruczliczych. I tak: M. LITTEN (*Samml. klin. Vortr.* Nr. 119. str. 1073) pośród 52 przypadków ostrej gruczlicy prosówkowej widział 2 przypadki wrzodów gruczliczych bez zmian w płucach; czy jednak w przypadkach jego nie było gdzieindziej pierwotnego ogniska sérowatego lub gruczliczego, dociec nie podobna. A. MONTI (*Centralzeitung für Kinderheilkunde.* 1879. Nr. 7) opisuje przypadek, dotyczący dziecka 4-letniego, gdzie po zabliznieniu wrzodów gruczliczych nastąpiło zwężenie jelita ślepego i ujścia jelita biodrowego z następstwem zapaleniem tkanki łącznej około jelita, i kilkorazowem przebicciem się ropni do jelita ślepego, i z następstwem zapaleniem otrzewnej. Badanie pośmiertne wykonane przez WEICHSELBAUMA obok 2 blizn pierścieniowatych w jelicie biodrowem po wrzodach gruczliczych, wykazało przeobrażenie sérowate gruczołów kreskowych, bez zmian gruczliczych w innych narządach. LEONHARDI-ASTER jun. (*Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin* 1878. Nr. 8 i 9) opisał przypadek, który za życia okazywał łudzące objawy i przebieg niedokrwistości złośliwej postępowej z bardzo szybkim przebiegiem u kobiety 26-letniej, gdzie badanie pośmiertne wykonane przez BIRCH-HIRSCHFELDA wykryło spory wrzód pierwotny gruczliczy w jelicie biodrowem. Że to był istotnie wrzód gruczliczy, wynika z opisu, który brzmi dosłownie: „W jelicie biodrowem około 2 ctm. po nad zastawką znajduje się wrzód wielkości połowy dłoni, na którym poznać można, że powstał ze zlania się mniejszych wrzodów, gdyż dno jego jest nierówno dołkowate, a brzegi zatokowe. Na dnie widać tu i owdzie szarozółtawe guzeczki; błona mięśniowa jest w części odsłonięta. Brzegi wrzodu są dosyć znacznie zgrubiałe, na przekroju napotyka się szare i sérowate guzeczki, a w jednym miejscu jamkę wielkości grochu, wypełnioną masą zielonawą, rozpadową. Przez błonę surowiczą przeświecają po nad wrzodem płaskie, okrągławe, sérowate guzeczki, obok szarawych bardzo małych guziczków. Nieco powyżej znajduje się w jelicie biodrowem w środku kępki Pajera mocno barwnikiem przejętej wrzód kraterowy, wielkości soczewicy z dnem sérowatem”. Że wrzody te były pierwotne, widać z dalszego opisu sekcji, która w innych narządach wykryła zmiany gruczlicze daleko w mniejszym stopniu rozwoju: W wątrobie wykryto kilka guzyczków wielkości grochu, szarozółtych, suchych, obok najdrobniejszych szarobiałych guziczków. Gruczoły kreskowe w najbliższem sąsiedztwie wrzodu przedstawiały pakiet zbity, wielkości sporego

jabłka, złożony z mas suchych, serowatych, wybitnie zielonawo ubarwionych. Odleglejsze gruczoły kręskowe były tylko nieco powiększone, zbite, szaro-białe. W powiększonych gruczołach pachwinowych znajdowały się pojedyncze białawe guzeczki. Za kątami szczęki i na karku gruczoły limfatyczne złane w pakiety dochodzące do wielkości orzecha włoskiego, zamienione były w znacznej części w zielonawe serowate masy. P. SPILLMANN (*De la Tuberculisation du Tube digestif*. Paris 1878. str. 157) wspomina o przypadku obserwowanym przez prof. PARROT'a i prawdopodobnie drukiem nieogłoszonym, gdzie dziecko 7 miesięczne okazywało wrzody gruczlicze w jelitach z powiększeniem odpowiednich gruczołów kreskowych bez śladu grzlicy w płucach:

LEBERT (*Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie 2-te Auflage* str. 501) nadmienia, że wrzody gruczlicze w jelitach mogą w wyjątkowych przypadkach stanowić główną lokalizacją tej choroby; na innym zaś miejscu (*Klinik der Brustkrankheiten* II. str. 138) po zastrzeżeniu się, że tylko dla pewnej liczby wrzodów w jelitach w przebiegu grzlicy można z prawdopodobieństwem lub na pewne wykazać ich przyczynę gruczliczą, zamieszcza ustęp, który przytoczę dosłownie, gdyż w tłumaczeniu nie da się tak dokładnie oddać: „*Auch besitze ich 2 Faelle, in denen die Kranken phthisisch zu Grunde gegangen waren, ohne andere Alterationen, als Darmgeschwüre zu zeigen, ja selbst ohne alle Darmtuberkeln. Demgemäss können also nicht nur Enterohelkose und Enterotuberculose als primitive und hauptsächliche Erkrankung auftreten, sondern sogar auch Enterohelkose ohne jede Ablagerung von Tuberkeln im Organismus zu lethalem Marasmus führen; es kann Euterophthise ohne Tuberculose bestehen.*”

E. HENoch (*Klinik der Unterleibskrankheiten III Auflage*. Berlin 1863. str. 615) powiada, że grzlica jelit, która u dorosłych prawie zawsze przywiązana jest do późnego okresu suchót płucnych, u dzieci, osobliwie w pierwszych latach życia pojawia się niekiedy samodzielnie, albo przynajmniej w ten sposób, że objawy jej przeważają nad objawami grzlicy płuc lub gruczołów oskrzelowych. H. BAMBERGER (*Krankheiten des Chylopoetischen Systems II Aufl.* str. 408) wierzy również w możebność pierwotnej grzlicy kiszek, nazywa ją jednak nadzwyczaj rzadką, tak samo jak NIEMEYER-SEITZ (*Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Wyd. 9. T. I. str. 641), który u dzieci windykuje wrzodom gruczliczym w jelitach i zmianie gruczołów kreskowych nazwę zmian żółzowych. ROKITAŃSKI spostrzegał również grzlicę kiszek jako zmianę pierwotną, skoro w dziele swem (*Handbuch der pathologischen Anatomie*, Wien 1842. III. str. 271) wspomina: „jest ona przynajmniej u nas, z wyjątkiem wieku dziecięcego, tylko bardzo rzadko pierwotną, zazwyczaj pojawia się w późnym okresie grzlicy płuc.”

W przeciwieństwie do powyższych opisów kazuistycznych i do zdań wypowiedzianych przez powyższe powagi naukowe twierdzi E. KLEBS (*Handbuch der pathologischen Anatomie I. 1 Abth.* str. 256), że grzlica kiszek nie zdarza się nigdy jako pierwotna inwazyja, a LEUBE (*Ziemssen'a Handbuch* T. VII cz. II str. 295) nadmienia, że nigdy nie widział grzlicy ki-

szek bez gruźlicy w innych narządach, zaś FOERSTER (*Handbuch der pathologischen Anatomie* 1854. II str. 61) twierdzi, że tylko u dzieci zdarzają się wrzody gruźlicze w jelitach jako przeważające cierpienie obok nieznacznego rozwoju gruźleńców w płucach.

W klinice lekarskiej krakowskiej spostrzegałem 2 przypadki pierwotnych wrzodów gruźliczych w jelitach: Przypadek pierwszy opisany już został przez d-ra PONIKŁĘ w sprawozdaniu o suchotach płucnych (Sprawozd. z klin. lek. krak. Kraków 1881 str. 83). W przypadku tym przebieg kliniczny a w znacznym stopniu i badanie pośmiertne przemawiały za tem, że wrzody gruźlicze w jelicie biodrowem były pierwotnymi, jednakże przypadek ten poddany ścisłej krytyce mógłby ostatecznie uleść zarzutowi, gdyż w płucach obok zmian właściwych świeżej gruźlicy prosówkowej znaleziono w szczycie lewym oprócz guzków żółtawych dochodzących wielkości małego grochu także kilka drobnych jamek 3—5 milim. w średnicy, otoczonych mięszem zbitym. I w przypadku tym znajdowały się w jelicie świeże wrzody torebkowe i blizny po takowych.

Daleko pewniejszym jest przypadek drugi, który ciekawy zresztą pod wieloma względami osobiście co do etyologii i rozpoznania, opiewa jak następuje: Franciszek Kajciński, krawiec lat 47 liczący, rodem z Jordanowa, przybył do kliniki 24 Listopada 1876, umarł 18 Stycznia 1877 r. Rodziców nie pamięta, o ich chorobach i przyczynie śmierci nie więc powiedzieć nie umie. Aż do 43 roku życia był zdrow zupełnie, nie kaszlał, trawienie miał zawsze wyborne i nigdy nie zasięgał rady lekarskiej. Pierwszą ważniejszą chorobą była przed 4 laty zimnica, która mimo użycia kilku dawek chininy trwać miała blisko rok cały; napady zimnicze powtarzały się regularnie co 4-ty dzień, trwały zazwyczaj 5—6 godzin, osłabiały chorego miernie i ustąpiły dopiero po użyciu ludowego środka (prochu z octem). Po ustąpieniu zimnicy aż do obecnej choroby był chory nasz zupełnie zdrow, nie uskarżał się nigdy na żadne dolegliwości i bez przerwy oddawał się pracy, która była ciężką, ale w zupełności wystarczała na zaspokojenie niezbędnych potrzeb życia.

Obecna choroba rozpoczęła się w Marcu 1876 r. Chory dzwignąwszy beczkę z piwem uczuł nagle silny ból w całym podbrzuszu, tak że przyszedłszy do domu musiał natychmiast położyć się do łóżka. Po 4 dniowem używaniu okładów zimnych ból ustąpił zupełnie, tak że chory powrócił do zwykłych swoich zajęć. Jakichkolwiek przypadków zadrażnienia otrzewnej, zbroceń w oddawaniu stolca, gorączki i t. p. objawów wcale nie było. Tylko czasami gdy chory jechał szybciej po nierównej drodze odzywał się mierny ból w podbrzuszu. W Lipcu 1876 r., a więc w 4 miesiące od owego wypadku, jak chory podaje, skutkiem strzęsienia się na wozie, powstały znów silne bóle w podbrzuszu, które trwały kilka dni bez przerwy, zwiększając się przy każdorazowem oddawaniu moczu. Stolec w tym czasie miał być prawidłowy, oddawanie jego nie połączone z bólem; wymiotów nie było. Po tych kilku dniach pojawiła się sama z siebie biegunka, która trwała bez przerwy aż do przybycia pacjenta do kliniki. Stolce od początku

wodniste 5—8 razy na dobę, odchodziły bez bólu i parcia; krwi w nich chory nigdy nie widział. Po kilku tygodniach chory osłabł na siłach, a po 2 miesiącach zauważył opuchlinę najpierw brzucha a następnie nóg. To, jak niemniej coraz wzmagające się osłabienie i upośledzenie łaknienia zniewoliło chorego do udania się do kliniki. W ciągu całej tej choroby chory nigdy nie kaszlał, nie skarżył się na żadne dolegliwości w klatce piersiowej, nie gorączkował; dopiero w ostatnich tygodniach doznawał uczucia duszności i chwilowej gorączki.

Badanie wykazało: Budowa kośćca dosyć dobra, skóra ziemisto-blada, sucha, wiotka, wszędzie daje się ująć w wielki fałd i układa się w zmarszczki. Tkanka tłuszczowa wszędzie zanikła; mięśnie bardzo wiotkie i bardzo słabo rozwinięte. Kończyny dolne, skóra na brzuchu, grzbiecie rąk i twarzy miernie surowiczo obrzmiała. Chory robi wrażenie człowieka bardzo wynędzniałego. W narządzie oddychania znaleziono obustronną puchlinę opłucnową (*hydrothorax*) miernego stopnia, i liczne furczenia po obydwóch stronach przeważnie jednak po stronie prawej, przy braku jakichkolwiek zmian wypukowych i przysłuchowych w szczytach. Klatka piersiowa miernie zbudowana, nie bardzo długa i nie bardzo płaska, po obu stronach jednakowo rozwinięta i jednakowo poruszalna. Liczba oddechów 28. W narządzie krążenia wykryło badanie puchlinę osierdziową miernego stopnia. Tony czyste ale słabe. Ciepłota rano 36.8, tętno 78 niskie i słabe; wieczorem ciepłota 37.8, tętno 84. Dreszczów ani potów nie ma. Język wilgotny, zupełnie czysty, w jamie brzusznej mierna ilość płynu wolnego. Brzuch pomiędzy pępkiem a spojeniem kości łonowych przy ucisku miernie bolesny; w miejscu tem ani obmacaniem, ani wypukiem nie nieprawidłowego stwierdzić nie można. Wymiary wątroby małe, śledziona nie namacalna, nieznacznie powiększona. Stolce kilka razy na dobę, bez bólu lub parcia, płynne, żółtawe zawierają resztki niestrawionych pokarmów i strzępki szarawego i szklatego śluzu. Mocz w skąpej ilości, barwy ciemno-żółtej, c. g. 1.008, bez białka, ilość barwików zwiększona, chlorków prawidłowa. Duszność i osłabienie znaczne, pragnienie większe, łaknienie bardzo upośledzone.

Rozpoznanie napotykało na znaczne trudności; ani wywiady, ani badanie nie wskazywało innej przyczyny ogólnego upadku odżywienia i ogólnej opuchliny jak tylko sprawę przewlekłą w przewodzie pokarmowym, a mimo to ani rozpoznanie nieżyty jelit zwykłego, chociażby takowy zajmował całe jelito cienkie, ani nieżyty mieszkowego nie licowało z tak znacznem podkopaniem zdrowia u człowieka przedtem silnego i żadnemi chorobami nie wycieńczonego. To zachęcało do tem skrzętniejszej obserwacji. Obok jak najposilniejszych pokarmów płynnych, polecono wino, chininę w roztworze w miernych dawkach i roztwór półtorachloru żelaza; później lewatywy z krochmalu i nastoju makowcowego.

Od 24 Listopada do 17 Grudnia stan chorego polepszył się głównie w tym kierunku, że puchlina opłucnowa, osierdziowa i brzuszna ustąpiły zupełnie, puchlina skórna ograniczyła się tylko do kończyn dolnych, ciężar

ciała odpowiednio temu zmniejszył się z 47 kil. na 43½ kil., a zabarwienie skóry na twarzy i błonach śluzowych było trochę żywsze, tętno pełniejsze. Ilość stolców zmniejszyła się do 4—5 na dobę, ilość moczu podniosła się z 500 na 1,100—1,200 C. C., a chory doznawał daleko mniejszej duszności. Ze stanem tym jednak nie licowało wcale uczucie chorego, który mimo to z dniem prawie każdym nadmieniał, że czuje się coraz bardziej osłabionym.

W czasie tym nieliczne fureczenia w płucach bez jakiegokolwiek zmiany wypukowej utrzymywały się. Chory kaszlał bardzo rzadko, zaledwie kilka razy na dobę i nie nie odkrztuszał. Ciepłota ranna wynosiła 36.6—37°; wieczorna 37.5—37.8°; tętno między 74—80. W stolcach zawsze płynnych, znajdowano większą ilość śluzu szarego i szklistego w strzępkach a niekiedy w małych ziarnistych grudkach. Kilka razy żalił się chory na nudności i na ból w dołku podsercowym; język zawsze był czysty. Zalecono na dal odwar kory chinowej z makowcem i okłady wysychające na brzuch.

Zastanawiając się nad rodzajem choroby i tym razem nie przyszliśmy do stanowczego rozpoznania. Zbliżyliśmy się do niego o tyle, że na podstawie znacznego zmniejszenia się opuchliny ogólnej wyklucziliśmy wrzody rakowe jelit, a na podstawie wszelkiego braku objawów kiłowych, wrzody kiłowe, jako momenta podtrzymujące przewlekłą sprawę nieżyłową w jelitach, również że wyklucziliśmy skrobiowate przeobrażenie naczyń w błonie śluzowej jelit jako przyczynę przewlekłej biegunki, gdyż ani wątroba ani śledziona nie powiększyły się w ciągu obserwacji, a mocz nigdy nie zawierał białka. Podejrzenie, ażali nie mamy do czynienia z niedokrwistością złośliwą, nakłoniło do badania krwi i głębi oka, wynik badania był jednak ujemny.

W dniu 21 Grudnia chory żalić się począł po raz pierwszy na stały ból w okolicy śródbrzuszej po stronie prawej na zewnątrz od pępka, a badanie wykazało w miejscu tem nowy objaw t. j. miękki, sprężysty obrzęk wielkości jabłka, przy ucisku miernie bolesny, w którym można było wyczuć przelewanie się płynu. Obrzęk ten chwilami znikał zupełnie, chwilami napinał się bardziej, w czasie napinania się obrzęku słyszeć można było lekkie kruczenie w brzuchu, po którym niekiedy chory uczuwał potrzebę wyjścia na stolec. Nie ulegało wątpliwości, że obrzęk ten stanowi pętla jelit i to jelit cienkich, której drożność została upośledzoną. To rzuciło nowe światło na cały dotychczas ciemny przypadek i przekonało stanowczo, że przyczyną znacznego upośledzenia stanu ogólnego nie jest jakaś zmiana ogólna we krwi, lecz jakaś ważna sprawa miejscowa w jelitach. Przechodząc przyczyny upośledzenia drożności jelit, przyszliśmy do przekonania, że takowe w danym przypadku pochodzić może albo od zwężenia światła jelit przez wrzód, albo od zacieśnienia jelita przez następstwa ograniczonego zapalenia otrzewnej, albo też od obudwu przyczyn razem. Co do wrzodu samego rozumowaliśmy, że nie może to być wrzód gojący się, którego blizna zaciągałaby jelito, gdyż w takich razach zazwyczaj ustępuje biegunka, lub przynajmniej znacznie się zmniejsza, stan ogólny się po-

prawia, a dopiero po dłuższym przeciągu czasu, gdy młoda i podatna tkalina nabiera coraz więcej własności tkaniny bliznowatej, występują na jaw objawy zwężenia, podczas gdy w naszym przypadku, mimo zmniejszenia się opuchliny, istotnej poprawy ani co do biegunki, ani co do sił wcale nie było, a nadto stała bolesność przy ucisku w podbrzuszu zwracała uwagę na otrzewną. Co do zapalenia otrzewnej nie mogliśmy takowego bezwarunkowo wykluczyć, wiedząc jak trudnem w ogóle bywa rozpoznanie ograniczonego zapalenia otrzewnej i mając w anamnezie i w bolesności podbrzusza przy ucisku, przez cały czas obserwacji utrzymującej się, pewne dane, których znaczenie nie dało się lekceważyć. W każdym razie, przyjmując nawet zapalenie otrzewnej ograniczone jako przyczynę ostateczną zwężenia jelit, nie można było myśleć o pierwotnem zapaleniu, gdyż temu rozpoznaniu wcale nie odpowiadał ciężki przebieg choroby, lecz jedynie tylko można było przyjąć zapalenie gruźlicze otrzewnej. Ponieważ jednak od początku choroby biegunka, ze stolcami płynnemi, w śluz obfitującami, dominowała nad wszystkimi innymi objawami, a więc punktem wyjścia choroby musiała być błona śluzowa, przeto z zastrzeżeniem się pewnem przyjęto jako przyczynę choroby wrzód gruźliczy w jelicie cienkiem, zacieśniający światło jelit przez zrosty, wywołane następownem ograniczonem zapaleniem otrzewny.

Rozpoznanie to, w każdym razie śmiałe, nie mogło być na razie stwierdzone badaniem płuc, gdyż w płucach znajdowały się tak samo jak od początku obserwacji tylko objawy suchego nieżytu, po stronie prawej nieco wyraźniejsze, aniżeli po stronie lewej. Zwróciwszy uwagę uczniów, że wrzody pierwotne gruźlicze w jelitach przydarzyć się mogą nawet u osób dorosłych; jak nie mniej na tę okoliczność, że ograniczone zmiany gruźlicze w płucach nie zawsze wykazać się dadzą badaniem przedmiotowem, mimo to dla braku wszelkich objawów czynnościowych ze strony narządu oddechowego (duszność bowiem pochodziła w części od niedokrwistości, a w początkach w części także od nagromadzenia się surowicy w workach opłucnowych) przypuszczalny wrzód gruźliczy z wielkiem prawdopodobieństwem jako wrzód pierwotny ocenilem.

Od chwili stwierdzenia owego nowego objawu rozpoznawczego, wystąpił cały szereg przypadków utwierdzających w tem rozpoznaniu, jak w ogóle od czasu pojawienia się pierwszych objawów upośledzenia drożności jelit nastąpił przewrót niekorzystny w dalszym przebiegu choroby.

Już w dniu 26 Grudnia ciężar ciała obniżył się do 42½ kil., a w dniu 30 Grudnia do 41 kil. Przy biegunce zwiększającej się do 10 stolców na dobę chory osłabł tak, że o własnych siłach z łóżka powstać nie mógł. Liczba tętna podniosła się do 90—100, a co ważniejsza ciepłota wieczorna dochodziła do 38.3, a raz nawet podniosła się do 38.6° C. Chory począł kaszleć nieco więcej i odkrztuszać plwociny skąpe, śluzowe, szarawe z bardzo małą domieszką ciałek wypocinowych i nabłonków. Badanie klatki piersiowej wykazało tylko mierne obniżenie prawego szczytu, któremu to-

warzyszyło jako jedyny objaw przysłuchowy zaostrenie wdechu do samego szczytu ograniczone.

W pierwszych dniach Stycznia ciężar ciała obniżył się do 40.350 grm.; ciepłota wynosiła z rana 37.6—38°, wieczór 38.5—38.7°; biegunka trwała bez przerwy, a obrzęk w okolicy pępka częściej się zjawiał i coraz dokładniej dał się wymacać przez zcieńczone powłoki brzuszne.

Począwszy od 5 Stycznia począł się chory skarżyć na morzysko, pojawiające się w napadach i kończące się zazwyczaj oddaniem stolca płynnego. W napadach takich można było dokładnie zauważyć wydymanie się części środkowej brzucha połączone z głośnem kruczeniem i przelewaniem się płynu, a przez ścieńczone powłoki brzuszne rysowały się bardzo wyraźnie liczne pętle rozdęte jelita cienkiego. Przez dłuższe macanie lub przyłożenie jakiego ciała zimnego można było każdej chwili wywołać ten zbiór objawów. Począwszy od 9 Stycznia napady te stawały się częstsze, a ilość stolców dochodziła do 12 na dobę. W stolcach tych stwierdzono raz tylko bardzo nieznaczna ilość krwi przetrawionej.

W dniu 10 Stycznia powstały objawy zakrzepu krwi w żyłę udowej prawej z surowiczem obrzmieniem całej kończyny znaczniejszego stopnia.

W dniu 11 Stycznia zanotowano: Język ciągle czysty, gorączka wieczorna dochodzi do 38.6°, tętno do 104; apetyt bardzo upośledzony, biegunka nie dająca się żadnym lekiem dotąd powstrzymać trwa bez przerwy. Mocz błądy, skąpy, bez białka, chlorki zmniejszone. W narządzie oddychania tak samo jak poprzednio badanie wskazywało obniżenie prawego szczytu, tym razem jednak w obudwu szczytach był odgłos nieco bębnowy, niski, wdech w szczytach obudwóch szorstki pęcherzykowy, wydech słabo słyszalny; żadnych rzężeń, tylko bardzo nieliczne fureczenia osobiwie w szczycie po stronie prawej. Kaszel rzadki, płwociny bardzo skąpe. W sercu żadnych zmian. Wymiary wątroby i śledziony takie same jak poprzednio. Brzuch w chwilach wolnych od napadów morzyska zapadły, miękki, bolesny w miernym stopniu w okolicy pępka, bardzo tkliwy po nad spojeniem łonowem. W głębi nic nieprawidłowego wymacać nie można, tylko oporność części środkowej brzucha w okolicy pępka jest większa aniżeli w innych miejscach. W okolicy pępka na przestrzeni dłoni, a ztąd począwszy aż do spojenia łonowego odgłos wypukowy dosyć mocno przytłumiony. Napady morzyska bardzo częste, a wtedy pętle rozdętych jelit dadzą się dokładnie widzieć i wymacać.

W dniu 13 Stycznia obrzmiała nagle i kończyna dolna lewa. Odtąd ciepłota ranna obniżała się do 35.6, wieczorna dochodziła do 38.2°, chory słabł coraz bardziej, a w dniu 18 Stycznia wśród wynędznienia największego stopnia po kilkodniowem powolnem konaniu życie zakończył.

Badanie pośmiertne wykonane nazajutrz (prof. dr. BROWICZ) wykazało: *Ulcera tuberculosa ilei. Peritonitis tuberculosa ilei subsequente concrectione intestini ilei. Tuberculosis pulmonum et pleurae disseminata. Thrombosis in centro emolians venae iliacaе dextrae, thrombus recens venae cruralis sinistrae. Infiltratio adiposa hepatis. Tumor lienis chronicus minoris gradus.*

Protokół badania pośmiertnego opiewa: Zwłoki mężczyzny miernie zbudowanego, bardzo wychudłe, skóra bladośniada, tkanka podskórna na obudwu kończynach dolnych wraz z miednicą mocno surowicą naciekła. Czaszka znacznej grubości. Opona twarda zgrubiała, gładka, niepodatna; opony miękkie nastrzyknięte, zwoje mózgowe wydadne, żyły między-zwojowe, zwłaszcza w tylnych częściach nadmiarowo krwią wypełnione. Mózg spójności nieco większej na rozkroju mierna ilość punktów krwawych.

Płuca obydwu przyrośnięte za pomocą błon wrzekomych nie bardzo zbitych do opłucnej żebrowej i przeponowej. Na opłucnej płucowej guziczki prosowate, szare, w dosyć znacznej ilości. Płuca obydwu zalewają się na rozkroju znaczną ilością cieczy surowiczej pienistej. Wśród mięszu płuc w obydwu szczytach guziczki drobne, prosowate, w miernej ilości, gdzieś ułożone w małe gromadki szarożółtawe, zbite, nigdzie nie ma ani ognisk serowatych, ani miejsc stwardniałych, a mięsz płuca wszędzie jest jednostajnie powietrzem przejęty.

Serce rozmiarów prawidłowych. W jamach skrzepy częścią włóknikowe, częścią krwawe, wiotkie. Śródserdzie i zastawki gładkie, cienkie.

Wątroba wielkości prawidłowej; torebka gładka przejrzysta; na przekroju rysunek złożony z miejsc żółtawych i ciemno-brunatnych; przekrój tłuszczowo połyskujący, mięsz suchy. Śledziona w dwójnasób powiększona, torebka pofałdowana, mięsz nieco zbity.

Nerki prawidłowej wielkości; powierzchnia gładka, istota korowa jednostajnej szerokości, mięsz spójności prawidłowej.

Dolna część próżnego i górna część jelita biodrowego zlepią w jeden kłębek wielkości głowy dziecka, złożony z kilku pętli połączonych za pomocą zbitych włóknistych, brudnoszaro zabarwionych błon. Kłębek ten jest usadowiony poniżej pępka, i zwrócony jest ku zatoce biodrowej prawej. Otrzewna na jelitach tych zgrubiała, nierówna, ciemno szaro zabarwiona, zawiera liczne punkta i plamy ciemno-czerwone barwikowe, nadto w kilku miejscach znajdują się na niej guziki szare, prosowate, w gromadkach ułożone. Błona śluzowa jelita cienkiego osobiwie w pętlach pozlepią przedstawia liczne wrzody w średnicy $1\frac{1}{2}$ —2 cali mające, które sięgają do błony podśluzowej lub mięsnej. Dno wrzodów jest nierówne, brzegi wyniosłe, zgrubiałe, guzikowate, a w wielu miejscach po nad wrzodami znajdują się na błonie surowiczej bardzo drobne szarawe guziczki prosowe. W górnej części jelita cienkiego błona śluzowa jest rozpulchniona, szara, śluzem pokryta, a część ta jelita jest rozdęta. Jelita grube wąskie, błona śluzowa blada, niedokrwista, gęstym śluzem pokryta.

W żyłę biodrowej wspólnej prawej (*v. iliaca com. dextra*) aż do ujścia żyły głównej dolnej (*v. cava inf.*) skrzep krwi prawie całe światło żyły zatykający, do ścian silnie przylegający, blado-żółty o powierzchni strzępiastej, na przekroju warstwowy, od środka rozmiękający na masę ropiastą. Lewa żyła udowa i żyła podskórna odgoleniowa (*v. cruralis et saphena sin.*) wypełnione skrzepami krwawymi, dosyć spoistymi, miernie do ścian przylepienymi.

Ze stanowiska anatomicznego, które jedynie w takich razach stanowczo rozstrzyga, trzeba wrzody w jelitach nazwać bezsprzecznie pierwotnymi, gdyż nigdzie w ustroju nie znaleziono mas serowatych, któreby następowało dały początek wrzodom w jelitach, a gruźlica prosówkowa płuc i opłucnej, jako bardzo świeża i bez najmniejszego śladu ognisk serowatych, tak samo była następową, jak świeża gruźlica prosówkowa na otrzewnej powlekającej dna wrzodów jelitowych, podczas gdy wrzody w jelitach musiały powstać w czasie o bardzo wiele wcześniejszym. Ze stanowiska klinicznego za pierwotnością wrzodów przemawia stanowcza przewaga przypadłości ze strony narządu trawienia, która przy braku wybitniejszych objawów czynnościowych, jak nie mniej podmiotowych i przedmiotowych zбоceń w narządzie oddychania, nadawała całemu przebiegowi piętno choroby pierwotnie w jelitach usadowionej. Przypadek nasz nie należał więc do niezbyt rzadkich przypadków, gdzie albo zбоcezenia ze strony narządu trawienia poprzedzają chorobę płuc, lub też dominują po nad objawami takowej, lecz był typowym przypadkiem pierwotnego schronienia gruźliczego jelit.

Najbliższem pytaniem, jakie się nasuwa jest: czemu zawdzięczają początek wrzody gruźlicze w jelicie. Zwolennicy teorii rozwijania się jadu gruźliczego na miejscu inokulacji przypuściliby możebność zaszczipienia się gruźlicy na błonie śluzowej jelit za pośrednictwem np. mleka lub mięsa zwierząt chorujących na perlicę. Jednakże przenośność gruźlicy tym sposobem mimo bardzo pięknych prac i spostrzeżeń GERLACHA, STANGA, SCHOENGERA, KLEBSA, FLEMINGA, PEUCHA, UFFELMANNA, BOLLINGERA, ROLOFFA i wielu innych nie jest bezwarunkowo udowodnioną (VIRCHOW), a nawet mimo wielu prac, z których najgruntowniejsza jest SCHÜPPEL'A są jeszcze poważni autorowie powątpiewający w identyczność perlicy z gruźlicą ludzką.

Nie szukając teorii, lecz trzymając się ściśle faktów bezpośrednio do chorego się odnoszących z daleko większem prawdopodobieństwem twierdzić można, że skutkiem urazu, jakiego doznał chory w miesiącu Marcu 1876 r. wytworzyła się jakaś, prawdopodobnie zapalna sprawa na błonie śluzowej jelit, lub przynajmniej zmniejszyła się do tego stopnia fizyologiczna odporność tkanin, że po powtórny urazie zlokalizowała się w tem miejscu sprawa gruźlicza, której zarodek tkwił już w ustroju i byłby może wśród innych warunków nie znalazł wcale przyjaznego do rozwoju miejsca. Przynajmniej to zdaje się nie ulegać wątpliwości, że uraz stanowił pierwszą podstawę do powstania wrzodu w jelitach; tak jak stanowi często podstawę do powstania gruźlicy w kości lub w stawie.

Dalsze pytanie słusznie odnosić się może do objawów i podstaw rozpoznawczych, a to tem bardziej, że według zgodnego prawie zapatrywania autorów, do których w najnowszych czasach zaliczyć należy NOTHNAGLA, wrzody w jelitach nie odznaczają się żadnym objawem swoistym, a niekiedy nawet przebiegają zupełnie ukrycie. Przyznać należy, że w naszym przypadku, pomimo że wrzody były pierwotne, a więc odpadała prawie

zupełnie podstawa rozpoznawcza w objawach ze strony narządu oddechowego, znajdowały się bardzo korzystne momenta rozpoznawcze, daleko korzystniejsze, aniżeli w wielu owrzodzeniach jelit gruczliczych następowych. Zrazu rozpoznanie wahało się między nieżytem przewlekłym jelit u chorego dotkniętego niedokrwistością złośliwą, a nieżytem jelit podtrzymywanym przez owrzodzenia lub nowotwór, podczas gdy do rozpoznania nieżytu przewlekłego wystarczała biegunka, obecność w stolcach śluzu i niestrawionych pokarmów. Po zmniejszeniu się ogólnej opuchliny odpadła możebność wrzodu rakowatego, a po wykluczeniu wrzodu kitowego, przy uwzględnieniu stanu ogólnego i dotychczasowego przebiegu rozpoznanie wrzodów nieżytowych lub torebkowych stało się niemożliwym. Jedynie tylko niemożność wykluczenia niedokrwistości złośliwej wstrzymywała od rozpoznania wrzodu gruczliczego, jednakże tylko na tak długo, dopóki nie pojawiły się objawy zwężenia kiszek. Tu już rozpoznanie zyskało pewną podstawę, a że rozumowanie oparte na doświadczeniu klinicznym wymienione w opisie przypadku, było słusznem najlepiej wykazał dalszy przebieg i badanie pośmiertne. Przy uporczywych biegunkach trzeba więc bardzo starannie nie tylko badać płuca, ale nadto zwracać szczegółową uwagę na obecność lub brak stanu gorączkowego nawet mniejszego stopnia i rozważyć, czy przewlekła biegunka tłumaczy dostatecznie upadek sił i odżywienia. Jeżeli wśród tych warunków pojawiają się przypadki zadrażnienia lub zapalenia otrzewnej, krwotok, przedziurawienie jelit, lub objawy upośledzonej drożności, każdy z tych objawów ma więcej znaczenia, aniżeli obecność lub brak objawów nacieku w szczytach płuc lub zapalenia serowatego w gruczołach limfatycznych lub innych narządach.

Biegunka sama przez się, również jak obecność płatków śluzu w stolcach nie ma tak wielkiego znaczenia rozpoznawczego wrzodów w jelitach, jak to dotąd jeszcze przyznaje jej wielu lekarzy. Bardzo często zdarza się, że wśród całkiem rozwiniętych suchót płucnych przez cały czas choroby nie tylko nie ma biegunki, ale istnieje nawet zaparcie stolca, podczas gdy badanie pośmiertne wykrywa liczne wrzody w jelitach; z pośród 31 przypadków suchót, jakie od r. szk. 1874/5 do r. szk. 1878/9 zakończyły się śmiercią w klinice lekarskiej krakowskiej, widzieliśmy 2 takie przypadki (Sprawozd. D-ra PONIŁY str. 73). Z drugiej strony znane mi są z własnego doświadczenia przypadki suchót, gdzie mimo uporczywej biegunki, dłuższy czas się utrzymującej, badanie pośmiertne nie wykazało w jelitach żadnych owrzodzeń; są to przypadki, gdzie biegunka zdaniem autorów niektórych ma mieć to samo znaczenie jak rozplywne poty, i nazywaną nawet bywa „*sueurs intestinales*” (GRAVES). Również zdarza się, że w jelitach znajdują się wszelkie warunki do powstania biegunki, a mimo to nie ma stolców biegunkowych, badanie wykrywa wprawdzie stale w jelicie cieniutkim mnóstwo płynu, ale płyn ten zostaje napowrót wessanym w jelicie grubym, jeżeli ruch robaczkowy tego ostatniego jest powstrzymany. W chorobie tej, tak samo jak w niektórych przypadkach nieżytu jelit cienkich, w cholery i t. p. może więc istnieć biegunka bez stolców. Wreszcie zapa-

mieć należy, jak to słusznie zauważył w ostatnich czasach NOTHNAGEL (*Saml. klin. Vortr.* Nr. 200), że przyczyną główną wywołującą biegunkę nie są same wrzody, lecz nieżył jelit takowym towarzyszący, i że stopień tego nieżytu *ceteris paribus* rozstrzyga o stopniu biegunki. Rozległy nieżył jelita cienkiego był w naszym przypadku nie tylko główną przyczyną biegunki, ale nadto sprawiał, że takowa nie zmniejszyła się mimo zwężenia, jakie wytworzyło się w dolnej części jelita cienkiego.

Że następowe przewlekłe zapalenie otrzewnej zlepiając ze sobą ściśle zapomocą błon wrzekomych kilka pętli jelit, może się stać przyczyną upośledzenia drożności jelit w obszernem tego słowa znaczeniu, że do tego nie trzeba kątowanego zagięcia przez wyciągnięcie jelita pierścieniowego zaciśnięcia lub ugniecenia pętli jelit przez popręg błon wrzekomych, i że ten sposób wytwarzania się niezdrożności jelit nie jest tak rzadkim, jak sądzi BAMBERGER (*Krankh. des chylopoet. Syst.* II. Aufl. str. 632), wykazuje nie tylko nasz przypadek, gdzie istniały przecież wybitne objawy kliniczne upośledzonej drożności jelit i gdzie badanie pośmiertne wykazało rozcięcie jelit po nad miejscem zwężenia a ściągnięcie takowych poniżej takowego, ale nadto wynika to, zgodnie ze zdaniem LEICHTENSTERNĄ (*Ziemssena Handbuch.* VII. 2. str. 518) z dwóch przypadków, jakie zauważyłem pośród nie wielkiej liczby zapaleń otrzewny. W jednym przypadku, gdzie przyczyną zapalenia otrzewny był wrzód dziurawiący dwunastnicy, jelita tak samo zlepione były w jeden kłębek, a za życia pojawiły się częste napady morzyka, połączone z kruczeniem, wydymaniem się brzucha i rysowaniem się przez powłoki brzuszne rozdętych pętli jelit; w drugim przypadku, gdzie kilka pętli spojonych było ze sobą nawet w mniejszym stopniu, upośledzenie drożności posunęło się aż do pojawienia wymiotów kałowych.

Opuchlina ogólna, z jaką chory przybył do kliniki, była następstwem wodnistości krwi, wywołanej podupadłem odżywieniem. Dlaczegoż jednak ta opuchlina ustąpiła prawie zupełnie w czasie nie zbyt długim pomimo, że warunki odżywiania się wcale nie poprawiły? Wytlumaczyć to można tylko dalszem trwaniem wodnistej biegunki, która tak samo zmniejszyć mogła puchlinę, jak to czyni biegunka w chorobie Brighta przewlekłej, i chwilowem skrzepieniem się czynności serca, które objawiało się względnie znacznem powiększeniem się ilości moczu.

Kraków w Marcu 1882 r.

IV.

O zwyrodnieniu włóknistym (*fibrosis*) tkanin z przeważnem uwzględnieniem otrzewny i tkanki podotrzewnowej.

(Rzecz czytana na posiedz. Tow. lek. krak. w dniu 5 Kwietnia 1882).

Przez zwyrodnienie włókniste (*fibrosis*) rozumiemy nieprawidłowe budowanie zbitej, włóknistej tkanki łącznej. Ta sprawa chorobowa pojawić się może wszędzie, gdzie znajduje się tkanka łączna czy to jako tkanina pod-

ścieliskowa, międzymięszkowa, lub też jako tkanina, która rozdziela, ogranicza lub otacza poszczególne narządy lub części, z których się składają.

Zwyrodnienie to odróżnia się od włókniaków (*fibroma, fibroid, corps fibreux*), jako nowotworów w ścisłym słowa znaczeniu, głównie tem, że nie jest ograniczoną i samodzielną sprawą chorobową, lecz rozlaną sprawą rozrostową, gdzie hyperplazja tkanki łącznej prowadzi do wytwarzania się zrostów, włóknistych pasm, zgrubień, które bez ścisłych granic przechodzą w tkaniny prawidłowe tkanki łącznej. Nie można jednak zaprzeczyć, że między obydwiema postaciami chorobowymi, istnieją formy przechodowe tak dalece, że w niektórych przypadkach trudno na pewne rozstrzygnąć co jest włóknikiem, a co zwyrodnieniem włóknistym.

W takich przypadkach prowadzi najrychlej do właściwego rozpoznania uwzględnienie momentów etyologicznych, gdyż wysledzenie miejscowego zadrażnienia lub ogólnych wpływów sprzyjających bujaniu tkanki łącznej przechyla zdanie ku sprawie rozrostowej z wykluczeniem sprawy nowotworowej.

Rozrost włóknistej tkanki łącznej jest zawsze sprawą przewlekłą tak samo jak inne sprawy rozrostowe, a najczęściej jest następstwem podrażnienia miejscowego, rzadziej jest następstwem zbroceń ogólnych. Czy zawsze jest przyrody zapalnej tak długo nie można napewne twierdzić, jak długo właściwe pojęcie zapalenia w najobszerniejszym tego słowa znaczeniu, nie jest nam dokładnie znane i jak długo nie umiemy pociągnąć ścisłych granic między zapaleniem, przerostem lub rozrostem tkanin. Przeciwstawieniem zwyrodnienia włóknistego ze względu na trwanie i wyniki, a według najnowszych badań także i ze względu na etyologią, jest ostre ropne zapalenie tkanki łącznej (*phlegmone*); to przebiega ostro i prowadzi do ropnienia tkanin, tamto przewlekłe z wytwarzaniem się stałej tkaniny, która w ciągłej dążności do utrwalania się, staje się coraz bardziej zbitą, a kurcząc się, zamienia się z czasem na utkanie modzelowate, bliznowate.

Od dawna rozróżniamy pojęcia zapalenia międzymięszkowego, włóknistego, marskości, jako wyniku sprawy przewlekłej międzymięszkowej, zwyrodnienia modzelowatego, stwardnienia (*sclerosis*), słoniowatości (*elephantiasis*), są to jednak po największej części nazwy pewnego okresu zmian anatomicznych, lub też bliższe określenie siedziby zmian anatomicznych w tkankach międzymięszkowych, w przeciwstawieniu do zapalenia mięszkowego.

W ogólniejszym słowa znaczeniu nazwa „*fibrosis*” używaną jest dopiero od niedawna, a poszczególni autorowie różnią się nawet co do obszaru pojęcia, jaki wyraz ten ma oznaczać. VIRCHOW (*Die krankhaften Geschwülste* I. 294, 328) podnosi bardzo trafnie identyczność zmian rozrostowych w tkance podskórnej w słoniowatości i w stwardnieniu włóknikowym sutek z zmianami rozrostowymi tkanki łącznej w narządach wewnętrznych, i twierdzi, że to jest ta sama sprawa chorobowa, która gdy znajdzie się np. w płucach nazywaną bywa przewlekłym zapaleniem płuc, w wątrobie zaś zapaleniem międzymięszkowym, przerostem lub marskością wątroby, i że *fibroma mammae diffusum* jest tym samym procesem chorobowym,

jaki w płucach, wątrobie i nerkach znany pod nazwą zapalenia mięśniąższowego.

PERLS (*Lehrbuch der allgem. Pathologie* I. 336) wychodząc ze słusznego, jak mi się zdaje, zapatrywania, że rozrosty tkanki łącznej w narządach wewnętrznych nie zawsze są następstwem sprawy zapalnej, radzi używać nazwy *fibrosis* albo *fibromatosis* wątroby, nerek i t. p. zamiast *nephritis*, *hepatitis* etc. *interstitialis*. Nazwa ta bowiem nie sprzeciwia się faktowi, że zmiany te mogą mieć znaczenie sprawy zapalnej w ścisłym tego słowa znaczeniu, a jest daleko trafniejszą dla tych przypadków, gdzie nieprawidłowy stan tkanki łącznej nie jest następstwem zapalnej zmiany, lecz powstaje skutkiem bezpośredniego podrażnienia, zastoju limfy, lub też pierwotnego zaniku utkania mięśniąższowego. BUHL, który już poprzednio zaznaczył swoje odrębne stanowisko co do marskości płuc (w dziele *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht*) w późniejszym dziele (*Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München* 1878 str. 88) twierdzi, że w błonach surowiczych, w mięśniach, a z trzewów wewnętrznych, w nerkach i w płucach istnieje pewna postać chorobowa (*eine bestimmte und analoge Krankheitsform*), którą autor dla ściśle określonych następstw, jakie wywołuje nazywa zapaleniem włóknistym.

Widzimy już z powyższego przytoczenia zdań kilku autorów, jak nauka o zwyrodnieniu włóknistym przybierała powoli wydatniejszą postać. VIRCHOWOWI zawdzięczamy zniesienie dotychczasowych zanadto ścisłych granic między rozrostem tkanki łącznej a włóknikami, PERLSOWI nadanie nowej nazwy ogólnej dla rozrostów łącznotkankowych zapalnych i niezapalnych, podczas gdy BUHL i BENEKE przekonawszy się, że sprawa ta zazwyczaj nie ogranicza się do jednego narządu, lecz równocześnie zajmuje kilka narządów, szukają dla niej wytłumaczenia w pewnym ogólnym usposobieniu lub konstytucjonalnej podstawie.

BUHL (l. c. str. 89) twierdzi bowiem, że skoro ustrój w pewnych tkaninach w pewien sposób oddziaływa na bodziec chorobowy, oddziaływanie to pochodzić może zarówno od przyrody bodźca, jak nie mniej jednakże od przyrody samego ustroju, czyli inaczej mówiąc, że potrzeba do tego pewnego usposobienia lub pewnej konstytucji, a tu wiek, płeć, zatrudnienie i sposób życia mogą mieć znaczenie. BENEKE idzie o wiele dalej, gdyż dla zwyrodnień włóknistych nie tylko ustanawia nazwę nową „*fibromatosis*” w tem znaczeniu jak np. istnieje nazwa dla oznaczenia ogólnej skłonności do tycia i rozrostu tkanki tłuszczowej, ale nadto stara się skłoność do rozrostów tkanki łącznej oprzeć na ściślejszych podstawach konstytucjonalnych. Jak widać z rozprawy „*Die allgemeine Bindegewebshyperplasie (fibromatosis)*” w *Deutsch. Archiv f. klin. Med.* T. 24. str. 271 uderzyło BENEKEGO najpierw to szczególne zjawisko, że przy sekcyach osób zmarłych z rozpoznaniem klinicznym suchót płucnych, tak budowa doskonała kośćca, jakoteż rozwój należyty układu mięśniowego, a tem bardziej jeszcze należyta wielkość serca, dostateczna obszerność tętnic i dosyć znaczna

ilość krwi w ustroju nie licowały częstokroć z obecnością sprawy ropowej w płucach. Dociekając bliżej tej sprawy, przekonał się BENEKE, że były to po największej części przypadki, gdzie oprócz zmian sérowatych w płucach a niekiedy następowych zmian gruźlkowych w płucach i jelitach znajdowały się liczne rozrosty włókniste na opłucny, w wątrobie, nerkach i t. p., które nie mogły pochodzić od pylicy, ani też być następstwem długotrwałego zastoju żylnego. Do tej kategorii należy 6 opisów sekcyjnych w rozprawie przytoczonych. Dwa następne przypadki dotyczą rozrostów włóknistych w przebiegu raka a mianowicie: w przypadku raka wątroby u kobiety lat 52 liczącej, znajdowały się zrosty opłucnowe po stronie lewej obok stwardnienia łupkowego górnych płatów obydwu płuc i sprawy międzymiąższowej w nerkach; w przypadku raka odźwiernika żołądkowego u mężczyzny 61-letniego obydwu szczyty płuc były stwardniałe, opłucne zrośnięte, nerki bardzo małe i twarde, a torebka ich tylko z trudnością ściągnąć się dała. W ostatnim wreszcie przypadku u mężczyzny 37-letniego z przewlekłym gościem stawowym i następownem zwężeniem ujścia żylnego lewego, znaleziono najwybitniejsze zmiany włókniste a mianowicie: silne zrosty opłucnowe, bliznę w szczycie lewego płuca, zupełne przyrośnięcie blaszek osierdzia, wątrobę ziarnistą, stwardnienie śledziony i przyrośnięcie takowej zapomocą pasm włóknistych do przepony i żołądka, liczne zrosty włókniste pomiędzy wątrobą, pęcherzem żółciowym, trzustką i jelitami, wreszcie w nerkach rozrost tkanki łącznej.

Na podstawie tych spostrzeżeń przychodzi BENEKE do wniosków, że istnieje pewne zboczenie ustrojowe, które odznacza się wielką skłonnością do hyperplazji tkanki łącznej w rozmaitych narządach. Zboczenie to sądząc po dobrej budowie kośćca, wielkości serca i obszerności tętnic daleko więcej zbliża się do zboczeń ustrojowych usposabiających do nowotworów przerostowych i rakowatych, aniżeli do zboczeń, które usposabiają do spraw suchotniczych. Tu zdaniem BENEKEGO zaliczyć także należy przypadek włókniaków prosówkowych na błonach surowiczych, nerki ziarnistej u osób silnych, wreszcie zapalenia opony twardej mózgu w przebiegu zapalenia nerek międzymiąższowego, gdzie sekcya wykrywa rozrostowe zmiany w płucach, wątrobie i błonach surowiczych. BENEKE twierdzi, że bliższe modyfikacje tej podstawy ustrojowej jak niemniej zmiany w przemianie pierwiastków takowej towarzyszące nie są nam jeszcze dokładnie znane. Co do płuc rozrost tkanki łącznej istnieć może samodzielnie jako pierwotna i niczem nie powikłana sprawa chorobowa, albo też w następstwie jej wytworzyć się mogą zmiany sérowate i zmiany gruźlicze. Ze względu na leczenie, osobiwie co do zmian w płucach, jeżeli takowe znajdują się we wczesnym okresie, sądzi BENEKE, że u osób z dobrą budową klatki piersiowej, z dostateczną ilością krwi i sercem wielkiem użyć należałoby przedewszystkiem środków odwodzących, a może nawet osłabiających.

Pojęcie usposobienia co do rozrostów tkanki łącznej ze względu na wiad rdzenia pacierzowego wprowadził BENEDIKT (*Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes*. Wien. Med. Presse. Nr. 1. 1881) w związek

z pewną diatezą w znaczeniu TROUSSEAU i dla oznaczenia podobieństwa, jakie zachodzi między usposobieniem do odkładania się większej ilości tkanki tłuszczowej, a rozrostem tkanki łącznej nazywa ludzi tego rodzaju ludźmi łączno-tkankowymi (*Bindegewebsindividuen*) na podobieństwo ludzi tłuszczowych (*Fettindividuen*). Pojęcie to w zasadzie może słuszne, ale nazwa wydaje nam się trochę dziwną.

Jak wszystkie teorye i zdania BENEKEGO odznaczają się niezwykłą bystrością i szczególnym talentem zużytkowania nawet bardzo szczupłego materiału patologicznego i kuszą się przemocą popychać naukę na nowe tory, tak i teorya co do rozrostów włóknistych obiecuje w przyszłości obfite plony. Zarzucić-by jej można jednakże pewną wyłączność a zarazem pewną jednostronność co do pojmowania przyczyn bezpośrednich bujanie tkanki łącznej podniecających.

Przedmiotem obecnej rozprawki będzie właśnie zwrócenie uwagi na te najbliższe momenta przyczynowe rozrostu tkanki łącznej w narządach wewnętrznych, a w szczególności w otrzewny i w tkance podotrzewnowej.

Wyjdzmy od t k a n k i p o d s k ó r n e j jako najbardziej przystępnej badaniu anatomicznemu, a przekonamy się, że zapalenie włókniste takowej przydarza się bardzo często, prowadząc do zgrubień, a niekiedy do zniekształceń całych kończyn. Ponajwiększej części można w tych przypadkach wysledzić przyczynę miejscową i to tak dostateczną, że dociekanie przyczyn ogólnych ustrojowych zehodzi na stanowisko drugorzędne. I tak długotrwały wrzód żyłakowy na podudziu przy nieodpowiednim zachowaniu się, pociąga za sobą niekiedy zgrubienie wszystkich tkanin, a przedewszystkiem modzelowatość tkanki podskórnej nieraz na bardzo znacznej przestrzeni. Przyczyną choroby jest w takich razach przewlekłe zapalenie wzdłuż przestworów tkanki łącznej coraz bardziej pelzające. Ta sama sprawa chorobowa rozwinać się również może skutkiem zacopowania żył, zatkania drożności naczyń limfatycznych, lub często wracających zapaleń skóry różycowych, wreszcie wskutek częstych podrażnień mechanicznych, w którym to razie prowadzić może do prawdziwej słoniowatości. Zapewne że nie u każdego chorego, u którego działają te same przyczyny zewnętrzne rozwija się tkanina włóknista w tkance podskórnej, co by przemawiało za tem, że potrzeba pewnej właściwości tkanin, ażeby rozwinać się mogło zwyrodnienie włókniste, jednakże ważną bezsprzecznie rolę odgrywać tu musi nasilenie podniety miejscowej. W obec tego ośmielam się twierdzić że co do tkanki podskórnej tylko w tych przypadkach, gdzie między bodźcem zewnętrznym a stopniem bujania tkanin zachodzi rażący niestosunek, trzeba odwołać się do pewnego usposobienia osobniczego.

Usposobienie to trzeba również wprowadzić w rachubę w przypadkach gdzie przyczyną bujania tkanki włóknistej pod skórą jest nowotwór rakowy. Rozróżnić tu należy dwie możebności: albo nowotwór rakowy buja w tak ograniczonych ogniskach, że za życia nie zmienia obrazu słoniowatości (*Elephantiasis arabum*) a dopiero badanie drobnovidowe wykrywa

właściwą podstawę nowotworową (np. przypadek opisany przez STOGONOWA w archiwie VIRCHOWA T. 65. str. 47); albo też obok guzów raka włóknistego na niezwykle szerokich przestworach, buja tkanka włóknista. Jeżeli się to przydarza w raku sutka, a rak rozszerza się na całą przodkową powierzchnią klatki piersiowej a niekiedy i na powierzchnią tylną, czemu zazwyczaj towarzyszą guzy rakowe na skórze, wtedy klatka piersiowa otoczona jest jakby pancerzem, a forma ta raka za przykładem VELPEAU może być nazywana *Squirrhe tégumentaire sous forme de cuirasse*. W przypadkach tych nie można uważać nowotworu rakowego jako podniechę miejscową, która drażniąc tkaniny pociąga za sobą zwyrodnienie włókniste szeroko się rozpościerające, lecz z koniecznością przyjąć trzeba, że w samym zawiązku raka tkwi już dążność do szerokiego rozrastania się zbyt obfitego podścieliska tkanki łącznej, a w dalszym wywodzie sprawy chorobowej, w obec tego z koniecznością odnieść się należy do pewnego ogólnego usposobienia czyli pewnej właściwości całego układu łącznotkankowego, która tym formom raka nadaje piętno włókniste. Jeżeli więc gdzie, to bezsprzecznie w takich postaciach raka włóknistego nazwa „*fibromatosis*” w znaczeniu ogólnej skłonności do rozrastania się tkanki łącznej jest usprawiedliwiona.

Miałem niedawno sposobność spostrzegania takiego przypadku w klinice: Chora A. R. żona podupadłego właściciela realności z Dębicy lat 50 licząca. Ojciec umarł na wadę sercową, matka na jakąś chorobę gorączkową. W 18 roku życia chora miała blednicę. Miesiącza pojawiła się w 19 roku życia, była zawsze skąpą, nie zawsze regularną i trwała do 48 roku życia. W 25 roku życia wyszła za mąż. Rodziła 5 razy, ostatni raz przed 15 laty. Dla braku pokarmu sama nie karmiła. Dzieci wszystkie żyją i są zupełnie zdrowe. W ostatnich 15 latach przebywała bardzo wiele zmartwień domowych. Przed 10 laty spostrzegła w górnej części prawego sutka guz niebolesny, ruchomy, który bardzo powoli wzrastając doszedł do wielkości orzecha laskowego. Po dwóch latach zauważyła jednostajne stwardnienie całego sutka bez możności wymacania w reszcie sutka jakiegokolwiek ograniczonego stwardnienia. Stwardnienie to nie było wcale bolesne. Dopiero przed 1½ rokiem nagle wśród stanu gorączkowego obrzmiał chorej sutek prawy do znaczniejszych rozmiarów, również skóra na bocznej części prawej połowy klatki piersiowej i cała prawa kończyna górna. Lekarz przywołany rozpoznał różę. W pierwszych miesiącach obrzmienie to raz malało, drugi raz zwiększało się, a towarzyszyły mu tylko mierne bóle. Od roku obrzmienie potęgowało się coraz bardziej, chora spostrzegła, że takowe rozszerza się na tylną część klatki piersiowej i na drugi sutek, a nadto doznawała bardzo znacznych bólów, tak w sutku jakoteż i w konczynie górnej, która coraz to bardziej obrzmiewała. W ostatnich tygodniach przyłączyła się trudność w oddychaniu i uczucie ściskania klatki piersiowej jakby szerokim obręczem.

Badanie wykazało: Kościec wąty, słabo rozwinięty; ogólna kachexya. Narządy wewnętrzne zupełnie prawidłowe. Język nierówny, licznymi wrę-

bami pokryty (*glossitis dissecans*). W sutku prawym w całości znacznie powiększonym, brodawka sutkowa zgrubiała, zaciągnięta. Na wewnątrz od niej guz zbity, chrząstkowato twardy, mało ruchomy, nad powierzchnią miernie wystający, wielkości małego jabłka; skóra na nim zgrubiała nie przesuwalna, przejęta miernie rozszerzonymi żyłami podskórnymi, a na szczycie guza miejsce wielkości centa, pozbawione naskórka o dnie malinowatym. Reszta sutka jednostajnie stwardniała, pokryta skórą bardzo znacznie zgrubiałą, która ubarwieniem nie różni się od części sąsiednich i pod którą żadnych innych guzów wymacać nie można. Z miejsca tego zgrubienie skóry i tkanki podskórnej rozciąga się na całą prawie klatkę piersiową, obejmując ją nakształt pancerza, a mianowicie zajmuje całą przodową i boczną część prawej połowy klatki piersiowej, dochodzi w okolicy pachy do bardzo znacznego stopnia, stąd rozszerza się na tylną powierzchnią klatki od karku aż do dolnego kąta łopatki; przechodzi cieńszym pokładem na stronę lewą, gdzie zajmuje przestrzeń od karku aż do połowy łopatki, schodzi na boczną stronę klatki piersiowej aż do wysokości 6 żebra, przechodzi następnie na sutek lewy i łączy się na mostku z takąż zmianą strony prawej. Sutek lewy jest powiększony mniej aniżeli prawy, jednostajnie twardy, mało ruchomy, a guzów żadnych w nim nie czuć. Stwardnienie skóry i tkanki podskórnej na klatce piersiowej czyni zupełne wrażenie gładkiej słoniowatości, jaką spotyka się częstokroć na kończynach dolnych. Dołek nadobojczykowy prawy wypełniony ciałem zbitym, twardem, guzowatym, po nad którym skóra jest również zgrubiała; w dołku nadobojczykowym lewym kilka powiększonych gruczołów limfatycznych. W pasze prawej gruczołów limfatycznych wy badać nie można; zgrubienie skóry i tkanki podskórnej okazuje tu zbitość prawie chrząstkowatą i przechodzi bez ścisłych granic na kończynę górną. Kończyna ta jest jednostajnie w wysokim stopniu obrzmiała, skóra na niej jest również zgrubiała jednakże w mniejszym stopniu aniżeli na klatce piersiowej a żyły podskórne są znacznie rozszerzone.

Po kilkodniowej obserwacji chora opuściła klinikę, a jak, dowiaduję się w kilka tygodni potem umarła z powodu zgorzeli kończyny górnej prawej.

W przypadku tym zasługuje na uwagę przedewszystkiem wątpliwość budowa i niedostateczne odżywienie, a z drugiej strony ostry rozwój zwyrodnienia włóknistego skóry i tkanki podskórnej, jak niemniej zmniejszanie i powiększanie się obrzmienia w początkach choroby tak bardzo przypominające nie rzadkie przypadki słoniowatości skutkiem częstych zapaleń różycowych skóry.

W płucach stwardnienia włókniste wytwarzać się mogą z bardzo rozlicznych przyczyn. Najczęstszą przyczyną zgęszczeń włóknistych, marskości, stwardnień łupkowych i włóknistego zapalenia około-oskrzelowego jest pylica, jak to słusznie twierdzi COHNHEIM (*Vorlesungen ueber allgem. Pathologie* II. str. 215), a nawet do tej przyczyny odnieść należy bez wątpienia pewną ilość przypadków suchot płucnych w ogólniejszem tego słowa znaczeniu. Obok tego jednak, modzelowate stwardnienia płuc powstać

mogą skutkiem przymiotu, ciał obcych, dalej w następstwie przewlekłego nieżyty oskrzelowego, zapalenia opłucnej, nacieków serowatych, lub zapalenia płuc włóknikowego. Niektóre z tych przyczyn mniej są znane, a właściwie mówiąc, mniej uwzględniane, aniżeli na to zasługują i dlatego przejdziemy je pokrótce.

Dzieląc według VIRCHOWA miejscowe zmiany przymiotowe na zmiany zapalne, hyperplastyczne, kilakowe ¹⁾ i skrobiowate, które to ostatnie są następstwem kachexyi przymiotowej, ze względu na płuca najczęstszemi nazywać musimy zmiany zapalne, a pośród tych zmiany włókniste. Używając wyrazów VIRCHOWA (*Geschwülste* I. 469) przedstawiają się one jako mnogie przewlekłe, twardniejące zapalenie płuc i opłucnej, albo jako zapalenie około oskrzelowe (*multiple chronische indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie*).

W następstwie nieżyty oskrzelowego spostrzegałem podczas mej praktyki szpitalnej stwardnienia płuc najczęściej u pijaków nałogowych.

Że właściwe pierwotne zapalenie płuc włóknikowe przejść może w stwardnienie włókniste, twierdzić mogę na podstawie kilku odnośnych przypadków przez siebie spostrzeganych, pomimo przeciwnych zdań autorów, z pośród których przed innymi całkiem przeciwne zdanie wypowiada BUHL.

Nacieki serowate towarzyszą bardzo często induracyi płuc i tu przyjąć trzeba, że twory serowate lub gruźelkowe podniecają bujanie tkanki łącznej w ten sam sposób, jak to czyni pył dostający się do dróg oddechowych lub inne ciała obce. W tych razach trudno niekiedy zapoznawać znaczenie lecznicze rozrostów włóknistych; otorbiając masy serowate sprawdzają one częstokroć ich wapniste przeobrażenie a bardzo często chronią sąsiednie tkaniny od rozpadu.

Jeżeli stwardnienie w tkance między-zrazikowej i około-oskrzelowej wytwarza się skutkiem miejscowego drażnienia i ogranicza się tylko do samych płuc i opłucnej np. w przebiegu pylicy lub nieżyty oskrzelowego, ropnia lub zgorzeli płuc, nie koniecznie potrzeba szukać zdaniem mojem przyczyny konstytucjonalnej, a co najwyżej tylko, uwzględnić należy stosunki odżywienia, które w mniejszym lub większym stopniu sprzyjać mogą wytwarzaniu się tkaniny stałej, a zapobiegają tworzeniu się utkania skłonnego do rozpadu. Jeżeli jednak zmiany przymiotowe pojawiają się w płucach w postaci rozrostowej jako przeważna lokalizacya późnego okresu przymiotu, lub jeżeli rozrasta tkanka włóknista w następstwie zmian serowatych lub gruźelkowych, wtedy istotnie dociekać należy przyczyn, które zamiast mało żywotnych nacieków zrazikowych, prowadzących zazwyczaj do suchót płucnych, zwróciły zapalenie na tor rozrostowy mniej dla ustroju szkodliwy. Dociekanie tych przyczyn doprowadza nas do ocenienia o ile, według dotychczasowej naszej wiedzy, uprawnione jest różnicowanie tak zwanej *phthisis indurativa*, czyli *cirrhotica*, jako odrębnej postaci klinicznej, i o ile ta postać ma odmienną etyologię od zwykłych suchót.

¹⁾ Kilak znaczy *Tophus syphiliticus*. (Red.)

W dziełach i podręcznikach klinicznych i patologicznych, zmiana ta omawiana bywa zazwyczaj tylko dodatkowo, jako modyfikacja zmian anatomicznych suchót płucnych; albo też dodatkowo tylko traktowaną bywa przy rozedmie płucnej, długotrwałym nieżycie oskrzelowym, rozstrzeni oskrzelowej lub marskości płuca, a mało gdzie zwracaną bywa uwaga na odrębność momentów etyologicznych i na odrębność znaczenia klinicznego. Bardziej szczegółowe opisy podaje między innymi BARD L. (*De la phthisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème et de la dilatation du coeur droit*. Paris 1879), zwraca on jednak więcej uwagę na następowe zmiany w sercu, sprawione upośledzeniem drożności naczyń włosowatych w płucach.

Ażeby dać pogląd na zdanie autorów na suchoty włókniste, nie od rzeczy będzie przytoczyć tu zdanie kilku autorów i tak: LEBERT (*Klinik der Brustkrankheiten*) rozróżniając rozmaite postacie zapalenia łączno-tkanowego w płucach w przebiegu gruźlicy (*Conjunctivitis pulmonalis, interstitialis, granulosa, disseminata, diffusa* etc.) nie przyznaje wprawdzie rozrostom tkanki łącznej nie swoistego, twierdzi jednak, że zdarzają się daleko częściej u osób gruźliczych aniżeli niegruźliczych, co tłumaczy sobie tem, że podstawą gruźlicy jest, jak się wyraża, pewne szczególne, dystroficzne zadrażnienie zapalne, w którym biorą udział wszystkie tkaniny histologiczne, bądźto w sposób więcej ograniczony, bądź więcej rozlany. Jestto gra słów, która właściwie rzeczy wcale nie rozjaśnia. Ze względu na symptomologią tego zboczenia nadmienia LEBERT, że dla rozrostów włóknistych, które tak często łączą się z naciekami zrazikowymi i zmianami około oskrzelowymi, nie można podać osobnych objawów; że jednakże spostrzegał szereg przypadków, gdzie forma ta przez długie lata pozostawała jako zboczenie miejscowe i wywołała rozstrzenie oskrzelowe, zwężenia oskrzeli, retrakcyę klatki piersiowej, a dopiero potem doprowadziła do suchót płucnych. Objawy tej formy są zdaniem LEBERTA więcej zbliżone do objawów rozstrzeni oskrzelowej niekiedy ze zwężeniem oskrzeli. — NOTHNAGEL (*Samml. klin. Vortr.* Nr. 66), który po mistrzowsku opisał zboczenie, ze stanowiska ogólnego nazywane retrakcyą płuc (*Lungenschumpfung*) i podał wszelkie przyczyny, które to zboczenie wywołać mogą, na podstawie nielicznych przypadków wywołanych suchotami płuc, które sam dostrzegał, przypuszcza, że suchoty pociągające za sobą retrakcyą płuc są odrębną postacią suchót. — BUHL (*l. c.*), uważając każde zapalenie gruźlicze jako wynik zboczenia ogólnego ustrojowego, szuka także dla zapalnych zmian w podścielisku płucnem odrębnego zboczenia ustrojowego. — Jedyńm autorem, który rozwój tkanki łącznej w płucach wziął stanowczo za punkt wyjścia nietylko podziału anatomicznego i klinicznego ale i podziału etyologicznego suchót płucnych jest znów BENEKE. W dziełku swym (*Die sanitäre Bedeutung des verlängerten Aufenthaltes auf Norderney* 1881) dzieli on głównie w ślad za LOOMISEM suchoty płucne na dwa wielkie działy: suchoty włókniste (*phthisis fibromatosa*) i suchoty żółtawe, czyli serowate. Do pierwszej grupy należą zdaniem jego suchoty u ludzi po 30 roku życia, nie mających usposobienia dziedzicznego, ale mających zato skłonność

do rozrostów tkanki łącznej w ogóle, u których po zapaleniu płuc lub w skutek niezytu oskrzelowego rozwija się bujanie tkanki łącznej, które prowadzi do stwardnienia, do jam rozstrzeniowych, poczem dopiero rozwijają się zmiany gruźlicze. Do tej postaci zaliczyć by także można przypadki suchót płucnych wśród rozedmy płucowej powstających, które opisał A. SOKOŁOWSKI (Przegl. lek. 1879. str. 409). Do drugiej grupy, daleko liczniejszej, należą osobniki wątłe, od dzieciństwa słabowite, częstokroć dotknięte zmianami żółzowemi, u których najczęściej w okresie pokwitania rozwija się zapalenie płuc ze skłonnością do serowacenia i następowego rozwijania się gruźelków prosówkowych.

Ze zdaniem tem zgodzić się trzeba w znacznej części. Nie ulega bowiem wątpliwości, że suchoty włókniste daleko częściej zdarzają się u osób silnie zbudowanych, znajdujących się w późniejszym wieku i to jako choroba nabyta, podczas gdy suchoty żółzowe daleko częściej zdarzają się u osób młodych, które przy wrodzonym usposobieniu dziedzicznym okazują usposobienie indywidualne do suchót, polegające na żółzach i zboczeniach budowy ciała. Podział ten ogólny wymaga jednak koniecznie znakomitego ograniczenia, i to tak ze względu na liczne wyjątki od tego prawidła, jakoteż ze względu na czas trwania sprawy chorobowej. Nawet u osobnika z wybitnem usposobieniem dziedzicznym i ustrojowem mogą się rozwinąć suchoty włókniste, jeżeli, co w istocie rzadziej się zdarza, przebieg choroby jest powolny; na odwrót nawet u osobnika najsilniej zbudowanego bez najmniejszych śladów dziedziczności mogą powstać suchoty żółzowe, jeżeli, co znów rzadziej się zdarza, przebieg choroby jest szybki.

Ze względu więc na suchoty płuc, jak nie mniej na zmiany przymiotowe w płucach, można na pewno przypuszczać skłonność ustrojową do zwyrodnienia włóknistego, osobliwie, jeżeli rozwój tkanki łącznej w płucach jest bardzo znaczny, jeżeli towarzyszą mu znacznego stopnia zmiany rozrostowe na opłucnej i w tkance podopłucnowej lub innych błonach surowiczych, i co ważna, jeżeli tego samego rodzaju zmiana śródmiąższowa rozwija się także w narządach mięszszowych np. w wątrobie, sercu lub w nerkach.

Przyczyny bezpośrednie zmian rozrostowych w opłucny, tkance podopłucnowej, w osierdziu i tkance podosierdziowej są jeszcze daleko różnorodniejsze aniżeli przyczyny bujania tkanki łącznej w płucach. Nie dość na tem, że zrosty opłucnowe, a niekiedy i osierdziowe towarzyszą prawie zawsze zmianom rozrostowym w płucach, a więc przyczyna ich ostateczna jest ta sama jak tych ostatnich, nadto jeszcze powstawać mogą jako zmiany więcej samodzielne u ludzi dotkniętych wadami sercowemi i przewlekłym goścem stawowym lub mięśniowym, rzadziej przewlekłemi chorobami nerek. Etyologia ich jest więc jeszcze obszerniejsza, aniżeli zmian rozrostowych w płucach. W tych razach przyczyną bezpośrednią bujania tkanki łącznej w błonach surowiczych i podsurowiczych jest właściwie choroba nerek, uposledzenie krążenia, jak to

niektórzy twierdzą, lub usposobienie gośćcowe; zaś domyslna zmiana ustrojowa stanowi tylko moment uboczny. Do tej właściwości ustrojowej, jako do głównego momentu etyologicznego, uciekać się jednak trzeba wtedy, jeżeli zmiany rozrostowe na tych błonach są niestósunkowo znacznego stopnia, jeżeli równocześnie buja także tkanka łączna w mięśniu sercowym, jeżeli zmiana rozrostowa w opłucnej podnieca tę samą zmianę w płucach, wreszcie, jeżeli dla zwyrodnienia włóknistego nie można wykryć dostatecznej przyczyny miejscowej.

Zapalenie włókniste mięśnia sercowego tak z objawami przebytego zapalenia osierdza, jakoteż bez takowych, napotyka się w zwłokach dość często; stanowi ono niekiedy jedyną zmianę włóknistą, niekiedy zaś towarzyszy zapaleniu międzymiąższowemu nerek i wątroby, również zmianom przymiotowym w innych narządach i zapaleniu gośćcowemu osierdza. Czy jednak warunki, wśród których się rozwija, zniewalają do przypuszczenia pewnej podstawy konstytucyjnalnej, to rozstrzygnąć możnaby dopiero zwracając na te szczegóły pilniejszą na przyszłość uwagę.

Zapalenie rozrostowe opłucnej z następownem rozszerzaniem się zwyrodnienia włóknistego na płuca i osierdzie, znane od czasu CORRIGANA, przemawia istotnie bardzo za pewnem usposobieniem ustrojowem, gdyż zazwyczaj rychlej z płuc przenosi się zapalenie każde, a więc i zapalenie włókniste na opłucną, aniżeli odwrotnie. Zapalenie to zwane przez CHARCOTA zapaleniem od opłucnowem, tak w postaci ostrej jakoteż przewlekłej ma skłonność przenoszenia się na tkankę łączną śródpiersiową.

Zapalenie włókniste śródpiersia (*mediastinitis fibrosa*), według zestawienia 21 przypadków sekcyjnych i preparatów przez H. TIEDEMANN (Deutsch. Archiv. f. klin. Med. T. 16. str. 575) zdarza się przeważnie w wieku późniejszym, a tkanka włóknista modzelowata rozwija się najwięcej naokoło gruczołów limfatycznych, które albo przeobrażają się także włóknisto, albo ściągają się i zanikają lub wapnieją, rzadziej przeobrażone są serowato. Zmiany towarzyszące zapaleniu włóknistemu śródpiersia w przeważnej liczbie przypadków przedstawiały się jako zgrubienie opłucny i tkanki podopłucnowej, stwardnienie modzelowate płuc samodzielne lub z rozsianymi naciekami serowatemi, zrost osierdza i przewlekłe zapalenie wsierdza. W pracy tej ściśle anatomicznej etyologia mało jest uwzględniona; w kilku przypadkach o przyczynę rozrostu tkanki łącznej w śródpiersiu posądzać można pylicę, przymiot i nadużywanie napojów wysokowych. Jako następstwa najważniejsze tej choroby na podstawie prac TIEDEMANN, ROKITAŃSKIEGO, HELLERA, IMMERMANNA i innych wymienić należy uchyłki gardziela, zwężenie pierwszych dróg oddechowych, zwężenie gałęzi tętnic i żył płucnych a nawet żyły głównej. Jeżeli taka sama zmiana zajmuje obok śródpiersia także inne sąsiednie tkaniny, lub jeżeli nie można wykryć dostatecznej przyczyny miejscowej, z prawdopodobieństwem twierdzić można, że jest również następstwem pewnej swoistej właściwości tkanin; by jednak tę właściwość bliżej określić, nato potrze-

ba już naprzód przy sekcyach zwracać uwagę na budowę kośćca, rozmiary naczyń i t. p. czego dotychczas nikt systematycznie nie czynił.

Z własnego doświadczenia przytoczę jeden wybitny przypadek, gdzie utkanie bliznowate oprócz śródpiersia zajmowało osierdzie i znaczną część opłucny płucnej. Przypadek ten spostrzegany w klinice w marcu 1876 r. dotyczył chłopca 15-letniego (Jan Szwagrzyk) z wybitnymi objawami zółtów otrętwiałych. Z anamnezy wynikało, że chory oprócz zimnicy nie przebywał żadnej choroby ważniejszej, i że choroba obecna poczęła się bardzo powoli puchliną, która z początku zajmowała tylko kończyny dolne i dopiero później zamieniła się w puchlinę ogólną z dusznością coraz bardziej się wzmagającą. Przedmiotowo można było stwierdzić tylko osłabienie czynności serca i ogólną opuchlinę dosyć sporego stopnia, obok objawów rozległego nieżytu oskrzelowego. Badanie pośmiertne wykazało zupełny zrost blaszek osierdziowych ze znacznem modzelowatym zgrubieniem takowych, zwyrodnienie serowate gruczołów oskrzelowych, rozległe bujanie twardej modzelowatej tkaniny w śródpiersiu, tak w przednim jakoteż i tylnem, która uciskała oskrzela główne i żyły płucne, i modzelowate stwardnienie opłucny około wnęki płuc na dosyć znacznej przestrzeni. Obydwa płuca były zgniecione przez płyn surowiczy po obudwu stronach w obfitej ilości w workach opłucnowych nagromadzony, i nigdzie nie były z klatką piersiową spojone. Serce w prawej komórce było prze rosłe i rozszerzone; wątroba była stłuszczone i biernie przekrwiona; śledziona powiększona. W przypadku tym pierwotną chorobą było zapalenie osierdzia długotrwałe, z wytworzeniem się grubych zrostów; następnie popadły w stan zapalny gruczoły oskrzelowe, a tkanina bujająca na około nich pociągnęła w tę sprawę sąsiednie narządy.

Przechodząc do jamy brzusznej, pokrótce tylko dotkniemy rozwoju tkanki łącznej w poszczególnych narządach, ażeby rychlej przejść do otrzewny i tkanki podotrzewnowej.

Co do otrzewny mało nas będą zajmować ograniczone zrosty otrzewnowe, pasma i pręgi z tkanki łącznej po zapaleniu wytworzone, zrosty naokoło narządów otrzewną pokrytych, tak samo jak nie zastanawialiśmy się bliżej nad zrostami zwykłemi blaszek opłucnowych, gdyż, jak tu tak i tam, istnienie zrostów samych przez się da się łatwo wytłumaczyć samą sprawą zapalną na błonie surowiczej bez jakichkolwiek usposobień ogólnych. Za to więcej nas obchodzić będą inne zmiany, gdzie już rychlej przyjdzie nam odnieść się do ogólnego usposobienia rozrostowego.

Tak ostre jakoteż przewlekłe zapalenie otrzewny przenosi się niekiedy do klatki piersiowej, wywołując tamże tę samą zmianę chorobową. Na okoliczność tę zwrócił najpierw TRAUBE (*Ges. Beitr.* II. 664) uwagę a później przekonał się (*Ges. Beitr.* III str. 89), że przy każdym zapaleniu otrzewny poługowem i zapaleniu z przedziurawienia (*peritonitis perforativa*) istnieje skłonność do zapalenia opłucny, która w przeważnej liczbie przypadków bywa obustronną. Spotrzeżenia te potwierdza w zupełności LANCERAUX. I w zapaleniach przewlekłych otrzewny, osobliwie w za-

paleniach zlepnych i twórczych, napotyka się na zwłokach równocześnie także same zmiany w klatce piersiowej; i tak wcale do rzadkości nie należą rozległe zrosty opłucnowe równocześnie z rozrostem tkanki surowiczej i podsurowiczej na wątrobie lub z takiemiż samymi zmianami około śledziony i zrastaniem tych narządów z ścienną blaszką otrzewnową, przeponą, żołądkiem, siecią lub sąsiednimi jelitami. Stwierdzić to można w przypadkach, gdzie za życia najpierw długi czas przedtem istniały zboczenia w zakresie narządów brzusznych, a dopiero znacznie później pojawiły się w narządach piersiowych. Daleko rzadsze są przypadki, gdzie rzecz ma się odwrotnie t. j. gdzie twórcze rozrostowe zapalenie opłucny i tkanki podopłucnowej przenosi się następnie na otrzewną i tkankę podotrzewnową. Przypadki pierwszej kategorii są daleko łatwiejsze do wytłumaczenia, sprawa zapalna szerzyć się bowiem może łatwo drogą naczyń i przestworów limfatycznych; przypadki drugiej kategorii dadzą się pojąć tylko w ten sposób, że rozszerzanie się sprawy zapalnej nastaje wzdłuż pokładów podsurowiczych z obudwu stron powlekających przeponę. Dlaczego w jednych przypadkach przepona stanowi granicę rozszerzania się spraw rozrostowych zapalnych, w innych tego nie czyni, na to pytanie nie możemy dotychczas dać dostatecznej odpowiedzi.

Dosyć często napotykamy na zwłokach ludzi, którzy przebywali kiedyś w życiu zapalenie ograniczone otrzewny np. zapalenie około wątrobowe skutkiem kamyków żółciowych, okołosledzionowe skutkiem zimnicy lub infarktu, lub też zapalenie około maciczne l. t. p. i którzy po przebyciu tego—częstokroć krótko trwającego i na pozór bardzo lekkiego—zapalenia nie doznawali najmniejszych dolegliwości w brzuchu, tak rozległe i znaczne zrosty około narządów nawet bardzo oddalonych od pierwotnego ogniska zapalnego, że nie możemy oprzeć się zdziwieniu. Czy w takich razach nie należy przypuścić jakiegoś usposobienia konstytucjonalnego w znaczeniu anatomicznem lub fizyologicznem?

Przypuszczenie to byłoby o tyle bardziej usprawiedliwionem, że ta właśnie postać przewlekłego, pełzającego, rozrostowego zapalenia otrzewny, gdzie sprawa zapalna odbywa się bez wypociny płynnej lub tylko ze skąpą ilością takowej, zdarza się także w przebiegu przymiotu i wśród przewlekłego opilstwa. W przymiocie wraz z bujaniem tkanki łącznej w wątrobie a czasem bez takowej (VIRCHOW *Archiv.* T. 15 str. 267) rozwija się rozrostowe zapalenie okołowątrobowe, tak samo jak w późnych okresach tej choroby bujać może tkanka łączna około żyły wrotnej (*peripylephlebitis syphilitica*), lub około trzustki (FRIEDREICH, *Ziemssen Handbuch* VIII. 2. str. 253). Zuane są również zapalenia przymiotowe na innych miejscach otrzewny. Przypadek takich rozległych rozrostów włóknistych opisuje np. LANCERAUX (*l. c.* str. 310). W przypadku tym znaleziono na zwłokach: zrosty opłucnowe, ślady dawniejszych wybroczyn w zatoce biodrowej, zrosty naokoło macicy, trąbek, jelita odchodowego, zrosty między wątrobą żołądkiem i dwunastnicą, i między wątrobą a otrzewną ścienną, dalej zbliznowacenie trzustki, która otoczona była zewsząd twardem utka-

niem, stwardnienie śledziony, zgrubienie torebek nérkowych i powiększenie gruczołów kreskowych i zaotrzewnowych. Jeszcze wybitniejszy przypadek tych zmian, prawdopodobnie na tle przymiotowem opartych, opiszę poniżej z własnego spostrzeżenia. Takie zapalenie otrzewnej napotykał LANCERAUX także u pijaków; zwie on je *la peritonite membraneuse généralisée* (l. c. str. 295).

Tu należałaby także tak zwana przez KLEBSA *peritonitis deformans*, o której autor ten twierdzi, że rozwija się skutkiem zastoju żylnego przy wadach serca, czemu jednakże przeczy BAUER (*Ziemssen Handb.* VIII. 2. str. 335). Zmiana ta opisana najdokładniej przez MENIÈRA jest właściwie zapaleniem włóknistym błony surowiczej i podsurowiczej na kreskach kiszkowych; sprowadza ona nieraz bardzo znaczne skrócenie i ściągnięcie jelit.

Przechodząc do wątroby nadmienić nam wypada, że nieprawidłowy rozwój tkanki łącznej, czyto jako marskość wątroby w ścisłym słowa znaczeniu, czy też jako wątroba płatowa, zapalenie międzymiażdżowe wywołane zastojem żółci lub zatkaniem żyły wrotnej, wogóle wszystko to, co nazywamy ogólnem mianem *hepatitis fibrosa diffusa*, łączy się bardzo często z takimże samym stanem nerek, nawet w tych przypadkach, gdzie można wykluczyć nadużywanie napojów wysokokowych jako przyczynę spraw rozrostowych w obudwu narządach. Przytaczać podobne przypadki i opisy, byłoby pośród dobrze znanych faktów nużyć bezpotrzebnie czytelników. Zmiany te w wątrobie mogą być równie następstwem zastoju żylnego, przymiotu lub nowotworów w wątrobie lub jej sąsiedztwie się sadowiących.

Zmiany międzymiażdżowe w trzustce zawdzięczają również swój początek przymiotowi, nadużywaniu napojów wysokokowych, albo też są następstwem szerzenia się sprawy zapalnej z otrzewny i tkanki podotrzewnowej lub narządów sąsiednich. Według FRIEDREICHA (*Ziemssen Handbuch* VIII. 2. str. 252) wraz ze zwyrodnieniem włóknistym trzustki napotyka się często marskość wątroby i zanik ziarnisty nerek.

Zapalenie międzymiażdżowe, właściwie zanik ziarnisty nerek łączy się bardzo często (według BUHLA) z zapaleniem mięśnia sercowego, osierdzia i wsierdzia, które często odznaczają się właśnie niezwykłą skłonnością do tworzenia się utkania bliznowatego, a według spostrzeżeń HLAVY i THOMAYERA (*Zeitschr. f. Heilkunde* II str. 387) w przebiegu zapalenia nerek nie rzadko powstawać ma zapalenie interstycyalne nawet w żołądku.

Ostateczna przyczyna rozwoju tkanki łącznej w nerkach nie jest nam wprawdzie znana, domyslać się jednak można, że nie ma, etyologicznie biorąc, zasadniczej różnicy między zapaleniem nerek miażdżowem a międzymiażdżowem, i że obiedwie postacie chorobowe zawdzięczają swoją przyczynę jednemu i tym samym bodźcom chorobowym. Bodźce te stosownie do zachowania się czynności serca, obecności lub braku zmian włóknistych w naczyniach, zamożności ustroju w krew, dostatecznego odżywiania się i tym podobnych czynników, raz podniecają główną zmianę w przyrządzie nabłonkowym nerek, innym razem pośredniczą więcej w kierunku rozrostu i bujania tkanki między-miażdżowej. Zdanie to obecnie przyjęte przez wielu autorów, zostało obszerniej uzasadnione w spra-

wozdaniu doc. d-ra PONIŁY o chorobach nerkowych z kliniki lekarskiej krakowskiej ogłoszonem, dlatego też na tem miejscu nie będę się nad niem dalej rozwodził. W każdym jednak razie, zwrócić muszę uwagę na tę okoliczność, że jeżeli gdzie dla rozwoju tkanki łącznej szukać należy usposobienia ustrojowego i odwoływać się do stanu ogólnego ustroju, jako do momentu pośredniczącego w powstawaniu zwyrodnienia włóknistego, to bezsprzecznie dla zmian włóknistych w nerkach. Jeżeli tak jest, to przypuszczenie pewnego, dotychczas ściślemi granicami określić się jeszcze nie dającego usposobienia ogólnego do rozrostu tkanki łącznej, czyli ogólnej *fibromatosis* w znaczeniu etyologicznem, tak ze względu na nérki, jakoteż i inne narządy, w ogólnem znaczeniu zdaje się być usprawiedliwionem.

Po tej wycieczce wróćmy znów do otrzewny i tkanki podotrzewnowej. Na stwardnienia włókniste tkanki podotrzewnowej autorowie podręczników lekarskich bardzo mało dotąd zwracali uwagi, kładąc prawie wyłącznie na karb samej otrzewny te zmiany, które polegają, ściśle rzecz biorąc, na rozroście tkanki podotrzewnowej. Tu należą przypadki zapalenia około żyły wrotnej (*peripylephlebitis*), we wnętrze wątrobowej, we więzie wątrobowo-dwunastnicowym i t. p. zmiany omawiane zazwyczaj przy zapaleniu otrzewny.

Ziąd to pochodzi, że, by tylko przytoczyć kilku autorów, nigdzie nie napotyka się w literaturze niemieckiej na wzmiankę obszerniejszą o tkance podotrzewnowej. I tak np. ROKITAŃSKI (*Lehrbuch*. III. 173) mówiąc „o nieprawidłowej włóknistej lub włóknisto chrząstkowej tkaninie” w tkance podsuirowiczej nadmienia tylko, że takowa przydarza się w przepuklinach, na przeponie i naokoło niektórych narządów np. śledziony. CANSTATT (*Spec. Pathol. und Therap.* III. Aufl. III. 816) mając na myśli jedynie tylko zapalenie ostre nazywa mianem *peritonitis dorsualis* „zapalenie tylnej części otrzewny, które ma się rozszerzać częstokroć na tkankę łączną pokrywającą mięsień lędźwiowy i dlatego nazywane także bywa *psosis*”. Czy istotnie zapalenie ostre otrzewny samej, tak często przenosi się na tkankę pokrywającą mięsień lędźwiowy, ośmieliłbym się nawet powątpiewać. W każdym razie nazwa *peritonitis dorsualis* oznacza więcej siedzibę zapalenia otrzewny w tem znaczeniu jak *perityphlitis*, *perihepatitis* i t. p. a nie dowodzi współdziału tkanki podotrzewnowej. KUNZE (*Lehrbuch der prakt. Medizin* II. Aufl. 1873. I. 395) jako *peritonitis dorsualis* określa zapalenie, które się rozciąga przeważnie do punktów przyczepienia sieci (ma być zapewne kreski) do stosu pacierzowego, zaś WUNDERLICH (*Handbuch der Pathol. und Therap.* II. Aufl. III. 3. Abth. str. 367) traktując wyjątkowo pośród innych autorów zapalenia tkanki podotrzewnowej w osobnym rozdziale, ogranicza się tylko do opisu ropni zaotrzewnowych.

Również i literatura francuska i angielska nie bardzo obfitują w opisy takich przypadków, jak się o tem przekonać można z rozprawy HANOTA i GOMBAULTA p. t. *Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétroperitonite calleuse*. Rozprawa ta umieszczona w Nr. 3 *Archives de Physiologie normale et pathologique* z dnia 1 Kwietnia 1882 do stała mi się do rąk już po wykończeniu mojej rozprawki.

Jak wielkie znaczenie ma szerzenie się zapalenia przewlekłego z otrzewny na głębsze tkaniny i jak wielką ma ważność tak pod względem ogólnie patologicznym, jakoteż etyologicznym i klinicznym bujanie tkanki łącznej zaotrzewnowej, przekonać się najlepiej można z opisu następujących kilku przypadków, z których pierwszy pochodzi z zakładu prof. BROWICZA, reszta zaś dostrzegana była w klinice lekarskiej krakowskiej.

Opisem tych przypadków poprzedzam więc ogólne uwagi o tym przedmiocie:

Przypadek I. Agata Radziszowska l. 40 licząca, zmarła w szpitalu Ś-go Łazarza z rozpoznaniem marskości wątroby. Badanie pośmiertne wykonane w dniu 9 Września 1878. (Dr. PONIKŁO) wykazało: *Peritonitis chronica universalis subsequente hypertrophia omnium stratorum ventriculi et totius intestini enormi gradus, subsequente stenosi pylori, stenosi diffusa totius tractus intestinalis praecipue partis pyloricae ventriculi et intestini crassi maioris gradus. Infiltratio adiposa hepatis, degeneratio adiposa renum, oedema pulmonum.*

Opis badania pośmiertnego brzmi dosłownie jak następuje:

Budowa i odżywienie mierne.

Oplućna gładka, cienka, połyskująca. Płuca oba prawie zupełnie wolne. Płuca na przekroju ciemno czerwono zabarwione, zalewają się obficie krwawym, surowiczym pienistym płynem. Serce rozmiarów prawidłowych; zastawki cienkie; gładkie, podatne. Mięsień sercowy nieco bledy i kruchszy.

W jamie brzusznej do 10 kilo. płynu surowiczo-ropnego, zawierającego w miernej ilości strzępki włóknika. Otrzewna tak ścienna jak jelitowa badzo znacznie (do 2 millim) zgrubiała, pokryta bardzo licznymi drobnymi wybijałościami włóknistemi. Wszystkie warstwy jelita kolosalnie zgrubiały. Błona śluzowa zlane w jedną całość z tkanką podśluzową, otrzewna z tkanką podotrzewnową. Grubość ścian jelita zwłaszcza grubego wynosi w niektórych miejscach więcej niż 1 ctm. Światło zaciśnięte, gdzie indziej do średnicy 8 milim.

Wątroba rozmiarów prawidłowych, na rozkroju miąższ marmurkowy z miejsc żółtawych i brunatnych, kruchszy. Nérki obie rozmiarów prawidłowych, na rozkroju miąższ nieco bledszy, połyskujący i kruchy.

Wszystkie warstwy przełyku zgrubiały. Żołądek skurczony, *in parte pylorica* wszystkie warstwy żołądka zgrubiały do grubości maksymalnej 2,5 ctm. Błona śluzowa żołądka zgrubiała, nastrzyknięta, obfitym śluzem gęstym i lepkiem pokryta. Błona śluzowa jelit zgrubiała (owrzodzeń nigdzie nie ma).

Gruczoły łącznotkankowo zwyrodniałe, wśród zgrubiałej i skróconej modelowato kreski umieszczone.

Macica nieco powiększona, *endometrium* nieco zgrubiałe i śluzem pokryte.

Skąd w tym przypadku wyszło zwyrodnienie modelowate, na podstawie badania anatomicznego dociec nie podobna. Faktem jednak jest, że przypadek ten należy do wyjątkowych z powodu szerzenia się sprawy zapalnej na wszystkie warstwy całego przewodu pokarmowego, które to zapalenie właśnie tylko skutkiem tego, że było włóknistym, upośledzało do tak wysokiego stopnia drożność przewodu pokarmowego.

Według historii choroby udzielonej mi uprzejmie przez kol. PAREŃSKIEGO, pierwsze objawy choroby rozpoczęły się w Czerwcu 1877 r., a polegać miały według podania chorej na uporczywej bieguncce, gdzie liczba stolców dochodzić miała do 15 dziennie, poczem pojawiać się miała puchlina najpierw brzucha a potem kończyn dolnych. Podczas pierwszego pobytu chorej w szpitalu, który trwał od 14 Grudnia 1877 do 30 Kwietnia 1878 r. stwierdzono puchlinę brzuszną dosyć znacznego stopnia, coraz bardziej wzmagającą się, mierną puchlinę kończyn dolnych, powiększenie i stwardnienie wątroby i śledziony, moczu zawierający ślad białka, kwas moczowy w większej ilości i szczawian wapniowy, i biegunkę wodnistą, która utrzymywała się bez przerwy w ciągu całej obserwacji szpitalnej. Tylko niekiedy uskarżała się chora na mierne bóle w dołku podsercowym i na bóle w brzuchu poprzedzające oddawanie stolców. Po raz wtóry chora przyjętą została do szpitala dnia 4 Czerwca 1878 r. z temi samemi objawami, tylko z większą puchliną brzuszną. Dnia 15 Czerwca wypuszczono 14 litrów „płynu brudnego”, poczem stan chorej polepszył się, ale już w pierwszych dniach Lipca płyn w brzuchu zaczął się napowrót gromadzić. Z końcem Lipca poczęła się chora skarżyć na stałe bóle w brzuchu, zwiększające się przy ucisku, przyczem biegunka trwała bez przerwy, a chora po największej części oddawała bezwiednie stolce pod siebie. W dniu 12 Sierpnia wypuszczono znów 15 litrów płynu z jamy brzusznej. W ostatnich tygodniach najważniejszymi objawami była stała bolesność brzucha, napadowo występujące morzysko, mimowolne odchodzenie wodnistych stolców, nudności a niekiedy wymioty. Przez cały ten czas chora, nie gorączkowała.

Na podstawie tej obserwacji przypuścić można, że punktem wyjścia choroby był niezbyt bardzo przewlekły w błonie śluzowej kiszek, w następstwie którego przyszło najpierw do zgrubienia tkanki podśluzowej i błony mięsnej a dopiero później przyłączyła się sprawa rozrostowa i wypocinowa na otrzewnej, która zaostrzyła się dopiero w ostatnich miesiącach choroby. Że mimo zaciśnienia jelit nie przyszło do objawów niedrożności, przypisać to należy przerostowi błony mięsnej jelit.

Z pośród następnych 7 przypadków klinicznych, trzy pierwsze opisane już zostały przez d-ra SMOLEŃSKIEGO (Pam. tow. lek. Warsz. 1880 str. 1), dlatego powtórzę je tylko w najgrubszych zarysach.

Przypadek II. Przewłoczne zapalenie (miażdżycy) żyły wrotnej i jej niedrożność skutkiem zapalenia otaczającej tkanki łącznej. Przypadek ten dotyczył tandeciarza, lat 67 liczącego, wzrostu słusznego, wątłej budowy kośćca, który od dzieciństwa nigdy nie cieszył się zupełnem zdrowiem lecz zawsze był słabowity. Przebywał on z chorób zakaźnych zimnicę, dur brzuszny, cholere i czerwonkę. Przed 9 laty przebywał jakąś chorobę wątroby, połączoną z opuchliną, (rodzaju jednak choroby tej odgadnąć nie można), a w 4 lata potem zauważył powoli rozwijającą się puchlinę brzuszną. Przed 20 laty przebyć miał zapalenie lewej opłucny. Chory nie umie podać chorób, ani przyczyny

śmierci rodziców. Pięcioro dzieci stracił na cholere, pozostały syn ma być zdrow, jednak budowy wątłej.

Za życia przypuszczano ucisk na żyłę wrotną przez nowotwór złośliwy wychodzący z otrzewny lub co pewnie z gruczołów zaotrzewnowych.

Badanie pośmiertne wykazało włókniste zapalenie tkanki łącznej około żyły wrotnej, zapalenie miażdżycowe ścian tejże żyły z następowym zakrzepem krwi w takowej (*Peripylephlebitis fibrosa chronica, endophlebitis portalis chronica atheromatosa subs. thrombosi venae portae et ascitide*). Obok tego wykryto na 7, 8, 9 i 10-tem żebrze po stronie lewej, 6 ctm. od miejsca przyczepienia chrząstek żebrowych do mostka ślady przebytego przed laty złamania. W narządach wewnętrznych znaleziono następujące zmiany włókniste, które dla dokładności przytoczę w wernym odpisie z protokołu badania pośmiertnego: Opona twarda mózgu silnie przylega do wewnętrznej powierzchni kości czaszkowych, od których z trudnością się oddzielić daje; po oddzieleniu pozostają na czaszce pasemka tkanki ścięgnistej. Śród sierdziej w komórce lewej tu i owdzie zmętniałe, zgrubiałe. Szczyty mięśni brodawkowych w niskim stopniu ścięgnisto zwyrodniałe; podobnie ogniska wśród mięśnia komórki lewej. W tętnicy głównej i innych grubszych naczyniach tętniczych zmiany miażdżycowe niskiego stopnia. Wątroba nieco pomniejszona, torebka lekko pomarszczona, powierzchnia lekko ziarnista. Na przekroju miąższ blade brunatny, jednostajny, miernie zbity, niedokrwały. Torebka śledziony gruba, powierzchnia guzkowata skutkiem zgrubienia torebki; miąższ blade wiśniowy, zbity; podścielisko występuje wybitnie. W nerkach w kilku miejscach powierzchnia zakłęśła, w tych miejscach istota korowa zwężona. Na przekroju miąższ dość zbity.

U chorego tego, wysokiego wzrostu, wątroba zbudowanego i chorowitego, który nadto okazywał szczególne usposobienie do chorób zakaźnych, punktem wyjścia całej choroby w swych następstwach tak zgubnej, było najprawdopodobniej złamanie lewych żeber, do czego z prawdopodobieństwem odnieść należy bóle w klatce piersiowej, jakich doznawać miał chorey przed 20 laty, i które zapaleniem płucnym nazywał. Złamanie to nie wywołało zapalenia płucnego, lecz zapalenie włókniste otrzewnej, ograniczone z razu do okolicy śledziony (*perisplenitis*), z kąd dopiero rozszerzała się tego samego rodzaju sprawa chorobowa na całą wątrowo-dwunastnicową. O ile usposobiła chorego do szerzenia się tych zmian włóknistych przebyte choroby zakaźne, twierdzić na pewne nie można, jak długo nie zostanie wykazaną słuszność twierdzenia BOTKINA (*Die Contractilitaet der Milz. 1874*), że choroby zakaźne, osobliwie cholera i tyfusy usposobią do rozrostu tkanki łącznej w wątrobie.

W każdym razie trudno w naszym przypadku odmówić pewnej skłonności do rozwoju stwardnień włóknistych, skoro oprócz otrzewnej i tkanki podotrzewnowej, znaleziono je na błonie twardej mózgu, w osierdziu, mięśniu sercowym, wątrobie, śledzionie i nerkach.

Przypadek III. Niedrożność przewodu wątrobo-

wego skutkiem ucisku przez bujającą tkankę łączną, bujanie tkanki włóknistej około głowy trzustki i w śródpiersiu przodkowym u kobiety z rakiem sutka prawego, odznaczającym się nadmiernym rozwojem tkanki włóknistej.

M. H. lat 59 licząca, wdowa po nauczycielu muzyki, wzrostu średniego, budowy kośćca dosyć dobrej, bezdzietna. „Ojciec chorej umarł na jakąś chorobę płuc, matka na niewiadomą chorobę gorączkową. W dzieciństwie nie przebywała żadnej cięższej choroby; w okresie pokwitania cierpiała na blednicę, niekiedy nawiedzał ją kaszel i bicie serca, co wszakże przy odpowiednim leczeniu ustępowało”. „Choroba obecna trwa od lat 10-ciu; wówczas to chora spostrzegła na prawym sutku guzik, który zwolna się powiększał, nie sprawiając jej z początku żadnej dolegliwości. Dopiero po 7-letnim trwaniu choroby poczęły obrzmiewać gruczoły pachowe, a przed rokiem guz począł wrzodzieć i krwawić”.

Rozpoznano: Rak włóknisty sutka prawego z prawdopodobnymi przerzutami w wątrobie. Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Carcinoma fibrosum mammae dextrae, subs. infiltrationem carcinomatosa textus cellulosi subcutanei axillae dextrae. Mediastinitis fibrosa anterior et hyperplasia telae intermuscularis regionis supraclavicularis dextrae, et vasorum sanguineorum colli, subs. eorum compressione, eorumque infiltrationem carcinomatosa incipienti. Hyperplasia textus fibrosi circa caput pancreatis et portam hepatis subs. atresia ductus hepatici et ictero universali. Pneumonia hypostatica dextra. Atrophia senilis lienis et cerebri. Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica.*

Protokół badania pośmiertnego opiewa w streszczeniu: W okolicy sutka prawego guz wielkości jaja gęsiego, grzybowato wzrastający, skórą niepokryty, ciemnoczerwono zabarwiony, nie przesuwalny, który częściowo przechodzi na mięśnie, nie zajmuje jednak żeber, jest twardy, dokładnie od dołu i wewnątrz odgraniczony a ku górze i ku pasze okazuje kilka blizn, dość szerokich, twardych. W pasze naokoło naczyń i gruczołów tkanka podskórna znacznie zgrubiała, modzelowata, w związku ściśłym z bliznami powyższymi pozostająca. Gruczoły pachowe znacznie powiększone, zbite. Tkanka śródpiersia przodkowego w górnej części bardzo zgrubiała, przedstawia tkaninę modzelowatą, 3 ctm. grubą, białawą. Bliznowata tkanina ta ciągnie się ku górze, towarzysząc naczyniom wielkim szyi aż prawie po chrząstkę tarczycową, uciskając miernie naczynia. Dolny płat prawego płuca ciemno-czerwony, bezpowietrzny, kruchy, zalewa się skąpą ilością brudnej, lepkiej cieczy. Pozostałe części zawierają powietrze i zalewają się na przekroju cieczą pianistą bladą. Płuco lewe prawidłowe. Jama brzuszna zawiera nieznaczną ilość płynu surowiczego, żółtawego. Otrzewna gładka, blada, z odcieniem żółtawym. Wątroba miernie powiększona.

Przez gładką cienką torebkę jej prześwieca miąższ zielonawo-żółty, który na rozkroju przedstawia dość wyraźny rysunek zrazików. Zabarwienie całego miąższu, okazującego gdzieniegdzie jamki wypełnione treścią mazis-

ta, zielonawą, jest brunatno-zielonawę. Spojność nieco zmniejszona. Przewód wątrobowy drożny tylko w swym początku i nieco od przewodu wspólnego (*ductus choledoch.*); zresztą zamieniony w postronek bliznowaty, trudno odosobnić się dający, otoczony zbitą tkanką. Tkanka ta modzelowata rozszerza się także naokoło całej wnęki wątrobowej i wzdłuż powłoki surowiczej więzu wątrobowo-dwunastnicowego, z kąda przechodzi na otrzewną i tkankę podotrzewnową powlekającą trzustkę, zaciskając głowę takowej na obrzęk sterczący z pod brzegu dolnego wątroby. Przewód żółciowy wspólny w całej swej długości drożny, pęcherzyk żółciowy mocno rozdęty wypełniony płynną wodnistą cieczą. Naczynia wnęki wątrobowej prawidłowe. Śledziona zmniejszona, torebka gładka, cienka, miększy blado czerwony, zbitości znaczniejsze. Nérki żółtaczkowo zabarwione, nieco twardsze, zresztą prawidłowe. Błona śluzowa dwunastnicy mocno drzewkowato nastrzykana, nieco rozpułchniona. Koniec przewodu żółciowego wspólnego nieco obrzękły, jednakowoż drożny.

W przypadku tym, gdzie równie jak w pierwszym, można było wykluczyć stanowczo przymiot, punktem wyjścia dla rozrostów włóknistych był rak włóknisty sutka prawego, bardzo długo trwający, rozwijający się bardzo powoli i okazujący wybitną skłonność do wytwarzania się pośród utkania rakowatego utkań bliznowatych. Zwyródnienie włókniste zajmowało w tym przypadku śródpierście, z kąda rozszerzało się aż na szyję i jamę brzuszną, gdzie tkanka włóknista otaczała wnękę wątroby i trzustkę. Sprawie tej, jako jedyny rozrost włóknisty w innych odleglejszych narządach, towarzyszyło mierne stwardnienie śledziony i nerek, obok zapalenia krwotocznego twardówki.

Już sam niezwykle rozrost tkaniny włóknistej w śródpierściu nakażywałby szukać w tym przypadku usposobienia konstytucjonalnego. Na czem ono polegało, tego ani badanie kliniczne, ani anatomiczne nie wykryło.

Przypadek IV. Bliznowate ścieśnienie dolnej części gardziela i części odzwiernikowej żołądka. Następowe zapalenie włókniste tkanki łącznej otaczającej trzustkę i zapalenie otrzewny zlepne w sąsiedztwie żołądka. Następowe zapalenie otrzewny ostre.

F. B. lat 16 licząca izraelitka. Wzrost mierny, budowa wątła, objawy błednicy wrodzonej. Rodzice zdrowi. W dzieciństwie chora nie przebywała żadnych chorób. Początek obecnej choroby przed 8 laty, z przyczyny nie-wiadomej.

Za życia rozpoznano rozszerzenie żołądka prawdopodobnie skutkiem zwężenia odzwiernika i wymioty nawykowe. Odżywienie chorej podupadało, a wymiary żołądka zmniejszały się coraz bardziej. Na tydzień przed śmiercią objawy płonicy. Na trzy dni przed zgonem objawy ostrego zapalenia otrzewny.

Rozpoznanie anatomiczne: *Cicatrices partis cardiacae ventriculi. Peripancrreatitis, Hypertrophia enormis gradus omnium stratorum oesophagi et ven-*

triculi, praecipue telae muscularis. Peritonitis acuta fibrinosa-serosa. Cor parvum, aorta angusta. Uterus infantilis.

Z opisu badania pośmiertnego wyjmujemy następujące szczegóły: Kości wątłe. Mięśnie blade, wiotkie, słabo rozwinięte. Oba płuca dość silnie przyłączone do opłucnej żebrowej. Serce małe, naczynia wąskie. Macica bardzo małych rozmiarów. Wątroba stłuszczone; śledziona mała, zbita. Nierki prawidłowe. Ściany całego gardziela znacznie zgrubiałe, szczególnie warstwa mięsna przerosła, grubość ścian wynosi 5 mm. W dolnej części gardziela na granicy między gardzielem a żołądkiem znajduje się miejsce pierścieniowate 3—5 ctm. szerokie, w którym błona śluzowa jest nierówna, pomarszczona, przy dotykaniu zbita; na przekroju zaś błona śluzowa spływa się z tkanką podśluzową, około 2 mm. grubą, złożoną ze zbitej, ścięgnistej tkanki. Grubość ścian gardziela wynosi w tem miejscu 10 mm. Światło gardziela jest w tem miejscu zwężone; tak, że zaledwie mały palec przecisnąć się daje, obwód wynosi tylko 3.8 ctm., podczas gdy powyżej gardziel mierzy w obwodzie 5 ctm. Podobne miejsce znajduje się na dnie żołądka, bliżej odźwiernika z kierunkiem okrężnym, do 4 ctm. długie; wszystkie warstwy w tem miejscu są niepodatne i tak zgrubiałe, że je dokładnie gołym okiem odróżnić można. Dwa ctm. poniżej wpustu żołądkowego znajduje się kilka drobnych promienistych blizn, nadto blizna lejkowato wciągnięta, której dno zrosnięte jest z grubym pokładem tkanki zbitej, modzelowatej, która otacza trzustkę w całości a najbardziej jej głowę, a wnikać pomiędzy utkanie gruczołowe, zamienia takową na guz wyraźnie odgraniczony i nad poziom wyniosły. Żołądek bardzo mały, skurczony, przyrośnięty do części sąsiednich, a mianowicie do przedkowej ściany brzusznej i lewego płatu wątroby, krótkimi, zbitymi pasmami włóknistemi; ściany jego zgrubiałe, błona śluzowa mocno pomarszczona, zgrubiała, pokryta obficie śluzem gęstym.

W przypadku tym punktem wyjścia sprawy chorobowej była błona śluzowa żołądka i gardziela. Prawdopodobieństwo przemawia za tem, że chora połknęła przed laty jakąś truciznę żrącą, która wywołała owrzodzenia na błonie śluzowej gardziela i żołądka. W ten sposób wytworzyły się blizny, które stwierdziło badanie pośmiertne. W głębszych warstwach gardziela i żołądka w błonie surowiczej i wtkance podotrzewnowej osobliwie na tylnej ścianie żołądka i po za takowym trwała jednak dalej sprawa zapalna, która w ciągu lat doprowadziła nie tylko do znacznego zgrubienia ścian gardziela i żołądka, do zrostowego zapalenia opłucnej, ale nadto wywołała ściśnienie gardziela i odźwiernika, rozrost tkanki modzelowatej naokoło i w środku trzustki, skurczenie całego żołądka i zrosnięcie żołądka z wątrobą i ścianą brzuszną.

Czy wybitna blednica ustrojowa, polegająca na wątłej budowie kośćca, małości serca i macicy i wąkości tętnic, usposobiła chorą do rozrostów włóknistych, na to pytanie tem mniej można stanowczo odpowiedzieć, że w przypadku poprzednim (3-cim) bujała nadmiarowo tkanka włóknista wśród wręcz prawie przeciwnych podstaw ustrojowych.

Przewlekłe pełzające zapalenie zpotęgowało się nagle do zapalenia ostrego włóknikowo-surowiczego, według prawidła ogólnopatologicznego, że nowo wytworzone tkaniny i naczynia są niekiedy punktem wyjścia ponownego zapalenia (COHNHEIM *Vorlesungen* I str. 298) i zgodnie z doświadczeniem klinicznym, że raz przebyte zapalenie otrzewny usposabia do nowych zapaleń.

Przypadek V. Wrzód przeszywający w dwunastnicy. Przewlekłe zapalenie otrzewny. Następowe zapalenie otrzewny ostre, ropne, u osoby ze zrostami opłucnowymi i następstwami zapalenia około-macicznego. Rak wodny policzków (*Noma*).

Przypadek ten nie przedstawia wybitnych zmian włóknistych. Przytaczam go głównie z powodu raka wodnego policzków, dla okazania, że w jednym i tym samym ustroju rozwijać się mogą równocześnie dwie wręcz sobie przeciwne sprawy chorobowe: rozrostowa i rozpadowa, tak samo jak dwie bezsprzecznie konstytucjonalne choroby: rak i gruźlica, z których każda ma polegać na odrębnym usposobieniu konstytucjonalnym, u jednego osobnika istnieć mogą równocześnie. Zreszta jest on rzadkim z powodu zgorzeli policzków u osoby dorosłej.

Zofia N. lat 42 licząca, żona urzędnika. Pochodzi z rodziny zdrowej. Ważniejszych chorób nie przebywała. Rodziła 4 razy, ostatni raz przed 8 miesiącami. Żyła wśród niedostatku i ciągłych prawie zmartwień. Od kilku lat doznaje upośledzenia łaknienia, odbijania, wzdęcia w okolicy żołądka i zaparcia stołca, a od kilku lat cierpi na białe upławy. Kłócia w klatce piersiowej, bólów w brzuchu lub miednicy nigdy nie doznawała. Wymiotów nigdy nie było, a stolców krwawych nigdy nie dostrzegła. Początek obecnej choroby 29 Października 1879 wymiotami i silnymi bólami w żywocie. Do kliniki przybyła 8/11 1879 r.

Kościęc bardzo wąty, odżywienie bardzo upośledzone. Klatka piersiowa długa, ma kształt klatki kurzej niskiego stopnia. Objawy ograniczonej wypociny opłucnowej z tyłu u dołu po stronie lewej, obok nieruchomości innych granic płuc. Mierna rozedma płucowa. Mierna miażdżycza tętnic obwodowych. Zwykłe objawy zapalenia otrzewny. Niedowład pęcherza; mocz bez białka. Ciężota 38.6—39° C. Macica mało ruchoma, częściej pochwowa zgrubiała i twardsza.

Rozpoznano zapalenie ostre otrzewny, jak sądzono, w następstwie przewlekłego zapalenia omacicznego. Zapisano proszki zawierające po 0.01 makowca i masę z szaruchy na brzuch (*ung. cinerei* 15 gm., *extr. belladonae* 1 gm.), którą kazano przykładać raz dziennie na płatkach pokrywających cały żywot, pokrytych następnie watą.

Aż do 17/11 przebieg choroby był dosyć pomyślny: gorączka malała, bolesność i wzdęcie brzucha znacznie się zmniejszyły, a nawet wypociny otrzewnowej ubyło. W dniu tym stwierdzono w środku lewego policzka twardy naciek, któremu na błonie śluzowej policzka odpowiadał pęcherz zgorzeliowy. Dziąsła nie okazywały żadnych zmian, mimo to jednak masę rtęciową usunięto.

Zmiany na policzku mimo środków pokrzepiających szerzyły się szybko: w dniu 21/11 wystąpiło na policzku miejsce zgorzelinowe wielkości centa, zapadłe, pergaminowe, otoczone brzegami blademi, przy twardem, blade połyskującym obrzmieniu policzka. Mimo trzechkrotnego wypalania rozpalonem żelazem zgorzel policzka szerzyła się szybko; na dzień przed śmiercią pojawił się dość silny krwotok z policzka, a w dniu 27/11 chora zakończyła życie.

Badanie pośmiertne wykazało: Na twarzy w miejscu lewego policzka ubytek wielkości dłoni. Brzegi ubytku nierówne, pokryte czarną, cuchnącą miazgą posokową, zmieszaną ze strzępami tkaniny obumarłej. Kości szczęki nietknięte. Ta sama zmiana zajmuje boczną ścianę gardła i lewą połowę podniebienia miękiego. W mózgu i na błonach mózgowych nic szczególnego.

O płucne obu płuc bardzo silnie i szczelnie zeso-
bą zrosnięte. Na opłucny przeponowej po stronie lewej i w śród-
piersiu skąpa ilość wypociny włóknikowej świeżej. Dolny płat prawego
płuca okazuje wczesny okres zwątrobień czerwonego. Serce prawidłowych
rozmiarów. Osierdzie, śródserdzie i pnie tętnicze prawidłowe. Pętle jelito-
we w licznych miejscach pozrastane tak pomiędzy sobą, jakoteż z otrzew-
ną ścienną zapomocą wiotkich pasm łączno-tkankowych, dość łatwo oddzie-
lić się dających. Pomiedzy powierzchnią górną prawego płatu wątroby
a otrzewną ścienną około 30 gm. ropy otorbionej pasmami łącznotkanko-
wymi. Otrzewna w tem miejscu po odsunięciu wątroby okazuje ubytek
5 ctm. średnicy, o brzegach nierównych, strzępiastych, o dnie pokrytem
obficie wypociną zielonawo-żółtą ropną i strzępami tkanin. Sam miąższ wą-
troby brunatny, na rozkroju okazuje wyraźny rysunek miejsc ciemno-czer-
wonych jasno-żółtą obwódką otoczonych. Spójność wątroby nieco mniejsza.
Śledziona bardzo silnie za pomocą zbitej, włóknistej
tkaniny z otoczeniem zrosnięta. Tylko pomiędzy śledzioną
a ścianą brzusną nieznaczna ilość wypociny ropnej. Śledziona nieco powię-
kszona, miąższ na rozkroju blade, dosyć znacznej spójności, okazuje w czę-
ściach obwodowych dość liczne prążki szara we łącznotkan-
kowe.

Nerki prawidłowe. Żołądek w bliskości odźwiernika tuż przy krzy-
wiźnie małej okazuje dwa talerzykowate zagłębienia koliste, do 1½ ctm.
średnicy mające, o brzegach gładkich, o dnie gładkiem, twardem, w war-
stwie mięsnej położonem. Ściana dwunastnicy w górnej części poziomej
przed ujściem przewodu wątrobowego i trzustkowego okazuje ubytek ko-
listy 1 ctm. średnicy mający, który prowadzi do przestworu położonego
między dwunastnicą a dolną powierzchnią wątroby, i wypełnionego małą
ilością cieczy brudnej. Przestwór ten jest ze wszęch stron otorbiony
twardą, włóknistą tkaniną szeroko rozpostartą.

Macica silnie zrosnięta z jelitem odchodowem. Jajniki
bliznowate, zbitą tkanką włóknistą przyrośnięte do oto-
czenia. Macica powiększona, zbita.

Widać więc, że istniały niezależnie od siebie dwie sprawy zapalne włókniste; jedna w miednicy małej na tle przewlekłego również włóknistego zapalenia macicy; druga zaś w otrzewny i tkance podotrzewnowej na dnie wrzodu w dwunastnicy. Zapalenie włókniste w miednicy ograniczało się do miejsca pierwotnego schorzenia, podczas gdy w jamie brzusznej tkanka włóknista oprócz otorebkowania miejsca perforacji wrzodu, znalazła korzystne warunki do bujania w śledzionie i naokoło śledziony, a nawet przez przeponę przeszło to bujanie na opłucne. Działo się to mimo odżywienia chorej od dawna bardzo upośledzonego.

O częstości raka wodnego u dorosłych wyraża się VOGEL (*Ziemssena Handbuch* VII. 1 Haelfte str. 71): „nieliczne przypadki opisane u dorosłych dotyczyły rekonwalescentów po durzycy i nadużywaniu rtęci”. W naszym przypadku podejrzwać można liche odżywienie chorej, które pod wpływem ciężkiej zapalnej choroby, przeszło 3 tygodnie trwającej, jeszcze bardziej podupadało, daleko rychlej jako przyczynę zgorzeli policzka, aniżeli rtęć, której wewnątrznie wcale nie podawano, a stosowano zewnętrznie przykładając tylko (bez wcierania w powłoki brzuszne) masę szarą. Zresztą i to przemawia przeciwko przypuszczeniu, jakoby szarucha spowodowała zgorzel, że stosowana była tylko przez 9 dni, jak niemniej, że w chwili pojawienia się zgorzeli w miejscu charakterystycznym dla raka wodnego, nie było żadnych objawów *stomatitis mercurialis*.

Przypadek VI. Rak płaski na tylnej ścianie żołądka u kobiety młodej. Przewlekłe zapalenie otrzewny, zapalenie około żyły wrotnej i bujanie tkanki łącznej w wątrobie naokoło przewodów żółciowych.

Przypadek ten dotyczył wieśniaczki, lat 28 liczącej, zameężnej od lat 11, pochodzącej z rodziny zdrowej. Chora jako jedyną chorobę ważniejszą przebywała przed 7 laty zimnicę, która trwała cały rok. Miesiączka pojawiła się u niej w 16 roku życia, była zawsze regularną, ale towarzyszyły jej zawsze bóle w podbrzuszu. Rodziła 3 razy prawidłowo; pierwsze dziecko umarło w pierwszym roku życia, dwoje zaś są zdrowe. Choroba obecna miała się rozpocząć przed 5 laty, po ostatniej ciąży, w której chora doznawała uporczywej zgagi. Pierwszymi objawami choroby były bóle w dołku podsercowym napadowo występujące, które rozszerzały się ku łukom żebrowym i łopatom. Obok tego doznawała chora nudności, odbija, nia się gorzkiego, i dosyć często wymiotowała wśród napadu silniejszego bólu płyn bardzo kwaśny. Bóle występowały najczęściej w kilka godzin po jedzeniu. W drugim roku choroby wśród utrzymujących się powyższych dolegliwości, pojawiać się poczęła niekiedy w wymiocinach krew czysta w ilości kilku łyżek. Chora słabła coraz bardziej, bóle w okolicy żołądka zdarzały się coraz częściej, były gwałtowniejsze i trwały dłużej. Od roku spostrzegła chora wymiociny fusowate; bóle stały się ciągłymi, a trwając niekiedy kilkanaście godzin, dochodziły do bardzo znacznego nasilenia. Od roku chora nie opuszcza łóżka. Guz w okolicy żołądka spostrzegła przed pół rokiem. Przybyła do kliniki 12/2, umarła 29/4 1880 r.

Chora miernego wzrostu, o kościecu wątłym, ale bardzo symetrycznie zbudowanym, okazywała z razu tylko zwykłe przypadki raka żołądka, wśród których jednakże przeważały bóle straszne, prawie ciągle w okolicy żołądka utrzymujące się, które wymagały bardzo znacznych ilości środków kojących. Przypadków zajęcia otrzewny z razu wcale nie było, a przypadki ze strony wątroby ograniczały się jedynie tylko do miernego powiększenia i bolesności tego narządu, którego brzeg twardy, miernie zaokrąglony dał się wymacać pod łukiem żebrowym. Chora gorączkowała miernie, z torem zwalniającym z rana, podczas gdy wieczorem ciepłota dochodziła do 38.6°; wymiotowała rzadko, a wymiociny tylko raz były fusowate. Z końcem lutego guz w okolicy odźwiernika wymacać się dający zlał się więcej z lewym płatem wątroby i nie dał się od niego odgraniczyć; bóle stały się bardziej dokuczliwe i rozszerzały się na obydwie podżebrza, a w prawem potęgowały się nie tylko przy uciskaniu ale i przy głębszem oddychaniu; nadto po nad pępkiem w linii środkowej ciała pojawiło się stwardnienie rozlane, nierówne, bolesne, nie dające się dokładnie od części sąsiednich odgraniczyć, przy ruchach oddechowych nieruchome.

W pierwszych dniach Marca pojawiły się przypadki zapalenia otrzewny, inaugurowane podniesieniem się ciepłoty do 39.2°. Zapaleniu temu towarzyszyły bóle coraz gwałtowniejsze. Wypocina z razu skąpa z końcem marca doszła do znacznych rozmiarów. Gruczoły pachwinowe znacznie obrzmiały. Żółtaczkę stwierdzono po raz pierwszy w dniu 31 Marca, a od-tąd zwiększała się ona szybko dochodząc do bardzo znacznego stopnia. Wśród wynędznienia najwyższego stopnia i bólów nadzwyczaj dolegliwych chora zakończyła życie 29 Kwietnia 1880 r.

Z protokołu badania pośmiertnego wykonanego przez prof. d-ra BROWICZA wyjmując następujące szczegóły:

Opona twarda gładka, biała, miejscami do sklepienia czaszkowego poprzystana. Wewnętrzna jej powierzchnia okazuje tu i owdzie dość rozległe błonki półprzezroczyste, żółtawe i żywo-czerwonawe, gdzie-niegdzie z drzewkowato rozgałęziającemi się naczyniami. Mózg, gardziel, krtan i tchawica prawidłowe.

Opłucne i płuca prawidłowe, tylko w górnym płacie lewego płuca wśród miąższu zresztą zupełnie prawidłowego naciek szarawy, miękki, wielkości grochu, dosyć ściśle odgraniczony. Gruczoły oskrzelowe tylko nieznacznie powiększone, na przekroju w części szarawe, w części blado-różowe, soczyste.

Osierdzie prawidłowe, serce małe. Pojemność obu komórek odpowiednia. Wsierdzie i zastawki prawidłowe. Obwód tętnicy głównej tuż po nad zastawkami wynosi 58 mm., tętnicy płucnej 56 mm.

W miednicy małej znajduje się przeszło litr surowicy żółtawej, mętnej, zawierającej liczne strzępki włóknikowe. W okolicy wątroby i zagłębienia wątrobowego jelita grubego znaczna ilość gęstej, zielonawo-żółtej ropy, prawie zupełnie oczepionej zlepionemi trzewami brzuszniemi. Otrzewna jelitowa w licznych miejscach pokryta strzępami wypociny żółtawej, włókni-

kowej. Sieć wielka skurczona przedstawia jednostajny zbity i twardy wałek po nad okrężnicą poprzeczną ułożony.

Całą część odźwiernikową i prawie całą tylną powierzchnię żołądka zajmuje wrzód talerzykowato zagłębiony, którego brzegi utworzone są przez wybijałości grzybowate, różowawe, dosyć twarde, na przekroju jednostajnie białawe, które przechodzą bez ścisłego odgraniczenia w nacieklą ścianę. Największe wybijałości są w okolicy odźwiernika, którego jednak nie przekraczają. Górny odcinek ściany tylnej żołądka jest zniszczony, zastępuje go dolna powierzchnia lewego płatu wątroby, miejscami gładka, bliznowata, miejscami zaś nierówna, strzępiasta i brodawkowata.

Wątroba nieco powiększona, brzegi jej nieco przytępione, torebka cienka, napięta. Na przekroju miąższ zielonawo-brunatny, o dosyć dokładnym rysunku zrazików. Spójność znacznie zmniejszona. Wszędzie, osobliwie w sąsiedztwie wnęki wątrobowej większe przewody żółciowe otoczone są białawą, zbitą, włóknistą tkaniną, która w postaci pasm posuwa się nawet za niektórymi mniejszymi naczyniami żółciowymi. Przewód żółciowy wspólny, jakoteż wątrobowy i pęcherzykowy, rozszerzone, otoczone rozrosłą, twardą, prawie bliznowatą tkaną łączną. Pęcherzyk żółciowy skurczony okazuje ściany twarde, przeszło w trójnasób zgrubiałe; treść jego stanowi gęsta, prawie czarna żółć. Ujście przewodu żółciowego i trzustkowego drożne. Tkanka modzelowata obejmuje również naczynia wnęki wątrobowej i otacza całą trzustkę grubym, twardym pokładem. Miąższ trzustki jest twardy, blade.

Gruczoły kreskowe nieco powiększone, blade, spójności prawidłowej. Nérki prawidłowe; śledziona nieco powiększona, torebka pomarszczona, miąższ ciemno-czerwony spójności nieco znaczniejszej. Części płciowe prawidłowe.

W przypadku tym nie było wcale podstaw ustrojowych w znaczeniu BENEKEGO do rozwoju raka, i owszem wątły kościec, wąskie naczynia tętnicze i bóle przy miesiączkowaniu bez zmian anatomicznych w częściach rodnych, nadawały przypadkowi temu cechy ustrojowej błednicy. Przypadki żołądkowe, jakie poprzedzały rozwój raka żołądka, możnaby odnieść raczej do wrzodu żołądka (*ulcus perforans*), aniżeli do kamyków żółciowych lub zwykłego nieżytu. Czy już przypuszczalny wrzód żołądka, czy też dopiero rak żołądka podniecił bujanie tkanki łącznej, rozstrzygnąć nie podobna. Poprzestać więc musimy na stwierdzeniu faktu, że skutkiem choroby żołądka bujanie tkaniny włóknistej zajęło tylną powierzchnię żołądka, tkankę około-trzustkową, trzustkę i wnękę wątrobową, skąd przesunęło się na otoczenie głównych pni żółciowych, pęcherzyk żółciowy, a nawet otoczenie mniejszych naczyń żółciowych.

Przypadek VII. Zapalenie włókniste macicy i zapalenie otrzewny omacicznej z następownem zapaleniem omacicznem podsurowiczem (*parametritis*) u osoby dotkniętej przymiotem. Następowy rozrost bardzo

znacznego stopnia tkanki zaotrzewnowej, przesuwający się na obydwie śródpiersia, opłucną prawą, osierdzie i mięsień sercowy, a w jamie brzusznej na wątrobę, trzustkę i nérki. Przewlekłe zapalenie krwotoczne opony twardej mózgu.

Anna Janikowa wieśniaczka ze Świątnik, lat 55 licząca. Pochodzi z rodziny zupełnie zdrowej. Przebyła dur i cholere. Za mąż poszła w 17 roku życia. Rodziła 16 razy. Jedenaścioro dzieci umarło w dzieciństwie, reszta jest zupełnie zdrowa. Nigdy nie miała doznawać żadnych przypadków, któreby wskazywały przebyte zapalenie otrzewny. Do przymiotu się nie przynaję.

Obecna choroba miała się rozpocząć w jesieni r. 1878 bólami w żywocie, jak chora podaje skutkiem nagłego zeskoczenia z wozu. W Grudniu 1878 roku spostrzegła obrzęk w podżebrzu lewem, który miał się zmniejszyć po użyciu chininy, a wkrótce potem obrzęk w podżebrzu prawem. Odtąd poczęła się rozwijać ogólna puchlina, której towarzyszyło coraz większe osłabienie. Z końcem Maja roku 1879 udała się chora do oddziału d-ra PASZKOWSKIEGO w szpitalu Ś-go Łazarza, gdzie uwzględniając wrzody na podniebieniu, polipowate wrzodziejące wyrosłe na więzadłach, powiększenie wątroby, śledziony i gruczołów limfatycznych, rozpoznano: „zwyrodnienie skrobiowe wątroby i śledziony skutkiem zakażenia przymiotowego”. Po wieczeniach szaruchy i wewnętrznem użyciu jodku potasu wrzody w gardle zabiły się, gruczoły zmniejszyły się i zmiękły, jednak upadek sił i puchlina zwiększały się coraz bardziej. Chora przeniesiona została do kliniki 20 Czerwca 1879 r.

Badanie wykazało: Wzrost mierny, budowa kośćca doskonała. Błony śluzowe bardzo blade, mięśnie bardzo wiotkie. Ogólna opuchlina: tkanki podskórnej, worków opłucnowych i otrzewny. Na szczycie głowy jak nie mniej w okolicy obydwu wyrostków sutkowych wybroczyny podskórne rozlane. Dusznosc znaczna. Ciepłota ciała obniżona; czynność serca bardzo słaba. Kilkorazowa wodnista biegunka.

Na szczycie głowy łysina dość znaczna. Powieki pozbawione rzęsów. Na podniebieniu miękkim i łukach podniebieniowych kilka małych blizn. Pod więzadłami głosowemi fałszywemi wyrosłe brodawkowate. Gruczoły karkowe i pachwinowe powiększone, twarde. Ilość ciałek krwi białych prawidłowa, czerwonych zmniejszona. Wątroba i śledziony powiększone, brzegi ich twarde. Mocz zawiera mierną ilość białka, skąpe wałeczki, ciałka wypocinowe i nabłonki przechodowe.

Rozpoznano: Zwyródnienie skrobiowe wątroby, śledziony i nerek u chorej z późnym przymiotem. Po czterodniowym pobycie w klinice, wśród zwiększającej się duszności chora umarła, a badanie pośmiertne wykonane w zakładzie prof. BROWICZA wykazało w streszczeniu co następuje:

Na skórze czaszki, na barkach rozlane podbiegnięcia krwi. Czaszka gruba, umiarowa. Wewnętrzna powierzchnia sklepienia nierówna, okazuje w licznych miejscach białawe wybujalności kostne, drobnoziarniste lub pła-

skie, rozlane, ułożone w grupach, odgraniczone wyraźnie od reszty gładkiej powierzchni. Miejscami dolki od ziarnistości *Pacchiona*. Zewnętrzna powierzchnia opony twardej gładka, biała. Wewnętrzna powierzchnia powleczone 3 mm. grubym pokładem wypociny warstwowej, szarawej, miejscami czarnej, która tylko z trudnością odłączyć się daje. Opony miękkie prawidłowe; mózg przekrwiony. Na błonie śluzowej podniebienia miękiego i w górnej części obudwu łuków podniebiennych prawych kilka białawych blizn 1 cm. długich, a 2 mm. szerokich. Pod więzadłami fałszywymi krtani obok przodowego przyczepienia z obu stron dwie wyrosłe brodawkowate, blado-różowe, wielkości główki dużej szpilki, a obok nich mały, płytki ubytek błony śluzowej pokryty wypociną szarą. Błona śluzowa tchawicy przekrwiona.

W obudwu jamach opłucnowych znaczna ilość surowicy. Po stronie prawej opłucna przeponowa i dolny skrawek opłucny ściennej pokryte licznymi, dużymi, twardymi, polipowatymi wyrosłami, złożonymi z białawej modzelowatej tkaniny. Przedni dolny brzeg płuca prawego, przyczepiony do opłucny kilkoma krótkimi, wiotkimi pasmami włóknistymi. Opłucne drugiego płuca prawidłowe.

Śródpiersie przodowe wypełnione znaczną ilością utkania twardego, włóknistego, które tworzyło pokład do 2 cali grubości. Utkanie to przechodziło bez wydatnej granicy na osierdzie ścienne, silnie przyrośnięte do tylnej powierzchni mostka przeważnie w górnej części za pomocą krótkich, twardych, trudno rozerwać się dających pasm łączno-tkankowych. Śródpiersie tylne również wypełnione grubym, twardym wałem włóknistym, najgrubszym wzdłuż lewej strony kręgosłupa. Przy samej przeponie wał ten był najgrubszy, ku górze cieńszał, tak iż w bliskości dolnych kręgów szyi stanowił tylko cienki pokład. Rozrosła tkanina włóknista obrastała do około przewód piersiowy i żyłę nieparzystą. Przewód piersiowy dokładnie rozeznąć się nie dał, natomiast żyłę nieparzystą można było dokładnie w całym przebiegu odszukać; cienkie jej ściany były złączone wiotką tkanką z pokładem tkaniny włóknistej.

Płuca obydwu w dolnych płatach sine, łykowate, bezpowietrzne, w górnych na brzegach nadmiarowo powietrzem rozdęte, na rozkroju wylewały obfitą ilość cieczy pienistej. Gruczoły oskrzelowe małe, czarne, zbite, otoczone twardą, włóknistą tkaniną, która jednakże nie ścieśniała głównych pni oskrzelowych.

Osierdzie ścienne i trzewowe pokryte nielicznymi, mleczno białawymi plamami ścięgniastymi. W przodowym odcinku ściany komórki lewej blizna łączno-tkankowa, przenikająca od osierdzia na wskroś ścianę komórki. Komórki sercowe prawidłowej pojemności i prawidłowej grubości. Zastawki cienkie i gładkie. W komórce lewej górne połowy kilku mięśni brodawkowych zastąpione białawą, włóknistą tkaniną. Naczynia główne otoczone tkaniną włóknistą, która jednak nie zwęża ich światła. Rozmiary naczyń prawidłowe. Wewnętrzna powierzchnia tętnicy głównej i płucnej gładka, miejscami tylko widoczne wysepki wyniosłe, szaro-żółtawe, dosyć dokładnie odgraniczone.

W jamie brzusznej przeszło 3 litry płynu surowiczego, przezroczystego. Otrzewna błada, gładka, tylko w miednicy małej w sąsiedztwie macicy znajdują się na otrzewny rozległe, łupkowo-szare plamy, złożone z drobnych, licznych, szarawych punkcików. Z miednicy małej sterczy macica wielkości pięści, na rozkroju nader twarda, trzeszcząca. Trąbki ku przodowi poskręcane, przeszło w dwójnasób grubsze, skutkiem nadmiernie rozroślej tkanki podotrzewnowej. W jajnikach liczne blizny.

Tkanka podsurowicza na tylnej powierzchni macicy w miernym stopniu, na przodowej powierzchni w daleko większym stopniu rozrosła. W więzadłach szerokich tkanka podsurowicza stanowi pokład bliznowaty na 3 ctm. gruby; naczynia w tem miejscu mieszczą w sobie stare, uorganizowane, dosyć silnie tkwiące skrzepy; grubość ścian tych naczyń prawidłowa, a powierzchnia wewnętrzna gładka. Rozrosła tkanka łączna usadowiona po bokach macicy, ciągnie się obustronnie przez zatoki biodrowe ku górze i ku linii środkowej, dążąc ku głównej tętnicy, ku żyłę głównej dolnej i ku moczowodom. Tak naczynia te, jakoteż moczowody a przeważnie żyła główna dolna otoczone są warstwą grubą tkanki łącznej białawej, zbitej, mało unaczynionej, modelowatej. Ściany żyły dolnej, miejscami bez granicy wydatnej przechodzą w otaczającą tkankę, tak samo i ściany moczowodów, wzdłuż których ciągną się pokłady modelowatej tkaniny aż w sam miąższ nérek. Rozrosła tkanka łączna ma największą grubość w miejscu, gdzie tętnica główna przechodzi przez przeponę, a wał łącznotkankowy obejmujący nieco cieńszą warstwę i żyłę główną dolną dochodzi tutaj do grubości 4 ctm.

Trzustka otoczona zewsząd twardą, włóknistą tkaniną, jest na przekroju twarda i zbita.

Wątroba wielkości prawidłowej ma powierzchnią miejscami drobnoziarnistą; torebka jej mocno zgrubiała; więzadło okrągłe zamienione w postronek białawy, modelowaty, który miejscami dochodzi do grubości 1 ctm. Od niego ciągnie się szeroki włóknisty pas do wnętrza wątroby i tamże szeroko się rozrasta. Wątroba na rozkroju gładka, szaro-żółtawa, o dość wydatnym rysunku zrazików, zawiera liczne, białawe, włókniste pasy, które w postaci pochewek 1 do 2 ctm. grubych otaczają rozgałęzienie żyły wrotnej. Pień żyły wrotnej przed wejściem do wątroby zupełnie prawidłowy, natychmiast jednak po wejściu w miąższ wątroby otoczony jest tkaniną włóknistą.

Śledziona w dwójnasób powiększona, twarda, sucha, lśniąca. Na rozkroju dwa żółtawe guzy, jeden wielkości orzecha włoskiego, drugi ziarna grochu, mające postać klinu, którego podstawa sterczy nad powierzchnią i wypukła torebkę śledziony. Guzy te złożone z masy suchej, żółtawej, pod drobnowidzem badane składają się z miazgi, tłuszczu, nielicznych ciałek białych i nieco barwika krwi. W innych miejscach widać na powierzchni śledziony bliznowate smugi.

Nérki silnie do tylnej ściany brzucha przyrośnięte i tamże za pomocą grubej bliznowatej tkaniny jakby wmurowane. Na rozkroju widać miedni-

czki nerkowe znacznie rozszerzone. Kora blado-żółtawa, miejscami tak jak i nie jedna piramida zastąpiona białawą, włóknistą smugą. Torebka zchodzi dosyć łatwo z powierzchni gładkiej, bladej, na której znajdują się tu i owdzie guziki białawe w miąższ wnikające.

Gruczoły limfatyczne kreskowe przedstawiają się po największej części jako szarawe, nieco zbitysze, małe guzki. Tylko kilka gruczołów kreskowych białawych, soczystych, dochodziło do wielkości włoskiego orzecha. Gruczoły pachwinowe po obudwu stronach znacznie powiększone, przedstawiają się jako guzy mięsiste, soczyste. Gruczoły zaotrzewnowe objęte tkanką włóknistą dadzą się odgraniczyć dokładnie jako czerwone, soczyste, gdzie indziej miernie powiększone guzki. Gruczoły szyjne i podszczękowe znacznie powiększone, białawe, nader twarde, gdzie indziej skredowaciałe. Gruczoły obok naczyń głównych soczyste, różowawe, na przekroju mocno się wypuklające.

Błona śluzowa żołądka i jelit miernie rozpułchniona, szarawa.

Przypadek ten służyć może jako typowy okaz ogólnego zwyrodnienia włóknistego narządów wewnętrznych bardzo znacznego stopnia. Punktem wyjścia było najprawdopodobniej zapalenie otrzewny w miednicy małej, jak o tem świadczą plamy barwikowe na tej błonie i przewlekłe zapalenie macicy w tak wybitnym stopniu badaniem pośmiertnem stwierdzone. Stąd sprawa rozrostowa w tkance podotrzewnowej przesuwiała się wzdłuż naczyń krwionośnych i chłonnych bez znaczniejszego współudziału gruczołów chłonnych na tkankę pozaotrzewnową, osobiwie wzdłuż wielkich naczyń, dochodząc do najwyższego stopnia rozwoju w miejscu, gdzie naczynia te przechodzą przez przeponę, i zajmując swym niszczącym wpływem nérki, trzustkę, torebkę i sam miąższ wątroby, a tu znów głównie wzdłuż przebiegu żyl. Przeszedłszy do klatki piersiowej zwyrodnienie włókniste zajęło śródpierście, znów przeważnie wzdłuż przebiegu głównego pnia chłonnego, a następnie osierdzie, opłucną i sam mięsień sercowy. Głównym momentem podniecającym rozwój tkanki włóknistej było w przypadku tym, dotyczącym osoby dorosłej, dobrze zbudowanej i poprzednio zdrowej, przewlekłe zakażenie przymiotowe. Za zakażeniem tem przemawiają bowiem blizny na podniebieniu, wyrosła kostne na wewnętrznej powierzchni sklepienia czaszki, powiększenie i zwyrodnienie licznych gruczołów chłonnych i zwyrodnienie skrobiowe śledziony. Żałować należy, że obserwacja kliniczna była tak krótka, a z tego powodu nie zyskano ani jednego objawu rozpoznawczego dla rozrostu tkanki łącznej w licznych narządach.

Przypadek VIII. Zapalenie włókniste całej otrzewny i tkanki podotrzewnowej bardzo znacznego stopnia. Zupełne zrośnięcie wszystkich jelit w jeden kłęb włóknisty. Zwyrodnienie modzelowate żołądka znaczniejszego stopnia. Następowe zapalenie włókniste opłucny.

Przypadek ten co do obrazu anatomicznego najpodobniejszy jest do przypadku pierwszego.

Jan Żaczek, wyrobnik lat 26 liczący z Lipnicy murowanej, przyjęty do kliniki lekarskiej dnia 14 Stycznia 1882 r. Przyczyny śmierci rodziców podać nie umie. Rodzeństwo wątko zbudowane, ale zdrowe. W 16 roku życia nabawił się zimnicy, która trwała dwa lata. Choroba obecna rozpoczęła się bez znanej przyczyny przed dwoma laty bólami w dołku podsercowym, uczuciem wzdęcia, brakiem łaknienia i wymiotami wodnistymi, skąpymi, z resztkami pokarmów, któreto wymioty zdarzały się tylko niekiedy. Przypadki te w dalszym przebiegu zwiększały się tylko nieznacznie i niewiele przeszkadzały choremu w zajmowaniu się zwykłą pracą. Przed 6 tygodniami doznał dreszczów kilkorazowych z następową gorączką i kłócia w boku lewym, któreto objawy, nie zaś przypadki żołądkowe, zniewoliły chorego do szukania pomocy w klinice.

Wynik badania i przebieg choroby dają się streścić w następujących słowach: Budowa kośćca wątkła, odżywienie dosyć dobre, skóra blada. Badanie klatki piersiowej miernie zbudowanej wykazuje wypocinę opłucnową po stronie lewej, która sięga od dolnego kąta łopatki, a w linii pachowej od 5 żebra. Wypocina jest surowiczą, lekko zmaczoną, jak się o tem przekonano przez nakłócie za pomocą strzykawki Pravaza.

Chory skarży się na silne kłócie w boku lewym i mierną duszność. Kaszel bardzo nieznaczny, suchy. Serce prawidłowe; ciepłota 37—38° C.

Brzuch miernie wzdęty, osobiwie w nadbrzuszu, wszędzie, a zwłaszcza w dołku podsercowym przy ucisku tkliwy; w dolnej części brzucha mierna ilość płynu wolnego. Apetyt upośledzony; często wymioty skąpe, wodniste, kwaśne; stolce obrzednie w skąpej ilości, nastają codziennie lub najdalej co drugi dzień.

Rozpoznano zapalenie opłucny i otrzewny przewlekłe, a z oznaczeniem bliższej przyczyny tych chorób wstrzymano się chcąc z dalszego przebiegu zaczerpnąć dokładniejszych podstaw rozpoznawczych.

Brzuch stopniowo powiększał się, uczucie rozpierania i obolałości zwiększało się; wymioty utrzymywały się w jednakim stopniu, a oddawanie stolców odbywało się bez trudności. Mocz zawierał ślad białka, a chloruki miernie były zmniejszone. Ilość wypociny opłucnowej utrzymywała się niezmienną. W dniu 15 lutego ilość wypociny w brzuchu doszła do znacznych rozmiarów, brzuch przy ucisku bardzo bolał chorego; a ciepłota doszła do 38,5°; z powodu więc znacznej duszności przez wyparcie przepony ku górze i tętna małego, częstego i nieregularnego, po punkceji próbnej, wypuszczono z jamy brzusznej około 4 litrów płynu surowiczego, mętnego, lekko krwawego, w którym drobnowidz wykrywał nieliczne ciała wypocinowe i jeszcze mniej liczne ciała krwi czerwone. Po punkceji znaczna ulga w dolegliwościach.

W dalszym przebiegu przybywało znów wypociny w jamie brzusznej, objawy żołądkowe trwały uporczywie, a wychudzenie postępowało szybko. W dniu 7 marca pojawiły się kilka razy dziennie wymioty fusowate, w ilości około 1½ litra, w których drobnowidz wykrywał śluz, prątki i rozpadłe ciała krwi. Zastanawiano się nad tem, czy też przyczyną zapalenia otrzewny nie jest wrzód żołądka lub też nowotwór.

Wymioty krwawe utrzymywały się do 14 marca, przyczem codziennie w znacznym stopniu ubywało płynu w jamie brzusznej, a nawet puchlina kończyn dolnych znacznie zmalała. Przez 3 ostatnie dni nie było stolca, a przy coraz bardziej nękającym łaknieniu i wymiotach, po każdym jedzeniu się zjawiających, chory spożywał zaledwie tylko odrobinę bulionu.

Dnia 14 Marca spostrzeżono po raz pierwszy wymioty kałowe, które odtąd kilka razy dziennie się zdarzały, podczas gdy przy pomocy lewatyw odchodziły stolce tylko bardzo skąpe. Nazajutrz po raz pierwszy stwierdzono guz twardy i zbity, nierówny, nieruchomy, sięgający od podżebrza prawego do poziomu pępka i do linii pachowych przednich. Po stronie lewej guza można przy ugniataniu wyczuć rodzaj trzeszczenia, podobnego do tego, jakie powstaje przy macaniu skóry w odmie podskórnej. Guz ten tłumaczono zrostem pętli jelitowych w jeden kłęb twardy, zaś rozpoznanie właściwej podstawy zapalenia otrzewny pozostawiono nierozstrzygniętem, nie wykluczając możliwości wrzodu żołądka lub nowotworu.

Chory wśród wzmagających się objawów zwolna postępującego porażenia serca, przy ciepłocie obniżonej, zmarł w dniu 17 Marca, a badanie pośmiertne wykonane w dniu 19 Marca przez prof. d-ra BROWICZA wykazało ze zmian, ważniejszych co następuje:

O t r z e w n a ś c i e n n a w całości zgrubiała, o powierzchni nierównej dochodzi do grubości $1\frac{1}{2}$ —2 millimetrów. Otrzewna pokrywająca trzewa mleczno zabarwiona, zgrubiała, o powierzchni gładkiej. T r z e w a wszystkie ze sobą po zrastałe. W ą t r o b a przyrośnięta do przepony, a na swej dolnej powierzchni pasmami tkanki łącznej do jelit. Torebka jej 2 millim. gruba, twarda, zbita. Równie zgrubiałą przedstawia się torebka ś l e d z i o n y; jest ona w całości przyrośnięta do otrzewny ściennej, przepony, jakoteż do przylegających jelit. Ż o ł ą d e k znacznie zmniejszony, zrośnięty jest ściśle z trzewami sąsiednimi, tak że w położeniu swem jest zupełnie ustalony. Ściany jego są zgrubiałe, szczególnie w części przy odźwiernikowej, gdzie grubość ściany wynosi 1 ctm., w części wpustowej $\frac{1}{2}$ ctm. Zgrubienie to dotyczy głównie warstwy otrzewnowej i podotrzewnowej, w mniejszym stopniu warstwy mięsnej, poprzerywanej w niektórych miejscach pasmami tkanki łącznej, które dążą ku błonie śluzowej. Błona śluzowa żołądka znacznie pomarszczona w wysokie fałdy, na szczycie których znajdują się różnej wielkości płytkie nadżerki. Tuż przy odźwierniku na tylnej powierzchni żołądka przedstawia błona śluzowa na rozległości 3—4 centim. powierzchnię zupełnie gładką, włóknistego wejścia, a ściana żołądka w tem miejscu twarda i zbita, dochodzi do grubości przeszło $1\frac{1}{2}$ centim. Wskutek niejednostajnego rozrostu tkanki łącznej w ścianie żołądka, i niejednostajnie ścisłych zrostów z częściami sąsiednimi, jama żołądka przedzielona jest listwą prawie poprzecznie ułożoną i od tylnej ściany do wnętrza sterczącą, prawie na dwie połowy, z których górna mniej więcej wielkości małej pięści, ma ściany wiotkie, dolna zaś mniejsza, ma ściany nader zbite i grube. Tak otwór wpustowy, jakoteż

odzwiernikowy są prawidłowe. Sieć większa skurczona wskutek rozrostu tkanki łącznej gubi się wśród zgrubiałej otrzewny, pomiędzy okrężnicą a żołądkiem rozpiętej. Jelito grube prawidłowo ułożone, przedstawia ściany dosyć wiotkie z wyjątkiem części środkowej okrężnicy poprzecznej, która zrosnięta jest ze ścianą żołądka. Cały zwój jelit cienkich pokryty jest zgrubiałą otrzewną, która tworzy tak jednolitą błonę, że poszczególnych pętli jelit rozpoznać nie można. Jelita umieszczone są w trzech guzach rozmaitej wielkości obok siebie ułożonych, wysuwających się z tylnej powierzchni jamy brzusznej. Po przekrojeniu tych guzów dostrzega się dopiero światło poszczególnych pętli jelitowych, które ze sobą grubymi pasmami tkanki łącznej są tak ściśle spojone i wskutek tego, tak są poskręcane, iż z trudnością tylko związek pojedynczych części przewodu jelitowego wysledzić można. Warstwa otrzewnowa i mięsna ścian jelita zupełnie niewyraźna, tworzy z rozrosłą tkanką międzypętlową jednolitą całość, tak iż tylko błona śluzowa, ułożona w wydatte fałdy poprzeczne stanowi jedyny ślad odrębności poszczególnych części jelita cienkiego. Błona śluzowa nader wiotka, daje się ująć w fałdę i jest zresztą prawidłową. Tkanka zaotrzewnowa i podotrzewnowa wiotka, cienka; rozrost tkanki włóknistej ogranicza się więc przeważnie do warstwy otrzewnowej tak ściennej, jakoteż otrzewnowej. Wątroba, śledziona i nerki nie przedstawiają również zmian włóknistych. W jamie otrzewnowej około 2 litrów wypociny surowiczej z mierną ilością strzępów włóknika. W innych jamach surowiczych niema żadnej nieprawidłowości, tylko w worku opłucnowym lewym nieznaczna ilość wypociny surowiczo włóknikowej; opłucna płucna miernie zgrubiała i wypociną włóknikową pokryta, opłucna ścienna również nieco zgrubiała.

Przypadek ten, który tak ze stanowiska anatomicznego, jakoteż klinicznego nazwać należy przewlekłym zapaleniem otrzewny, służyć może jako typowy okaz zwyrodnienia włóknistego czyli marskości (*cirrhosis*) całej otrzewny bardzo znacznego stopnia. Należy on w każdym razie do przypadków bardzo rzadkich.

Jak wnosić można z anamnezy, jakoteż z blizny na tylnej ścianie żołądka w okolicy przyodzwiernikowej, pod którą ściana żołądka okazywała największe zgrubienie, punktem wyjścia dla rozrostu tkanki włóknistej, w dalszych następstwach tak zgubnego, był najprawdopodobniej wrzód żołądka (*ulcus ventriculi perforans*).

Mimo tak znacznego upośledzenia poruszalności jelit, jakie wykryło badanie pośmiertne, mimo zupełnej niemożności odbywania się jakiegokolwiek ruchu robaczkowego w jelitach cienkich, przez bardzo długi czas niebyło żadnych objawów klinicznych niedrożności jelit: dopiero bowiem na tydzień przed śmiercią, pojawiło się trzechniowe zaparcie stolca, a dopiero na 3 dni przed śmiercią, wymioty kałowe. Szczegół ten jest pod względem klinicznym najbardziej uwagi godnym. Również ciekawem i niewytłumaczonym zjawiskiem nazwać należy nagle i dobrowolne ubywanie płynu zapalnego z worka otrzewnowego w ostatnich dniach życia. Wymioty

krwawe pod koniec obserwacji klinicznej spostrzegane pochodziły od nadzerek na błonie śluzowej żołądka.

Zestawiając razem powyższe przypadki przedewszystkiem uderzy nas częstość, z jaką zwyrodnienie włókniste zdarza się u kobiet, gdyż na 8 przypadków tylko 2 dotyczą mężczyzn reszta zaś kobiet. Że przyczyną jedyną tej częstości nie może być większa wrażliwość otrzewny przez związek z czynnością narządów płciowych, dowodzi najlepiej ta okoliczność, że pośród 6 przypadków, dotyczących kobiet, tylko w 2 przypadkach znalazły się zmiany w przewodzie rodnym, które można było wprowadzić w związek przyczynowy ze zmianami włóknistymi. Czy kobiety nie tylko co do otrzewny i tkanki zaotrzewnowej, ale w ogóle co do innych narządów są bardziej skłonne do rozrostów łącznotkankowych, wykazać mogą dopiero ściślejsze badania statystyczne. O ile mogę polegać na własnym doświadczeniu i na utartych już pewnikach statystycznych, zdawałoby mi się, że przeciwnie co do płuc, wątroby, nerek i tkanki podskórnej zwyrodnienie włókniste częściej zdarza się u mężczyzn.

Z wyjątkiem przypadku IV, który dotyczył młodej dziewczyny, jak nie mniej przypadku VI i VIII, gdzie chorzy byli w młodym wieku (26—28 lat), wszystkie inne przypadki dotyczą osób w wieku późniejszym. Spostrzeżenie to, przemawiające za większą skłonnością do rozrostów włóknistych w wieku późniejszym, jest zgodne ze spostrzeżeniem, że i co do innych narządów zwyrodnienie włókniste zdarza się częściej w wieku dorosłym lub podeszłym.

W zupełnem przeciwieństwie do zdania BENEKEGO, że podstawy konstytucjonalne dla rozrostów włóknistych zbliżają się rychlej do budowy napotykaney przy nowotworach przerostowych i rakowych, wynika z naszych przypadków, że prawie wszyscy chorzy (z wyjątkiem przypadku VII) okazywali kościec słabo rozwinięty, delikatny, odżywienie lichy, a nawet w przypadku IV i VI znaleziono w budowie serca, naczyń, a w przypadku IV nawet i macicy, wybitne podstawy anatomiczne wrodzonej blednicy. Zdaje się jednak, że właściwość ta odnosi się tylko do jamy brzusznej, gdyż co do płuc istotne zwyrodnienie włókniste częściej napotyka się u osób silnych, dobrze zbudowanych, podczas gdy u osób małokrwistych rychlej pojawiają się sprawy rozpadowe.

O ile przebyte choroby usposabiają do rozrostów łączno-tkankowych, rozstrzygnąć nie podobna na podstawie tak szczupłej liczby przypadków. Czy należy przypisać jakie znaczenie etyologiczne zimnicy, którą przebywali chorzy w przypadku II, VI i VIII-ym, wiedzieć nie można, gdyż zimnica jest u nas chorobą bardzo częstą i mało kto jej nie przebywa. Liczne choroby zakaźne, jakie przebywał chory w przypadku II, nie dają także dostatecznych podstaw do wniosków.

Przyczynami bezpośrednimi do rozrostów włóknistych były: w przypadku I-ym niezbyt przewlekły na błonie śluzowej żołądka i jelit, w przypadku drugim złamanie żeber, w przypadku trzecim rak włóknisty sutka

w znaczeniu, jakie mu przypisano mówiąc o rozroście skóry i tkanki podskórnej w raku sutka, w przypadku czwartym wrzody w żołądku najprawdopodobniej z połknięcia jakiejś trucizny żrącej, w przypadku piątym wrzód przeszywający dwunastnicy, w przypadku VI-ym rak żołądka (lub wrzód żołądka) w znaczeniu miejscowego bodźca drażniącego tkaniny sąsiednie, w przypadku VII-mym późny przymiot podczas gdy tylko w przypadku VIII-ym nie można wysledzić dostatecznej przyczyny miejscowej dla marskości rozległej w otrzewnie. Z tego wynikałoby, że jak to poprzednio już kilkakrotnie podnosiliśmy, bezwarunkowo nie można lekceważyć znaczenia bodźców bezpośrednich w przypadkach zwyrodnień włóknistych.

Zbierając ostatecznie wszystkie szczegóły, dojdziemy do wniosku, że zwyrodnienie włókniste tkanin (*fibrosis*) jest jednostką patologiczną, która pod względem anatomicznym zasługuje na takie same uwzględnienie jak inne zwyrodnienia tkanin. W znaczeniu etyologicznym nazwa „*fibromatosis*” jest również zupełnie usprawiedliwioną, gdyż biorąc rzecz chociażby jak najmniej pochopnie, jeżeli nie dla wszystkich, to w każdym razie dla przeważnej części zwyrodnień włóknistych znacznieszego stopnia przyjąć trzeba jako moment etyologiczny pewną właściwość tkanin, usposabiającą do rozrostu tkanki łącznej. Na czym ta właściwość polega, czy ona tkwi w samej tkance łącznej jako takiej, czy oparta jest na podstawach ogólnej budowy, lub pośrednio na jakiejś nieprawidłowej przemianie materii, obfitości soków odżywczych, nieprawidłowym nastroju nerwowym lub innych czynnikach, tego wcale nie wiemy. W każdym razie rzecz nie jest tak prostą, jakby się wydawało; wiek, płeć, sposób życia, przebyte choroby, stopień wrażliwości ustroju, mogą tu tak samo odgrywać ważną rolę, jak wrodzona budowa ciała. Że ta budowa nie zawsze musi być właśnie tego rodzaju, jak to opisuje BENEKE, sędzę że wynika najwymowniej z powyżej opisanych przypadków.

Jako bodźce podniecające bezpośrednio zwyrodnienia włókniste poznaliśmy: przymiot, pijaństwo, choroby nerek, wady sercowe, gościec, drażnienia bezpośrednie mechaniczne, (pył, kamyki żółciowe, ciała obce), nowotwory rakowe, drażnienia zapalne i t. p., a przy bliższem śledzeniu szereg tych bodźców zapewne by się jeszcze powiększył. Bodźcom tym trzeba już z ogólnopatologicznego stanowiska przypisać ważne znaczenie, a to z kilku powodów. Najpierw przypuścić można już naprzód, że pośród wielu z powyższych spraw chorobowych może się zmienić skład krwi, lub przestoczyć przemiana pierwiastków tak, że nawet bez właściwego usposobienia ustrojowego może tkanka łączna nabrać skłonności do rozrostów włóknistych. Powtóre jak wszędzie, tak i tu nasilenie podniety może się stać czynnikiem ważniejszym od samego usposobienia ustrojowego; widzimy to w wielu chorobach ustrojowych, dziedzicznych, że przy słabych podnieciach choroba się nie rozwija, podczas gdy powstaje ona nawet bez tła ustrojowego, gdy szkodliwe czynniki działają na ustrój ze znacznym nas

leniem lub przez czas dłuższy. Wreszcie od rodzaju i miejsca działania bodźca zdaje się zależeć poniekąd postać, stopień i kierunek rozwoju zwyrodnienia włóknistego, a pod tym względem wiemy np. jak ważnem jest drażnienie miejscowe na rozwój zmian przymiotowych w ogóle, a w szczególności zmian przymiotowych włóknistych.

Przedmiot ten zda się powinien obecnie stanąć na porządku dziennym dyskusyi i skrzętnych spostrzeżeń i doświadczeń, gdyż jest dla całej patologii bardzo ważny, a przytem mało znany i oceniony. To też szanowni kolledzy darują mi, że jako klinicysta przekroczyłem niejednokrotnie swój zakres, wchodząc w dziedzinę anatomo-patologiczną.

Pod względem rozpoznania nadmienić wypada, że zwyrodnienie włókniste nie wydaje żadnych objawów swoistych i że wtedy tylko da się rozpoznać, jeżeli wytwarza zbite pokłady w narządach przystępnych obmacywaniu, wywołuje zrosty błon surowiczych lub zaciska drożność fizyologicznych przewodów. Ze względu na jednostajne zlepianie jelit w jeden kłęb, zdaje się być ważnym objawem rozpoznawczym trzeszczenie przy obmacywaniu, jakie zauważano w przypadku ostatnim.

