

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Med. Wet. Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu

Kierownik: Prof. Dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

ROMAN ELIASIEWICZ

## O zakrzepach tętnicy płucnej na tle własnego przypadku

Remarques sur la thrombose de l'artère pulmonaire.

Zjawisko krzepnięcia krwi było znanym już od dawna, gdyż można było je obserwować przy wszelkiego rodzaju ranach czy skaleczeniach. W miarę rozwoju nauk zaobserwowano występujące przy sekcjach stale skrzepy krwi w naczyniach. Uważano je za produkt przekształcenia krwi, jej stwardnienia i upatrywano w nich istotną przyczynę śmierci. Do takich wniosków prowadziły zwłaszcza znajdowane niejednokrotnie pośmiertne skrzepy krwi w wielkich naczyniach, a także w komorach serca, szczególnie w prawej, zatykające światło. Bogata zawartość włókniaka w tych skrzepach nasuwała myśl, że idzie tu o zapalenie naczyń, tym bardziej, że wiedziano już dawniej o obecności włókniaka w zapaleniach błon śluzowych czy skóry. Wskutek tego, że często znajdowano skrzepłe masy równocześnie w wielu miejscach łożyska krwi przypuszczano ogólną dyspozycję organizmu do takiego rodzaju obrazów chorobowych. (Rokitansky).

Nazwa zakrzepu *Thrombus* pochodzi z czasów, gdy nieznano jeszcze rzeczywistej budowy zakrzepu, uważano go za zwyczajne ścięcie krwi. przypuszczano, że w żywych nieuszkodzonych naczyniach są pewne ciała, które niedopuszczają do krzepnięcia krwi za życia. Dopiero przy uszkodzeniu śródbłonna naczyniowego lub przy śmierci organizmu następuje krzepnięcie. Pogląd ten okazał się błędnym, gdyż zjawisko krzepnięcia krwi może niewystępować po śmierci organizmu lub występować tylko w poszczególnych częściach koryta naczyniowego.

Postęp w tej dziedzinie dokonany przez Virchowa polegał na tym, że przez dokładne badanie zakrzepów wykazał on, iż zjawisko krzepnięcia zaczyna się w pewnym miejscu systemu naczyniowego i stąd może rozszerzyć się na cały organizm. Podstawowy zwrot w tym zagadnieniu nastąpił dopiero wtedy gdy Zahn udowodnił różnice zachodzące w budowie skrzepu pośmiertnego i zakrzepu przyżyciowego. Pierwszy jest w swej istocie objawem krystalizacji zachodzącej w osoczu krwi, układającej się po śmierci warstwowo zgodnie z fizycznym prawem ciężenia, drugi jest zjawiskiem o cechach aglutynacji, w którym główna rola przypada morfotycznym składnikom krwi. Według dzisiejszego pojęcia rozumiemy pod nazwą *thrombus*, powstałe za życia w naczyniach trwałe oddzielenie elementów krwi. Zjawisko, które prowadzi do obrazu takiego zakrzepu nazywamy *trombozą*.

W powstawaniu zakrzepów odgrywają rolę trzy grupy czynników:

1. zwolnienie prądu krwi,
2. uszkodzenie ściany naczynia,
3. fizyko-chemiczne zmiany we krwi.

Przy zwolnionym prądzie krwi ilość morfotycznych składników w części przyściennej strumienia krwi wzrasta, powstaje możliwość ich sklepania się ze sobą jak również zetknięcia ze ścianą naczynia i usadowienia się w niej. Występowanie zakrzepów w jamach serca przy wadach zastawkowych, w tętniakach, żyłakach, przy skrwawieniach prowadzących do obniżenia ciśnienia krwi, przemawia za słusznością tej teorii. Z drugiej strony teoria ta określa jedynie przyczynowo budowę zakrzepu, ale nie tłumaczy jego powstania, tak, że momenty mechaniczne należy uważać za pomocnicze przy powstawaniu zakrzepu. (Morawitz).

Drugim momentem przy powstawaniu zakrzepów jest uszkodzenie śródbłonna naczyniowego, uważane przez niektórych za główną przyczynę. Jeżeli naczynia krwionośne i krew pojmują się jako jeden narząd, to zaburzenia wzajemnego stosunku między ścianą naczynia, a składem krwi należy uważać za najważniejszą podstawę powstawania zakrzepów. Właśnie śródbłonek naczyniowy odgrywa główną rolę w wymianie składników pomiędzy krwią a ścianą naczynia oraz przez tworzenie trombokinazy ma wpływ na krzepnięcie krwi. Uczulenie tego śródbłonna większa jego skłonność do zakrzepów, objawiająca się pomnożeniem i złuszczeniem jego komórek, może zaistnieć pod wpływem krążących we krwi ciał białkowych, powstających z rozpadu komórek ustroju lub pochodzenia bakteryjnego, względnie innych jeszcze czynników (gazy spalinowe, Kauzen).

Jednak i to nie tłumaczy powstania zakrzepów, gdyż najczęściej uszkodzenie ściany naczynia, skaleczenia, zmiany sklerotyczne dają bardzo małe lub nie dają wcale zakrzepów. Do tych dwóch czynników dochodzi jeszcze trzeci tzn. zmiany fizyko-chemiczne we krwi. Zmiany te miałyby występować szczególnie jaszkawo po porodach i zabiegach operacyjnych. Mianowicie w stanach patologicznych, a szczególnie po zabiegach chirurgicznych i porodach następuje zmiana izoelektrycznego stanu krwi. W surowicy krwi prawidłowej główna część białka występuje jako zasadowe białczany, dysocjujące jako anjony, których ładunek elektryczny



jest tym większy im bardziej ich punkt izoelektryczny jest oddalony od stężenia jonów wodorynych krwi. Składniki morfotyczne, przede wszystkim płytki krwi mają taki sam ładunek elektryczny co uniemożliwia im aglutynację. Otóż po zabiegach operacyjnych, po porodach następuje nagromadzenie się ciał białkowych, fibrynogenu i globulin o punkcie izoelektrycznym zbliżonym do reakcji krwi, czyli ciał o słabym ujemnym ładunku elektrycznym. To wywołuje osłabienie ładunku elektrycznego składników morfotycznych, szczególnie płytek krwi, osłabia siłę odpychania i wzmacnia gotowość do aglutynacji.

Takie zmiany fizyko-chemiczne krwi w stanach pooperacyjnych i poporodowych wywołują tylko gotowość do aglutynacji zaś do wytworzenia właściwej aglutynacji potrzebne jest zwolnienie prądu krwi (Sametnik, Starlinger). Ten trzeci czynnik jest w ostatnich czasach szczególnie podkreślany przez szereg badaczy. Eksperymentalnie (Schulte) stwierdzono, że aglutynacja płytek krwi zachodzi w izotonicznym bezkoloïdowym roztworze przy H koncentracji od pH 4, 3-3, 5 i że kataforetycznie znaleziony izoelektryczny punkt leży między pH 3,9 i pH 3,49. Ze kwasota krwi ma wielkie znaczenie przy powstawaniu zakrzepów dowiedli Stuber i Bernhard, którym udało się wywołać prawdziwą trombozę przez zwolnienie prądu krwi (zweżenie V. cava) i zakwaszenie krwi (przez wdychywanie CO<sub>2</sub>). Oczywiście, że samo zwolnienie prądu krwi nie wywoła trombozy ale dojdzie do niej jeżeli zaistnieje równocześnie zmiana chemizmu krwi np. przez zwiększenie frakcji fibrynogenoglobulinowej. Podobnie dożylne wprowadzanie cukru do krwi (Stuber, Lang) powodowało znaczne zmiany chemiczne i fizyko-chemiczne w składzie krwi. Prowadziło to po większej części do zwiększenia frakcji fibrynogeno-globulinowej i zawsze do przyspieszenia krzepnięcia krwi, do zwiększenia liczby trombocytów i do zmniejszenia się ich ładunku elektrycznego. Podobne zmiany krwi zachodzą samorzutnie przy zweżeniu koryta krwi i w stanach pooperacyjnych łączących się ze zwolnieniem obiegu krwi. Wiemy, że po operacjach wzrasta stopniowo ilość trombocytów, osiąga ona w 10 do 14 dni maximum i wraca później stopniowo do normy. Przyczyną zwiększenia ilości trombocytów jest resorbcją krwi, surowicy i rozpadłego nekrotycznego materiału. Im większą i bardziej ubytkową jest rana tym większy przybytek trombocytów. Przybytek ten możemy oznaczyć graficznie jako krzywą zrazu wznoszącą się, która w chwili wystąpienia trombozy zaczyna opadać. Stwierdzenie takiego spadku krzywej jest pewną wskazówką, że w którymś miejscu ciała powstała tromboza.

Badania eksperymentalne nad trombozą dały do tego, ażeby stworzyć wszystkie warunki do jej powstania tzn. wywołać równocześnie

trzy główne wyżej wymienione czynniki. Udało się to jednak niezupełnie, dopiero ostatnio Koenig wykazał, że można je uzyskać przez działanie jadu tzw. „Frühgift” Feude'a, który Koenig znalazł w zniszczonych mięśniach. Jady te muszą występować po każdej operacji, przy której tkanka ulega zniszczeniu. Ważnym dla trombozy jest powstająca po tym jady zmiana składu krwi, oraz rozszerzenie naczyń odnóży dolnych. Stwierdzono bowiem, że temperatura podszew operowanych pacjentów podniosła się o 4—5°, podczas gdy temperatura ciała pozostała bez zmian. W takich przypadkach Payr znajdował często pierwsze zjawiska trombozy w plantarnej sieci naczyń żylnych. W doświadczeniach stwierdzono, że takie działanie „Frühgift” z zniszczonych mięśni powoduje wprawdzie silny spadek płytek krwi, a później ich pomnożenie ponad normę, podobnie jak to zachodzi przy operacjach. Chemiczne zmiany krwi muszą być spowodowane do działania tych samych jadów. Ciała czynne tego jadu mają powstawać przy rozpadzie komórek mięśni, a zwłaszcza ich substancji jądrowej. I rzeczywiście znajdujemy często występowanie zakrzepów przy schorzeniach połączonych ze szczególnie silnym rozpadem substancji jądrowej, przy nowotworach, zapaleniach lub złamaniach.

Wspomniawszy tutaj o zapaleniach muszę dodać, że występowanie zakrzepów przy różnego rodzaju infekcjach zostało już dawno zauważone.

Tak np. schorzenia infekcyjne połączone z uszkodzeniem naczyń przebiegają z trombozą. Z powyższych badań wynika, że tromboza zachodzi przy zmianach w całym organizmie i jest wyrazem miejscowego zmienionego stosunku śródbłonna-naczyniowego do krwi. Powstające w ciele substancje trujące mogą w szczególnym wypadku wywołać miejscową zwiększoną skłonność endothelium do osadzania i zlepiania co przy równoczesnej zmianie krążenia spowoduje powstanie zakrzepu.

#### Badania własne

Do badań własnych posłużyłem się materiałem sekcyjnym i muzealnym Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu we Wrocławiu. Na przestrzeni ostatnich lat piętnastu stwierdzono na sekcjach zaledwie 2 przypadki zakrzepu zatokowego tętnicy płucnej, raz u psa drugi raz u konia.

Przypadek własny:

L. ks. s. 48/33.

Pies, samica, mieszaniec płowy, lat 5.

Rozpoznanie anatomiczne: (prosektor A. Ciosowski) Thrombus obturatorius ramificatus arteriae pulmonum. Hyperaemia venosa et anthracosis pulmonum. Coniunctivitis muco-purulenta bilateralis. Rhinitis muco-purulenta. Ga-



stro-duodeno-jejuno-typhlitis catarrhalis acuta. Oedema et hyperemia lymphoglandularum mesenterialium. Infiltratio adiposa hepatis, renum. Hyperemia venostatica organorum cavi abdominis. Adipositas universalis summi gradus. Haemothorax artificialis bilateralis.



**Opis makroskopowy:** W tętnicy płucnej znajduje się zakrzep wypełniający szczelnie jej światło, przedłużający się aż do drobnych odgałęzień tętnicy, tak, że znajduje się go jeszcze w gałązkach o średnicy około  $\frac{1}{2}$  mm. Zakrzep jest barwy szaro-żółtej, spoistości kruchej, matowy, zespolony ze ścianą naczynia. W początku tętnicy płucnej zakrzep wolno sterczy do komory prawej.

Nie chcąc uszkodzić cennego preparatu rozcięto tylko częściowo tętnicę płucną nie znajdując na przestrzeni ok. 4 cm. żadnego uszkodzenia ściany naczynia. Serce w całości nieco powiększone, komora lewa nieco przerosła. Płuca wszędzie wykazują spoistość poduszki, są powietrzne, zastoinowo przekrwione, przepojone pyłem węglowym.

**Badanie histologiczne:** Preparaty do badań histologicznych pobrane z kilku miejsc tętnicy płucnej przebiegającej wśród tkanki płucnej. W ten sposób uzyskano 4 serie skrawków różniące się w obrazie histologicznym.

1. Skrawki serii pierwszej przedstawiają w obrazie drobnowidowym wycinki płuc z przeciętym poprzecznie naczyniem. W świetle naczynia zwraca uwagę obecność jednolicie czerwoną barwiących się, bezstrukturalnych martwiczych mas w postaci krągłego tworu wypełniającego niemal szczelnie światło naczynia tak, że pomiędzy ścianą naczynia, a masami martwiczymi pozostaje jedynie wązki rąbek pustej przestrzeni. Jednak masy martwicze nie leżą luźno w świetle całego naczynia, lecz w jednym miejscu na przestrzeni ok.  $\frac{1}{15}$  obwodu naczynia przylegają do jego ściany, wykazując ścisłą z nią łączność. Granica pomiędzy martwicą a naczyniem zaznacza się obfitym naciekiem komórkowym, złożonym z leukocytów, komórek nabłonkowych, fibroblastów. Martwiczy

twór nie przedstawia się w całej swej masie jednolicie, środek stanowi zupełna martwica, w której nie można rozpoznać żadnej budowy komórkowej, natomiast w partiach obwodowych zauważa się komórki nabłonkowe, leukocyty i limfocyty. Szczególniejszą obfitość komórek, a nadto naczynia krwionośne oraz drobne ogniska wynaczynień stwierdza się w partiach mas martwiczych najbliższych miejsca zespolenia się ich ze ścianą naczynia. Prócz tego martwiczy twór jest objęty pasemkiem komórkowym, które czyni wrażenie odklejonego od ściany naczynia śródbłonka. Szczegół ten przemawiałby za tym, że obserwowany w skrawkach pas pustej przestrzeni pomiędzy masami martwiczymi a ścianą naczynia jest artefaktem, powstałym wskutek skurczenia się zawartości światła naczynia przy sporządzaniu preparatu; należy wobec tego przyjąć, iż pierwotnie, przyżyciowo martwicze masy wypełniały w całości naczynie przylegając bezpośrednio na całej powierzchni do jej ściany, przy zmniejszeniu zaś swej objętości porwały ze sobą śródbłonek naczyniowy. W ten sposób powstała jakby delikatna osłonka torebka, obejmująca cały martwiczy twór, na którego jednym biegunie wyróżnia się identycznej struktury mniejszy twór, oddzielony od całości delikatną smużką łącznotkankową. Ściana naczynia nie wykazuje przerwy łączności w jej elementach składowych, jedynie w miejscu zespolenia jej z martwiczymi masami gubi się granica między nią a obficie komórkowym obwodem martwicy. Ponadto w jednym miejscu, w najbliższym sąsiedztwie zespolenia mas martwiczych ze ścianą naczynia, stwierdza się brodawkowate zgrubienie ściany w postaci czapki grzyba sterzącej do światła naczynia. W zgrubieniu tym, szerokości ok. 5-krotnej grubości naczynia elementy ściany naczyniowej wykazują zaburzenia swego prawidłowego przebiegu. Dotyczy to głównie przydanki naczyniowej, w której stwierdza się rozplem i obfitość naczyń krwionośnych oraz błony środkowej, mięśniówki, która nie ma równomiernego przebiegu, lecz raczej bezładny, a poszczególne włókna wciskają się do tkanki ziarninowej stanowiącej główną masę zgrubienia. Śródbłonek przechodzi ze ściany naczyniowej na zgrubienie pokrywając je w całości.

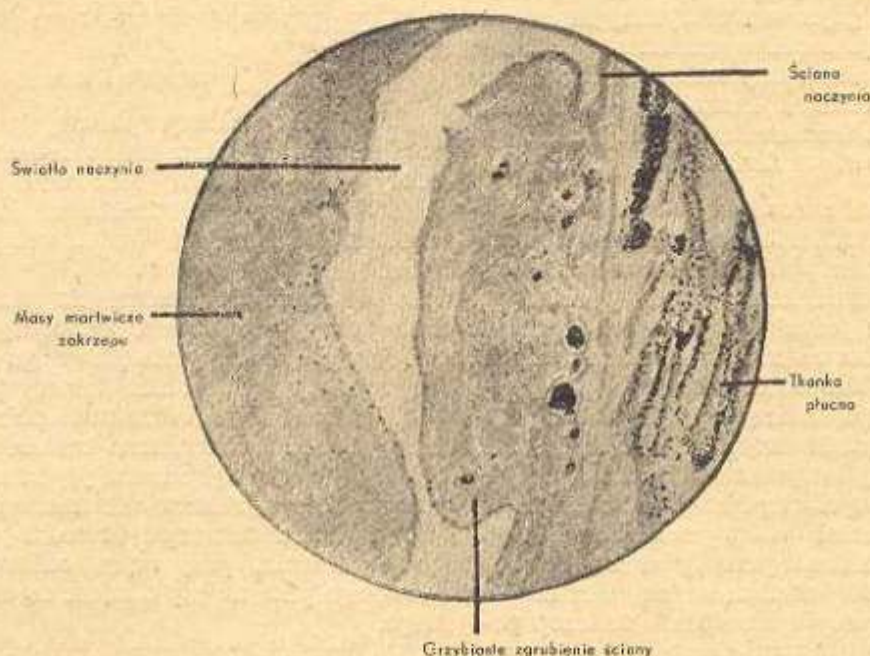
W tkance płucnej stwierdza się zastój, naczynia krwionośne w tkance śródmiąższowej i na obwodach pęcherzyków są rozszerzone, wypełnione obficie czerwonymi ciałkami krwi, ponadto w wielu pęcherzykach znajduje się wysięk surowiczy, gdy inne sąsiadujące z nimi są zastępczo nadmiernie rozszerzone (emphysema vicariens). Ponadto płuca są obficie przepojone pyłem węglowym.

II. seria skrawków: W drugiej serii preparatów, pobranych z miejsca bliższego serca zasadniczy obraz histologiczny naczynia i tkanki



płucnej jest identyczny. Różnica polega jedynie na tym, że zespolenie martwiczych mas ze ścianą naczyń jest luźniejsze. Martwicze masy łączą ze ścianą naczyń jedynie delikatne smużki łącznotkankowe, oddzielające się od niej wraz z odklejonym śródbłonkiem, tworząc kilka pomostów pomiędzy naczyniem, a martwiczym tworem. Poszczególne warstwy ściany naczyniowej mają przebieg regularny.

ny naczynia w miejscu trwałego zespolenia się zakrzepu z naczyniem. Ponieważ zakrzep jest zakrzepem zatykowym (Thrombus obturatorius) i przylegał na całej swej powierzchni do ściany naczyń dlatego bezpośrednia styczność ze śródbłonkiem sprawiła, iż w najbardziej obwodowych partiach martwicy zauważa się obecność komórek cechujących początek spraw organizacyjnych. Dalsze serie preparatów zwłasz-



III. seria: W trzeciej serii skrawków, pobranych powyżej preparatów II serii zasadnicza różnica w obrazie histologicznym w porównaniu z opisami poprzednich skrawków, polega na tym, że martwicza masa leży zupełnie luźno w świetle naczyń, nie wykazując nigdzie z nią połączenia. Jedynie w miejscu, w którym w poprzednio opisanych preparatach stwierdzono połączenia, masy martwicze są więcej zbliżone do ściany naczyń, niż w innych miejscach. Ściana naczyń nie wykazuje jednak zaburzenia w przebiegu warstw, z wyjątkiem grzybkowatego zgrubienia, które w tej serii preparatów ulega znacznemu zmniejszeniu (2 — 3 × grubości ściany).

IV. Seria. W końcu w czwartej serii preparatów twory leżą zupełnie luźno w świetle naczyń, którego ściana już żadnych zmian nie wykazuje. Obraz histologiczny tkanki płucnej jak w poprzednich preparatach.

Powyższe badania histologiczne wykazujące obecność martwiczych mas wypełniających światło naczyń, zespolonych z jego ścianą oraz ulegających częściowo organizacji, świadczą o przyżyciowym skrzepnięciu krwi. Najprawdopodobniejszą przyczyną było uszkodzenie ścia-

cza 3 i 4 świadczą o tym, że masy martwicze narastały w kierunku serca, leżąc luźno w świetle naczyń. Całość zatem daje obraz zakrzepu przyściennego, zatykowego, przedłużonego (Thrombus parietalis et obturatorius et prolongatus). Zakrzep ten powstał w sąsiedztwie ograniczonego zgrubienia ściany naczyń, które było co do czasu znacznie starsze niż zakrzep.

Należałoby określić, czy mamy tu do czynienia z zakrzepem pierwotnym czy z zakrzepem powstałym na zatorze tętnicy płucnej. Za zatorowym pochodzeniem tego zakrzepu mogłoby ewentualnie przemawiać jego bardziej luźne położenie w naczyniu oraz stosunkowo słabe połączenie ze ścianą. Połączenie to mogłoby powstać już jako wyraz spraw organizacyjnych. Jednakowoż obecność w ścianie naczyń wyżej opisanej brodawkowatej wyniosłości wyraźnie wskazuje, że właśnie tu toczył się jakiś proces zapalny, który był punktem wyjścia zakrzepu. Na podkreślenie zasługuje jeszcze fakt, że kształt owalny zakrzepu również wskazuje raczej na pochodzenie autochtoniczne aniżeli zatorowe, przy którym kształt skrzepiny jest niezależny od kształtu naczyń, w którym się znajduje.



W rozważaniach nad genezą zakrzepu należałoby jeszcze uwzględnić zapatrywania niektórych autorów na tę kwestię.

Większość badaczy przypisuje pochodzenie zakrzepów tętnicy płucnej podłożu zatorowemu. Lubarsch np. popiera pogląd Virchowa, który na podstawie swoich klasycznych doświadczeń doszedł do przekonania, że skrzepliny znalezione w gałęziach tętnicy płucnej są najczęściej pochodzenia zatorowego. Za tym przemawiają też i statystyki. (Głównie w medycynie ludzkiej, gdyż w weterynaryjnej brak takowych). Tak np. Moeller znalazł na 51 zatorów tylko jeden pierwotny zakrzep. Podobne wyniki mieli Prettin z Roztoka, Oberdorfer, Feller w Wiedniu, Luccarelli we Florencji, Kiełanowski we Lwowie i Zieleźnik w Krakowie.

Opierając się na obrazie histologicznym należy stwierdzić autochtoniczne pochodzenie opisanego zakrzepu. Przypuszczalnie wskutek zaistnienia jakiejś miejscowej sprawy zapalnej naczynia, powstał jeden z czynników potrzebnych do utworzenia zakrzepu tzn. uszkodzenie ściany naczynia. Wiadomo jednak, że przy powstawaniu zakrzepu muszą współpracować jeszcze inne momenty. Niewątpliwie musiały one zajść, skoro nastąpiło zjawisko thrombozy. Zjawisko to dało w wyniku powstanie zakrzepu w miejscu uszkodzenia. Jako następstwo tego przyszło do zwolnienia przepływu krwi i dogodnych warunków osadzania się elementów morfotycznych krwi. W ten sposób zakrzep począł nawarstwiać się, aż doszedł do rozmiarów znalezionych przy sekcji. Nie ulega wątpliwości, że za życia zwierzęcia narastający zakrzep był zakrzepem przyściennym, a zakrzep zatykowy głównego pnia tętnicy utworzył się dopiero w warunkach agonalnych.

Skutki zakrzepów w tętnicy płucnej przedstawiają się następująco: Jeżeli ulegnie nagłe zatkanie pień lub gałęzie główne tętnicy płucnej, wówczas następuje śmierć nagła, spowodowana uduszeniem lub porażeniem serca. Gdy ulegną zaczopowaniu odgałęzienia drugiego i trzeciego rzędu, wówczas powstają objawy niedomogi serca wskutek odruchów płucno-wieńcowych. Mianowicie drogą odruchów naczyniowo-ruchowych następuje zwężenie naczyń płucnych i tętnicy wieńcowej zaopatrującej prawą połowę serca, co pociąga za sobą jej niedomogę z wszystkimi dla życia groźnymi następstwami. Nagłe więc zamknięcie pnia lub obu gałęzi tętnicy płucnej daje śmierć, powolne jednak może być bezkarne, gdyż jest czas na wytworzenie się krążenia ubocznego przez zespolenie między tętnicami oskrzelowymi, a rozgałęzieniami tętnicy płucnej. Znane są przypadki zarośnięcia głównego pnia tętnicy płucnej (Hart, Küttner), wrodzone niedrożności lub niewytworzenie się ujścia tętnicy. Doświadczenia Nowickiego wykazały, że powolne zacieka-

nie tętnicy płucnej dało całkowite jej zamknięcie, przy zachowaniu życia.

W oparciu o powyższe rozważania należy przyjąć, iż opisany zakrzep nie powstał nagle, lecz narastał powoli, czym należy sobie tłumaczyć okoliczność, że pomimo znacznych jego rozmiarów i usadowienia w głównym pniu tętnicy płucnej, nie przyszło do nagłego zejścia zwierzęcia. Natomiast obserwowano za życia znaczną duszność oraz objawy niedomogi mięśnia sercowego. Zgon zwierzęcia nie był naturalny, lecz psa otruto kierując się względami humanitarnymi.

#### Wniosek

1. Zakrzep tętnicy płucnej pnia głównego stwierdzono w ostatnich 15 latach w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej A.M.W. we Lwowie i Zakładzie Anatomii Patologicznej W.M.W. we Wrocławiu w 2 przypadkach.

2. W obecnym trzecim przypadku obraz histologiczny przedstawia pierwotny przyścienny, zatykowy zakrzep pnia głównego tętnicy płucnej rosnący w kierunku komory prawej.

3. W końcowym odcinku wspólnego pnia tętnicy płucnej stwierdzono mikroskopowo grzybiaste 5-krotne zgrubienie jej ściany pochodzenia zapalnego, starsze niż zakrzep tętnicy.

4. Rozmiar zakrzepu dowodzi jego powolnego narastania, przy czym całkowite zatkanie głównego pnia należy odnieść do okresu agonalnego.

5. Obraz mikroskopowy mimo braku danych klinicznych stwierdza zapalne tło powstania thrombozy.

#### R. ELIASIEWICZ

#### REMARQUES SUR LA THROMBOSE DE L'ARTERE PULMONAIRE

#### Resumé

1. L'examen necroscopique a constaté au cours des 15 dernières années 2 cas de la thrombose de l'artère pulmonaire principale. Ces cas appartenaient au matériel livré à l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Académie de Médecine Vétérinaire à Lwów et à l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Wrocław.

2. Le tableau histologique de notre cas (troisième de suite) présente un thrombus obturant pariétal du tronc principal de l'artère pulmonaire, croissant dans la direction du ventricule droit.

3. L'examen microscopique du secteur distal du tronc commun de l'artère pulmonaire a constaté un épaississement fongiforme de sa paroi surpassant de 5 fois la dimension normale. L'épaississement, d'origine inflammatoire, est plus ancien que la thrombose.

4. Les dimensions de la thrombose prouvent sa lente croissance. L'obturation complète du tronc principal appartient à la phase agonale.



5. Bien que les données cliniques manquent l'image microscopique constate l'origine inflammatoire de la thrombose.

#### P i ś m i e n n i c t w o

1. Aschoff L.: Pathologische Anatomie, 1928.
2. König W.: Neue Gesichtspunkte zur Entstehung der Thrombose Zbl. Chirurg, 1931, 130.
3. Morawitz P.: Mechanismen der Blutstillung Dtsch. Med. Wochenschr, 1926, 33.
4. Nieberle K., Cohrs P.: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, 1931.
5. Nowicki W.: Anatomia Patologiczna, 1935.
6. Russel A. Rummells: Animal Pathology 1944.
7. Starlinger W.: Über Agglutination u. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten, Bioch. Zschr. 122, 1926
8. Stuber B. Lang: Über die Blutglykolyse als auslösendes Moment des Gerinnungsprocesses Flüg. Arch. 1931, 227.
9. Stuber & Lang: Über den Einfluss der intravenösen Zuckerinfusion auf das Gerinnungssystem unter spezieller Berücksichtigung der Pathogenese der Thrombose.
10. Stuber B. & Lang: Die Pathogenese der Thrombose, Naumyn-Schmiedebergs Arch, 1930, 154
11. Tannenberg J.: Experimental studies on the primary changes during the formation of trombi, Arch. of Path. 1937, 23.
12. Virchow R.: Die Cellularpathologie 1871.

Z b. Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej b. Uniwersytetu Jana Kazimierza

Dyrektor: ś. p. Prof. dr M. FRANKE

B. GIĘDOSZ

### O witaminie E. (Czy jest ona tzw. synprolanem?)

About Vitamin E. Is it a so called synprolon?

(ciąg dalszy)

Wpływ witaminy E na laktację nie jest ogólnie przyjęty i sprawa ta wymaga dalszych badań i wyjaśnień. Wielu autorów mówi wprawdzie o znaczeniu witaminy E dla laktacji (Bomskov, Konferencja w sprawie witaminy E; Brit. Med. J. 1939), jednak inni temu przeczą. Samice szczura wykazują sutki czynne, ale mimo obecności mleka nie karmią młodych (Věrzár). Witamina E wydziela się z mlekiem (Juhász-Schäffer, Becher, Bohnenkamp i in.). Mimo to pewne spostrzeżenia odnawiają witaminie E znaczenia dla laktacji. Stwierdzono, że witamina E nie wpływa na zawartość prolaktyny w przysadce szczurów niedoborowo żywionych (Reece, Turner, Hathaway i Davis), że nie wpływa na laktację ani na zawartość tłuszczu w mleku po jej stosowaniu u zwierząt i ludzi (Gaedke i Bennholdt-Thomsen).

Odosobnione badania dotyczą wpływu witaminy E na erytropoezę i na odporność przeciw zakażeniom. I tak Colella stwierdzał, że witamina E przyspiesza cofanie się zmian we krwi królików, wywołanych zatruciem fenylhydrazyną, octanem ołowiu i in. Podobnie działanie wątroby przy niedokrewnościach ma w/g tego autora wiązać się z zawartością witaminy E; przy leczeniu wątroby poprawa obrazu krwi występowała szybciej u zwierząt, którym podawano równocześnie witaminę E, a później u zwierząt, które nie otrzymały witaminy E. Witamina E ma mieć wreszcie znaczenie dla przyswajania żelaza.

Co się tyczy znaczenia witaminy E dla odporności, to również spotykamy się tutaj z odosobnionymi doniesieniami. I tak Peragallo i Scuti wykazali, że największy procent myszy zakażonych pneumokokami pozostaje przy życiu wówczas, gdy podaje się im równocześnie męski hormon płciowy i witaminę E.

Stosunek witaminy E do przemiany materii wydaje się być niezbyt wyrażony. Z nielicznych danych z tego zakresu podać można za Vogt-Möllere, że witamina E wpływa na poziom cholesterolu we krwi, dalej ma mieć znaczenie dla asymilacji żelaza, wreszcie należy wspomnieć, że witamina E ma odgrywać rolę w przemianie tłuszczowej; przekonano się bowiem, że hamuje in vitro autooksydację tłuszczów (w/g Supniewskiego). Barie wykazała prawidłowy poziom wapnia u młodych zwierząt z awitaminową E mimo, że kości były miękkie; obserwowane skurcze nie były więc spowodowane tężyczką. Zauważono wreszcie wpływ witaminy E na przemianę barwikową. U zwierząt bowiem z awitaminową E stwierdzano gromadzenie się brązowego barwika w mięśniach macicy i w mięśniach prądkowanych. Zmiany te wiązano z zaburzeniem czynności jajników w przebiegu awitaminozy E.

Stosunek witaminy E do innych witamin jest jeszcze mało opracowany. Witamina E chroni witaminę A przed utlenieniem, do której pod pewnym względem jest podobna (Juhász-Schäffer) i z którą wykazuje w/g nowszych badań pokrewieństwo; dobre wyniki spostrzegano