

ANNALS
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA
SUPPLEMENTUM I SECTIO D 1947

Dr med. HENRYK LUBIENIECKI
prof. Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie
dawniej prof. Uniwersytetu Poznańskiego

OGÓLNA
NIEDOSTATECZNOŚĆ KRAŻENIA

C z ę ś ć I
NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Dla lekarzy i studentów
oraz badaczy naukowych.

LUBLIN
NAKŁADEM UNIwersYTETU MARII CURIE-SKŁODOWSKIEJ
Z ZASIŁKU PREZYDIUM RADY MINISTRÓW
1947

czas. 4054/1 dodat.

Druk. „Sztuka“ Zrzesz. Robotn.
Lublin, Kościuszki 8, tel. 23-66.
A-11479.



1948 D. 220

*Bene diagnoscit et bene curat
qui bene cogitat.*

Pod redakcją
Komitetu Redakcyjnego
Uniwersytetu M. C. S.
w Lublinie.

Przedmowa.

Życie organizmu ustaje, gdy słabnie lub ustaje krążenie i oddychanie. Jeżeli pominiemy zejścia śmiertelne błyskawiczne, to w ogromnej większości wypadków śmierć bywa spowodowana pierwotnym osłabieniem wzgl. ustaniem krążenia, i tylko w b. rzadkich przypadkach bezpośrednią przyczyną śmierci bywa pierwotne ustanie oddychania. Chory umiera nie „na zapalenie płuc“ czy „na tyfus plamisty“ czy inną chorobę, lecz wskutek osłabienia krążenia, kiedy staje się ono już niedostatecznym dla utrzymania tkanek przy życiu. I tam, gdzie lekarz ma do czynienia z ciężką chorobą, zagrażającą życiu pacjenta, interesuje lekarza przede wszystkim stan krążenia, który zadecyduje o życiu chorego, a dopiero na drugim planie przebieg i leczenie tej choroby. Lekarz każdej specjalności (internista, chirurg, ginekolog i td.) usiłuje przede wszystkim rozpoznać i zwalczać rozwijające się osłabienie krążenia.

Niniejsza książka poświęcona jest temu nader ważnemu zagadnieniu patologii ludzkiej — ogólnej niedostateczności krążenia. Niedostateczność krążenia lokalna (np. niedostateczność krążenia wieńcowego i tp.), decydująca o zdrowiu i życiu poszczególnych narządów lub tkanek, nie jest w książce omawiana, ten temat należy do patologii szczegółowej tych narządów.

Oddając moją książkę do użytku publicznego, poczuwam się do obowiązku uprzedzić Czytelnika o jej charakterze i o tym, czego on może w niej szukać, a czego nie znajdzie.

Sprawie niedostateczności krążenia poświęcam moją uwagę od przeszło 40 lat. Na treść książki złożyły się: studiowanie piśmiennictwa (przeszło 450 pozycji od r. 1920) oraz własne dociekania (teoretyczne i doświadczalne) i obserwacje kliniczne. Nie podaję jednak tego wszystkiego w postaci jakiejś monografii (kiedyś zamierzałem to uczynić), ani w postaci drobniejszych doniesień na rozmaite tematy oddzielne. Na drodze do pisania monografii napotykałem zawsze trudności (dawniej brak wydawcy, obecnie brak pod ręką piśmiennictwa). Zresztą nie chodzi mi obecnie o zreferowanie nauki o niedostateczności krążenia, jaką ona, na podstawie poglądów autorów, jest, lecz raczej o wyłożenie, jaką ona, w oparciu o współczesną wiedzę, być może wzgl. być powinna. Postanowiłem więc, przed moim wycofaniem się z czynnej służby uniwersy-

teckiej i lekarskiej, ogłosić przegląd i syntezę zebranych przeze mnie materiałów z dziedziny, którą interesowałem się od dawna. Książkę moją, co do sposobu i formy podania materiału, dostosowałem do zadań podręcznika. Formę podręcznika wybrałem, po pierwsze, ze względu na obecny katastrofalny brak w Polsce podręczników, któremu należy jak najpilniej przeciwdziałać, a po wtóre dlatego, że zebrany przeze mnie materiał nadaje się, moim zdaniem, do opracowania jako podręcznik — pod warunkiem poczynienia tu i ówdzie pewnych wstawek lub uzupełnień celem uniknięcia luk i podania materiału w systemie ogarniającym całość zagadnienia. A zagadnienie samo, ze względu na zasięg i ważność zawartych w nim tematów, zasługuje chyba na to, aby poświęcić mu specjalną książkę. Nawet więcej: zasługuje na wyodrębnienie w samodzielny przedmiot wiedzy lekarskiej. Muszę bądź co bądź zastrzec się, jeżeli książka moja zostanie potraktowana jako podręcznik, to jest ona podręcznikiem całkowicie oryginalnym, a nawet oryginalnym przesadnie — w tym sensie, że jest bardzo subiektywna. Nie jest ani kompilacją, ani t. zw. streszczeniem poglądowym cudzej wiedzy. Podaję w niej przede wszystkim to, o czym przekonałem się sam (np. opisy objawów klinicznych, opisy działania środków leczniczych i tp.) i co sam przemyślałem wzgl. co jest moim własnym dorobkiem. Na cudzym materiale opieram się tylko w rzeczach powszechnie znanych. Zwłaszcza biorę na siebie odpowiedzialność za takie rozdziały, jak całe opracowanie zagadnienia rozszerzenia serca (rozd. I, § 5 — 13, i rozdz. III, § 2 — 4), teoria powstawania i patogenazy astmy sercowej (rozd. III, § 30 — 32) orthopnoë (rozd. III, § 33, 35), teoria treningu (rozd. II, § 6 — 13), rozdział o narparstnicy (rozd. IV, § 24 — 54), usystematyzowanie środków leczniczych przeciwko niewydolności sercowej i interpretacja ich działania (rozd. IV), rozdział o hipotonii naczyń obwodowych (w rozdziale V i VI), propozycje mianownictwa i wiele innych drobniejszych tematów.

Drugą cechą książki jest, jak powiedziałem, jej subiektywizm. Oczywiście nie dotyczy on faktów, które muszą być podane w sposób obiektywny, a których słuszność zresztą może być przez każdego sprawdzona. Na subiektywizm pozwalam sobie nie w opisie faktów, lecz w ich interpretacji, która w mojej książce odbiega niejednokrotnie od rozpowszechnionej. Nie oznacza to bynajmniej, że książkę cechuje apodyktyczność. Tej unikałem za wszelką cenę, i każde twierdzenie staram się umotywować.

Trzecią właściwością książki jest unikanie podawania gołych tylko faktów, lecz dążenie do ich wytłumaczenia. Hołduję zasadzie, że zarówno rozpoznanie lekarskie jak i leczenie powinny być oparte na gruntownym zrozumieniu toczących się w organizmie procesów życiowych oraz naukowym myśleniu lekarza i na twórczej inwencji. Książka więc zawiera dużo „teorii“. Ale bez dobrej teorii nie ma dobrej

praktyki. Bene curat, qui bene diagnoscit — głosi stare lekarskie powiedzenie, ale należałoby je zastąpić innym powiedzeniem: bene diagnoscit et bene curat, qui bene cogitat. Truizm ten wzięłem nawet za dewizę książki. W praktyce lekarskiej dużo zależy od tego myślenia. Bez niego i bez głębszej wiedzy teoretycznej uprawiałoby się tylko rzemieślniczy szablon wzgl. felczeryzm, a nie naukową medycynę. W swym dążeniu do wytłumaczenia wszystkiego, co podaje się w książce, autor niejednokrotnie napotyka trudności; pewne fakty lub twierdzenia „nie dojrzały” jeszcze, ażeby można je było wytłumaczyć. Tu nie uniknie się hipotez. Życie nie czeka, aż zaobserwowane fakty zostaną wytłumaczone z dokładnością naukową, i zmusza nas do szukania wytłumaczenia chociażby przypuszczalnego. Rzecz jasna, że po pewnym czasie może powstać potrzeba zmiany tej lub innej hipotezy lub interpretacji; niezmiennymi pozostają tylko fakty. Krytycznie usposobiony Czytelnik będzie przyjmował podane w książce hipotezy czy interpretacje ze zrozumiałą rezerwą. Może jednak zachęci się do podjęcia własnego ścisłego badania celem sprawdzenia ich słuszności? Dlatego też przeznaczam moją książkę nie tylko dla lekarzy i studentów, lecz także dla badaczy naukowych — w nadziei, że wertowanie książki ułatwi im zorientowanie się w aktualnych tematach do zbadania, a dołączony wykaz piśmiennictwa ułatwi odszukanie potrzebnej literatury. Uprzedzam, że wykaz piśmiennictwa nie jest wyczerpujący, zawiera tylko to, co w warunkach mojej pracy mogłem znaleźć.

Parę dodatkowych uwag.

Ponieważ książka przeznaczona jest nie tylko dla Czytelników zaawansowanych, lecz także dla początkujących, przeto starałem się pisać stylem łatwo zrozumiałym i unikałem zbytej zwięzłości, obowiązującej w doniesieniach naukowych, ale utrudniających niejednokrotnie szybkie zrozumienie treści.

W tekście książki najczęściej nie przytaczam autorów, chyba że podaję fakty lub zapatrywania cudze. Załączam jednak wykaz piśmiennictwa, ażeby w ten sposób ułatwić Czytelnikowi poszukiwania, gdyby zechciał rozejrzeć się w jakimś zagadnieniu gruntowniej.

Na zakończenie prośba do Krytyków mojej książki.

Chciałbym, ażeby książka, okazała się zapoczątkowaniem jakiegoś dobrego polskiego podręcznika czy też solidnej polskiej monografii na temat ogólnej niedostateczności krążenia. Dzieło takie najlepiej może powstać przy zbiorowym wysiłku. Proszę więc Szanownych Krytyków o wskazanie błędów i wad. Przyjmę wszelkie krytyczne uwagi z wdzięcznością i wykorzystam je przy następnym wydaniu. Bardzo będę wdzięczny za ewent. wskazanie mi nieznanego mi piśmiennictwa. Pisząc książkę opieram się tylko na tych danych z piśmiennictwa, które posiadam w częściowo uratowanych moich notatkach i... w pamięci. W dużym

stopniu, przy opracowywaniu 2-giej części książki korzystałem z kilku dobrych artykułów i paru książek z piśmiennictwa niemieckiego z czasu przeżytej wojny, które udało mi się zdobyć. Poza tym brak mi pod ręką wszelkiego prawie piśmiennictwa, zarówno światowego jak i polskiego. Zwłaszcza w niepokojący sposób odczuwam brak piśmiennictwa angielskiego, amerykańskiego i rosyjskiego. Pracowano w tych krajach pomimo wojny intensywnie we wszystkich dziedzinach. Możliwe więc, że osiągnięto tam poważne zdobycze również w dziedzinie niedostateczności krążenia. Zwłaszcza chciałoby się mieć nowości naukowe z działu o niedostateczności krążenia pochodzenia obwodowego, która w ogóle zbadana jest o wiele mniej, niż niedostateczność pochodzenia sercowego, i jest o wiele trudniejsza do wyłożenia, o ile wyłożenie to ma być naukowo ugruntowane. Właściwie każdy autor wolałby wstrzymać się w obecnych warunkach z wydawaniem podręcznika, i tylko nagła potrzeba zmusza do oddania pod sąd publiczny książki, która będzie wymagała poprawek.

Zwracam się również z prośbą do każdego Czytelnika o krytyczne uwagi, chociażby nawet drobne, i o nadsyłanie ich bezpośrednio do mnie, o ile Czytelnik nie zechce ich opublikować.

Celem ułatwienia czytelnikowi wyszukiwania informacji załączony jest na końcu książki szczegółowy spis treści. Alfabetyczny wykaz rzeczowy będzie podany na końcu II części. Przy odsyłaniu w tekście podaje się nie stronę, lecz rozdział i paragraf. Najłatwiej odszuka się potrzebny paragraf przez posługiwanie się wspomnianym spisem treści.

Prof. H. Lubieniecki

W maju 1947 r.

ROZDZIAŁ I.

Mechanika krążenia.

Przed przystąpieniem do studiowania patologii i terapii krążenia należy wpieryw dobrze przyswoić sobie zasady mechańiki krążenia. Narządami krążenia są: A) Serce i B) Naczynia krwionośne.

A. Serce.

Ruch krwi.

Serce jest głównym motorem krwi, ale nie jedynym. Serce jest p o m p ą t ł o c z ą c ą (nie ssącą). Nadaje ono krwi ruch, wtłaczając ją do tętnic.

Natomiast dopływ krwi do serca z żył krążenia wielkiego, zapewniony jest kilkoma innymi czynnikami. Na pierwszym miejscu (choć może nie jest to czynnik najważniejszy) wymienia się tu zwykle ssące działanie klatki piersiowej, powstające dzięki istniejącemu wewnątrz klatki piersiowej t. zw. ciśnieniu ujemnemu (niezbyt trafna nazwa), t. j. ciśnieniu niższemu od atmosferycznego.

Waha się ono przy spokojnym oddychaniu w pobliżu —6 mm słupka rtęci (jeżeli za 0 przyjmujemy ciśnienie atmosferyczne), przy głębokim wdechu może dochodzić do —15 mm, przy głębokim wydechu staje się dodatnie, t. j. cokolwiek wyższe od atmosferycznego. Pompą ssącą jest więc dla krwi klatka piersiowa. Współdziała z nią przepona, powiększająca podczas wdechu ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej—właśnie wtedy, kiedy obniża się ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej.

Działanie przepony słabnie przy zwiotczeniu ściany brzusznej i opadnięciu trzew a także w wypadkach, gdy ruchy przepony są utrudnione (cięża, puchlina brzuszna, znaczna bębniaca, powiększenie wątroby i śledziony).

Drugim motorem ruchu krwi w żyłach w kierunku do serca jest samo serce. Wyrzucając krew do tętnic, serce nadaje jej rozpęd, którego

siła, w miarę oddalania się krwi od serca, powoli zanika. Ten rozpęd (*vis à tergo*) uważają niektórzy badacze za czynnik b. ważny, inni natomiast za mało znaczący, a nawet za nieistniejący w żyłach głównych w pobliżu prawego przedsionka.

Trzecim motorem są skurcze mięśni, a więc ruchy ciała. Mięśnie kurcząc się uwierają na przebiegające wśród nich żyły i wyciskają z nich krew w kierunku do serca; znajdujące się w żyłach zastawki zabezpieczają przed cofaniem się krwi z powrotem. Skurcze mięśni, oczywiście, nie są przy wspomaganiu ruchu krwi, czynnikiem stałym, niemniej jednak pomoc ich jest b. skuteczna i tym cenniejsza, że występuje właśnie w momencie wielkiej potrzeby, gdy przy wysiłku fizycznym dopływ krwi do mięśni i przepływ przez nie b. znacznie powiększa się (patrz o tym dalej, § 21 i 22).

Za czynnik czwarty ruchu krwi do serca należy uważać sprawne funkcjonowanie układu żylnego. Żyły, podobnie jak tętnice, posiadają stale pewne napięcie (*tonus*), którego stopień może się zmieniać. Gdy napięcie zwiększa się, wtedy żyły (przedewszystkim najdrobniejsze żyłki) zwężają się i są mniej wypełnione krwią, przy zmniejszeniu napięcia — rozszerzają się i wypełniają się więcej. Napięcie żył regulują zarówno bodźce lokalne, jak też centralne oraz wpływy hormonalne. Z bodźców lokalnych wymienimy kwaśne produkty przemiany materii, działające na żyły zwężająco, z centralnych — bodźce przychodzące drogą nerwową z ośrodka naczynioruchowego. Napięcie (*tonus*) tego ostatniego powiększa się np. przy pracy mięśniowej, i to nawet już przed jej rozpoczęciem, a więc pod wpływem bodźca psychicznego. Przy powiększeniu napięcia układu żylnego krew, przepływająca obficie przez mięśnie przy ich pracy, zostaje, dzięki obecności w żyłach zastawek, wyciskana w kierunku do serca. Później następuje pobudzenie ośrodka wazomotorycznego drogą chemiczną — wskutek powiększenia ilości CO_2 we krwi. Jeżeli napięcie żył słabnie i krew gromadzi się w nich w większej ilości, a zwłaszcza w żyłach jamy brzusznej (w okolicy nerwu trzewnego), to dopływ krwi do serca zmniejsza się, wskutek czego mogą wystąpić ciężkie zaburzenia krążenia (zapad, *collapsus*). Na drodze hormonalnej na napięcie układu żylnego ma wpływ wydzielanie przez nadnercza, które przy pracy fizycznej powiększa się. Adrenalina powoduje wzmożenie napięcia żył t. j. ich zwężenie (jak również i tętnic, ale nie w narządach pracujących, p. dalej § 31).

Gwoli pełności wspomnimy tu jeszcze, iż zdaniem niektórych autorów również samo serce wywiera ssące działanie na dopływającą doń krew: mianowicie podczas skurczu komór, gdy serce, przy zamkniętych zastawkach przedsionkowo-komorowych, zbliża się do swego wierzchołka, staje się ono jakby tłokiem, przyciągającym z żył krew.

Tak więc widzimy, że dopływ krwi do serca zabezpieczony jest rozmaitymi mechanizmami. Zobaczmy niejednokrotnie i dalej, że jeden

i ten sam efekt często osiągany bywa w organizmie za pomocą rozmaitych urządzeń — jakgdyby przyroda dążyła do zabezpieczenia się przed ewentualnym zniesieniem lub uszkodzeniem czynności któregośkolwiek z tych urządzeń.

Wszystko, co powiedzieliśmy tutaj, dotyczy krwiobiegu wielkiego. Inaczej zabezpieczony jest ruch krwi w krwiobiegu małym. Tu motorem krwi jest przede wszystkim *vis à tergo*, nadana krwi przez komorę prawą.

Streszczamy: Serce wytłacza w całości do tętnicy płucnej, a potem do aorty tę krew, która przyplywa do prawego przedsionka z układu żylnego krwiobiegu wielkiego i która jest sercu narzucona przez czynniki działające poza sercem. Ilość dopływającej do serca krwi bywa zmienna (o tym mowa dalej), ale serce, o ile jest sprawne, natychmiast dostosowuje się do tego i całą narzuconą mu krew niezwłocznie transportuje dalej.

Gwoli ścisłości należy zaznaczyć, że bezpośrednią przyczyną ruchu krwi w naczyniach jest różnica ciśnień: krew płynie od miejsca z wyższym ciśnieniem do miejsca z ciśnieniem niższym. Przeciętnie można przyjąć, że u dorosłego (młodego) człowieka ciśnienie skurczowe (wzgl. maksymalne) wynosi w aorcie 120 mm. słupka rtęci; po drodze do prekapilarów opada o jakie 20 mm, najwięcej i b. znacznie opada w prokapilarach; w kapilarach waha się w granicach od kilkunastu do kilkudziesięciu mm Hg (np. w uchu wynosi 20 mm, w palcu przy podniesieniu ręki — 24 mm. przy opuszczeniu ręki — 54 mm (p. Landois; str. 142); w żyłach po drodze od obwodu do serca b. powoli opada, a przed prawym przedsionkiem staje się ujemne. W tętnicy płucnej ciśnienie wynosi 40 mm Hg i mniej. W naczyniach włosowatych i żyłach nie ma już różnicy między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym; ponadto na wysokość ciśnienia w żyłach i naczyniach włosowatych duży wpływ wywiera położenie naczynia w stosunku do serca: a więc np. w podniesionej ręce jest niższe, a w opuszczonej wyższe.

§ 2.

Ilość krwi, dopływającej do serca i transportowanej potem do tętnic, nie jest, jak powiedzieliśmy wyżej, wielkością stałą. Zmienia się ona, w porównaniu do pewnej „normy“, zarówno in plus, jak też in minus. O zmianach in minus będzie mowa później w części II (rozdział V — p. o zapadzie). Zmiany in plus następują pod wpływem pracy fizycznej, ciepła, w gorączce, w chorobie Basedowa i td. Największe odchylenia od normy zachodzą podczas ciężkiej pracy fizycznej. O ile w stanie spokoju o b j ę t o ś ć m i n u t o w a serca (ilość krwi wytłaczanej przez serce do naczyń w ciągu jednej minuty) wynosi u dorosłego zdrowego człowieka przeciętnie około 4—6 litrów, a o b j ę t o ś ć w y r z u t o w a (ilość krwi wytłaczanej podczas jednego skurczu) około 60—80 cm³, to przy ciężkiej pracy fizycznej objętość minutowa może dochodzić do 25—30 litrów a nawet i więcej, przy równoczesnym powiększeniu objętości wyrzutowej do 150—240 cm³. Jest jasne, że serce posiada, i to nawet w szerokich granicach, zdolność przystosowania swej pracy do potrzeb chwili i do zapotrzebowania na tę pracę. Serce posiada, jak często się mówi, siłę z a p a s o w ą.

§ 3. Również i naczynia krwionośne, jako narządy rozmieszczenia krwi, posiadają zdolność dostosowywania się, zapewniając dzięki temu należyty dopływ krwi do pracujących narządów, które potrzebują jej właśnie więcej.

Przystępujemy obecnie do omówienia tych mechanizmów, które umożliwiają sercu i naczyniom krwionośnym dostosowywanie się do narzuconej im pracy.

Mechanizmy akomodacyjne i regulacyjne serca.

§ 4. Mechanizmów tych, działających drogą samoregulacji, jest 3. Są nimi; 1) rozszerzenie serca, 2) zmiana (przyśpieszenie) rytmu serca i 3) (przy długotrwałym powiększeniu pracy) przerost serca.

Rozpatrzmy kolejno wszystkie te mechanizmy oddzielnie, chociaż w poszczególnych konkretnych przypadkach dostosowywania się serca mogą brać udział 2 lub wszystkie 3 mechanizmy.

1) Rozszerzenie serca.

§ 5. Rozszerzeniem serca nazywamy powiększenie jamy serca, inaczej mówiąc powiększenie rozkurczowego wypełnienia tej jamy. Rozszerzeniu ulegać może każdy z oddziałów serca: ten lub ów przedsionek, ta lub inna komora.

Rozszerzenie serca odgrywa bardzo ważną rolę zarówno w warunkach normalnej czynności serca, jak też w stanach patologicznych, będąc już to jednym z mechanizmów przystosowywania się serca, już to wyrazem jego wyczerpania. Z zagadnieniem rozszerzenia serca należy zaznajomić się możliwie wyczerpująco.

Wywody o roli rozszerzenia serca w dynamice sercowej podaje w niniejszej książce według moich własnych koncepcji, częściowo ogłoszonych w innym miejscu*).

Później (p. rozdz. III, § 2—4) omówimy rozmaite postacie rozszerzenia serca. Obecnie mowa będzie tylko o takim krótkotrwałym, poprostu przelotnym, rozszerzeniu, które zachodzi w sercu w d o l n y m w momencie powiększonego dopływu krwi do serca i mija z minięciem tego powiększenia. W praktyce klinicznej rozumiemy zwykle pod mianem rozszerzenia serca stany przewlekłe wzgl. utrwalone (bo z takimi najczęściej mamy do czynienia) albo także i krótkotrwałe (dilatio cordis acuta), jednak nie te, o których obecnie mowa, lecz powstające wskutek nadmiernego wysiłku fizycznego i mogące w skrajnych przypadkach skończyć się nawet śmiertelnie (historyczny goniec z pod Maratonu) lub

*) p. P. Arch. Med. Wewn., 1926, t. IV., z. 1.

też szczęśliwie likwidujące się, jednak wymagające na to co najmniej kilku godzin albo i dni.

Cały szereg postaci rozszerzenia sercowego, a między nimi i ta, o której zaraz mowa, jest b. ważnym, nawet najważniejszym mechanizmem akomodacji sercowej.

Celem uproszczenia wykładu wyobraźmy sobie, że serce składa się z jednego tylko działu, tłoczącego krew, dajmy na to — z jednej komory. Wszystkie rozumowania, dotyczące takiego „zredukowanego” serca, mogą być jednak zastosowane do każdego serca „normalnego”.

§ 6. Umówmy się ponadto co do niektórych nazw. W skurczu każdego mięśnia możemy odróżniać następujące składniki: 1) amplitudę (rozległość) skurczu, czyli stopień zmiany długości mięśnia, i 2) napięcie (energję) skurczu. Amplitudą skurczu mięśnia szkieletowego nazywamy różnicę między długością mięśnia przed skurczem i po skurczu. Jeżeli np. długość mięśnia wynosiła przed skurczem 20 cm, a po skurczu 12, to amplituda wynosi 8 cm. O napięciu skurczu sądzimy: a) w mięśniu szkieletowym, którego jeden koniec jest zawieszony i przymocowany nieruchomo, po wielkości maksymalnego ciężaru, który może być jeszcze uniesiony ku górze przez wolny koniec mięśnia (przy tym mięsień skraca się tylko o tyle, żeby można było skurcz zapisać na okopconym walcu przy pomocy piszącej dźwigni, a więc wydaje t. zw. „izometryczny” skurcz), i b) w mięśniu sercowym, który kurczy się naokoło zawartości serca, ściskając ją, — po wysokości maksymalnego ciśnienia, osiąganego w jamie sercowej podczas skurczu, jeżeli zahamujemy odpływ krwi z serca (według analogii z mięśniem szkieletowym taki skurcz serca również może być nazwany skurczem „izometrycznym“).

Jakież wpływ (ujemny czy dodatni) i w jaki sposób wywiera na wydajność tłoczącej czynności serca jego rozszerzenie wzgl., mówiąc inaczej, powiększenie jego wypełnienia skurczowego?

Odpowiadamy krótko: przy powiększeniu wypełnienia rozkurczowego, o ile zachodzi rozciągnięcie ścian serca (jednak do pewnego tylko optimum tego rozciągnięcia) wzmagają się napięcia skurczu, t. j. skurcz staje się silniejszy. Ponadto, dzięki rozszerzeniu, zyskuje serce na amplitudzie skurczu, mianowicie dla wytłoczenia tej samej objętości wyrzutowej wystarczy sercu amplituda mniejsza, a przy amplitudzie stałej objętość wyrzutowa, a więc i minutowa, przy rozszerzeniu serca powiększa się.

W szczegółach sprawa powyższa wydaje się nieco skomplikowaną, zwłaszcza co do amplitudy, i wymaga omówienia w szczegółach. Jednakowoż zaznajomienie się z tymi szczegółami daje nam możliwość gruntowniejszego zrozumienia mechaniki sercowej. Podaję sprawę niżej.

§ 7. Rola rozszerzenia serca w dynamice sercowej.

Przy rozszerzeniu serca, wzgl. przy powiększeniu jego wypełnienia rozkurczowego, powstają 3 nowe czynniki, wywierające wpływ na dynamikę sercową. Są nimi: a) zmiana wielkości powierzchni krwi, zawartej w sercu przed początkiem jego skurczu, b) zmiana napięcia skurczu sercowego i c) zmiana dotycząca amplitudy (rozległości) skurczu włókien sercowych.

Rozpatrzmy te czynniki.

a) Wielkość powierzchni krwi zawartej w sercu.

§ 8. W miarę powiększenia rozkurczowego wypełnienia serca, a więc i powiększenia powierzchni krwi, zawartej w sercu przed skurczem, musi wzrastać odpowiednio wysiłek skurczowy serca. Mianowicie, żeby ciśnienie wewnątrz serca osiągnęło należytą wysokość, umożliwiającą wytłoczenie krwi do naczyń, ściana sercowa musi wywierać nacisk na tę krew, na zasadzie fizycznego prawa Pascala, z siłą powiększoną proporcjonalnie do powiększenia powierzchni krwi, inaczej proporcjonalnie do kwadratu promienia (wzgl. osi) jamy sercowej — na zasadzie prawa geometrycznego, że $S = 4\pi R^2$, gdzie S jest powierzchnią kuli, a R jej promieniem.

Mówiąc o stosunku między wielkością powierzchni jamy sercowej a promieniem (osią) pozwalamy sobie powołać się na geometryczny wzór dotyczący kuli. Oczywiście, serce nie jest kulą, przeto geometryczny wzór nie może tu być zastosowany z jego matematyczną ścisłością, lecz tylko z pewnym przybliżeniem. W każdym razie powierzchnia jamy sercowej jest funkcją promienia wzgl. osi tej jamy (pod promieniem wzgl. osią rozumiemy tu pewną wyimaginowaną przeciętną wielkość, wyimaginowaną ze wszystkich różnej wielkości promieni czy osi jamy) i zmienia się w tym samym kierunku, co i promień czy oś. A przy tym można powiedzieć, że kula jest właśnie tą granicą, do której dąży serce w miarę rozciągania jego przez krew i rozszerzania się, ponieważ ze wszystkich ciał geometrycznych o tej samej pojemności kula ma powierzchnię najmniejszą, a każde ciało o ścianach podatnych i elastycznych (np. bańka mydlana, balonik gumowy, również i serce przepełnione krwią), będąc rozciągane od wewnątrz, dąży do tego, ażeby mieć powierzchnię najmniejszą, a więc dąży do przybrania kształtu kuli. W miarę więc powiększania się rozszerzenia serca stosunek między powierzchnią jego jamy a promieniem będzie coraz to zbliżał się do stosunku podług wzoru geometrycznego.

Przy studiowaniu praw, którym podlega serce jako ciało geometryczne, będziemy jeszcze niejednokrotnie powoływać się na geometryczne własności kuli.

Jeżeli więc powierzchnia krwi powiększy się np. czterokrotnie (promień jamy powiększy się w tym wypadku 2 razy), to i wysiłek ściany sercowej podczas skurczu powinien powiększyć się czterokrotnie, o ile ma być osiągnięty ten sam skutek, co przed powiększeniem powierzchni.

Jest jasne, że powiększenie powierzchni krwi przy rozszerzeniu serca jest dla akcji sercowej czynnikiem b. niekorzystnym, i gdyby odgrywał rolę w dynamice sercowej ten tylko jeden czynnik, to serce, w razie potrzeby powiększenia wysiłku, szybko by dochodziło do granicy swej

wydolności, a po przekroczeniu tej granicy byłyby już bezpowrotnie zgubione. Bo jeżeliby osłabło chociażby tylko o odrobinę, to krążenie szybko by potem stało się niewystarczające dla życia: osłabienie bowiem serca oznacza, że podczas skurczu nie może już ono wypróżnić całej swej zawartości, a więc następny skurcz odbyłby się jeszcze w więcej niekorzystnych warunkach, ponieważ podczas rozkurczu dołączyłaby się do rozkurczowej pozostałości nowa porcja dopływającej krwi, skutkiem czego powierzchnia krwi przed następnym skurczem okazałaby się jeszcze większą, niż przy skurczu poprzednim. Po każdym skurczu pozostałość wewnątrzsercowa stawałaby się coraz większa, a serce wytłaczałoby krwi coraz mniej, aż wreszcie po kilku lub kilkunastu skurczach sercowych życie organizmu musiałoby się zakończyć wskutek zbyt małej objętości wyrzutowej serca.

W rzeczywistości jednak tak się nie dzieje. Zdrowe serce potrafi powiększyć wydajność swych skurczów 5—6 krotnie, a więc w olbrzymi sposób, i to bez uszczerbku dla siebie, a w osłabionym sercu, które uległo już rozszerzeniu, rozszerzenie to nie powiększa się szybko i niepowstrzymanie aż do nieuniknionej katastrofy, lecz po osiągnięciu pewnej wielkości (indywidualnie różnej w każdym poszczególnym przypadku) zatrzymuje się, i krążenie i życie trwa nadal — bądź to przy objawach niewydolności sercowej (to znaczy z objętością wyrzutową mniejszą od normalnej), bądź to i bez tych objawów (to znaczy z objętością wyrzutową normalną) — tak, jak, gdyby osłabienia serca wogóle nie było. Jest jasne, że coś sercu przychodzi w sukurs, że istnieją jakieś inne czynniki, których korzystnym działaniem zostaje w zupełności zniwelowane szkodliwe działanie powiększenia powierzchni.

Otóż w sukurs sercu przychodzą dwa inne czynniki, wspomniane w § 7: powiększenie napięcia skurczu oraz korzystna zmiana dotycząca amplitudy skurczu.

Znaczenie tych czynników dla tłoczącej czynności serca rozpoczyna się równocześnie z rozszerzeniem serca. Mianowicie napięcie skurczu wtedy wzmacnia się (t. j. skurcz staje się silniejszy, zresztą do pewnej tylko granicy rozszerzenia) oraz wystarcza sercu mniejsza amplituda skurczu.

b) Napięcie (energia) skurczu sercowego.

§ 9. Przy omawianiu zmian napięcia skurczu sercowego wypadnie nam przypomnieć przede wszystkim stare klasyczne doświadczenia O. Franka (1895 r.). Doświadczenia te, wykonane na sercu żaby (wyciętym i odżywianym krwią, rozcieńczoną roztworem fizjologicznym), polegały na tym, że z jednej strony mierzono ilość (i ciśnienie) krwi, wpuszczanej do serca (do przedsionka) podczas jego rozkurczu, a z drugiej strony określało się wysokość, do której dochodziło ciśnienie w sercu (w komorze) podczas „izometrycznego“ skurczu. Okazało się, że w miarę powiększenia rozkurczowego wypełnienia przedsionka, a więc i komory, wzrasta też i wysokość ciśnienia skurczowego wewnątrz komory; przy pewnym „optymalnym“ wypełnieniu rozkurczowym wysokość ciśnienia wewnątrz komory dochodzi do cyfry maksymalnej, a potem, przy dalszym powięk-

szaniu wypełnienia, już stale opada, co prawda, bardzo powoli. O. Frank podaje np. następujące cyfry:

Doświadczenie 27.

ilość wpuszczonej krwi w cm ³	0	0,18	0,34	0,47	0,63	0,84	0,93
Ciśnienie skurczowe w mm Hg	12	60	68	66	60	59	58

Doświadczenie 27b.

ilość wpuszczonej krwi w cm ³	0	0,09	0,22	0,36	0,48	0,68	0,95
Ciśnienie skurczowe w mm Hg	12	48	66	70	67	64	63

Powyższe prawa, stwierdzone na sercu żaby, zostały następnie potwierdzone także na sercu ssaków.

Interpretujemy je w ten sposób, że w miarę powiększenia rozkurczowego wypełnienia serca ulegają rozciągnięciu jego włókna mięśniowe (bardzo zresztą do rozciągnięcia podatne*) i dzięki temu rozciągnięciu skurcz włókien staje się silniejszy, ma większe napięcie, dopóki nie zostanie osiągnięte pewne optimum wypełnienia, po przekroczeniu którego dalsze powiększenie wypełnienia, t. j. dalsze rozszerzenie serca staje się dla serca już szkodliwe — wszystko tak samo, jak to spostrzegamy w doświadczeniu na mięśniu szkieletowym w stosunku do napięcia skurczu tegoż.

Tam, gdzie nie zachodzi rozciągnięcie ściany serca, a więc w rozszerzeniu serca istniejącym już od dawna i utrwalonym, nie zachodzi też i wzmocnienie napięcia jego skurczu.

Przebieg powstawania rozszerzenia serca oraz pożytek tego rozszerzenia bardzo efektywnie i przekonywująco stwierdzili E. H. S. Starling i F. P. Knowlton doświadczalnie na t. zw. „preparacie sercowo-płucnym Starlinga”, w którym krążenie przez serce i płuca odbywa się w warunkach normalnych, natomiast krwiobieg wielki jest wyłączony i zastąpiony przez elastyczne rurki z przystosowaniami do mierzenia i regulowania ciśnienia. Okazuje się, że po podwyższeniu ciśnienia w rurkach, zastępujących krwiobieg wielki, serce przy pierwszym skurczu wyrzuca krwi mniej, niż jej otrzymało podczas rozkurczu (skurcz więc jest za słaby, ażeby pokonać podwyższone ciśnienie w rurkach), a więc nieco się wskutek tego rozszerza; z następnym skurczem wyrzuca krwi już trochę więcej, ale jeszcze nie tyle, ile otrzymało, i tak przez kilka skurczów trwa dalej, aż wreszcie przy pewnym stopniu rozszerzenia objętość wyrzutowa zrównywa się z ilością krwi dopływającej (o ile w ogóle serce zdolne jest jeszcze pokonać podwyższenie ciśnienia). Po obniżeniu ciśnienia w rurkach do pierwotnej wysokości sprawa odbywa się w kierunku

*) Naprz. F. Moritz stwierdził, że przy ciśnieniu około 10 cm Hg (a więc takim, jakie z pewnością może zachodzić w lewym przedsionku) do lewej komory serca psa daje się wprowadzić ilość krwi 5 razy większą od normalnej wyrzutowej objętości tego serca. Zwraca się uwagę Czytelnika, że przy 5-krotnym powiększeniu objętości komory promień jej (sylwetka), a więc i amplituda rozciągnięcia włókien sercowych, powiększa się tylko $\sqrt{5}$ razy, t. j. około 1,7 razy (por. dalej tabelę N 1 i wyjaśnienia do niej w § 11).

odwrotnym: serce wyrzuca przy pierwszym skurczu więcej krwi, niź jej otrzymało, a więc serce nieco się zmniejsza; z następnym skurczem zostaje wyrzuconą do rurek porcja krwi juź mniejsza od poprzedniej, jednakowoź wciąź jeszcze większa od otrzymanej, a więc rozszerzenie zmniejsza się jeszcze o pewien stopieñ i t. d., aż po kilku skurczach serce znowu powraca do pierwotnej swej wielkości.

c) Amplituda skurczu sercowego.

§ 10.

Ze strony amplitudy skurczu powstają dla wydajności skurczu serca teź korzystne warunki, ale nie na zasadzie praw fizjologii (jak to było ze sprawą napięcia skurczu), lecz na zasadzie praw... geometrii. Mianowicie wszystko opiera się na prawie geometrii, że przy zmianie wielkości promienia kuli objętość jej zmienia się proporcjonalnie do trzeciej potęgi tego promienia (ponieważ objętość kuli $V = \frac{4}{3} \pi R^3$), a obwód koła wielkiego zmienia się proporcjonalnie tylko do samego promienia (ponieważ obwód koła wielkiego $C = 2 \pi R$). Prawo na konkretnym przykładzie wygląda tak: jeżeli objętość kuli zwiększy się (zmniejszy się) np. 8-krotnie, to obwód wielkiego koła tej kuli zwiększy się (zmniejszy się) tylko 2-krotnie; jeżeli objętość kuli powiększy się (zmniejszy się) 27-krotnie, to obwód koła wielkiego powiększy się (zmniejszy się) tylko 3-krotnie. A więc przy znacznym powiększeniu (zmniejszeniu) objętości kuli obwód jej koła wielkiego powiększa się (zmniejsza się) stosunkowo tylko niewiele.

Jakież skutki wynikają stąd dla serca i jego czynności tłoczącej? Najlepiej uprzytomnimo sobie na przykładach konkretnych.

Wyżej juź raz zaznaczyliśmy (p. § 8), że aczkolwiek serce nie jest kulą, to jednak przy naszym studiowaniu praw, kierujących czynnością serca, możemy stosować geometryczne prawa, dotyczące kuli, także w przeniesieniu na serce.

Przypuśćmy, że mamy szereg kul różnej wielkości, np. w granicach możliwych wielkości komory serca, i że ściana tych kul, podobnie do ściany serca, może się kurczyć i przez to wytłaczać zawartość kul.

Ażeby zorientować się w tym, jaki stosunek zachodzi między rozkurczowym wypełnieniem serca, a amplitudą skurczu jego włókien mięśniowych i jakie przy tym mogą powstawać kombinacje w żyjącym organizmie, wystarczy rozpatrzyć na naszych kulach następujące 2 przykłady:

przykład 1-szy, kiedy rozmaitej wielkości kule, kurcząc się wytłaczają jedną i tę samą ilość zawartości — np. 50 cm^3 (normalna komora serca wytłacza do naczyñ około $60 - 80 \text{ cm}^3$ krwi przy każdym skurczu) i

przykład 2-gi, kiedy przy kurczeniu się rozmaitej wielkości kul obwód ich kół wielkich zmniejsza się zawsze w jednostajnym stosunku do swej początkowej długości, np. 2-krotnie, a więc objętość kul po skurczu zmniejsza się zawsze 8-krotnie (t. j. redukuje się do $\frac{1}{8}$ ich przedskurczowej objętości).

Przykład 1.

§ 11.

(objętość wyrzutowa kul jest stała i wynosi 50 cm^3) p. tab. Nr 1

Jeżeli weźmiemy kulę o początkowej objętości np. $52,5 \text{ cm}^3$, to z tabeli Nr 1 widzimy, że obwód koła wielkiego takiej kuli równa się $14,57 \text{ cm}$. Po skurczu kuli objętość jej będzie wynosiła $2,5 \text{ cm}^3$, a ob-

TABELA Nr. 1

Stosunek pomiędzy objętością kuli a wielkością jej promienia i długością okręgu koła wielkiego przed skurczem i po skurczu. Objętość wyrzutowa przy skurczu kul jest stała i wynosi 50 cm³.

Amplituda skurczu koła wielkiego		Kula przed skurczem												
		Objętość kuli ($\frac{4}{3}\pi R^3$) w cm ³	55	60	85	110	135	160	185	210	235	260	285	310
Objętość kuli ($\frac{4}{3}\pi R^3$) w cm ³		52,5	55	60	85	110	135	160	185	210	235	260	285	310
Promień (R) tejże kuli w cm		2,32	2,36	2,43	2,73	2,97	3,18	3,37	3,54	3,69	3,83	3,96	4,08	4,2
Okrąg koła wielkiego ($2\pi R$) tejże kuli w cm		14,57	14,82	15,26	17,14	18,75	19,97	21,16	22,23	23,17	24,05	24,87	25,62	26,38
Kula po skurczu		Objętość kuli ($\frac{4}{3}\pi R_1^3$) w cm ³	2,5	5	10	35	60	85	110	135	160	185	210	260
		Promień (R ₁) tejże kuli w cm	0,84	1,06	1,34	2,03	2,43	2,73	2,97	3,18	3,37	3,54	3,69	3,83
Okrąg koła wielkiego ($2\pi R_1$) tejże kuli w cm		5,28	6,66	9,42	12,75	15,26	17,14	18,75	19,97	21,16	22,23	23,17	24,05	24,87
w centymetrach ($2\pi R - 2\pi R_1$)		9,29	8,16	5,84	4,39	3,49	2,85	2,41	2,26	2,01	1,82	1,7	1,57	1,51
w procentach ($\frac{2\pi R - 2\pi R_1}{2\pi R} \cdot 100$)		63,76	55,06	38,27	22,6	18,61	14,22	11,39	10,16	8,67	7,57	6,83	6,12	5,72

wód koła wielkiego — 5,28 cm. A więc obwód koła wielkiego zmniejsza się po skurczu w tym przypadku o 9,29 cm, t. j. o 63,76% swej początkowej długości. Jeżeli weźmiemy kulę o początkowej objętości większej. np. 110 cm³, to z tabeli widzimy, że obwód koła wielkiego takiej kuli zmniejsza się po skurczu kuli tylko o 3,49 cm (zamiast 9,29 cm kuli pierwszej), t. j. o 18,61% (zamiast 63,76% kuli 1-szej). W kuli o początkowej objętości 310 cm³ obwód koła wielkiego skraca się po skurczu kuli jeszcze słabiej, bo już tylko o 1,51 cm, to znaczy o 5,72% itd. Wogóle widzimy, że im kula jest większa, tym, po wytłoczeniu z niej jednej i tej samej ilości zawartości, obwód koła wielkiego skraca się coraz to słabiej — tak bezwzględnie, jak szczególnie procentowo.

A teraz trochę nieskomplikowanej matematyki.

Jeżeli obwód koła wielkiego kuli zmniejsza się w jakimkolwiek stosunku (a więc o 50% — 30% — 5% itp.), to:

1) w takim samym stosunku zmniejsza się także każda, dowolnie wzięta część tego koła (ponieważ jeżeli $A = a + b + c + \dots + q$, to $Am = am + bm + cm + \dots + qm$), a więc, oczywiście, także każde włókno mięśniowe, które wchodzi w skład tego koła, i

2) w takim samym stosunku zmniejsza się obwód także każdego koła małego tejże kuli (to też łatwo dowieść matematycznie), a więc także każda dowolnie wzięta jego część, a więc też i każde włókno mięśniowe, wchodzące w skład tego koła.

Ponieważ każde włókno mięśniowe wchodzi w skład jakiegoś koła — wielkiego lub małego, przy czym kierunek tego koła nie odgrywa roli, albo nie wchodzi w skład tych kół, jeżeli ma bieg włąb ściany mięśniowej, ale i w tym przypadku również podlega prawidłu, wymienionemu pod cyfrą 1 i 2 (łatwo to też udowodnić matematycznie), więc ostatecznie z powyższego wynika, że każde włókno kurczącego się mięśnia sercowego ma procentowo taką samą amplitudę skurczu, jak i obwód koła wielkiego.

Ostateczny wniosek z powyższych rozumowań będzie ten, że im wypełnienie rozkurczowe serca jest większe, tym, przy wytłaczaniu do naczyń jednej i tej samej objętości wyrzutowej, każdemu włóknu mięśnia sercowego wystarcza coraz to mniejsza amplituda skurczu, malejąca w takim samym stosunku, w jakim maleje amplituda skracania się obwodu koła wielkiego kuli, o odpowiedniej do serca wielkości, przy wytłaczaniu przez kulę objętości wyrzutowej, równającej się objętości wyrzutowej serca.

Zbytecznie jest dodawać, że możliwość obywania się mniejszą amplitudą jest dla serca zyskiem. Zysk ten występuje zarówno w tych przypadkach, w których rozszerzenie serca jest daty świeżej i nie jest utrwalone, jak i w tych przypadkach, kiedy rozszerzenie już się utrwaliło.

Wypada zrobić jeszcze jedną uwagę.

Przy bliższym studiowaniu naszej tabeli Nr. 1 zauważymy, że wygrana, uzyskana przez serce na amplitudzie, coraz to, w miarę dalszego powiększenia skurczowego wypełnienia serca, maleje, aż staje się tak małą, że praktycznie równa się właściwie zeru. Np. przy powiększeniu objętości serca z 60 cm³ do 110 cm³ (t. j. o 50 cm³) zysk na amplitudzie

wynosi $(38,27\% - 18,61\% =) 19,66\%$, przy powiększeniu objętości ze 110 do 160 cm^3 (t. j. również o 50 cm^3) zysk zmniejsza się do $(18,61\% - 11,39\% =) 7,22\%$, a przy powiększaniu objętości z 260 do 310 cm^3 (znowu więc o 50 cm^3) wynosi już tylko $(6,83 - 5,72 =) 1,11\%$.

Przykład 2.

§ 12. (obwód koła wielkiego kul zmniejsza się przy ich skurczu zawsze 2-krotnie, t. j. do 50%, a więc objętość kul zmniejsza się 8-krotnie) p. tab. Nr. 2.

TABELA Nr 2.

Objętość wyrzutowa kul o różnej wielkości, o ile amplituda skurczu koła wielkiego wynosi stale 50%

Objętość kuli przed skurczem w cm^3	60	85	110	135	160	185	210	235	260	285	310
Objętość kuli po skurczu w cm^3	7,5	10,62	13,75	16,87	20	23,12	26,25	29,37	32,5	35,62	38,75
Objętość wyrzutowa w cm^3	52,5	74,38	96,25	118,13	140	161,88	183,75	205,63	227,5	249,38	271,25

Z tabeli Nr. 2 poglądowo widzimy, jak znacznie, w miarę powiększania kuli, powiększa się jej „objętość wyrzutowa“, o ile stopień skręcania się koła wielkiego pozostaje zawsze ten sam. A więc, np. kula o początkowej objętości 60 cm^3 wytłacza $52,5 \text{ cm}^3$, a kula o początkowej objętości 310 cm^3 wytłacza aż $271,25 \text{ cm}^3$, t. j. 5 razy więcej, jeżeli obwody kół wielkich tych kul skracają się w obydwu przypadkach o 50% swej długości. Opierając się teraz na wynikającym z naszych poprzednich rozumowań twierdzeniu, że każde włókno sercowe zmniejsza się przy skurczu serca w tym samym stosunku, w jakim zmniejsza się obwód koła wielkiego kuli o odpowiedniej do serca wielkości, przy wytłaczaniu przez kulę objętości wyrzutowej, równającej się objętości wyrzutowej serca, możemy w zastosowaniu do serca wyprowadzić z tabeli Nr. 2 ten wniosek, że rozszerzone serce wcale nie potrzebuje powiększać amplitudy skurczu swych włókien, ażeby powiększyć swą objętość wyrzutową.

Objętość bowiem wyrzutowa może być b. znacznie powiększona już w tym przypadku, kiedy amplituda skurczu włókien pozostaje bez zmian, a nawet powiększenie objętości wyrzutowej zachodzi jeszcze i w tych przypadkach, kiedy amplituda skurczu włókien się zmniejsza, byle oczywiście, zmniejszenie to, w miarę rozszerzenia serca, nie szło w takim tempie, jak na tabeli Nr. 1 (p. § 11), gdzie objętość wyrzutowa pozostaje stałą. Oczywiście, że ta możliwość powiększania objętości wyrzutowej serca bez powiększenia, a nawet przy zmniejszaniu amplitudy skurczu włókien mięśniowych, jest momentem korzystnym, który ułatwia rozszerzonemu sercu zadanie tłoczenia krwi.

Potrzeba powiększenia objętości wyrzutowej serca powstaje w organizmie w tych przypadkach, kiedy powiększa się przyływ do serca krwi z krwiobiegu wielkiego. Zachodzi to przede wszystkim przy wysiłkach fizycznych. Wiemy już, że objętość minutowa serca, wynosząca w stanie spoczynku 4—6 litrów, może podnosić się przy dużym wysiłku fizycznym do 30 litrów, a nawet i więcej. Rzecz jasna, że tak znaczne powiększenie objętości minutowej może być osiągnięte przez serce tylko przy pomocy rozszerzenia, z następczym powiększeniem objętości wyrzutowej, ponieważ inny sposób powiększenia objętości minutowej—przyśpieszenie tętna (o tym mowa będzie dalej, § 14)—sam przez się, bez jednoczesnego rozszerzenia serca, mógłby powiększyć objętość minutową najwyżej chyba 2—2½ razy. Sprawne i wytrenowane serce powiększa swą objętość minutową przede wszystkim za pomocą powiększenia objętości wyrzutowej.

Stosunek między objętością wyrzutową (wzgl. minutową) a wypełnieniem rozkurczowym serca (wzgl. dopływem krwi do serca) był badany doświadczalnie szczególnie przez O. Franka (na żabach) i przez E. H. Starlinga (na ssakach). Według E. H. Starlinga objętość minutowa serca psa (7—8 kg wagi) może, przy powiększeniu dopływu krwi, wzrosnąć z 200 cm³ do 3 litrów.

§ 13.

Streszczamy nasze wywody o rozszerzeniu serca.

Przy rozszerzeniu serca, inaczej mówiąc przy powiększeniu jego pojemności rozkurczowej, powstają nowe czynniki, mające wpływ na dynamikę sercową:

1) powierzchnia jamy sercowej powiększa się: jest to dla czynności tłoczącej serca niekorzystne.

2) Napięcie (energia) skurczu sercowego powiększa się, o ile przy rozszerzeniu zachodzi rozciągnięcie mięśnia sercowego (skurcz z „obciążeniem“); jest to dla czynności tłoczącej serca b. korzystne. Istnieje optimum rozciągnięcia, po przekroczeniu którego zysk w napięciu skurczu sercowego, przy dalszym rozszerzaniu się serca, coraz to maleje.

Rozszerzenie starej już daty i utrwalone, przy którym rozciągnięcie mięśnia sercowego nie zachodzi, nie powoduje powiększenia napięcia skurczu.

3) Serce zyskuje na amplitudzie skurczu swych włókien mięśniowych. A mianowicie:

a) Przy stałej objętości wyrzutowej serca, w miarę rozszerzenia serca, wystarcza coraz to mniejsza amplituda skurczu. Przypadek takiego rozszerzenia serca zachodzi w organizmie przy osłabieniu serca, wzgl. przy powiększeniu przeszkody dla tłoczącej czynności serca

b) Przy stałej amplitudzie skurczu (p. tab. Nr. 2 w § 12), w miarę rozszerzenia serca odpowiednio i bardzo wybitnie powiększa się objętość wyrzutowa. Powiększa się ona jeszcze nawet i przy zmniejszeniu się amplitudy skurczu, byleby to zmniejszenie nie było tak znaczne, jak wyżej opisane pod literą a (p. też tabelę Nr. 1 w § 11). Powiększenie rozkurczowego wypełnienia serca, z następczym powiększeniem objętości

wyrzutowej, zachodzi w organizmie przy powiększeniu dopływu krwi do serca — przeważnie przy wysiłkach fizycznych.

Zysk na amplitudzie osiąga serce zarówno przy rozszerzeniu dopiero co powstałym i nie utrwalonym, jak i przy rozszerzeniu dawniejszym i utrwalonym. W miarę powiększania się rozszerzenia dalszy zysk na amplitudzie coraz to maleje.

Czynnik pod cyfrą 1 jest dla skurczu serca niekorzystny, natomiast czynniki pod cyfrą 2 i 3 są korzystne. Bilans wszystkich tych czynników jest dla skurczu serca dodatni o tyle, że rozszerzenie serca jest dla niego — do pewnej granicy — środkiem przystosowującym się, dającym sercu, zarówno sprawnemu, jak też już osłabionemu, możliwość wybitnego wzmożenia swej czynności tłoczącej. Dla rozszerzenia serca istnieje pewna granica, pewne „optimum“, po przekroczeniu którego dalsze rozszerzenie jest już szkodliwe: wtedy zdolność tłocząca serca obniża się, objętość wyrzutowa i minutowa serca maleje, i rozwija się stan niewydolności sercowej (p. dalej § 18—20).

Dalsze szczegóły, dotyczące rozszerzenia serca, będą podane w rozdziale III (p. § 2—4)

2) Przyspieszenie rytmu serca.

§ 14. Drugim akomodacyjno-regulacyjnym mechanizmem serca jest jego zdolność do przyspieszania tętna. Jednak przyspieszenie tętna, jak i rozszerzenie serca, bywa pożyteczne tylko w pewnych wypadkach, w których przyczynia się do powiększenia objętości minutowej serca. W innych natomiast przypadkach, w których objętość minutowa nie powiększa się na skutek przyspieszenia tętna, korzyści ono dla krążenia nie przynosi, a może być szkodliwe dla samego serca, pogarszając warunki jego odżywiania i pracy.

Przyspieszenie rytmu serca odbywa się zawsze przy udziale czynników pozasercowych. Przyspieszają rytm: 1) wpływy nerwowe (osłabienie napięcia nerwu błędnego, pobudzenie nerwu współczulnego), 2) wpływy hormonalne (adrenalina), 3) podwyższenie ciepłoty krwi.

Jeżeli przyspieszenie tętna powstaje wskutek pobudzenia nerwu współczulnego lub wskutek powiększenia wydzielania adrenaliny w nadnerczach, to jednocześnie z przyspieszeniem tętna wzmacnia się skurcz serca.

§ 15. W szczegółach regulacja rytmu serca odbywa się za pomocą następujących sposobów:

a) drogą odruchu Bainbridge'a: przepelnienie krwią i wzrost ciśnienia w prawym przedsionku i przylegających odcinkach żył próżnych pobudza dośrodkowe włókna nerwu błędnego i osłabia napięcie ośrodka

hamującego. Tętno się przyśpiesza. (Należałoby zbadać, czy wzrost ciśnienia w prawym przedsionku i „rozciąganie“ ścian przedsionka nie wywiera mechanicznego pobudzenia głównego automatycznego ośrodka rytmu sercowego, t. j. węzła Keith - Flacka?). Powiększenie wypełnienia prawego przedsionka i żył próżnych zachodzi przy powiększonym dopływie krwi żyłnej do serca (przy wysiłkach fizycznych, w gorączce, w chorobie Basedowa) lub też przy zmniejszonym jej odpływie do krwioobiegu małego (w niewydolności prawej komory);

b) drogą centralnego pobudzenia nerwu współczulnego przy wysiłkach fizycznych, zwłaszcza przy udziale bodźców emocjonalnych (np. przy współzawodnictwie). Tętno się przyśpiesza;

c) drogą hormonalną: pobudzenie nerwu współczulnego pobudza jednocześnie wydzielanie adrenaliny w nadnerczach, której działanie jest jednoznaczne z działaniem pobudzenia nerwu współczulnego, t. j. w sercu adrenalina powoduje przyśpieszenie tętna i wzmocnienie skurczu, a na naczynia (z wyjątkiem wieńcowych) działa zwężająco.

Należy dodać, że adrenalina z kolei pobudza nerw współczulny i mogłoby się zdawać, że powstanie zaczarowane koło: nerw współczulny pobudza wydzielanie adrenaliny, a adrenalina pobudza nerw współczulny i t. d., aż doszłoby do nadmiernego pobudzenia serca i naczyń. Do tego jednak nie dochodzi, ponieważ adrenalina b. szybko ulega rozkładowi i staje się nieczynną;

d) drogą odruchu, biorącego początek w czuciowych nerwach aorty (n. depressor) i sinus caroticus (ram. caroticus n. glossopharyngei). Zmiana napięcia ściany tych naczyń, przy zmianie w nich ciśnienia krwi, daje początek odruchowi poprzez ośrodki w rdzeniu przedłużonym. Mianowicie obniżenie ciśnienia (przy osłabieniu akcji serca lub osłabieniu tonusu naczyń na obwodzie) powoduje obniżenie napięcia nerwu błędnego i pobudzenie nerwu współczulnego; skutkiem tego nie tylko przyśpiesza się rytm serca oraz wzmacnia się jego skurcz, lecz także zwężają się naczynia, przede wszystkim jamy brzusznej, a wtedy ciśnienie krwi podnosi się z powrotem w górę (jednak nie w zapadzie, kiedy wyrównawcze zwężenie naczyń jamy brzusznej już nie występuje); podwyższenie ciśnienia w aorcie i sin. caroticus wywołuje skutek przeciwny: pobudza nerw błędny i osłabia napięcie nerwu współczulnego, a więc tętno się zwalnia, skurcz serca słabnie, ciśnienie krwi opada. Odruch więc z aorty i sin. caroticus reguluje jednocześnie akcję serca i napięcie naczyń krwionośnych, a nawet produkcję adrenaliny w nadnerczach. Do tej sprawy powrócimy jeszcze dalej w § 35;

e) drogą zmian częstości tętna przy zmianach ciepłoty ciała. Wiadomo, że naogół wzrost ciepłoty o 1°C powoduje przyśpieszenie tętna o jakieś 8—12 uderzeń na minutę. Najwybitniej takie zmiany występują w chorobach ze stanem gorączkowym. Jeżeli przyjmiemy,

że przy normalnej ciepłocie ciała ($36,8^{\circ}\text{C}$) częstość tętna wynosi 70 uderzeń na minutę, to przy $t^{\circ} 40^{\circ}\text{C}$ częstość tętna powinna wynosić około 105 (do 110) uderzeń na minutę. Te cyfry należy pamiętać: mają one znaczenie przy ocenie stanu krążenia w chorobach z gorączką. Podwyższenie ciepłoty krwi bierze pewien udział w przyśpieszeniu tętna także przy wysiłkach fizycznych. Podwyższenie ciepłoty krwi pobudza bezpośrednio główny ośrodek rytmu sercowego, t. j. węzeł Keith-Flacka.

§ 16.

W następujących przypadkach rytm serca przyśpiesza się i przyśpieszenie to ma charakter przystosowawczy (akomodacyjny):

a) przy wysiłkach fizycznych. Tego doświadczył już chyba niejednokrotnie każdy sam na sobie. Ustalono jednak w wielokrotnych badaniach, że serce pokonywa powiększony dopływ krwi przy pracy mięśniowej nie tylko za pomocą powiększenia tętna, ale jednocześnie za pomocą powiększenia objętości wyrzutowej. Uzmysłować to sobie można już za pomocą prostego apriorystycznego obliczenia. Jeżeli np. przy tętnie 70 uderzeń na minutę objętość minutowa wynosić będzie 5 litrów, to przy tętnie 140 uderzeń, o ile objętość wyrzutowa pozostanie bez zmian, wyniesie 10 litrów, a przy tętnie 210(!) uderzeń, o ileby objętość wyrzutowa wciąż pozostawała bez zmian, wyniosłaby 15 litrów. Jest jasne, że objętość minutowa 20—30 litrów, i to wcale nie przy skrajnym przyśpieszeniu tętna, może być osiągnięta tylko przy wydatnym powiększeniu objętości wyrzutowej. Jest ciekawe (i b. celowe!), że u osobników wytrenowanych serce powiększa, przy wysiłkach fizycznych, wydajność swej pracy przede wszystkim za pomocą powiększenia objętości wyrzutowej, i w mniejszym stopniu za pomocą przyśpieszenia tętna. Przyśpieszenie tętna przy pracy mięśniowej odbywa się przy udziale kilku czynników. Są nimi: odruch Bainbridge'a, pobudzenie nerwu współczulnego, wzmożone wydzielanie adrenaliny w nadnerczach, wreszcie pewne podwyższenie ciepłoty krwi;

b) w chorobach przebiegających z podwyższeniem ciepłoty ciała. Czynnikiem przyśpieszającym tętno jest tu przede wszystkim podwyższenie ciepłoty, ale w pewnej mierze także odruch Bainbridge'a — jako skutek powiększenia dopływu krwi do prawego serca z rozszerzonych naczyń obwodu. W przypadkach, kiedy zachodzi obniżenie ciśnienia krwi przy nieco większym rozszerzeniu naczyń obwodowych, powstanie prócz tego odruch z aorty i sinus caroticus (p. wyżej § 15, lit. d);

c) jako trzeci przykład akomodacyjnego przyśpieszenia tętna możemy przyjąć jego przyśpieszenie w niektórych przypadkach niewydolności sercowej, kiedy serce nie jest zdolne wytłoczyć ze siebie całej ilości dopływającej doń krwi. (Mowa tu na razie tylko o niewydolności serca przewlekłej i niezagrażającej bezpośrednio życiu — o tej wspomniemy dalej w § 17). Dzięki przyśpieszaniu tętna objętość minutowa może się

powiększyć. Nie w każdym przypadku niewydolności sercowej tętno się przyspiesza. Zachodzi to tylko w niektórych przypadkach niewydolności komory prawej, w których nie ma duszności. Przyspieszenie tętna powstaje wskutek odruchu B a i n b r i d g e ' a z przepelnionego krwią prawego przedsionka oraz wskutek odruchu z aorty i sinus caroticus, spowodowanego zmniejszeniem wypełnienia krwią układu tętniczego i obniżeniem w nim ciśnienia krwi, jako skutku zmniejszenia objętości minutowej osłabionej prawej komory. W przypadkach niewydolności prawej komory, połączonych z objawem duszności, przyspieszenie tętna może nie wystąpić. Duszność powstaje tam, gdzie zbyt przeżylniona krew, dopływająca z obwodu do prawego serca, nie zdąży pozbyć się w płucach nadmiaru dwutlenku węgla (por. rozdz. III, § 19), a więc krew tętnicza, płynąca do rdzenia przedłużonego, będzie jeszcze zawierała pewien nadmiar dwutlenku węgla. Taka krew pobudza ośrodek oddechowy (stąd duszność — por. rozdz. III, § 6), ośrodek naczynioruchowy (stąd podwyższenie ogólnego ciśnienia krwi, a z kolei zwolnienie tętna drogą odruchu z aorty i sinus caroticus (p. wyżej, § 15, lit. d) i ośrodek nerwu błędnego (stąd również zwolnienie tętna). Koniec końcem przyspieszenie tętna, spowodowane niewydolnością prawej komory, może okazać się, w przypadkach z dusznością, zniwelowanym albo i zdystansowanym przez jego zwolnienie. (Zaznaczymy tu w nawiasie, że przy zbyt długo trwającej żylności krwi tętniczej ośrodek oddechowy może stać się mniej wrażliwym na obecność we krwi dwutlenku węgla, i objawu duszności może nie być — p. rozdz. III, § 6). Nie przyspiesza się tętno z reguły w niewydolności komory lewej: odruch B a i n b r i d g e ' a tu w ogóle nie powstaje, a za to istnieje przeładowanie krwi tętniczej dwutlenkiem węgla (p. rozdz. III, § 13), co prowadzi, według wyłuszczonej dopiero co wyjaśnień, do zwolnienia tętna;

d) wreszcie do kategorii przystosowawczych przyspieszeń tętna można częściowo zaliczyć przyspieszenie istniejące w chorobie Basedowa. Dopływ krwi z obwodu do prawego serca jest tu powiększony, może więc powstać odruch B a i n b r i d g e ' a. W większym jednak stopniu przyspieszenie tętna jest tu pochodzenia hormonalnego (pobudzenie układu współczulnego na tle nadczynności tarczycy).

§ 17.

Istnieje cały szereg stanów chorobowych, w których tętno bywa przyspieszone, czasem nadmiernie, ale przyspieszenie to nie posiada znaczenia akomodacyjnego, a w wielu wypadkach jest wogóle szkodliwe, ponieważ osłabia napięcie skurczu sercowego. Do takich stanów należą: b. znaczna, zwykle ostra, niewydolność sercowa zagrażająca życiu (przyspieszenie tętna jest tu skutkiem katastrofalnego spadku ciśnienia krwi), zapad (collapsus), częstoskurcz napadowy. O niewydolności sercowej szczegółowo będziemy mówić w rozdz. III, a sprawą przyspieszenia tętna w zapadzie zajmiemy się w rozdziale V. Innych stanów chorobowych z pato-

logicznym i nie akomodacyjnym przyśpieszeniem tętna omawiać tu nie będziemy.

§ 18.

Na zakończenie rozdziału o przyśpieszeniu tętna dodamy parę szczegółów dotyczących ujemnych stron tego przyśpieszenia. Pożytecznym ono może być tylko do pewnych granic. Przy przyśpieszeniu tętna skracają się okres rozkurczu (czas trwania skurczu prawie się nie zmienia), a więc i objętość wyrzutowa zmniejsza się. Ponadto przy częstości tętna ponad 180—200 uderzeń na minutę (częstość taką obserwujemy np. w częstoskurczu napadowym) skurcz przedsionków zaczyna przypadać już nie na okres rozkurczu komór, lecz na końcową część skurczu, skutkiem czego krew zostaje wyrzucona z przedsionków do żył, które nie posiadają zastawek. Szybko powstaje znaczny zastój krwi w żyłach. Przy częstości jeszcze większej może nawet nastąpić zejście śmiertelne.

Należy jeszcze pamiętać o tym, że krążenie wieńcowe odbywa się podczas okresu rozkurczowego. Jeżeli ten okres skracają się, to oddychanie i odżywianie mięśnia sercowego zostaje upośledzone.

Wreszcie musimy wziąć pod uwagę, że przy zmianie częstości tętna zmienia się także energia skurczu sercowego. Istnieje pewne optimum częstości tętna, poza którym siła skurczu słabnie. Nadmierna więc częstość tętna jest szkodliwa także i z tego względu. Ponadto przy przyśpieszeniu tętna przemiana w mięśniu sercowym i praca serca odbywa się w mniej racjonalny sposób (p. o tym dalej, w § 30).

3) Przerost serca.

§ 19.

Trzecim mechanizmem przystosowywania się serca przy powiększeniu zapotrzebowania na jego pracę jest zdolność mięśnia sercowego do ulegania przerostowi. Mianem przerostu nazywamy powiększenie masy mięśniowej serca. Anatomicznie stwierdza się wtedy pogrubienie włókien mięśniowych — bez powiększenia ich liczby. Przerost, rzecz jasna, nie jest mechanizmem przystosowywania się doraźnego do potrzeby tylko danej chwili. Rozwija się on dopiero po kilku tygodniach trwania powiększonej pracy, ale za to pozostaje i nadal.

Bardzo długo i wiele dyskutowano nad tym, czy przerost mięśnia sercowego jest stanem dla serca pożytecznym, czy też jest raczej objawem chorobowym. Trudności przy wyjaśnieniu sprawy powstawały zwłaszcza wskutek tego, że anatomicznie przerost mięśnia sercowego w stanach chorobowych (przede wszystkim w wadach sercowych) często jest połączony ze stanami zapalnymi wzgl. zwyrodnieniem. Dużo przyczyniły się do zrozumienia i wyświelenia tych kwestii badania nad sercem sportowców. Niewątpliwie, należy obecnie trzymać się poglądu, że przerost jako taki (bez chorobowych zmian w mięśniu sercowym) i w pewnych

granicach jest stanem dla serca korzystnym, ponieważ umożliwia sercu wykonywanie większych wysiłków. Przerośnięte serce jest silniejsze od nieprzerośniętego. U osób zupełnie zdrowych i dobrze wytrenowanych rozwija się pewien przerost mięśnia sercowego, ale tylko w b. umiarkowanym stopniu, trzymając się zwykle tylko górnych granic normy.

Do sprawy przerostu serca powrócimy jeszcze w rozdziale II, przy omawianiu zagadnienia zaprawy (treningu).

Istota niewydolności serca.

§ 20. Rozpatrzyliśmy 3 akomodacyjne mechanizmy serca. Zdrowe serce, powiększając za pomocą tych mechanizmów swą czynność tłoczącą 5—6 krotnie i więcej, może sprostać — bez widocznej szkody dla siebie — b. nawet znacznym wysiłkom fizycznym. Posiada, jak mówi się zwykle, dużą siłę zapasową. Jednak i dla zdrowego serca istnieje granica możliwości: przykład historycznego gońca z pod Maratonu, który zdołał tylko wykrzyknąć „zwycięstwo!” i skończył. Serce mniej zdrowe wzgl. chore (wada sercowa, chory mięsień sercowy) dysponuje zdolnością akomodacyjną mniejszą albo nie posiada jej nawet wcale. W tym ostatnim wypadku mówimy o niewydolności serca.

Podstawowym skutkiem niewydolności serca jest zmniejszenie jego objętości wyrzutowej*).

Jednak pojęcie niewydolności serca nie jest równoznaczne z pojęciem zmniejszenia objętości wyrzutowej. Zmniejszenie to może bowiem wystąpić nie tylko w niewydolności serca, lecz jeszcze i wtedy, gdy przyspiesza się tętno. Jeżeli jednak dzięki przyspieszeniu tętna serce nadrobi stratę, spowodowaną zmniejszeniem objętości wyrzutowej, i objętość minutowa ostatecznie nie zmniejszy się, to niewydolności serca jeszcze nie będzie.

O niewydolności serca mówimy dopiero wtedy, gdy zmniejszona bywa objętość minutowa.

§ 21. Odróżniamy dwa stopnie niewydolności sercowej. Jeżeli serce nie jest sprawne już nawet w warunkach zupełnego spoczynku fizycznego, a więc wtedy, gdy zapotrzebowanie na pracę serca jest najmniejsze, mówimy o niewydolności serca bezwzględnej. Jeżeli niesprawność serca występuje dopiero wtedy, gdy serce musi wykonywać większą pracę, a więc np. przy wysiłku fizycznym, mówimy o niewydolności względnej.

Przy niewydolności względnej serce przetłacza spoczynkową objętość minutową bez uchybień, ale na podwyższenie debitu jest zdolne w rozmiarach tylko ograniczonych — tym mniejszych, im znaczniejszy

*) Określenie pojęcia „objętości wyrzutowej“ i „objętości minutowej“ podane w § 2-

jest stopień niewydolności. Siła zapasowa serca jest tu zmniejszona, czasem równa się po prostu zeru. Przy niewydolności bezwzględnej debit serca jest wogóle mały — mniejszy od normalnego debitu w stanie spoczynku. Matematyk powiedziałby, że tu siła zapasowa serca jest wielkością ujemną.

§ 22. Niewydolne serce ulega niechybnie rozszerzeniu, ponieważ do pozostałości poskurczowej (której serce nie jest w stanie wytłoczyć) dołącza się dopływająca krew, która, usiłując znaleźć sobie w sercu pomieszczenie, rozsadza go. Jednak rozszerzenie serca też, oczywiście, nie jest równoznaczne z jego niewydolnością. Rozszerzone serce pozostaje wydolne, dopóki rozszerzenie nie przekroczyło granicy pożyteczności. A jeżeli jednocześnie z rozszerzeniem istnieje także przerost (np. rozszerzenie i przerost lewej komory w niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty), to wydolność takiego serca może być przynajmniej przez pewien okres czasu, bardzo nawet znaczna.

W obiegu krwi, przy niewydolności serca, zachodzi ta zmiana, że do tętnic wytłacza serce krwi za mało, a w doprowadzających żyłach, a więc z tyłu serca, gromadzi się jej za wiele. Do serca wpływa jej teraz mniej, właśnie tyle, ile serce wytłoczyło jej dalej do tętnic: serce jest rozszerzone do granicy swej rozciągliwości (odgrywa tu ważną rolę nierozciągliwa torebka osierdziowa) i stawia przez to opór dopływowi krwi. Role teraz się zmieniają: dopóki serce było sprawne, nie szczydziło ono swych wysiłków i dostosowywało swój debit do dopływu krwi, obecnie dopływ krwi musi dostosowywać się do debitu serca. Życie organizmu, pomimo niewydolności serca, trwa nadal (o ile objętość minutowa serca jest jeszcze wystarczająca dla podtrzymania życia), chociaż wobec zaburzeń w krążeniu, jest to życie na stopie obniżonej.

O przyczynach powstawania niewydolności sercowej p. w rozdziale III (druga połowa paragrafu 1).

B. Naczynia krwionośne.

§ 23. Naczyniami krwionośnymi są: tętnice, naczynia włoskowate (włośniczki), żyły, połączenia tętniczo-żylnie. Na niektórych odcinkach układu krwionośnego znajdują się t. zw. zbiorniki krwi. O żyłach, jako narządzie odprowadzającym krew od narządów z powrotem do serca, była już mowa na początku rozdziału. Zajmijmy się teraz aparatem doprowadzającym krew do narządów — układem tętniczym. Tętnice nie tylko doprowadzają krew do narządów, ale jednocześnie regulują to doprowadzenie w sposób nadzwyczaj celowy i doskonały. Mianowicie narządy, które są w danej chwili czynne, otrzymują krwi więcej (potrzebują bowiem dla swej czynności więcej tlenu i substancji odżywczych), narządy zaś nieczynne

otrzymują krwi mniej.*) Taka regulacja odbywa się dzięki temu, że tętnice, a przede wszystkim najdrobniejsze tętniczki — przedwłośniczki (prekapilary) — w miarę potrzeby zmieniają szerokość swego światła. Tonus ich wzmacnia się lub też słabnie. Słabnie właśnie w narządach czynnych, skutkiem czego tętniczki rozszerzają się, i do pracującego narządu przychodzi więcej krwi, natomiast w narządach w danej chwili nieczynnych tonus się wzmacnia, tętniczki zwężają się i dopływ krwi się zmniejsza.**)

Według prawa Poiseuille'a***) ilość przepływającej krwi przez rurkę jest proporcjonalna do ciśnienia oraz proporcjonalna do czwartej potęgi promienia rurki (wzgl. do drugiej potęgi przekroju rurki). Tak więc zmiana szerokości światła rurki wywiera bardzo wybitny wpływ na ilość przepływającej krwi, znacznie wybitniejszy, niż zmiana ciśnienia.

§ 24. Dzięki wspomnianym zmianom wielkości światła naczyń krew jest jakby przerzucana z miejsc, gdzie nadmiar jej nie jest potrzebny, w miejsca, gdzie potrzebna ona jest w większej ilości. Zawdzięczając takiemu urządzeniu organizm daje sobie radę w najrozmaitszych okolicznościach, obywając się stosunkowo niewielką ilością krwi, przy czym ogólne ciśnienie krwi pozostaje prawie na stałym poziomie. Gdyby takiego urządzenia nie było, musiałaby krew stale przepływać przez wszystkie narządy i tkanki w ilości maksymalnej, ażeby nie zabrakło jej wtedy, gdy narząd zacznie pracować. Musiałoby być wtedy w organizmie krwi wielokrotnie więcej, niż jest w rzeczywistości, a więc i praca serca wielokrotnie by się powiększyła, ponieważ trzeba by było wprawiać w ruch wielkie masy krwi. Byłaby to oczywiście praca rozrzutna i poprostu zmarnowana, ponieważ przez nieczynne narządy przepływałyby zupełnie bezużytecznie nadmierna ilość krwi. Musiałoby wtedy i serce być narządem wielokrotnie silniejszym i posiadać chyba jakieś gigantyczne rozmiary, a wraz z sercem także i płuca i narządy trawienia (człowiek musiałby wtedy wielokrotnie więcej jeść, niż obecnie!) — wszystko celem dostatecznego zaopatrzenia krwi w tlen i składniki odżywcze.

§ 25. Widzimy więc, jak niesłychanie ważną rolę w krążeniu spełniają drobne tętniczki dzięki swej zdolności do „gry naczyńowej“. Na tym

*) Te prawa rozmieszczenia krwi stwierdzono przedewszystkim dla pracujących mięśni. Są one jednak obowiązujące także i dla innych narządów (gruczołów, narządów trawienia itd.), chociaż tam trudniej jest je stwierdzić.

**) Zwężeniu nie ulegają jednak naczynia wieńcowe, nerkowe i mózgu: serce, nerki i mózg stale potrzebują dostatecznego dopływu krwi. Pewne niedokrwienie mózgu jednak, prawdopodobnie, zachodzi podczas trawienia, np. po obiedzie. Stąd ociężałość, niechęć do pracy, w szczególności umysłowej, skłonność do drzemki. Zwierzęta także po najedzeniu się zwykle odpoczywają lub śpią.

***) Prawo Poiseuille'a głosi, że $q = \frac{p \cdot t \cdot r^4}{l \cdot \eta}$ przy czym q oznacza ilość płynu, p — ciśnienie, t — czas, r — promień rurki, l — jej długość, η — lepkość płynu.

jednak nie koniec. Niektóre narządy wzgl. aparaty naszego organizmu, jak serce, ośrodek oddechowy, ośrodek naczynioruchowy i niekt. inne, znajdują się w czynnym stanie bez przerwy przez całe życie: przerwa w ich czynności, chociażby na krótki tylko czas, niechybnie wiedzie do zgonu, a wahania wiodą co najmniej do poważnych zaburzeń. Rozmieszczenie więc krwi musi być takie, ażeby dopływ jej do serca i wspomnianych aparatów odbywał się bezustannie i równomiernie. Zabezpieczony jest taki dopływ nie tylko przez to, że naczynia doprowadzające krew do serca i wymienionych aparatów nie ulegają zwężeniu nawet przy intensywnej pracy innych narządów, lecz jeszcze i przez to, że ogólne ciśnienie krwi (zmierzone w aorcie) nie ulega wahanom lub ulega tylko w małym stopniu. Nad wszystkim czuwają znowuż drobne tętniczki: rozszerzenie ich światła w narządach czynnych nie powoduje obniżenia ciśnienia krwi w całym układzie tętnicznym dlatego, że przeciwdziała temu obniżeniu wyrównawcze zwężenie tętniczek w narządach nieczynnych. Tętniczki regulują ogólne ciśnienie krwi tak dokładnie, że nie bywa ono nigdy ani za niskie (zagroziłoby to życiu), ani za wysokie (powiększałoby to niepotrzebnie pracę serca). Dwie więc b. ważne czynności spełniają w organizmie drobne tętniczki: regulują rozmieszczenie krwi i czuwają nad stałością poziomu ogólnego ciśnienia krwi. Nawet obfity krwotok, o ile nie przekracza pewnej granicy, nie powoduje obniżenia ciśnienia krwi.

§ 26. Pomimo drobnych tętniczek b. znacznemu przekrwieniu w pracującym narządzie ulegają także włosniczki, czyli naczynia włosowate*).

Naczynia włosowate są cienkimi śródbłonkowymi rurkami, które są obłożone rozgałęziającymi się „gwiazdzistymi“ komórkami Rougeta; od ciała tych komórek, położonych wzdłuż naczynka włosowatego, odchodzą wypustki, okalające naczynko na kształt obręczy. Niektórzy autorzy przyjmują, że zdolność naczyń włosowatych do zmiany szerokości światła uzależniona jest właśnie od czynności komórek Rougeta; wypustki ich kurczą się lub też obluźniają swój skurcz i w ten sposób regulują szerokość światła włosniczek.

W narządach nieczynnych nie wszystkie włosniczki są drożne. Krew płynie tylko przez pewną ich część ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$ wszystkich włosniczek), większa część jest niedrożna, ale to dla oddychania i odżywiania nieczynnych tkanek wystarcza. Gdy jednak narząd staje się czynnym, to otwierają się i rozszerzają zamknięte dotychczas włosniczki i krew przepływa także przez nie. Oczywiście, że powierzchnia styczności krwi z komórkami narządu przez to bardzo się powiększa, a przez to zostaje zabezpieczone należyte oddychanie i odżywianie narządu podczas jego czynności.

Zmiany szerokości światła i wypełnienia krwią naczyń włosowatych odbywają się niezależnie od zmian światła i wypełnienia tętniczek. Na przy-

*) Dane z fizjologii naczyń włosowatych podają przeważnie w oparciu na doskonałym podręczniku fizjologii H. Reina.

kład w narządzie nieczynnym, przy jednym i tym samym stanie doprowadzających tętniczek, włóściczki na przemian otwierają się lub zamykają się. W narządzie czynnym zmiana szerokości światła włóściczek odbywa się również niezależnie od tętniczek (choć równoległe z nimi), a nawet pod wpływem całkiem innych mechanizmów (p. o tym dalej w paragrafie 34). Włóściczki posiadają własny tonus.

§ 27. Do powyższego schematu należy dodać jeszcze kilka szczegółów.

Dopływ krwi do pracującego narządu powiększa się odpowiednio do wielkości jego pracy. Na przykład przy słabej pracy mięśniowej, gdy wystarczy stosunkowo niewielka nadwyżka w dopływie krwi, tętniczki rozszerzają się niewiele, przy pracy intensywnej — znacznie więcej (towarzyszy temu odpowiednie zwężenie naczyń w narządach odpoczywających). Do pewnej granicy układ tętniczy daje sobie radę sam, jest „samowystarczalny“, ale przy znacznej pracy mięśniowej, gdy zbyt już wiele krwi musi przepływać przez mięśnie, naczynia nie mogą zebrać dostatecznych rezerw krwi z narządów odpoczywających dla przerzucenia na „zagrożony front“. Zresztą także i odpoczywające narządy potrzebują pewnego minimum krwi — poprostu dla utrzymania życia. Wtedy przychodzą w sukurs: a) zbiorniki i b) serce.

§ 28. a) Mianem z b i o r n i k i k r w i nazywa się takie odcinki na przestrzeni układu krwionośnego, jakby boczne tory, gdzie krew może gromadzić się we włóściczkach i żyłkach w większej ilości, będąc częściowo wyłączoną z obiegu krwi. Jako zbiorniki wymienia się wątrobę, śledzionę, system żyły wrotnej, wręście żyłne spłoty podbrowdawkowe w skórze. Przyjęty jest podział całego zapasu krwi w organizmie na krew krążącą i krew z a l e g a j ą c ą w zbiornikach. Taka terminologia o tyle nie jest trafna, że tylko w śledzionie (i tylko w odpoczywającym organizmie) krew może zostać całkowicie wyłączoną z ogólnego obiegu krwi*), w innych natomiast zbiornikach nie mamy całkowitego wyłączenia. Prawidłowiej byłoby mówić o krwi s z y b k o k r ą ż ą c e j i w o l n o k r ą ż ą c e j. W zbiornikach krew gromadzi się, jakby zmagazynowana na zapas, podczas odpoczynku, a przy pracy fizycznej zbiorniki oddają tę zmagazynowaną krew do ogólnego obiegu krwi. Mogą to być wcale pokaźne ilości krwi. Według B a r c r o f t a śledziona może magazynować do 16% całej ilości krwi (u psa, u człowieka mniej), wątroba — do 20%, skóra — 10%. Śledziona, oddając zmagazynowaną krew, znacznie się zmniejsza**),

*) Jako dowód tego może służyć następujące doświadczenie na psie: jeżeli wprowadzić do krwi (przez płuca) CO i nakłuć śledzionę, to okazuje się, że krew ze śledziony nie zawiera tego gazu — w przeciwieństwie do krwi innych zbiorników.

**) Ciekawy szczegół: krew śledziony jest bogatsza w ciała krwi, niż krew krążąca; dzięki temu po oddaniu krwi przez śledzionę do ogólnego krwiobiegu liczba ciałek krwi we krwi krążącej powiększa się znacznie, niż ilość krwi. U kota np. ilość krwi powiększa się o $\frac{1}{6}$, a liczba ciałek krwi o $\frac{1}{8}$.

tak samo wątroba. Poza pracą fizyczną wypróżnianie się zbiorników odbywa się także pod wpływem nagromadzenia się we krwi CO_2^*), także adrenaliny (przy wzmożonej pracy fizycznej ilość CO_2 i adrenaliny we krwi właśnie się powiększa), przy utracie krwi, przy pobudzeniu psychicznym (a więc np. przy zawodach sportowych może odgrywać rolę, oprócz wysiłku fizycznego, także czynnik emocjonalny).

Znacznie większe od wymienionych ilości krwi mogą gromadzić się w zbiornikach w stanach patologicznych. Np. przy niewydolności serca (prawej komory) wątroba może zatrzymywać 1,5 — 2 l. krwi, a dorzeczce żyły wrotnej, zarówno przy niewydolności serca jak i naczyniowej (w zapadzie), jeszcze większe ilości. Wielkie ilości żyłnej krwi gromadzą się ponadto wogóle w układzie żylnym, a zwłaszcza w kończynach dolnych przy osłabieniu prawej komory, i skutkiem tego powstają podskórne obrzęki.

§ 29.

2) Bardzo wydatną pomoc krążeniu przy pracy mięśniowej dostarcza serce. Wzmaga ono s^wą czynność, powiększając wydajność skurczów i ich liczbę. Objętość minutowa, która w stanie spoczynku wynosi 4 — 6 litrów, powiększa się do 25 — 30 litrów, a nawet jeszcze więcej. Krew przy tym skierowuje się przeważnie przez rozszerzone naczynia — do pracujących mięśni. W ten sposób stwarza się jakby nowe koryto z wartkim nurtem krwi szybko krążącej przez serce i pracujące mięśnie. Ilość krwi w organizmie jakby od razu powiększa się, ale w odpoczywających zakątkach organizmu panuje zacisze i przepływ krwi jest słaby.

Ścisłe mówiąc, inicjatywa powiększenia objętości minutowej serca nie należy do serca. Serce tylko posłusznie i*bez zwłoki przekazuje dalej tę krew, która obficie przyływa doń żyłami z pracujących mięśni (por. drugą połowę paragrafu 1).

Z naczyniami i sercem, przy wzmożonym przepływie krwi, współpracują płuca: oddychanie staje się głębsze i częstsze, ilość wdychanego powietrza wielokrotnie się powiększa i może wynosić np. u biegacza maratońskiego do 90 litrów na minutę — zamiast 8 — 10 litrów podczas odpoczynku.

§ 30.

Przy powiększeniu pracy serca powiększa się przepływ krwi także przez naczynia serca (czyż mogłoby być inaczej). Powiększa się przy tym zużycie tlenu w mięśniu sercowym, a więc wzmagają się chemiczne procesy przemiany. Dowiedzione to zostało zarówno przy powiększeniu pracy serca wskutek powiększenia objętości wyrzutowej, jak też wskutek podwyższenia ciśnienia krwi w aorcie. Ustalono przy tym kilka ciekawych szczegółów**). Okazało się np., że w zależności od roz-

*) Po śmierci, a więc pod wpływem CO_2 , śledziona jest 3—4-krotnie mniejsza, niż za życia.

***) p. H. Rein: Einführung in die Physiologie des Menschen. wyd. 1941 r., str. 51—54.

maitych warunków w pracę serca przetwarza się większy lub mniejszy odsetek powstającej energii chemicznej, innymi słowy praca serca odbywa się w więcej lub mniej racjonalny sposób. Racjonalizuje pracę serca powiększenie rozkurczowego wypełnienia i podwyższenie ciśnienia w aorcie — do pewnego optimum wypełnienia wzgl. ciśnienia. W b. nieracjonalny sposób, jak stwierdzono w eksperymencie, odbywa się praca serca przy przyśpieszeniu tętna bez powiększenia rozkurczowego wypełnienia oraz przy b. niskim lub b. wysokim ciśnieniu. W warunkach życiowych fizjologiczne przyśpieszenie tętna, występujące przy wysiłku fizycznym, nie może pogarszać przetwarzania energii chemicznej w pracę serca, ponieważ przyśpieszenie to odbywa się przy jednoczesnym powiększeniu objętości wyrzutowej. Natomiast w stanach chorobowych, jak np. w zapadzie lub napadzie częstoskurczu, kiedy przy przyśpieszeniu tętna zmniejsza się jednocześnie objętość wyrzutowa, praca serca musi odbywać się, oczywiście, w sposób b. nieracjonalny. Ponieważ do zwolnienia tętna i powiększenia wypełnienia rozkurczowego przyczynia się tonus nerwu błędnego, przeto nerw błędny jest tym czynnikiem, który polepsza racjonalne wykorzystanie wyzwalającej się w sercu energii chemicznej. Ogólnie przyjmuje się, że u wytrenowanych sportowców przeważa napięcie nerwu błędnego, przeto nerw błędny jest tym czynnikiem, który polepsza racjonalne wykorzystanie wyzwalającej się w sercu energii chemicznej. Ogólnie przyjmuje się, że u wytrenowanych sportowców przeważa napięcie nerwu błędnego nad współczulnym.

Dla ilustracji niektórych powyższych wywodów przytoczymy tu konkretne cyfry, otrzymane przez Starlinga. Eksperymentował on na t. zw. preparacie sercowo-płucnym (Starlinga), powiększając pracę serca za pomocą powiększenia ciśnienia krwi w aorcie, przy czym objętość minutowa serca pozostawała bez zmian. Okazało się przy tym, że np. (p. tabl. Nr 3*) przy ciśnieniu 84 mm Hg ilość krwi przepływającej przez naczynia wieńcowe w ciągu jednej minuty wynosiła 40,80 cm³, a przy ciśnieniu 208 mm Hg ilość przepływającej krwi doszła do 260,30 cm³. Ponieważ ciśnienie w aorcie powiększyło się 2,47 razy (208 : 84 = 2,47), a więc tyleż razy (według równania Poiseuille'a — p. § 21) powinien by powiększyć się przepływ krwi przez tętnice wieńcowe, powiększył się jednak 6,38 razy (260,30 : 40,80 = 6,38), przeto musimy przyjąć, że zaszło rozszerzenie naczyń wieńcowych. Także i zużycie tlenu przez serce powiększa się przy powiększeniu pracy. A więc np. (p. tabelę Nr 4**) przy ciśnieniu 42 mm Hg zużycie tlenu na godzinę wynosiło 234 cm³, a przy ciśnieniu 130 mm doszło do 371 cm³. Praca serca (p. tab. Nr 4) w 1-ym przypadku dała 20 kgm, a drugim 60 kgm. O ile (w warunkach chorobowych) serce otrzymuje przez naczynia wieńcowe ilość krwi mniejszą, niż to odpowiada jego pracy, to występują objawy stenokardyczne.

*) Przytaczam podług D. Pletniewa (Choroby serca (str. 16—17).

**) Podług Pletniewa (str. 16—17).

TABLICA Nr 3

Ciśnienie tętnicze w mm Hg	Objętość minut. w cm ³	Ilość krwi wypływa- jącej z naczyń wieńc. w ciągu 1 min. w cm ³
84	851,80	40,80
108	840,30	50,30
140	840,75	70,75
170	867,40	117,40
208	840,30	260,30
104		80,30

TABLICA Nr 4

Ilość krwi wyrzu- canej przez serce w ciągu godziny w litrach	Ciśnienie tętnicze w mm Hg	Zużycie O ₂ w ciągu godziny w cm ³	Wykonana przez serce praca w kgm
—	42	234	20
31	130	371	60

§ 31. Ażeby skończyć z opisem układu naczyniowego, dodamy jeszcze, że pomiędzy drobnymi tętniczkami a żyłkami istnieją w niektórych narządach połączenia tętniczo-żylnie, wykryte w ostatnich czasach przez anatomów w penis, jajnikach, nerkach, kosmkach jelitowych, gruczole podszczękowym, w końcowych członach palców pod łożyskiem paznokciowym, na końcach nosa i uszu. Światło połączenia wynosi, np. w opuszcze palca, 10—30 μ . Przy zamknięciu połączeń cała krew z tętnic płynie do włosniczek, przy otwarciu krew płynie bezpośrednio do żył. Połączenia są obficie unerwione. Ustalenie połączeń tętniczo-żylnych jest nowszej daty, więc nie wszystkie szczegóły dotyczące ich są znane. Naogół można powiedzieć, że w czynnych narządach są otwarte (i rozszerzone) włosniczki, w narządach zaś nieczynnych otwarte są połączenia t. ż., a włosniczki zamknięte. Prawdopodobnie połączenia t. ż. mają znaczenie przede wszystkim lokalne (np. przy termoregulacji w zakończeniach członków) — przecież organizm posiada je tylko na b. ograniczonej przestrzeni.

Mechanizmy regulacyjne naczyń krwionośnych.

§ 32. Mechanizmów tych jest cały szereg. Prawidłowe funkcjonowanie naczyń i pełnienie przez nich ich zadań fizjologicznych zabezpieczone jest w rozmaity sposób. Przyroda i w tym wypadku była szczodra, jakby chciała zabezpieczyć sprawne funkcjonowanie naczyń za wszelką cenę (por. w § 1-ym o zabezpieczeniu dopływu krwi do serca).

Rozpatrzmy tu dwie grupy tych mechanizmów: 1) Mechanizmy regulujące rozmieszczenie krwi, i to w ten sposób, że narządy czynne otrzymują krwi więcej od nieczynnych i 2) Mechanizmy regulujące ciśnienie krwi.

1) Rozmieszczenie krwi między narządami regulują, jak już było powiedziane wyżej, przedwłośniczki czyli prekapilary (p § 23 — 25), a rozmieszczenie w tkankach narządów regulują włośniczki czyli kapilary (p § 26). Regulacja odbywa się w sposób następujący.

§ 33. Rozszerzanie się przedwłośniczek w narządach czynnych występuje na drodze nerwowej — za pomocą odruchu aksonowego przez pobudzenie zakończeń nerwowych w czynnej tkance. Rozszerzenie przedwłośniczek występuje przed rozszerzeniem włośniczek.

Należy tu odnotować fakt, że rozszerzenie prekapilarów odbywa się nie tylko w okolicy bezpośrednio czynnej, lecz i na dalszej przestrzeni. Np. jeżeli pracują mięśnie ednej tylko kończyny, to stwierdza się pewne rozszerzenie naczyń również w kończynie drugiej.

Zwężenie prekapilarów w narządach nieczynnych (t. zw. oboczne zwężenie naczyń) odbywa się również na drodze nerwowej — odruchowo poprzez ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym, przeciwdziałający obniżeniu ciśnienia ogólnego w wyniku rozszerzenia naczyń w narządzie czynnym (szczegóły p. dalej w § 36). Należy zaznaczyć, że przy tym nigdy nie zwężają się naczynia w sercu, mózgu i nerkach: te narządy mają stale obfity dopływ krwi.

§ 34. Co się tyczy kapilarów, to rozszerzenie ich w narządzie czynnym odbywa się przede wszystkim na drodze lokalno-chemicznej, pod wpływem kwaśnych produktów przemiany węglowodanowej: CO_2 i kwasu mlekowego. Znajdują się one we krwi włośniczkowej i wokołowłośniczkowym płynie tkankowym. Przyjmowano wogóle, że decyduje tu właściwie zakwaszenie krwi. Rozszerzająco działają również inne produkty przemiany, np. kwas adenilowy mięśniowy, a jeszcze silniej kwas adenozynotrójfosforowy jak też inne produkty fosforylacji. Możliwie, że pewne specyficznie działające substancje, a przede wszystkim acetylocholina, także biorą udział w lokalnym rozszerzeniu naczyń. Wymienione lokalne czynniki wywołują „reaktywne przekrwienie“ nawet po zamknięciu dopływu krwi do całej okolicy: np. po wywołaniu niedokrwienia w skórze przez wstrzyknięcie (doskórne) adrenaliny lub po zadziałaniu chłodem. Przyjmuje się obecnie w fizjologii, że układ nerwowy w rozszerzaniu się naczyń włosowatych w czynnym narządzie roli nie odgrywa, aczkolwiek naczynia te są obficie zaopatrzone w nerwy. Jak już powiedzieliśmy w § 33, prekapilary rozszerzają się w czynnym narządzie przed rozszerzeniem kapilarów.

§ 35. Do powyższych szczegółów dodamy kilka uwag o hormonach adrenalinie i wazopressynie oraz o histaminie jako ciałach powstających w organizmie a odznaczających się silnym działaniem na naczynia. Ciekawe a nieco odmienne od dotychczas przyjętych dane podaje o nich Rein*), autorytatywny autor w tej dziedzinie.

*) H. Rein: Einführung in die Physiologie des Menschen. Wyd. 1941 r., p. str. 103 — 104.

Adrenalina, zastosowana lokalnie, wywołuje intensywne niedokrwienie. Działanie jej natomiast przez krew bywa różne w zależności od lokalnego stanu przemiany materii. Naczynia mięśni znajdujących się w stanie czynnym, pod wpływem adrenaliny krążącej we krwi, a więc pod wpływem jej ilości fizjologicznych, produkowanych przez nadnercza, rozszerzają się, naczynia zaś narządów odpoczywających — zwężają się. W sercu adrenalina nie wywołuje nigdy takiego zwężenia naczyń. Zwężenie od adrenaliny jest pochodzenia wyłącznie obwodowego, a nie ośrodkowego. Po większych dożylnych dawkach ciśnienie krwi zwykle podnosi się, co należy tłumaczyć opróżnieniem zbiorników krwi (p. § 28) i wzmocnieniem akcji sercowej, ale również zwężeniem naczyń na dużej przestrzeni. Dawki małe, fizjologiczne, nie wywierają na ciśnienie krwi żadnego działania (wzgl. czasem powodują nawet obniżenie ciśnienia) pomimo że w odpoczywających narządach wywołują zwężenie naczyń, a w czynnych — ich rozszerzenie. Słowem sposób działania adrenaliny uzależniony jest od warunków lokalnych w tkankach, od stanu przemiany w nich. Wynikałoby z powyższego, że adrenalina okazuje się środkiem działającym nadzwyczaj celowo: wywołuje rozszerzenie naczyń, tam, gdzie trzeba, żeby naczynia się rozszerzały, a zwężenie tam, gdzie trzeba, żeby się zwężyły. Krew przez to zostaje przemieszczona w kierunku do narządów, właśnie jej potrzebujących. Celowość i pożyteczność działania adrenaliny, wydzielanej w nadnerczach w powiększonej ilości przy wysiłkach fizycznych, uzupełnia się jeszcze przez to, że jednocześnie pobudza ona serce oraz, przez opróżnianie zbiorników, powiększa ilość krążącej krwi. Twierdzenie, że adrenalina jest specyficzną substancją zwężającą naczynia, prowadzi, zdaniem Reina, do nonsensu, że przy pobudzeniu akcji sercowej i powiększeniu ilości krążącej krwi jednocześnie powiększają się opory dla krążenia na obwodzie. Wypłukiwanie adrenaliny z nadnerczy odbywa się przy każdej pracy mięśni, a również przy ciężkim spadku ogólnego ciśnienia krwi, drogą odruchową poprzez n. splanchnicus. Nagromadzenie się CO_2 we krwi powoduje ten sam efekt.

Odmienne od adrenaliny właściwości posiada wydzielana przez tylną część przysadki wazopressyna. Jak wskazuje jej nazwa, chodzi tu o substancję, która przede wszystkim wywołuje silne zwężenie naczyń, nie wyłączając naczyń wieńcowych. Objętość minutowa, w przeciwieństwie do wyniku działania adrenaliny, od wazopressyny się zmniejsza. Zwężeniu ulegają kapilary i prekapilary i działanie wazopressyny trwa wielokrotnie dłużej od krótkotrwałego działania adrenaliny. Pozostaje na razie kwestią otwartą, czy i w jakim stopniu substancja ta bierze udział w fizjologicznej regulacji krążenia.

Co się tyczy histaminy, napotykaney w naturalnych warunkach w jelitach, wątrobie i płucach, a mogącej, jak twierdzą, wytwarzać się również w skórze, to uważa się ją za specyficzny jad naczyń włosowatych, a nawet za „hormon“, regulujący kapilaryzację. Jednakowoż Rein twierdzi, że rola histaminy na razie nie jest jasna. Co prawda, może ona, po dożylnym podaniu, wywołać tak znaczne rozszerzenie prekapilarów i kapilarów skóry i mięśni, że ciśnienie gwałtownie spada („histaminowy wstrząs“), ale z drugiej strony histamina może naczynia zwężyć, i od czego zależy to rozmaite działanie histaminy, pozostaje dotychczas niewyjaśnione a więc nie jest wyjaśnioną również rola histaminy w regulowaniu przepływu krwi.

§ 36. 2) Regulowanie ogólnego ciśnienia krwi (zmierzonego w aorcie) odbywa się drogą hormonalną i nerwową.

Podtrzymywanie tonusu tętniczek, a więc i ciśnienia krwi, na pewnej mniej więcej stałej wysokości odbywa się, w stanie spoczynku, prawdopodobnie na drodze hormonalnej, przy czym najważniejsza rola przypada tu adrenalinie. Przejściowe odchylenia od przeciętnego stałego poziomu organizm stara się wyrównać za pomocą samoregulujących odruchów, które biorą początek w czuciowych nerwach ściany aorty i sinus caroticus (p. szczegóły w § 15, lit. d): podwyższenie ciśnienia w aorcie wiedzie do rozszerzenia naczyń w zakresie nerwu trzewnego (n. splanchnicus), a więc do wyrównawczego obniżenia ciśnienia, natomiast obniżenie ciśnienia w aorcie powoduje tą samą drogą działanie odwrotne.

Wymienione odruchy naczyniowe odbywają się poprzez g łą w n y o ś r o d e k n a c z y n i o - r u c h o w y, znajdujący się w rdzeniu przedłużonym. Znajduje się on, jak wiemy z fizjologii, w stanie stałego napięcia (tonus) i nie zaznaje ani chwili spoczynku przez całe życie organizmu (podobnie jak ośrodek oddechowy i serce). Napięcie to podtrzymywane jest na drodze humoralnej i uwarunkowane obecnością CO₂ we krwi tętniczej.

Powiększenie napięcia CO₂ prowadzi do wzmożenia napięcia ośrodka i podwyższenia ciśnienia krwi, obniżenie napięcia CO₂ — do osłabienia napięcia ośrodka i obniżenia ciśnienia krwi. Okazało się przy tym, że ośrodek naczynio-ruchowy jest nawet wrażliwszy na CO₂, niż ośrodek oddechowy (p. o nim w rozdz. III, § 6). Spadek O₂ we krwi sam przez się nie pobudza ośrodka naczynio-ruchowego, jedynie powiększa jego wrażliwość na CO₂, tak że nawet zmniejszona poniżej normy ilość CO₂ jeszcze powoduje pobudzenie ośrodka (por. o ośrodku oddechowym w rozdz. III, § 6).

§ 37. Równocześnie z odruchową reakcją naczyń występuje także odpowiednia zmiana akcji sercowej, a także zawartości krwi w zbiornikach oraz wydzielania adrenaliny w nadnerczach. Słowem na lokalne zmiany, zachodzące w krążeniu, organizm reaguje jako całość — z tym wyjątkiem, że w życiowo ważnych narządach (serce, mózg, nerki) krążenie nie ulega znacznieszym wahaniom i odbywa się równomiernie. I dlatego np w zapadzie (collapsus — p. rozdz. VI), kiedy tętno w tętnicy promieniowej jest ledwo wyczuwalne, arteria carotis tętni jeszcze zupełnie wyraźnie, a nawet dostatecznie dobrze.*) Ogólne ciśnienie krwi bywa utrzymywane na stałym poziomie z wielką uporczywością. Nie spada ono nawet po dużym wykrwawieniu, o ile to ostatnie nie przekracza pewnej granicy, a przy natężonej pracy mięśniowej, gdy powiększa się znacznie objętość

*) Adrenalina i CO₂ powiększają przy niezmiennym ciśnieniu przepływ krwi przez mózg (M. Schneider — przyt. podług Reina, str. 439), w przeciwieństwie do licznych okolic, gdzie powodują zmniejszenie przepływu. Dzięki temu w wielu krytycznych sytuacjach (np. przy nadmiarze CO₂ lub braku O₂) zachodzi rozmieszczenie krwi korzystne dla mózgu.

minutowa serca (np. pięciokrotnie), ciśnienie krwi podnosi się stosunkowo niewiele, bo np. tylko o 30 — 40 mm Hg, t. j. mniej, niż o 30 — 40%.

§ 38.

Dużą rolę w regulowaniu ogólnego ciśnienia krwi odgrywa niejako antagonistycznie między naczyniami jamy brzusznej, podlegającymi wpływowi nerwu trzewnego, a naczyniami na obwodzie ciała (skóra, mięśnie). Jeżeli z jakiegokolwiek powodu powstaje zwężenie (lub rozszerzenie) naczyń na obwodzie, to natychmiast wyrównawczo rozszerzają się (zwężają się) naczynia jamy brzusznej. I odwrotnie: przy zwężeniu (rozszerzeniu) naczyń jamy brzusznej odpowiednio rozszerzają się (zwężają się) naczynia obwodowe. Nie jest to więc w istocie rzeczy żaden antagonizm, lecz doskonale skoordynowana współpraca. Ale przy tym okazuje się, że pojemność naczyń jamy brzusznej jest znacznie większa od pojemności naczyń obwodowych. Wobec tego nawet największe rozszerzenie naczyń obwodowych może być jeszcze wyrównane (skompensowane) przez naczynia jamy brzusznej, bez poważniejszych zaburzeń krążenia. Natomiast duże rozszerzenie naczyń jamy brzusznej jakie zachodzi w zapaleniu otrzewnej i w zapadzie, już nie może być wyrównane, i ciśnienie krwi katastrofalnie opada, zwłaszcza, że do rozszerzenia tętniczek dołącza się jeszcze rozszerzenie naczyń włoskowatych i żyłek, w których gromadzi się duża ilość krwi. W tym przypadku, jak często się mówi, organizm skrwawia się do własnych naczyń jamy brzusznej (por. rozdz. V).

Widzimy stąd, że zachowanie prawidłowego napięcia naczyń jamy brzusznej jest rzeczą wagi większej, niż zachowanie napięcia obwodowego. To też organizm nasz dąży przede wszystkim do zachowania napięcia naczyń jamy brzusznej. Jeżeli np. pod wpływem jakiegokolwiek bądź szkodliwej przyczyny (choroby infekcyjne, zatrucia środkami o działaniu narkotycznym) napięcie głównego ośrodka naczynioruchowego słabnie, to rozszerzają się wprawdzie naczynia obwodowe, a naczynia jamy brzusznej tonus swój zachowują, a nawet zwężają się wyrównawczo. Rozszerzeniu ulegają one dopiero później, gdy osłabienie napięcia ośrodką naczynioruchowego osiągnie już znaczny stopień. I odwrotnie: jeżeli tonus głównego ośrodka naczynioruchowego wzmacnia się (np. pod wpływem leków, jak kamfora, kofeina, kwas węglowy i td.), to zwężają się wprawdzie naczynia jamy brzusznej, a dopiero później, przy dalszym wzmożeniu napięcia głównego ośrodka, zwężają się naczynia obwodowe.

§ 39.

Należy ponadto zdawać sobie sprawę z tego, że stan wyrównania krążenia i utrzymania normalnego ciśnienia krwi może okazać się chwilowym, gdy organizm znajduje się u kresu napięcia sił regulacyjnych. Niewielkie dodatkowo obciążenie tych sił może prowadzić

do raptownego załamania się całej regulacji i wywiązania się zapadu. Na przykład przy znacznym, rozszerzeniu naczyń skóry (np. przy wysokiej temperaturze zewnętrznej) mechanizm regulacyjny może okazać się napiętym ad maximum i jednoczesny wysiłek fizyczny może wieść do zapadu cieplnego. Również może nastąpić zapad podczas intensywnego trawienia (duże zapotrzebowanie krwi w narządach jamy brzusznej) przy wejściu do gorącej kąpieli.

Streszczenie rozdziału I.

§ 40. Serce jest pompą tłoczącą (nie ssącą) i głównym motorem krwi, ale nie jedynym.

Dopływ krwi do serca z krwiobiegu wielkiego zabezpieczony jest:

- a) ujemnym ciśnieniem w klatce piersiowej;
- b) siłą rozpędu krwi (*vis à tergo*);
- c) ruchami ciała, t. j. skurczami mięśni, uwierającymi na żyły i wyciskającymi krew w kierunku do serca;
- d) sprawnym funkcjonowaniu układu żylnego.

Serce wytłacza w całości do tętnicy płucnej, a potem do aorty tę krew, która przyplywa do prawego przedsionka z układu żylnego krwiobiegu wielkiego i która zostaje sercu narzucona przez czynniki działające poza sercem. Ilość dopływającej do serca krwi bywa zmienna i może powiększać się 4—5-krotnie, ale serce, o ile jest sprawne, natychmiast dostosowuje się do tego i całą narzuconą mu krew niezwłocznie przekazuje dalej.

Następujące mechanizmy akomodacyjne umożliwiają sercu powiększenie wydajności jego pracy:

- a) rozszerzenie serca (do pewnego optimum),
- b) przyśpieszenie rytmu serca (też do pewnego optimum),
- c) przyrost mięśnia sercowego,
- d) z czynników pozasercowych przyczyniają się do powiększenia wydajności pracy serca pobudzenie nerwu współczulnego i wzmożenie wydzielania adrenaliny w nadnerczach.

Zdrowe serce posiada zdolność akomodacyjną w b. szerokich granicach, posiada dużą siłę zapasową; serce osłabione (niewydolność względna) posiada ją w stopniu ograniczonym, serce niewydolne (niewydolność bezwzględna) nie posiada jej wcale.

Objętość minutowa serca przy niewydolności bezwzględnej jest zmniejszona poniżej spoczynkowej normy.

Rozszerzenie serca nie przekraczające optimum rozszerzenia bywa dla akcji sercowej pożyteczne, jest wyrazem jego akomodacji (rozszerzenie przystosowawcze wzgl. akomodacyjne — p. rozdział III, § 2), natomiast rozszerzenie przekraczające optimum jest szkodliwe i jest wyrazem

niewydolności sercowej (rozszerzenie niedoskurczowe wzgl. adynamiczne — p. tamże).

Rozmieszczenie krwi w (zdrowym) organizmie odbywa się w sposób b. celowy i doskonały; narządy i tkanki czynne (np. mięśnie przy pracy fizycznej, przewód pokarmowy podczas trawienia i tp.) otrzymują krwi więcej, narządy nieczynne — mniej.

Powiększenie dopływu krwi do narządów czynnych uskutecznia się dzięki rozszerzaniu się w nich prekapilarów i kapilarów; równocześnie zwężają się naczynia w narządach nieczynnych.

Zmiana światła przedkapilarów odbywa się na drodze nerwowej: rozszerzenie ich w narządzie czynnym powstaje wskutek odruchu akso-nowego, a zwężenie w narządach nieczynnych — wskutek odruchu poprzez główny ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym.

Rozszerzenie kapilarów w narządzie czynnym powodują wyłącznie czynniki chemiczne lokalne (kwaśne i inne produkty przemiany).

Główny ośrodek naczynioruchowy nie tylko kieruje rozmieszczeniem krwi, lecz także czuwa nad ogólnym ciśnieniem krwi (ciśnienie w aorcie), utrzymując je na możliwie stałym poziomie — wszystko za pomocą regulowania światła drobnych tętniczek.

Z głównym ośrodkiem naczynioruchowym współpracują jednocześnie także inne ośrodki regulacyjne: zmienia się w pożądanym kierunku akcja sercowa, wydzielanie adrenaliny przez nadnercza, zawartość krwi w zbiornikach. A więc na lokalne zmiany w krążeniu reaguje organizm jako całość, uruchamiając rozmaite mechanizmy regulacyjne.

R O Z D Z I A Ł II.

Szkic higieny narządów krążenia.

§ 1. W książce, poświęconej całokształtowi zagadnienia niedostateczności krążenia, nie powinno zabraknąć rozdziału o higienie narządów krążenia, której celem jest zapobieganie niedostateczności krążenia.

Podaję więc taki rozdział — w postaci b. krótkiego szkicu. Uprzedzić przy tym muszę Czytelnika, że rozdział niniejszy napisany jest może nieco więcej subiektywnie, niż inne rozdziały książki. Wytłumaczeniem niech mi będzie ta okoliczność, że treść niniejszego rozdziału gromadziłem i układałem (od dość dawna — w oparciu o literaturę i własne spostrzeżenia) przeważnie tylko dla własnych potrzeb praktyczno-lekarskich. Nie jestem „specjalistą” w tej dziedzinie. Czytelnikowi, który chciałby sięgnąć do dzieł specjalnych i rozejrzeć się gruntowniej w najważniejszym praktycznie dziale higieny narządów krążenia, mianowicie w zagadnieniach, związanych ze sportem i ćwiczeniami cielesnymi, można polecić np. polską monografię Włodzimierza Missiury pod tytułem „Fizjologia pracy” (wyd. 1938 r.), w której podane jest obszerne piśmiennictwo.

§ 2. Higiena serca i naczyń krwionośnych opiera się na trzech podstawowych zasadach: 1) na unikaniu wszystkiego, co szkodzi sercu i naczyniom, 2) na racjonalnym ćwiczeniu serca i układu naczyniowego i 3) na racjonalnym odpoczynku.

1) Szkodzą sercu i naczyniom przede wszystkim: a) wszelkie choroby infekcyjne (najważniejsze: ostry gościec stawowy, błonica, płonica, dury i td., a nawet takie, zdawałoby się, małoważne schorzenia, jak ostre lub przewlekłe zapalenie gardła lub ogniska ropne w zębodołach), b) rozmaite zatrucia ostre lub przewlekłe (alkohol, tytoń, kawa, herbata, środki narkotyczne, nasenne, przeciwgorączkowe i td. i td.), wreszcie c) nieregularny tryb życia łącznie z nieracjonalnym odżywianiem, przeważnie nadmiernym.

Unikanie wzgl. usuwanie wymienionych szkodliwości może być uskutecznione bądź to w zakresie higieny indywidualnej (unikanie alkoholu i tp.

uporządkowanie trybu życia i odżywiania), bądź to w zakresie masowym przy udziale organizacji społecznych (walka z epidemiami i tp.). W każdym razie metoda unikania szkodliwości nie daje nowych nabytków w dziedzinie zdrowia narządu krążenia. Zadowala się zachowaniem tego, co jest. Jest metodą bierną, defensywną. Zatrzymywać się dłużej nad tą metodą nie będziemy; temat należy do dziedziny patologii szczegółowej.

§ 3. 2) „Czynną“ wzgl. „ofensywną“ metodą higieny układu krążenia jest ćwiczenie. Powiększyć czynnościową sprawność narządu krążenia można tylko za pomocą ćwiczenia. Racjonalnym ćwiczeniem można nawet zwalczać już istniejącą niedostateczność krążenia. Ćwiczenie musi być wykonywane przez ćwiczącego się w sposób b. umiejętny i systematyczny, pod kierownictwem kompetentnego lekarza, inaczej bowiem zamiast pożytku może przynieść szkodę.

Ćwiczyć układ krążenia można za pomocą rozmaitych metod. Wymienimy ważniejsze.

§ 4. Za najważniejszą metodę muszą być uważane ćwiczenia mięśniowe, a więc sport, gimnastyka, praca fizyczna.

Tu należy zaznaczyć się z niektórymi faktami.

• Każdy sportowiec wie bardzo dobrze, że wszelkie ćwiczenia mięśniowe wykonywa się z tym większą łatwością i z tym mniejszą zadyszką lub biciem serca, im więcej jesteśmy do tych ćwiczeń przyzwyczajeni dzięki uprzedniej systematycznej i długotrwałej z a p r a w i e czyli t r e n i n g o w i.

Na czym polega pożyteczne znaczenie zaprawy?

§ 5. Przede wszystkim na powiększeniu sprawności serca. Każdy mięsień ciała ludzkiego przy braku ćwiczenia słabnie i ulega zanikowi, a przy racjonalnym ćwiczeniu wzmacnia się, a nawet powiększa swe rozmiary. To samo dzieje się i z sercem. U osób pilnie trenujących masa mięśniowa serca bywa większa, a więc serce ulega pewnemu p r z e r o s t o w i i posiada większą siłę zapasową. Uważamy to za objaw zdrowy i pożyteczny, zresztą w pewnych granicach. Zbyt wielkie powiększenie masy mięśniowej serca — nadmierny przerost serca — jest zjawiskiem raczej niepożądanym. Posiadacz nadmiernie przerośniętego serca potrafi co prawda wykonać czasem bardzo duże wysiłki fizyczne, potrafi nawet zdobyć rekord; jednakże nadmiernie przerośnięte serce, a już tym bardziej przy jednoczesnym jego trwałym rozszerzeniu (o które przy nadmiernych wysiłkach nie trudno) z pewnością nie jest tak długowieczne, jak serce normalne lub tylko umiarkowanie przerośnięte i bez rozszerzenia. O przeroście serca p. rozdz. I, § 19.

Pożyteczność zaprawy dla mięśnia sercowego wynika jeszcze z następujących faktów.

W rozdziale I (§ 30) była już mowa o tym, że serce osobnika wytrenowanego powiększa przy wysiłkach fizycznych, swą objętość minu-

ową przede wszystkim za pomocą powiększenia objętości wyrzutowej i tylko w mniejszym stopniu za pomocą przyśpieszania tętna. Jest to, po pierwsze, skuteczniejsze dla wydajności krążenia (por. rozdz. I, § 16, lit. a) i, po drugie, pożyteczniejsze dla samego serca. Przy powiększeniu objętości wyrzutowej praca serca odbywa się w sposób racjonalniejszy, ponieważ większy odsetek wyzwalającej się energii chemicznej przetwarza się w mechaniczną pracę serca (por. rozdz. I, § 30).

§ 6. Drugą, i to jeszcze ważniejszą, chociaż zupełnie niedocenianą podstawą pożyteczności zaprawy jest usprawnienie czynności naczyń.

Twierdzenie takie wynikałoby z następujących faktów. Jest ustalone, że

1) osobnik wytrenowany wykonywa z mniejszą objętością minutową serca taką samą pracę, na którą osobnik niewytrenowany uruchamia objętość minutową większą, i

2) powrót do wyjściowej objętości minutowej po dokonanym wysiłku przeciąga się u osobnika niewytrenowanego dłużej, niż u wytrenowanego.

Jak wiemy, objętość minutowa zostaje narzuconą sercu przez dopływ krwi z krwiobiegu wielkiego (p. rozdz. I, § 1) Powiększenie dopływu krwi do serca przy pracy mięśni uwarunkowane jest powiększeniem jej przepływu przez pracujące mięśnie. Różnicę tego przepływu w organizmie wytrenowanym a niewytrenowanym należy sobie tłumaczyć, prawdopodobnie, w sposób następujący.

§ 7. Jeżeli wykonywamy jakiś wysiłek mięśniowy, do którego nie przywykliśmy, to naczynia, mianowicie prekapilary, w pracujących mięśniach wprawdzie rozszerzają się, jednak czynią to, że tak powiemy, „nieumiejętnie“, niewprawnie (naogół organizm nasz w s z e l k i e w o g ó l e czynności wykonywa prawidłowo dopiero wtedy, gdy nauczy się tego przez wielokrotne powtarzanie) i zawsze z przeholowaniem, jakby w obawie, żeby krwi nie zabrakło. Słowem, naczynia rozszerzają się nadmiernie, a przy tym nie tylko w mięśniach pracujących, lecz prawdopodobnie i w sąsiednich, nie biorących udziału w wysiłku. Skutkiem tego będzie zbyt wielki przepływ krwi przez mięśnie (pracujące i niepracujące) i zbyt wielki dopływ krwi do serca, a więc i narzucenie mu zbyt wielkiej objętości minutowej, a równocześnie narzucenie ośrodkowi naczynioruchowemu zbyt dużego napięcia, które by zabezpieczyło potrzebne wyrównawcze zwężenie naczyń w narządach niepracujących. Należy przyjąć, że powtarzając codziennie jedno i to samo ćwiczenie mięśniowe przyzwyczajamy cały układ naczyniowy do reakcji coraz bardziej dostosowanej do potrzeb chwili i akurat tylko wystarczającej. Reakcja taka oszczędza organizmowi nie tylko wysiłek układu naczyniowego, lecz także i wysiłek serca.

Dowodem tego, że w treningu naczynia odgrywają istotnie taką właśnie rolę, jak to opisaliśmy, może służyć jeszcze i ten fakt, że jeżeli bardzo wytrenowany sportowiec, ale wytrenowany jednostronnie, w zakresie ściśle tylko określonych wysiłków, spróbuje wykonać jakiś wysiłek stosunkowo niezbyt wielki, lecz taki, do którego nie jest przyzwyczajony, to niebawem okaże się, że łatwo dostaje przy tym zadyszki i bicia serca. Jest więc jasne, że oprócz serca wchodzi w grę przy treningu jakiś jeszcze dodatkowy czynnik. Czynnikiem tym nie może być nic innego, jak właśnie stopień sprawności układu naczyniowego. Również i szybki odpoczynek po wysiłku, to znaczy szybki powrót organizmu do normalnej spoczynkowej objętości minutowej, należy tłumaczyć u osobników wytrenowanych sprawniejszym funkcjonowaniem układu naczyniowego. Trening niejako pokonywa istniejącą w organizmie sztywność czy bezwładność przy powrocie do stanu wyjściowego,

§ 8. Z powyższych rozumowań wynika, że głównym zadaniem treningu powinno być ćwiczenie właśnie układu naczyniowego, który mamy przyzwać do sprawnej reakcji przy rozmieszczaniu krwi w organizmie i do zapobiegania podwyższeniu ciśnienia krwi. Ten ostatni moment (zapobieganie podwyższeniu ciśnienia krwi) jest również bardzo ważny. Z równania Poiseuille'a (por. rozdz. I, § 23) wiemy, że powiększyć przepływ krwi przez naczynia można w dwojaki sposób: przez podwyższenie ciśnienia krwi i przez rozszerzenie naczyń. Podwyższenie ciśnienia krwi jest, w porównaniu do rozszerzenia naczyń, sposobem niekorzystnym: ażeby powiększyć przepływ krwi np. dwukrotnie, należałoby podnieść ciśnienie również dwukrotnie, a to obciążałoby serce (lewą komorę) w b. poważny sposób, nie mówiąc już o tym, że zwyżka ciśnienia krwi o 100% spowodowałyby pewien „wstrząs“ w całym organizmie. O wiele korzystniejszym sposobem powiększenia przepływu jest rozszerzenie naczyń: przy powiększaniu promienia naczynia dwukrotnie przepływ krwi powiększa się 16-krotnie(!), ale przy sprawnym zwężeniu naczyń we wszystkich narządach nieczynnych objętość minutowa serca, a więc i jego praca, powiększy się stosunkowo nieznacznie. I tu pozwijmy sobie na małą hipotezę. Przywykliśmy napotykać w organizmie na każdym kroku wielką celowość. Nie omylimy się prawdopodobnie zbyt znacznie, jeżeli zrobimy przypuszczenie, że podczas treningu organizm będzie usiłował osiągnąć sprawność krążenia za pomocą sposobu bardziej celowego.

§ 9. Należy obecnie dać odpowiedź na pytanie, jakie czynniki biorą udział w usprawnieniu czynności układu naczyniowego przy treningu?

Niewątpliwie, należy tu pomyśleć przede wszystkim o układzie nerwowym naczynioruchowym. Układowi naczyniowemu, mianowicie drobnym tętniczkom, przypada w rozmieszczeniu krwi w organizmie i regulowaniu ciśnienia tętniczego funkcja tylko wykonawcza, robocza. Kierownictwo

nad naczyńiami i celowością zmian szerokości ich światła dźwierz układ nerwowy naczynioruchowy z ośrodkiem naczynioruchowym, znajdującym się w rdzeniu przedłużonym, na czele i z podporządkowanymi mu ośrodkami w rdzeniu kręgowym i nerwami naczynioruchowymi, zwężającymi i rozszerzającymi naczynia, z ich zakończeniami w naczyniach. Niewątpliwie więc układ naczynioruchowy musi brać udział w usprawnieniu czynności naczyń i usprawnienie to musi zależeć przede wszystkim od usprawnienia czynności układu naczynio ruchowego. Trenując ćwiczymy więc nie tylko mięśnie szkieletowe, serce i naczynia krwionośne, lecz także układ nerwowy naczynioruchowy, przyuczając go do coraz sprawniejszej reakcji na sygnały, przychodzące doń z całego organizmu o zachodzących w organizmie zmianach.

§ 10. Czy w usprawnieniu czynności układu naczyniowego przy treningu biorą udział, oprócz układu naczynioruchowego, jeszcze jakiegokolwiek inne czynniki?

Trudno odpowiedzieć na to zapytanie — z powodu niedostateczności w tym względzie materiału faktycznego.

Bądź co bądź można brać pod rozwagę następujące fakty.

Przedem wszystkim przemianę materii w mięśniu pracującym. U osobnika wytrenowanego praca mięśniowa odbywa się w sposób więcej racjonalny, niż u niewytrenowanego, mianowicie większy odsetek wyzwolonej energii chemicznej przetwarza się w pracę mechaniczną i mniejszy w ciepło. Jak wiadomo, w mięśniu podczas jego pracy przetwarza się w energię mechaniczną tylko 20 — 30% energii, powstającej na skutek procesów chemicznych, a reszta rozprasza się w postaci ciepła, przy czym mięsień ogrzewa się. U osobnika wytrenowanego wzrost wydajności pracy, zależnie od jej rodzaju, podnosi się od 5% do 20% (p. *Missiuro* str. 264). Oczywiście przy powiększeniu wydajności pracy mięśniowej mięśniowi wystarczy mniejszy dopływ krwi, ale czy dopływ ten zmniejsza się faktycznie w związku z powiększeniem wydajności pracy trudno orzec. Trudno również orzec, czy i w jakim stopniu wzrost wydajności pracy u osobnika wytrenowanego uwarunkowany jest wpływami układu nerwowego, chociaż układ nerwowy wywiera wpływ na przemianę.

§ 11. Po drugie można by, przy wytłumaczeniu mniejszego przepływu krwi przez pracujący mięsień u osobnika wytrenowanego, brać pod uwagę mniejsze rozgrzewanie się mięśnia — przecież w ciepło przetwarza się mniejszy odsetek energii chemicznej. A wiemy, że ciepło powoduje rozszerzenie się naczyń. Dodamy tu jeszcze, że ciepło wydziela się w mięśniu nie tylko w czasie skurczu (ciepło „początkowe“), lecz także w okresie po skurczu (ciepło „poskurczowe“ wzgl. wypoczynkowe), co trwa wiele minut (p. u *Szabuniewicza*, str. 391).

§ 12. Wreszcie można wziąć pod uwagę, że przy pracy mięśniowej i przy pobudzeniu ośrodka naczynioruchowego zostaje pobudzone także wydzielanie adrenaliny w nadnerczach oraz opróżnianie się zbiorników krwi

z zalegającej w nich krwi (p. rozdz I, § 28). Można by zrobić przypuszczenie, że u wytrenowanego osobnika pobudzenie to odbywa się w więcej racjonalny sposób, t. j. bez ewentualnego przeholowania (por. wyżej § 7). Ostatecznie więc, jak widzimy, przy naszych rozważaniach o czynnikach, stanowiących podłoże dla większej sprawności układu naczyniowego u osobników wytrenowanych, stykamy się wszędzie z udziałem układu nerwowego.

§ 13. Pożyteczne działanie treningu nie kończy się na opisanym usprawnieniu czynności układu naczyniowego podczas pracy mięśniowej. Ustalono, że przy treningu rozwijają się nowe kapilary z anastomozami w mięśniach szkieletowych, jak również w mięśniu sercowym. Liczba czynnych (wypełnionych przepływającą krwią) naczyń włosowatych powiększa się nie tylko podczas pracy, lecz i w stanie spoczynku i dochodzi w stanie spoczynku do 40—50% w porównaniu z mięśniami kontrolnymi. Niewątpliwie przyczynia się to do lepszego zaopatrzenia mięśni w pożywienie, jak i do przyspieszenia wydalania produktów pracy (p. o tym u Missiury, str. 270).*)

Po powyższych wywodach będzie rzeczą zrozumiałą, że zaprawa sportowa, o ile ćwiczący chce osiągnąć poważniejsze wyniki, musi trwać bardzo długo. Przecież latami całymi musimy „uczyć“ np. mięśnie naszych rąk, zanim opanujemy naukę pisania czy sztukę gry na instrumencie muzycznym. Nie ulega wątpliwości, że naczyniom naszym potrzeba również dużo czasu na naukę.

Z powyższych wywodów można wyciągnąć kilka wniosków praktycznych.

§ 14. a) U osób ze zdrowym sercem nie będziemy się obawiali takich ćwiczeń, które obciążają serce; owszem, będziemy uważali takie ćwiczenia nawet za pożyteczne i potrzebne, byle by nie okazały się (indywidualnie) nadmiernymi i nie wiodły do znaczniejszego przerostu serca, a zwłaszcza połączonego z jego długotrwałym rozszerzeniem. Najłatwiej unikamy przesady w ćwiczeniach, jeżeli będziemy ćwiczyć „dla zdrowia“, a nie dla popisu lub rekordu.

Pamiętajmy przy tym, że przy wysiłku fizycznym u młodych osób wcześniej zmęczą się mięśnie szkieletowe, niż mięsień sercowy, u osób

*) W związku z powyższymi wywodami nasuwa się przypuszczenie o pożyteczności stosowania ćwiczeń serca w zawale. Osobiście jestem przekonany (w przeciwieństwie do powszechnego nastawienia w tej sprawie), że po 6—8 tygodniach po zawale (nie wcześniej!!!) należy serce ćwiczyć, bardzo ostrożnie, nie mniej systematycznie i wytrwale: osiąga się przez to rozwój obocznego krążenia, i stan chorego, co do sprawności krążenia, polepsza się dość nawet szybko i wyraźnie. Podziwiać czasem można, jak duże wysiłki fizyczne może wykonywać pacjent po kilku kwartałach po przebiegu ciężkiego ataku zawału!

starszych naodwrot wcześniej może nastąpić przemęczenie serca (pomi-
mo że tego nie zawsze się odczuwa), niż zmęczenie mięśni szkieleto-
wych. Młody więc sportowiec, odczuwający zmęczenie fizyczne i unika-
jący dalszych ćwiczeń, łatwiej unika przeforsowania serca, niż osobnik
starszy, który powinien zaprzestać wysiłku fizycznego nie czekając na
pojawienie się wyraźnego uczucia zmęczenia.

§ 15. b) U osób z sercem chorym (np. przy istnieniu wady sercowej)
postępowanie nasze będzie całkiem odmienne. Tu będziemy serce
oszczędzać. Jednakże i osoby z sercem chorym (ale tylko w okresie wy-
równania!) powinny uprawiać ćwiczenia, ale z wielkim umiarem, ażeby
serca nie obciążać, lecz ćwiczyć tylko naczynia. Nie jest to niemożliwe.
Ćwiczenia należy, mianowicie, wykonywać tylko z takim wysiłkiem, przy
którym dopływ krwi do pracujących mięśni reguluje się wyłącznie „grą
naczyni“, bez udziału serca. A więc ćwiczący w każdym razie powinien
unikać zadyszki i przyśpieszenia tętna. W miarę zaprawiania się naczyń
można będzie wykonywać wysiłki coraz większe, wzgl. dłuższe, bacząc
stałe, ażeby nie zjawiała się zadyszka i przyśpieszenie tętna, zwłaszcza na
czas dłuższy (ponad jedną minutę), bo to wskazywałoby na niedo-
puszczalne przeciążenie serca. Według tej zasady odbywać się powinno
np. chodzenie, ewent. pod górę, u chorych z wadą serca w okresie jej
wyrównania. Chory ćwiczy się dlatego właśnie w chodzeniu, że ta czyn-
ność mięśniowa jest w życiu najpotrzebniejsza. Przy systematycznym
i umiejętnym ćwiczeniu w chodzeniu chory osiąga coraz lepsze wyniki,
wcale nie ćwicząc swego serca, bo tego należy właśnie
unikać. Ćwiczy tylko mięśnie nóg i naczynia, ale może przyzwycząć swój
organizm czasami do dość dużych wysiłków bez obciążenia serca. W ten
sposób powiększa się nie tylko ogólna fizyczna wydolność organizmu,
lecz także i odporność układu krążenia na wypadek choroby. Jeżeli
zdarzy się jakaś choroba infekcyjna, w której o uratowaniu chorego
będzie decydowało zapobieżenie niewydolności naczyniowej (zapadowi),
to szanse ratunku będą większe.

§ 16. c) Jest rzeczą właściwie oczywistą, że ćwiczenia mięśniowe należy
wykonywać codziennie, w ściśle odmierzonych „porcjach“, bardzo tylko
stopniowo powiększanych. Nie można stosować w jednym dniu porcji
większej, ażeby móc zrobić potem dłuższą przerwę, jak nie można zjeść
odrazu dwóch obiadów, żeby móc potem pościć. Zresztą u sportowców,
np. biorących udział w zawodach, coś podobnego dzieje się niejedno-
krotnie. Ale też po nadmiernym wysiłku potrzebny bywa długotrwały wy-
poczynek, a właściwie leczenie. Takiej metody ćwiczeń nie można polecić
ze względu na zdrowie. Rekordziści mogą wcale nie być wzorem zdrowia
fizycznego. Z punktu widzenia lekarskiego podczas zawodów, np. w biegu
długodystansowym, należałoby przyznać nagrodę nie temu, kto przybył

do mety pierwszy, ale już w stanie najwyższego wyczerpania, lecz temu, kto przybył (wspólnie z innymi) bez objawów przemęczenia.

Tyle o najważniejszej metodzie ćwiczenia układu krążenia — o ćwiczeniach mięśniowych.

§ 17. Z innych metod wymieniamy tu w o d o l e c z n i c t w o.

Należy przyjąć, że za pomocą wodolecznictwa ćwiczymy specjalnie układ naczyniowy i przyuczamy go do sprawniejszej reakcji na podniety do wytrzymałości przeciwko przemęczeniu. Prócz tego za pomocą wodolecznictwa można osiągnąć zahartowanie organizmu na t. zw. zaziębienia. Są to w istocie rzeczy schorzenia infekcyjne, w których powstawaniu zaziębienie odgrywa rolę czynnika tylko sprzyjającego, obniżającego chwilowo odporność organizmu na infekcję. Hartując organizm przeciwko zaziębieniu, zabezpieczamy się przeciwko wspomnianym infekcjom, a więc i przeciwko ich skutkom — uszkodzeniu i osłabieniu układu krążenia.

Co do zabiegów wodolecznicznych, to w rozdziale IV (§ 77—79) będzie mowa o kąpielach kwasowęglowych i o ich stosowaniu w wadach sercowych w okresie wyrównania. Nic oczywiście nie stoi na przeszkodzie stosowaniu tych kąpeli także u osób zdrowych — chyba tylko ich kosztowność. O wiele tańszym zabiegiem jest kąpanie się w rzece lub jeziorze. Jeżeli prąd wody w rzece jest zbyt silny, to do termicznej podniety od zimnej wody dochodzi jeszcze podnieta mechaniczna. Najsilniejszych podniet mechanicznych dostarcza fala morska. Jeszcze silniejszym zabiegiem wodolecznicznym są t. zw. kąpiele kaskadowe. Można je nazwać „końskim zabiegiem“, u ludzi więc nie powinny być wogóle stosowane. Najłagodniejszą odmianą kąpeli wodnych jest kąpiel w jeziorze lub rzece w miejscach z brakiem prądu. Jeżeli chodzi o kąpiel „po lekarsku“, to znaczy w celach racjonalnego ćwiczenia układu krążenia, to można polecić sposób następujący (wielokrotnie wypróbowany w praktyce): wszedłszy do wody do pól goleni, należy zatrzymać się na kilkanaście sekund i namoczyć czoło; dopiero potem nie śpiesząc się wejść głębiej (nigdy nie rozpoczynać kąpeli skakaniem do wody — dotyczy ta uwaga zwłaszcza osób nieco starszych!*) i zanurzyć parę razy głowę do wody (to ważne!); potem trochę popływać lub poruszać się w wodzie, ewent. rozcierając skórę, † po wystąpieniu zaczerwienienia skóry (przy czym zniknie uczucie zimna) wkrótce wyjść z wody. Kąpiel powinna trwać 3—6 minut, nie dłużej, i tym krócej, im woda jest chłodniejsza. Wystarczy jedna kąpiel dziennie (lepiej za mało, niż za wiele). Po kąpeli należy natychmiast osuszyć się, ewent. (w ciepłą pogodę) popłażować 15—30 minut (lepiej za mało, niż za wiele) i wreszcie ubrać się. Kąpiel dłuższa lub częstsza

*) Znane są nawet wypadki natychmiastowej śmierci, zwłaszcza przy wpadnięciu do wody. Widocznie tu kumulują się „szok“ od zimna z szokiem od przestrawu, i w sercu (jak przypuszcza się) wywołuje się migotanie komór.

będzie zawsze zbyt mocnym ćwiczeniem, a przy powtarzaniu bezwzględnie szkodliwi. Szkodę tę zauważymy dopiero później, np. w zimie, kiedy okaże się, że nasza odporność na zmęczenie przy pracy i na zaziębienie zmniejszyła się (sprawdzone wielokrotnie).

§ 18. 3) Przejdźmy teraz do omówienia roli o d p o c z y n k u w higienie serca i naczyń krwionośnych.

Jak wiemy, zmiany światła w naczyniach („gra naczyń“) podporządkowane są nerwowemu ośrodkowi naczynioruchowemu.

Znajduje się on stale w stanie napięcia (tonus) i utrzymuje ogólne ciśnienie krwi w układzie tętniczym na mniej więcej jednakowej wysokości, nie zaznając w swej czynności ani chwili spoczynku; wywołałoby to bowiem b. szybki zgon człowieka wskutek spadku ciśnienia krwi. Natomiast czynność regulująca i koordynująca grę naczyń trwa tylko za dnia, a w nocy podczas snu ustaje. W ciągu dnia ośrodek stale otrzymuje zewsząd tysiące różnorodnych sygnałów, wymagających natychmiastowej reakcji i wysłania skoordynowanych „rozkazów“ do naczyń w rozmaitych okolicach: gdy w pracujących narządach (mięśniach, przewodzie pokarmowym, gruczołach, mózgu) występuje rozszerzenie naczyń, to w narządach odpoczywających — wyrównawcze i odmierzone zwężenie; przy zadziałaniu na skórę zimna następuje natychmiastowe zwężenie naczyń skóry, a jednocześnie rozszerzenie naczyń w jamie brzusznej; pod wpływem działania na skórę ciepła naczynia skóry rozszerzają się, a jednocześnie zwężają się naczynia jamy brzusznej i td. i td. bez przerwy w ciągu całego dnia. Ośrodek znajduje się więc ciągle w stanie pogotowia i „napięcia uwagi“. Podczas snu to napięcie uwagi ustaje. Cały układ naczyniowy nastawia się na pewien stały tonus celem utrzymania ciśnienia krwi na potrzebnej wysokości, ale „gry naczyniowej“ już nie ma, i potrzeba czuwania nad nią odpada. Ma to swoją ujemną stronę o tyle, że przy zadziałaniu chłodu (np. w razie przeciągu) na jakąś część ciała, nie powstają odruchy naczyniowe, ochraniające organizm przed zaziębieniem i dlatego podczas snu zaziębić się jest łatwiej, niż podczas czuwania.

Jednakowoż nocny odpoczynek jest dla ośrodka naczynioruchowego konieczny. Przy braku odpoczynku ośrodek mniej sprawnie reguluje przepływ krwi przez rozmaite narządy, a więc tym samym i dopływ krwi do serca. Praca serca wskutek tego powiększa się. Przekonamy się o tym, jeżeli zechcemy wykonać jakiś wyczyn sportowy po nieprzespanej nocy: wykonamy go z większą trudnością, niż po dobrym nocnym odpoczynku. U chorego z niewydolnością serca nieprzespana noc wywołuje pogorszenie stanu krążenia (np. powiększa się duszność) nawet w stanie spoczynku. Znany jest też ogólnie fakt, że w przypadku ciężkiej choroby gorączkowej (np. zapalenia płuc), głęboki sen, zjawiający się wreszcie po szeregu nieprzespanych nocy, przyczynia się od razu do wybitnej poprawy stanu chorego, a w szczególności do polepszenia krążenia.

- § 19. Pewien odpoczynek ośrodka naczynioruchowego (a i całego w ogóle układu nerwowego) możemy osiągnąć także i za dnia, nawet bez zasypiania, jeżeli położymy się na jakiś czas i odprężymy wszystkie nasze mięśnie, a także odpędzimy wszystkie troski i myśli. Nie zastąpi to jednak nigdy dobroczynnego działania nocnego snu. Bądź co bądź nawet samo odprężenie psychiczne, chociażby i bez jednoczesnego odpoczynku mięśniowego, bywa pożyteczne. Znakomity rosyjski lekarz końca ubiegłego stulecia, prof. Zacharin, zwykł był doradzać pacjentowi swoim rubasznym stylem, ażeby wychodząc na przechadzkę szedł „jak głupi“, zupełnie o niczym nie myśląc. Każdy zapewne miał sposobność przekonać się, że nieskomplikowana praca, wykonywana bez napięcia umysłowego (np. praca w ogrodzie, gra na instrumencie lub tp.), daje odpoczynek nerwom. Odpoczywa wtedy nieco i ośrodek naczynioruchowy.
- § 20. Jest rzeczą oczywistą, że odporność układu naczyniowego na przemęczenie bywa u różnych osób niejednakowa. Jedni szybko się wyczerpują i potrzeba im potem długiego odpoczynku, inni są o wiele odporniejsi. Za pomocą uregulowanego trybu życia i racjonalnych ćwiczeń w połączeniu z dostatecznym odpoczynkiem możemy sprawność naszego układu naczyniowego i jego odporność na przemęczenie wybitnie powiększyć; natomiast tryb życia nieuregulowany, nocne hulanki i tp. nasz układ naczyniowy osłabiają.
- § 21. Prócz odpoczynku codziennego, wzgl. po dużych wysiłkach sportowych (których zresztą nie aprobujemy) zaleca się jeszcze okresowy, dłuższy wypoczynek, a zwłaszcza osobom przemęczonym całorocznym napięciem nerwowym przy wykonywaniu zawodu lub w walce o byt. Najlepszy skutek osiąga się, jak tego dowiodło wielokrotnie doświadczenie, jeżeli wyjeżdża się gdzieś poza dom. Człowiek chory wyjedzie do odpowiedniego uzdrowiska, człowiek zdrowy — byle gdzie. Dobrze jest połączyć odprężenie psychiczne, osiąganę dzięki takiemu wyjazdowi, z systematycznymi i racjonalnymi ćwiczeniami: sportem, turystyką, gimnastyką, kąpielami rzecznyymi lub morskimi i tp.; pamiętać należy jednak o tym, ażeby ćwiczenia nie były męczące; uprawiający je powinien czuć się po nich rześko i ochoczo. Często zapominają o tym zwłaszcza turyści albo osoby korzystające z kąpeli morskich, co mści się potem pogorszeniem stanu zdrowia i obniżeniem wydajności pracy w ciągu całego roku.
- § 22. Rozumie się samo przez się, że w odpoczynku należy unikać przesady. Nadmiar odpoczynku, a zwłaszcza rozleniwienie i gnuśność, bądź to fizyczne bądź psychiczne, są dla zdrowego organizmu szkodliwe, ponieważ są zaprzeczeniem ćwiczenia. Wielu ludzi zupełnie zdrowych lub chorych na jakąś niewinną nerwicę lub tp. ma przesadne wyobrażenie o potrzebie wypoczynku: lepiej robią, jeżeli nie będą unikali pracy i ćwiczeń. Całkowite unikanie wysiłków fizycznych wskazane jest tylko

przy niewydolności naczyniowej (nawet lekkiego stopnia) i przy niewydolności zupełnej (i zbliżonej do zupełnej) serca.

* * *

§ 23.

Na zakończenie wypada zwrócić uwagę Czytelnika jeszcze na sprawę przeważnie całkowicie niedocenianą, a jednak ważną — na znaczenie dla zdrowia organizmu, a w szczególności także dla zdrowia układu krążenia, s t a n u p s y c h i c z n e g o, ściślej: naszego s a m o p o c z u c i a.

Niewątpliwie stan fizyczny wywiera bardzo wielki wpływ na nasze usposobienie i na czynności psychiczne („mens sana in corpore sano”), ale i odwrotnie: nasz stan psychiczny wpływa wydatnie na nasze zdrowie fizyczne. Na wpływie ducha na ciało oparta jest przecież bardzo ważna metoda leczenia — p s y c h o t e r a p i a.

Czynność narządów krążenia, trawienia, gruczołów i td., regulowana przez t. zw. układ nerwowy autonomiczny, nie podlega woli człowieka i w ogóle odbywa się poza progim świadomości.

Nie możemy nakazać naszemu układowi krążenia albo żołądkowi, ażeby funkcjonował sprawniej. Jednakże psychika nasza wpływa i na te sprawy — pośrednio. Jeżeli usposobienie nasze jest pogodne, radosne, to i żołądek, i układ krążenia, i wszystkie w ogóle narządy funkcjonują lepiej i prawidłowej, niż wtedy, gdy jesteśmy w stanie przygnębienia, rozdrażnienia lub depresji psychicznej. Radość, optymizm jakby odmładzają człowieka, a nawet leczą, podnoszą jego sprawność fizyczną i odporność przeciwko przemęczeniu i chorobom; troski, zgryzoty, depresja osłabiają nas fizycznie i psychicznie, w szczególności powodują przedwczesne wyczerpanie ośrodka naczynioruchowego, a więc obniżenie sprawności układu krążenia. A ponieważ siłą naszej woli możemy w znacznym stopniu opanować nasze usposobienie, więc i nad ogólnym stanem zdrowia też jednak można panować za pomocą siły woli.

————— *

ROZDZIAŁ III.

Niewydolność serca.**Uwagi wstępne.**

§ 1. O niedostateczności krążenia (*insufficiencia circulationis*) mówimy wtedy, gdy odbywa się ono z niedostateczną intensywnością i przepływ krwi przez narządy jest za słaby dla prawidłowego życia organizmu.

Według przyjętego powszechnie w polskim języku mianownictwa stan taki nazywa się niewydolnością krążenia. Uważam, że łączenie słowa „niewydolność“ z „krążeniem“ nie jest właściwe. Można mówić o „niewydolności“ serca (lub nerek, lub wątroby i tp.), ale o krążeniu należy mówić, że jest „niedostateczne“. Toteż w książce niniejszej mówi się o niedostateczności krążenia. Mianownictwo takie zgodne jest z międzynarodową łacińską nazwą (zupełnie prawidłową) — *insufficiencia circulationis*.

Niedostateczność krążenia może być ogólna lub tylko miejscowa. Ogólna dotyczy organizmu całego, miejscowa — tylko jakiejś jego części (np. niedostateczność krążenia wieńcowego).

W niniejszej książce mowa będzie tylko o niedostateczności krążenia ogólnej. Omówienie niedostateczności miejscowych należy do patologii szczegółowej poszczególnych narządów.

§ 2. Niedostateczność krążenia ogólna może powstawać w trojaki sposób: 1) wskutek niewydolności serca, 2) wskutek załamania się aparatu regulacyjnego układu naczyniowego (niewydolność naczyniowa — *insufficiencia resp. hypotonia vasorum*) i 3) wskutek zmniejszenia ilości krążącej krwi (*insufficiencia circulationis ex oligaeimia*).

Drugą i trzecią grupę można, ze względów praktycznych, połączyć w jedną pod nazwą „niedostateczność krążenia pochodzenia pozasercowego wzgl. obwodowego“, ponieważ w obu wspomnianych grupach obraz kliniczny zaburzeń, również i leczenie, w głównych punktach są podobne. Podzielimy więc całość o niedostateczności krążenia na 2 części: 1) na niewydolność serca i 2) na niewydolność obwodu, czyli niedostateczność krążenia pochodzenia pozasercowego wzgl. obwodowego. Podział taki o tyle ma swe uzasadnienie, że zarówno patogeneza, jak obraz kliniczny i leczenie niewy-

dolności serca różnią się zasadniczo od patogenezy, obrazu klinicznego i leczenia w niewydolności obwodu i muszą być rozpatrywane oddzielnie. Przeciwstawienie jest więc tu zupełnie uzasadnione i ułatwia studiowanie przedmiotu.*)

Musimy zresztą zaznaczyć, że mogą powstawać postaci mieszane, połączenie niewydolności naczyniowej z niewydolnością serca, zwłaszcza w końcowym okresie życia.

Należy uważać, że słowo „obwodowy“ zmienia nieco swe znaczenie w zależności od tego, jaki rzeczownik określa. Mianowicie „obwodowym“ może być krążenie lub też „obwodowymi“ mogą być naczynia krwionośne. Jeżeli mówimy o obwodowym krążeniu, to rozumiemy całość krążenia, odbywającego się poza sercem, jednak w krwiobiegu wielkim, a więc krążenie we wszystkich naczyniach krwiobiegu wielkiego łącznie z naczyniami jamy brzusznej. Jeżeli mówimy o obwodowych naczyniach, to rozumiemy tylko naczynia zewnętrzne (skóry, mięśni szkieletowych, głowy) i wyłączamy naczynia jamy brzusznej. To odróżnienie naczyń obwodowych i naczyń jamy brzusznej ma swe uzasadnienie i posiada duże znaczenie w fizjologii i patologii krążenia (por. rozdz. I, § 38).

Istotą niedostateczności krążenia wszelkiego pochodzenia jest zmniejszenie objętości minutowej serca i zmniejszenie przepływu krwi przez narządy.

W niedostateczności pochodzenia sercowego (t. j. w niewydolności serca) za mało krwi dopływa do układu tętniczego, ale układ żylny jest przepelniony krwią; w niedostateczności pochodzenia pozasercowego (t. j. w niewydolności obwodu) dopływ krwi do układu tętniczego również jest zmniejszony, ale w układzie żylnym panuje niedokrwienie. Jeżeli niewydolność obwodu powstała nie na tle wykrwawienia organizmu, a na tle niewydolności naczyniowej, to krew gromadzi się w wielkiej ilości i zalega w jamie brzusznej, w naczyniach basenu żyły wrotnej („organizm skrwawia się do własnych naczyń jamy brzusznej“).

W niniejszym rozdziale będzie mowa o niewydolności serca, w rozdziale V — o niewydolności obwodu.

§ 3

O niewydolności serca była już częściowo mowa w rozdz. I, § 22—22. Dalej pod nazwą „niewydolność serca“ będziemy rozumieli niewydolność bezwzględną. Tam, gdzie będzie chodziło o niewy-

*) Na początku rozdziału I (§ 1) była mowa o tym, że w krążeniu bierze udział, jako jeden z motorów ruchu krwi, ujemne ciśnienie w klatce piersiowej. W stanach chorobowych (odma piersiowa, rozedma płuc), gdy to ujemne ciśnienie bywa zmniejszone, wzgl. zniesione, powstaje pewne utrudnienie dla dopływu krwi do serca i mogą powstawać zaburzenia, których ciężkość jednak nie dorównuje ciężkości zaburzeń w niewydolności serca lub obwodu. Mogłoby się wydawać, że nazwa „niewydolność obwodu“ obowiązuje nas do włączenia do niej także i zaburzeń, powstających wskutek zmniejszenia wzgl. zniesienia wspomnianego ciśnienia ujemnego. Te rzeczy należą jednak raczej do patologii płuc i opłucnej, przeto je w niniejszej książce pomijam,

dolność tylko względną, wyraźnie to zaznaczymy.*) Bezpośrednią przyczyną niewydolności serca bywa bądź to niedostatecznie wydający skurcz serca (po polsku można by to było nazywać krótko niedoskurczem — p. dalej § 16; francuzi nazywają to: asystolie), bądź to ograniczenie rozkurczu. To ostatnie zachodzi przy obecności płynu w worku osierdziowym i przy „opancerzeniu“ serca w wyniku przewlekłego wytwórczego zapalenia osierdzia (pericarditis chronica productiva), ewent. z odkładaniem soli wapniowych. Omawianie ograniczenia rozkurczu całkowicie tu pomijam (p. o tym w podręcznikach patologii szczegółowej, w rozdziale o zapaleniu osierdzia) i będę mówił wyłącznie o niedostateczności skurczu.

§ 4. Niedoskurcz serca może powstawać w czworaki sposób: 1) wskutek przeszkody podczas skurczu (przyrośnięcie serca do klatki piersiowej w wyniku mediastino-pericarditis chronica); 2) wskutek niedostatecznego dopływu krwi przez tętnice wieńcowe; zdarza się to bądź to jako zjawisko ostre (w zapadzie, kiedy ciśnienie krwi w aorcie b. znacznie opada, w napadach dusznicy bolesnej, a w stopniu najwyższym, bo z zupełnym zamknięciem światła tętniczego, w zawale mięśnia sercowego), bądź to jako stan przewlekły (zwężenie światła tętnic wieńcowych na tle ich stwardnienia lub na tle stwardnienia początkowego odcinka aorty); 3) wskutek osłabienia mięśnia sercowego w wyniku anatomicznych zmian (stany zapalne, zwyrodnienie, a nawet martwica w zawale mięśnia sercowego) albo i bez tych zmian — wszystko na tle infekcyj, zatruc, niedokrwienia wieńcowego lub wadliwego odżywiania pacjenta (np. niedobór witaminy B₁); 4) wskutek wyczerpania serca przy nadmiernej (dla danego serca) pracy, dla której pokonania siła zapasowa serca nie wystarcza.

Jeżeli niedoskurcz serca jest o tyle znaczny, że, pomimo uruchomienia akomodacyjnych mechanizmów (rozszerzenie serca, przyśpieszenie tętna, przerost mięśnia sercowego — p. rozdz. I, § 13 — 19), objętość minutowa serca staje się niższą od normalnej spoczynkowej objętości minutowej, to powstaje zastój krwi w rozkładzie żylnym, a w wyniku tego zastoj rozwijają się pozasercowe kliniczne objawy właściwe niewydolności serca.

Należy zaznaczyć, że w niektórych wymienionych wyżej pod cyfrą 1) i 2) stanach chorobowych, jak przyrośnięcie serca do klatki piersiowej,

*) Dla oznaczenia pojęcia niewydolności używa się często nazwy *niedomoga*. Ponieważ w mianie „niedomoga” serca wyczuwa się stylistycznie mniej kategoryczne zaprzeczenie wydolności sercowej, niż w mianie „niewydolność” serca, przeto sądzę, że nazwa „niedomoga” nie nadaje się dla określenia niewydolności bezwzględnej. Mogłaby być używaną chyba tylko dla określania niewydolności względnej. Chcąc jednak uniknąć nadmiaru nazw, które właściwie obciążałyby naszą pamięć bez istotnej potrzeby, słowa „niedomoga” w stosunku do serca w książce mej nie używam wcale.

napady dusznicy bolesnej, stwardnienie tętnic wieńcowych i zawał mięśnia sercowego, w obrazie klinicznym występują na pierwszy plan często inne objawy (i nawet często więcej przykre), niż objawy niewydolności serca. Omawiać tych objawów tu nie będziemy — Czytelnik znajdzie opis ich w odpowiednich rozdziałach patologii szczegółowej. Rozdział niniejszy poświęcony jest wyłącznie omówieniu niewydolności sercowej, a sprawa osłabienia akcji sercowej w zapadzie omówiona zostanie w rozdziale V.

Niewydolność serca może dotyczyć bądź to całego serca, a więc o b u jego komór, bądź tylko j e d n e j komory (mówimy tu tylko o komorach, pomijając przedsionki, dlatego że o wydajności akcji sercowej decydują komory: akcja przedsionków jest tylko pomocnicza, i odgrywa ją one w krążeniu rolę, w porównaniu z komorami, tylko podrzędną).

Obie komory słabną wtedy, kiedy szkodliwa przyczyna działa na całe serce (zapalenie wzgl. zwyrodnienie mięśnia sercowego, niedokrwienie mięśnia sercowego — bądź to ostre w zapadzie, bądź to przewlekłe w stwardnieniu tętnic wieńcowych hipowitaminoza i tp.), jedna komora natomiast wtedy, gdy przyczyna działa tylko na nią jedną (wada serca, nadciśnienie tętnicze, słowem coś, co powoduje na dłuższy czas powiększenie pracy tej komory).

W wyniku osłabienia tej lub innej komory powstają zmiany, z jednej strony, w samej komorze (i dalej wstecz w sercu) i z drugiej strony w obiegu krwi.

Rozszerzenie serca. Różne postacie rozszerzenia.

§ 5. W samej komorze powstaje jej r o z s z e r z e n i e, to znaczy powiększa się jej średnica oraz objętość jamy.

O roli rozszerzenia w dynamice serca była mowa w rozdziale I (p. § 13). Obecnie wypadnie zająć się całością zagadnienia rozszerzenia z punktu widzenia klinicznego.

Poniżej podaję moje własne koncepcje i własne mianownictwo według doniesienia „O rozszerzeniu serca i td.“ (1947 r.).

Przed wszystkim należy pamiętać, że rozszerzenie serca jest jednym z jego mechanizmów przystosowawczych (akomodacyjnych) i jest nawet najważniejszym z tych mechanizmów — do pewnej jednak granicy („optimum“ rozszerzenia), po przekroczeniu której już nie przynosi pożytku, jecz pogarsza wydajność skurczu sercowego. Kwalifikujemy serce, które granicę pożyteczności rozszerzenia przekroczyło, jako niewydolne, niezdolne tłoczyć normalną spoczynkową objętość minutową (niewydolność bezwzględna). Mamy więc przede wszystkim 2 rodzaje (albo raczej 2 okresy) rozszerzenia: I. Rozszerzenie jako wyraz przystosowania się serca (akomodacji), rozszerzenie pożyteczne i II. Rozszerzenie jako wyraz wy-

czerpania i niewydolności serca (insufficiencia v. adynamia musculi cordis), rozszerzenie szkodliwe. Rozszerzenie pierwszego rodzaju możemy nazywać rozszerzeniem przystosowawczym albo akomodacyjnym, a drugiego rodzaju — rozszerzeniem niedoskurczowym (t. j. powstałym wskutek niedoskurczu serca) albo adynamicznym. Uzasadnienie tych nazw podam później.

Zajmijmy się szczegółowiej tymi dwoma rodzajami rozszerzenia.

§ 6.

I. Rozszerzenie o znaczeniu przystosowawczym (akomodacyjnym) zachodzi w całym szeregu odmiennych przypadków. Przytoczę kilka przykładów.

1) Przede wszystkim występuje ono w związku z wysiłkiem fizycznym, kiedy powiększa się dopływ krwi z żył krwiobiegu wielkiego do serca i odpowiednio powiększa się objętość wyrzutowa (i minutowa) serca. W sercach zupełnie zdrowych, a zwłaszcza wytrenowanych, posiadających dużą siłę zapasową, objętość wyrzutowa może powiększać się b. nawet znacznie, np. do 150—240 cm³ (zamiast 60—80 cm³ podczas spoczynku fizycznego), przy czym objętość minutowa powiększa się od 25 i więcej litrów. Ażeby wytłoczyć powiększoną objętość wyrzutową, musi powiększać się rozkurczowe wypełnienie serca, t.j. serce musi ulegać rozszerzeniu. Nazwać je można w tym przypadku rozszerzeniem wysiłkowym przelotnym, ponieważ powstaje ono i mija natychmiast z powstaniem i minięciem zapotrzebowania na nie i trwa tylko tyle czasu, ile czasu trwa wysiłek fizyczny i połączone z nim powiększenie dopływu krwi do serca.

W sercach o mniejszej sile zapasowej wzgl. przy wysiłku nieco za wielkim, może się zdarzyć, że po zaprzestaniu wysiłku rozszerzenie serca (zwykle w tych przypadkach niezbyt znaczne) pozostanie jeszcze przez jakiś czas (godziny, dni), przy czym nie wystąpią jakiegokolwiek wyraźne objawy niewydolności sercowej. W tym wypadku można mówić o rozszerzeniu wysiłkowym przewlekającym się. Może również się zdarzyć, że po zbyt wielkim wysiłku fizycznym serce rozszerzy się zbyt znacznie, przy czym granica użyteczności rozszerzenia zostanie przekroczona i wystąpią objawy ostrej niewydolności sercowej (znaczna duszność, męczące długotrwałe kołatanie serca, przyspieszone drobne tętno, sinica, obrzmienie szyjnych żył, powiększenie wątroby i t.d.). Tu będziemy mieli ostre adynamiczne rozszerzenie serca. Wreszcie przy zbyt nadmiernym wysiłku może dojść, nawet u posiadacza zupełnie zdrowego serca, do zejścia śmiertelnego (historyczny goniec z pod Maratonu).

Rozumie się samo przez się, że granice między 3 ma wymienionymi odmianami rozszerzenia serca mogą być płynne i jedna odmiana może przechodzić w inną. Naprz. dziś możemy mieć do czynienia z ostrym rozszerzeniem adynamicznym, a jutro, gdy miną objawy niewydolności

sercowej, a pozostanie tylko pewien stan rozszerzenia, będziemy mieli rozszerzenie wysiłkowe przewlekające się, a po paru dniach rozszerzenie może już i minąć i serce powróci do swej pierwotnej wielkości (nie będzie to jeszcze oznaczało, że serce powróciło już do swej normalnej „formy“ co do wydolności).

Powiększenie serca w rozszerzeniu przelotnym dotyczy wyłącznie okresu rozkurczowego. W sercu zupełnie zdrowym nie bywa przy tym reszty (pozostałości) poskurczowej wzgl. bywa jej niewiele. W sercach znajdujących się już w stanie akomodacyjnego rozszerzenia przewlekłego, rozszerzenie przelotne nawarstwia się podczas rozkurczu na rozszerzenie już istniejące, przy czym reszta poskurczowa pozostanie bez zmian lub powiększy się nieznacznie.

Rozszerzenie wysiłkowe przelotne jest najdoskonalszym i najczęściej urochomianym akomodacyjnym mechanizmem każdego wydolnego serca — bądź to zupełnie zdrowego, bądź to nawet chorego, ale zdolnego jeszcze wykonywać pewien nadmiar pracy, spowodowany wysiłkiem fizycznym. Rozszerzenie to może odbyć się wiele razy dziennie, a po dokonanym wysiłku serce natychmiast powraca do swej stałej wielkości.

Przelotne rozszerzenie wymyka się klinicznemu stwierdzeniu (opukiwanie, rentgen): trwa zbyt krótko. Rozszerzenie wysiłkowe przewlekające się i rozszerzenie adynamiczne są, oczywiście, dostępne klinicznemu stwierdzeniu.

§ 7. 2) U osób ze zdrowym sercem może rozwijać się na tle długotrwałych i wyteżonych wysiłków fizycznych (niektóre rodzaje sportu, niektóre zawody połączone z ciężką pracą fizyczną) przewlekłe rozszerzenie serca połączone z przerostem (serce sportowców wzgl. ludzi pracy fizycznej). Rozszerzenie i przerost najczęściej nie bywają tu znaczne (chyba że wysiłki są zbyt wielkie i długotrwałe), najczęściej rozwija się sam tylko umiarkowany przerost. O ile miesięcy sercowy jest zdrowy, to takie serce sportowców, choćby i nieco rozszerzone, odznacza się dużą siłą zapasową i posiadacz takiego serca może wykonywać b. znaczne wysiłki fizyczne, może nawet zdobywać rekordy. Dobrze więc to jest ale... na krótką metę, albo też przy doraźnym wykonaniu wyczynu sportowego. Serce bowiem znacznie przerośnięte, a zwłaszcza przy jednoczesnym rozszerzeniu, niewątpliwie, jest mniej długowieczne od przeciętnego normalnego serca.

§ 8. 3) Jako przykład trzeci akomodacyjnego rozszerzenia serca wymienić można przewlekłe rozszerzenie z wtórnym przerostem w wadach organicznych serca w postaci niedomykalności zastawek — w okresie wyrównania wady. Rozszerzenie powstaje tu wskutek tego, że podczas rozkurczu serce musi pomieszczać powiększoną ilość krwi. Objętość wyrzutowa rozszerzonego działu serca (np. lewej komory przy niedomykalności zastawki dwudzielnej lub przy

niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty) jest w tym przykładzie, powiększona ponad „normę“, jednak bez pożytku dla krążenia, ponieważ do układu tętniczego zostaje wtłoczona tylko jej „normalna“ część, natomiast część, stanowiąca powiększenie ponad normę, stale cofa się (do lewego przedsionka w wypadku niedomykalności zastawki dwudzielnej, lub do lewej komory w wypadku niedomykalności zastawek aortalnych), więc serce wykonywa syzyfową pracę. Oprócz rozszerzenia rozwija się wtórnie przerost*) rozszerzonego działu (jest to *hypertrophica excentrica* anatomów, t.j. przerost z rozszerzeniem), ponieważ praca serca jest stale powiększona. Tego rodzaju rozszerzenie akomodacyjne bywa zwykle dostatecznie duże i łatwo stwierdzalne klinicznie. Serce bywa wydolne czasem przez długie lata, lecz zapasowa siła serca jest zawsze obniżona. Pacjent, dopóki trwa okres wyrównania, potrafi wykonywać czasem dość znaczne wysiłki (a więc serce ulega dodatkowo na krótki czas rozszerzeniu przelotnemu a objętość wyrzutowa i minutowa powiększają się), ale nigdy nie dorówna pod tym względem człowiekowi zdrowemu. Przy nastąpieniu okresu niewyrównania dołączy się rozszerzenie adynamiczne.

§ 9.

4) Jako czwarty przykład rozszerzenia akomodacyjnego podać można rozszerzenie przewlekłe z pierwotnym przerostem. Tego rodzaju zmiany w sercu powstają tam, gdzie istnieje stale powiększenie oporu dla skurczu serca, a więc w wadach organicznych w postaci zwężenia (np. w lewej komorze przy zwężeniu otworu aortalnego) i w przypadkach podwyższenia ciśnienia tętniczego (w prawej komorze przy wadach mitralnych, lub w lewej komorze przy nadciśnieniu w aorcie). W początkowych okresach swego istnienia, trwających czasem co prawda b. długo (miesiące, lata), rozszerzenie bywa tu b. nieznaczne, a nawet nie stwierdzalne klinicznie, i odstępuje b. wybitnie na drugi plan przed przerostem, a więc o rozszerzeniu w klinicznym sensie jeszcze nawet nie mówi się (*hypertrophica concentrica* anatomów, t. j. przerost bez rozszerzenia). Poskurczowa reszta w sercu faktycznie jednak istnieje, tylko że jest b. niewielka (por. doświadczenie Starlinga, rozdz. I, § 9). Dzięki właśnie przerostowi skurcz serca staje się silniejszy i serce obywa się długo bez wyraźniejszego rozszerzenia. Na przykład przy istnieniu nadciśnienia w aorcie (chyba że jest b. znaczne) czasem przez lata całe nie stwierdzamy wyraźnego powiększenia lewej komory. Tak samo i prawa komora w wadach mitralnych b. długo może nie ulegać rozszerzeniu takiego stopnia, ażeby to można było stwierdzić klinicznie. Stan wyrównania akcji sercowej może trwać długie lata, pacjent może wykonywać nawet dość duże wysiłki fizyczne, serce więc posiada dość znaczną siłę

*) O przeroście p. rozdz. I, § 19.

zapasową. Nie dorówna ona jednak sile zapasowej serca zdrowego i z biegiem czasu coraz to maleje. Serce więc osłabia się, sam przerost już wtedy nie wystarczy, serce ulega wyraźnemu rozszerzeniu stwierdzalnemu klinicznie, które z początku nie przekracza jeszcze granicy pożyteczności rozszerzenia, a więc jest to rozszerzenie akomodacyjne i pacjent znajduje się w okresie (coraz to malejącego) wyrównania, aż wreszcie rozszerzenie przekroczy granicę pożyteczności, przejdzie w rozszerzenie adynamiczne i wystąpią objawy bezwzględnej niewydolności sercowej.

§ 10.

5) Piąty wreszcie przykład rozszerzenia akomodacyjnego będziemy mieli w przewlekłym rozszerzeniu bez przerostu. Tę postać rozszerzenia spotykamy wyłącznie tam, gdzie podłożem rozszerzenia jest „mniejsza wartościowość” mięśnia sercowego, który bez pomocy rozszerzenia nie może już wytłaczać nawet normalnej spoczynkowej objętości wyrzutowej, ale przy pewnym stopniu rozszerzenia jest w stanie to zrobić. Przerostu nie bywa dlatego, że nie ma przyczyny powodującej powiększenie pracy serca. Kontyngens serc z takim rozszerzeniem, to asteniczne serca, bądź to z anatomicznymi zmianami w mięśniu sercowym (sprawy zapalne lub zwyrodnieniowe), bądź bez tych zmian (np. hipowitaminoza B₁). Przebieg może być także i mniej przewlekły, rozszerzenie może się cofnąć, jeżeli stan mięśnia sercowego poprawi się. Im więcej asteniczny jest mięsień sercowy, tym większego rozszerzenia potrzebuje serce, ażeby utrzymać swój stan względnej wydolności. Tego rodzaju rozszerzeniu ulegają obie komory albo przede wszystkim komora lewa (np. na tle ostrego gośćca stawowego lub też innych infekcji). Po przekroczeniu granicy pożyteczności rozszerzenia serce przejdzie w stan rozszerzenia adynamicznego, t. j. wystąpi niewydolność serca bezwzględna.

Klinicznie opisuje się tę postać rozszerzenia pod mianem np. rozszerzenia serca pierwotnego, inaczej samorodnego, (*dilatatio cordis primitiva s. essentialis* — p. w podręczniku prof. W. Orłowskiego). Proponuję dla niej nazwę rozszerzenie miasteniczne (*dilatatio cordis myasthenica*), a serce, skłonne do tego rodzaju rozszerzenia, nazywam astenicznym wzgl. miastenicznym (*cor astenicum s. myasthenicum*). Bardzo często klinicznie nie da się odgraniczyć jasno tej sprawy chorobowej od „myocarditis” wzgl. „myodegeneratio cordis”. Wszystko wtedy można połączyć pod mało właściwie mówiącą i do niczego nie obowiązującą nazwą „myopathia cordis”.

Jest rzeczą ciekawą, że w miastenicznym sercu nierzadko słabną włókna mięśniowe, okalające otwór żylny lewy. Powstaje wskutek tego niedomykalność zastawki dwudzielnej, którą opisałem w r. 1934 (p. w wykazie piśmiennictwa) pod mianem niedomykalności względnej pierwotnej, inaczej miastonicz-

nej — w przeciwieństwie do „niedomykalności względnej wtórnej“, inaczej „rozstrzennej“, powstającej w lewym żylnym otworze przy nadciśnieniu w aorcie lub przy wadach otworu aortalnego, a w otworze żylnym prawym przy nadciśnieniu w tętnicy płucnej lub przy wadach prawego otworu tętniczego. Niedomykalność miasteniczną obserwuje się najczęściej, jak przekonałem się dotychczas, na tle hipowitaminozy E₁ i podczas ostrego gościca stawowego lub przez pewien czas po nim. Tego rodzaju niedomykalność jest stale rozpoznawana przez lekarzy jako wada organiczna. Pomyłka powstaje stąd, że takie objawy, jak rozszerzenie lewej komory i wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą płucną, stwierdza się i tu i tam; brakuje w niedomykalności miastenicznej „podnoszącego“ uderzenia koniuszkowego, ponieważ nie ma przerostu lewej komory; od niedomykalności zastawki dwudzielnej względnej wtórnej (rozstrzennej) różni się niedomykalność miasteniczna tym, że rozszerzenie lewej komory przy niej nie bywa wielkie (np. koniuszek bywa przemieszczony w lewo tylko do linii sutkowej lub nie wiele poza nią, a nigdy w dół), natomiast w niedomykalności rozstrzennej bywa zawsze b. znaczna; poza tym bierze się pod uwagę, oczywiście, etiologię: w niedomykalności rozstrzennej musi istnieć od dawna jakiś stan chorobowy poprzedzający, powodujący (zwykle dopiero po długim okresie) rozstrzeń komory. W przypadkach tylko niewielkiego zaatakowania mięśnia sercowego może nie dojść do wyraźnego rozszerzenia lewej komory i miastenia sercowa może ujawnić się tylko w szmerze skurczowym nad koniuszkiem. Powstanie tego szmeru wytłumaczyłem w moim doniesieniu 1934 r. niedomykalnością zastawki dwudzielnej brodawkową, t. j. powstającą na tle osłabienia mięśni brodawkowych. Właściwością tego rodzaju niedomykalności jest to, że nie bywa przy niej powiększenia lewej komory, ani wzmocnienia 2-go tonu nad tętnicą płucną.

§ 11.

II. O rozszerzeniu niedoskurczowym wzgl. adynamicznym niewiele już pozostanie do powiedzenia. Różni się ono od wszelkich postaci rozszerzenia akomodacyjnego tym, że towarzyszą mu objawy niewydolności serca. Może występować w postaci przewlekłej lub ostrej — w zależności od charakteru powodującej przyczyny. Wystąpienie rozszerzenia adynamicznego bywa w zasadzie poprzedzone zawsze rozszerzeniem akomodacyjnym, ale przy działaniu zbyt gwałtownej przyczyny (np. nadmierny wysiłek fizyczny) może rozwinąć się i bez poprzedzającego okresu akomodacyjnego. Rozszerzenie adynamiczne jest finiszem życiowym serca, pracą przy zupełnym braku siły zapasowej, po prostu z resztek słabnących sił. Zadaniem medycyny zapobiegawczej jest jak najdłuższe niedopuszczenie do powstania niewydolności sercowej, a więc i rozszerzenia adynamicznego; zadaniem medycyny leczniczej — przywrócenie wydolności sercowej, a więc usunięcie rozszerzenia adynamicznego.

nego. W wielu wypadkach udaje się osiągnąć jedno i drugie: medycyna dysponuje wielu skutecznymi środkami po temu. Polepszenie akcji sercowej może trwać dłuższy lub krótszy czas, później znowu nastąpi pogorszenie. Z biegiem czasu coraz trudniej udaje się przywrócić sprawność sercową, i wreszcie nie uda się wcale i nastąpi kres życia.

§ 12.

Jakież są wreszcie czynniki, które wystąpią w dynamice serca, gdy ulegnie ono rozszerzeniu adynamicznemu, to znaczy rozszerzenie przekroczy granicę swej pożyteczności? Występuje wtedy już tylko jeden z trzech czynników dynamiki sercowej (p. rozdz. I, § 8), mianowicie szkodliwe działanie powiększenia powierzchni. Rozszerzenie serca bardzo szybko wtedy się powiększa, i niebawem nastąpiłby zgon, gdyby rozciągliwość mięśnia sercowego, a zwłaszcza osierdzia, nie miała swej granicy. Gdy granica ta zostaje osiągnięta, wchodzenie krwi do serca z układu żylnego zostaje utrudnione. Wejście teraz do serca podczas jego rozkurczu tylko tyle krwi, ile zostało miejsca po dokonanym skurczu. Dopóki serce było sprawne, jego debit równał się dopływowi, teraz dopływ równa się debitowi. Debit, oczywiście, jest obniżony, jest mniejszy od normalnego debitu serca w stanie spoczynku. Życie pacjenta, co prawda, trwa dalej, jest to jednak życie na stopie obniżonej. O tym była wzmianka w rozdz. I. Wcześniej czy później (po dniach — miesiącach — latach) nastąpi wreszcie moment, kiedy życie się zakończy, ponieważ coraz to zmniejszający się debit słabnącego serca okaże się już niewystarczający dla podtrzymania życia nawet na niskiej stopie.

Dalsze szczegóły dotyczące niedoskurczowego rozszerzenia podane będą później, w związku z omówieniem niewydolności poszczególnych komór (p. dalej § 52, 54, 69).

§ 13.

Przejdźmy obecnie do omówienia sprawy mianownictwa. Należy podkreślić, że sprawa dobrego mianownictwa bynajmniej nie jest błaha, jakby to mogło się na pozór wydawać. Dobre mianownictwo ułatwia prawidłowe zrozumienie rzeczy i ściśle porozumiewanie się między ludźmi, zapobiega nieporozumieniom. Niewłaściwe nazwy, od których niestety roi się w nauce, powodują niejednokrotnie po prostu zamęt, z którego niełatwo wybrnąć. Otóż i nazwy, którymi posługujemy się dla oznaczenia rozmaitych postaci rozszerzenia serca, pozostawiają dużo do życzenia. Mianowicie dla oznaczenia rozszerzenia przystosowawczego (akomodacyjnego) używa się w istniejącym piśmiennictwie cały szereg rozmaitych nazw (najlepszy dowód, że nie ma jednej dobrej): rozszerzenie wyrównawcze, czynne, pierwotne, tonogeniczne (niem.: tonogene Dilatation); dla oznaczenia rozszerzenia niedoskurczowego (adynamicznego) — używa się nazwy: rozszerzenie zastoinowe,

biernie, wtórne, asystoliczne (franc.: dilatation asystolique), miogeniczne (niem.: myogene Dilatation).

Żadna z wymienionych nazw nie jest dobra.

§ 14. Ale jakim właściwie warunkom powinna odpowiadać dobra nazwa?

Wszelkie nazwy można podzielić na dwie kategorie: na nazwy istotne i nazwy umowne (konwencjonalne), czyli umówione.

Nazwy istotne odtwarzają istotę rzeczy i są od razu zrozumiałe bez jakichkolwiek poprzedzających wyjaśnień. Nazwy umowne zrozumiałe są dopiero wtedy, gdy omówimy ich znaczenie i „umówimy się” używać je właśnie w tym umówionym znaczeniu, a nie innym. Nazwy takie, niewątpliwie, obciążają naszą pamięć, a jeżeli pamięć nie dopisze, to nie potrafimy użyć ich w potrzebnym umówionym znaczeniu. Rzecz jasna, że nazwy tego rodzaju mogą być tolerowane tylko z braku czegoś lepszego — jako malum necessarium.

§ 15. Wszystkie przytoczone nazwy z używanego mianownictwa należą do kategorii umownych i następująca następujące zastrzeżenia. Mianowicie:

Rozszerzenie „czynne” — „biernie” (czy może serce rozszerzać się czynnie? Wiemy, że serce jest pompą tłoczącą i że objętość wyrzutowa jest mu narzucona przez obwód: reaguje więc, dostosowując się do niej, zawsze biernie; innymi słowy: czynne rozszerzenie serca w ogóle nie istnieje);

r. „pierwotne” — „wtórne” (reakcja serca jest zawsze wtórna);

r. „zastoinowe” (otóż „zastój” — słowo użyte tu w znaczeniu reszty poskurczowej — bywa także w sercu wydolnym, przy rozszerzeniu akomodacyjnym, i może być w tym przypadku nawet dość znaczny; rozszerzenie „zastoinowe” nie może więc oznaczać wyłącznie rozszerzenia adynamicznego);

r. „asystoliczne” (od słowa „asystolie” — b. rozpowszechnionej we francuskiej medycynie umownej nazwy dla oznaczenia słabego, niewydolnego skurczu serca. Szczególna umowa: umówiono się nazywać hiposystolię (niedoskurcz) asytopią (bezskurczem), jak gdyby w żywym organizmie serce mogło znajdować się w stanie bezskurczu!);

r. „tonogeniczne” — „miogeniczne” (całkiem niewłaściwe nazwy, a przy tym łatwo je poplątać między sobą);

r. „wyrównawcze” (jest to jeszcze stosunkowo najlepsza z wymienionych nazw: takie rozszerzenie „wyrównywa” akcję serca i zapobiega powstaniu niewydolności; nie nadaje się jednak ta nazwa do objęcia przez nią pojęcia rozszerzenia wysiłkowego przelotnego, przy którym nie chodzi wcale o wyrównanie lecz o dostosowanie się serca do powiększonej ilości krwi. Miano „wyrównanie” bywa użyte zupełnie właściwie, jeżeli się mówi np., że jakaś wada znajduje się w okresie wyrównania — in stadio compensationis).

Krytykując używane mianownictwo musimy jednak przyznać, że pograżając się w dociekania językoznawcze w poszukiwaniu lepszych nazw przekonamy się niebawem, że znalezienie odpowiedniejszych nazw nie jest wcale rzeczą łatwą i wymaga wielu żmudnych wysiłków. Dlatego też, widocznie, stare nazwy, aczkolwiek nieodpowiednie, a czasem nawet niedorzeczne, uporczywie pozostają w użyciu dzięki widocznie tradycji i... bezwładności.

§ 16.

A teraz słów kilka w obronie nazw, które proponuję: rozszerzenie „niedoskurczowe”. „Niedoskurcz” serca oznacza skurcz mało wydajny. Zmiana „niedoskurcz” wynika jasno zmniejszenie amplitudy skurczu, co jest właśnie istotą rzeczy. A że amplituda z kolei zmniejsza się wskutek osłabienia wysiłku (napięcia) skurczowego, to „niedoskurcz” temu nie zaprzecza, lecz właśnie z góry przyjmuje. Wydaje się więc, że jest to nazwa istotna, analogiczna np. do nazwy „niedowład” — b. dobrej (choć i starej) nazwy. Jest ponadto od razu zrozumiała i chyba łatwo wpada w pamięć;

r. „przystosowawcze”. Nazwa też wydaje się być istotną i nie wymaga dalszego uzasadnienia. Jednak wyczuwa się w niej jakiś pewien „aktywizm” — jak gdyby serce rozszerzało się z własnej inicjatywy. Pod tym względem nazwa rozszerzenie „akomodacyjne” jest może lepsza: w niej tego aktywizmu nie wyczuwa się; nie jest jednak nazwą polską;

r. „adynamiczne” wzgl. „hiposystoliczne” i

r. „zakomodacyjne” — wszystkie te nazwy należy zaliczyć do kategorii istotnych; nie wymagają omówienia. Ujemną ich stroną jest chyba to, że nie są czysto polskie, są międzynarodowe wzgl. mogłyby stać się międzynarodowymi.

Czuję się zmuszony poświęcić słów kilka sprawie używania obcych nazw.

Niewątpliwie, że z zasadą czystości językowej należałoby w mianownictwie naukowym unikać przesady. Naukowa nazwa powinna być przede wszystkim ścisła. Ponadto należałoby pamiętać o tym, że używając nazw, zrozumiałych na całym świecie, a więc międzynarodowych, ułatwiamy sobie stosunki międzynarodowe w dziedzinie nauki. Łatwiej będzie Polakowi porozumieć się z Francuzem czy Anglikiem czy Serbem, jeżeli będą oni posługiwali się mianownictwem międzynarodowym i nie będą za wszelką cenę dążyli do czystości językowej. Niech i Serb czy kto inny nie natrafia na zbyteczne trudności przy zaznajamianiu się z nauką polską. Zwłaszcza unikajmy rozmaitych dziwolągowych tworów jak „drobnowidz”, „ciepłomierz” lub t. p. zamiast używanych przez wszystkich mikroskop, termometr. Prof. A. Brückner w przedmowie do Słownika Wyrazów Obcych Trzaski, Ewerta i Michalskiego na zakończenie pisze: „Nie lekceważmy słów obcych. Ludy podają je sobie z rąk do rąk. Nie myślimy pacyfizmu czy komunizmu, demokratyzmu, czy rasizmu i t. d. pozbywać się dla jakichś nowotworów narodowych, t. j. nieznanym poza podwórką partykularza. Toż samo dotyczy wszelakich wyrazów technicznych, które cały świat obiegły; termometr poleca się

bardziej, niż ciepłomierz, a o spolszczeniu np. hormonów, witamin, ozonu i t. d. nawet kusić się nie należy".

Ciekawe, czy w sklepie, gdzie sprzedaje się mikroskopy i termometry, zrozumieją nas, jeżeli zapytamy się o drobnowidz lub ciepłomierz? Albo też czy obcokrajowiec znajdzie te słowa w słowniku?

Inne nazwy użyte przeze mnie w rozdziale o rozszerzeniu nie wymagają omówienia.

Obieg krwi i debit serca przy jego niewydolności.

§ 17. Wyżej (p. koniec § 1-szego) było powiedziane, że przy niewydolności serca powstają zmiany, z jednej strony, w samym sercu, a z drugiej strony w obiegu krwi.

Omówiliśmy zmiany w sercu, mianowicie zachodzące w nim niedoskurczowe (adynamiczne) rozszerzenie. Obecnie musi być mowa o zaburzeniach w obiegu krwi. Powoduje je zmniejszenie objętości minutowej niewydolnego serca (dla obiegu krwi decydująca jest właśnie objętość minutowa, a nie wyrzutowa), Zmniejsza się mianowicie ilość krwi w układzie tętniczym (a więc w tętnicach krwiobiegu małego przy niewydolności komory prawej i w tętnicach krwiobiegu wielkiego przy niewydolności komory lewej) i powiększa się ilość krwi w przedsionku i w następstwie b. szybko — w doprowadzających żyłach (a więc w żyłach krwiobiegu wielkiego przy niewydolności komory prawej i w żyłach krwiobiegu małego przy niewydolności komory lewej).

Jeżeli akcja serca polepsza się i niewydolność mija, to rozmieszczenie krwi powraca do stanu prawidłowego.

Należy zaznaczyć, że zmniejszeniu minutowego debitu komory prawej towarzyszy natychmiastowe zmniejszenie debitu komory lewej. Lewa komora tłoczy do aorty tylko tę krew, którą otrzymała z komory prawej, i, oczywiście, debit jej nie może być większy od debitu komory prawej. Trochę inaczej bywa, jeżeli zmniejsza się debit komory lewej. Jeżeli zmniejszenie to wystąpi tylko stopniowo i bardzo powoli, to i komora prawa do tego się dostosuje, ponieważ będzie otrzymywała z żył krwiobiegu wielkiego mniejszą ilość krwi. Nastąpi więc zrównanie debitów obu komór i równowaga rozmieszczenia krwi nie zostanie zakłócona. Jeżeli jednak zmniejszenie debitu lewej komory nastąpi zbyt gwałtownie, to debit komory prawej, o ile ona pozostaje sprawna, nie obniża się odpowiednio, i skutkiem tego bywa napad dychawicy (astmy) sercowej albo (jeszcze gorzej) obrzęk płuc (p. o tych stanach chorobowych dalej, § 41 i 43). Są to jednak stany chorobowe zbyt ciężkie, które organizm może wytrzymać tylko przez krótki czas, przeciętnie nie dłużej ponad kilka—kilkanaście godzin. Po upływie tego czasu nastąpi bądź to polepszenie, bądź to zejście śmiertelne. Możemy więc w zasadzie powiedzieć, że zmniejszeniu debitu każdej komory towarzyszy zmniejszenie

debitu także i drugiej komory — z wyjątkiem raptownego zmniejszenia debitu komory lewej, przy którym wywiązuje się napad astmy sercowej lub obrzęk płuc. Jeżeli natomiast prawa komora debit swój powiększy (wskutek powiększenia dopływu z żył krwiobiegu wielkiego), to temu towarzyszy powiększenie debitu także i komory lewej, o ile komora lewa jest sprawna. Ostatecznie więc, mówiąc o debicie serca — rozumiemy przez to debit komory prawej lub lewej — bez różnicy.

Po powyższych ogólnych uwagach o istocie niewydolności serca i ogólnych skutkach jej dla obiegu krwi należy nam teraz, pierwiej niż przejdziemy do rozpatrzenia szczegółów obrazu klinicznego, zapoznać się z dwoma b. ważnymi objawami niewydolności sercowej — dusznością i sinicą.

Duszność. Zadyszka.

§ 18. Uwagi wstępne. Oddychanie organizmu jest regulowane przez nerwowy ośrodek oddechowy, znajdujący się w rdzeniu przedłużonym. Czynność tego ośrodka, a więc i oddychanie, wymaga obecności CO_2 we krwi tętniczej, opływającej ośrodek. Oddychanie odbywa się normalnie, jeżeli prężność CO_2 we krwi tętniczej równa się 40 mm słupka rtęci. Już nieznaczne odchylenia w ilości CO_2 we krwi tętniczej prowadzą do dużych zmian w oddychaniu. Na przykład wzrost prężności CO_2 o 2 mm prowadzi do wzmożenia oddychania o 100% (oddechy stają się przy tym głębsze i częstsze), a obniżenie prężności o 2 mm prowadzi do całkowitego wstrzymania czynności ośrodka oddechowego, t. j. do bezdechu. Do niedawna przyjmowano, że właściwym regulatorem oddychania jest stężenie jonów wodorowych krwi, opływającej ośrodek oddechowy. Obecnie przyjmuje się, że regulatorem tym jest przede wszystkim bezwodnik węglowy, chociaż pH także ma znaczenie: przez zmianę stężenia jonów wodorowych pobudzają ośrodek oddechowy rozmaite kwaśne produkty, wytwarzające się w przemianie materii, np. kwas mlekowy i fosforowy (przy pracy mięśniowej) lub produkty, nagromadzające się we krwi w stanach chorobowych (w mocznicy, w śpiączce cukrzycowej). Łączą się one z t. zw. rezerwą alkaliczną krwi i wypierają do krwi wolny CO_2 .

§ 19. Co się tyczy tlenu, to jego wpływ na czynność ośrodka oddechowego jest o wiele słabszy, prawie bez znaczenia, o ile chodzi o niewielkie wahania ilości O_2 . Przy obniżeniu częściowego (parcjalnego) ciśnienia tlenu we wdychiwanyim powietrzu ze 160 mm Hg (przy 760 mm ciśnienia atmosferycznego) do 100 mm Hg (częściowe ciśnienie tlenu na wysokości 3000 metrów ponad poziomem morza) wogóle nie bywa jeszcze wzmożenia oddychania, ponieważ już przy częściowym ciśnieniu tlenu 100 mm Hg hemoglobina krwi jest prawie całkowicie nasycona tlenem. Przy ciśnieniu poniżej tej granicy powstaje niedotlenienie krwi (hypoksaemia), oddychanie się wzmaga — nie tylko wskutek bezpośredniego pobudzenia ośrodka oddechowego niedoborem tlenu, ile wskutek tego, że niedobór tlenu podnosi wrażliwość ośrodka (obniża jego próg pobudliwości) na CO_2 . Powstaje wtedy hiperwentylacja płuc, dzięki której ilość oksyhemoglobiny we krwi zresztą nie podnosi się, lecz zmniejsza się ilość dwutlenku węglowego (hypocapnia), ponieważ jego ciśnienie

nie częściowe w powietrzu pęcherzyków płucnych obniża się; we krwi powstaje wyrównana gazowa alkalozą. Intensywnym bodźcem dla ośrodka oddechowego jest ograniczenie dopływu krwi: działa wtedy wytwarzający się na miejscu i gromadzący się w nadmiarze dwutlenek węgla. Zachodzi to np. w zapadzie, w wykrwawieniu (oddychanie wtedy wzmagają się). W momencie ustania ogólnego krążenia ośrodek oddechowy zostaje pobudzony ad maximum (kurczowe oddechy przy śmiertelnym zatrzymaniu się serca.*)

Również ciepłota krwi ma wpływ na stan pobudzenia ośrodka oddechowego. Wzrost ciepłoty przyspiesza rytm oddychania (polypnoë termica).

§ 20. Należy jeszcze wziąć pod uwagę, że stan pobudliwości ośrodka oddechowego, jak również ośrodków naczynioruchowych i nerwów błędnych (oraz innych wszelkich ośrodków czy jąder nerwowych) nie jest wielkością stałą. Zdarza się w klinice obserwować stany „zmęczenia” ośrodka oddechowego przy długotrwałym nadmiarze CO_2 we krwi tętnicznej: ośrodek reaguje słabiej i oddychanie może nie być wzmożone — tak jakby przeładowania krwi dwutlenkiem węgla nie było. Powstanie t. zw. oddychania Cheyne Stokes’a (np. w zatruciu morfiną, w mocznicy, przy osłabieniu lewej komory, przy spadku ciśnienia atmosferycznego w wysokich górach i td) również tłumaczy się zwykle zmniejszeniem pobudliwości ośrodka oddechowego, przy czym okresowość oddychania tłumaczy się okresowym lokalnym nagromadzeniem się dwutlenku węglowego w ośrodku, co powoduje wzmożenie oddechów, a gdy nadmiar CO_2 przez to zostaje usunięty, oddechy słabną i wreszcie ustają — do ponownego nagromadzenia się CO_2 .

§ 21. Należy pamiętać, że ośrodki naczynioruchowe i nerwów błędnych znajdują się anatomicznie w pobliżu ośrodka oddechowego, a fizjologicznie reagują na CO_2 jednostajnie, t.j. pobudzeniem. A więc zmiany oddychania, ciśnienia krwi i akcji sercowej odbywają się we wzajemnej łączności. Dwutlenek węgla pobudza także szereg innych ośrodków nerwowych, a więc w asfiksji obserwuje się np. rozszerzenie źrenic, oddawanie moczu i kału, erekcję prącia, wreszcie przy pobudzeniu całego rdzenia pacierzowego — ogólne drgawki.

§ 22. Powyższe dane o regulowaniu oddychania przez ośrodek oddechowy należy uzupełnić w tym sensie, że ostatnio dowiedziano się, iż istnieją w kłębkach szyjnych (glomus caroticum) położonych w okolicy rozwidlenia tętnicy szyjnej wspólnej, komórki (chemoreceptory) wrażliwe na brak O_2 we krwi wzgl. nadmiar CO_2 , które pobudzają ośrodek oddechowy zapomocą czuciowej gałązki nerwu językowo-gardłowego. Aparat ten wspomaga zdolność regulującą ośrodka oddechowego.

Ośrodek oddechowy może otrzymywać bodźce jeszcze i w inny sposób, niż chemiczną drogą przez krew, mianowicie — drogą nerwową. A więc np. z komory mózgowej (w pewnych granicach człowiek może świadomie regulować swoje oddychanie; rozmaite wzruszenia — radość, strach — mogą pobudzać lub zatrzymywać oddychanie) lub też drogą odruchową, i to z rozmaitych narządów. Np. podwyższenie ciśnienia krwi w aorcie nie tylko powoduje osłabienie napięcia ośrodków naczynioru-

*) O wpływie niedoboru tlenu (hipoksemii) na akcję serca p. dalej, § 46.

chowych, lecz także osłabienie oddychania; obniżenie ciśnienia w aorcie powoduje wzmożenie oddychania; oblanie klatki piersiowej chłodną wodą wywołuje głęboki wdech; wdychanie przez nos drażniących gazów — zatrzymanie oddychania (u królika także zatrzymanie serca) wzgl. kichanie itd.

§ 23. Każdy normalny człowiek, który w czasie spoczynku nawet nie zauważa swego oddychania, po wysiłku fizycznym (szybki chód, bieg, chodzenie pod górę albo na schody i tp.) odczuwa zwiększoną potrzebę powietrza i oddycha głębiej i częściej; w pracujących mięśniach zużywa się bowiem większa ilość tlenu i wytwarza się więcej dwutlenku węglowego i kwaśnych produktów przemiany, co pobudza ośrodek oddechowy. Minutowa objętość oddechowa (ilość wdychanego powietrza na minutę) w czasie spoczynku wynosi 6 — 7 litrów, a u biegacza maratońskiego do 90 litrów.

Silniejszy stopień pobudzenia oddychania, połączony z podmiotowym uczuciem braku powietrza, nazywa się pospolicie brakiem tchu. Wzmożenie oddychania, wywołane jest stosunkowo niedużym wysiłkiem fizycznym i przedłużające się ponad zwykłą miarę, nazywa się pospolicie krótkim oddechem albo zadyszką. Ponieważ ta ostatnia nazwa jest krótsza, więc będziemy dalej przeważnie nią się posługiwali.

Przy osłabieniu czynności serca zadyszka bywa b. częstym i wczesnym objawem; ponieważ we krwi b. łatwo nagromadza się nadmiar CO₂ (oraz kwas mlekowy i td.). Istnieć może zadyszka nawet w warunkach zupełnego spoczynku, kiedy chory wcale nie wykonywa wysiłków fizycznych. Taki stan nazywamy dusznością (dyspnoë)*.

§ 24. Duszność często połączona bywa z niemożnością leżenia: chory woli albo nawet musi siedzieć, albo co najmniej układa się wysoko na poduszkach w pozycji półsiedzącej. Duszność wtedy zmniejsza się, w pozycji zaś leżącej wzmagą się czasem do tego stopnia, że chory prosto „dusi się“. Przymusowe siedzenie chorego wskutek duszności nazywa się orthopnoë. W tłumaczeniu polskim oznacza to „oddychanie w pozycji pionowej“. Wytłumaczenie zjawiska przymusowego siedzenia podamy dalej. W ciężkich przypadkach duszności chorzy spędzają w pozycji siedzącej całe dnie i noce. Przy tym napinają się zwykle t.zw. pomocnicze mięśnie oddechowe, nie biorące udziału w oddychaniu normalnym. Mianowicie podczas wdechu napinają się mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe mięśnie piersiowe wielkie i inne, podczas wydechu mięśnie ściany brzusznej (również inne mięśnie wydechowe, których na-

*) Potocznie albo także i przez lekarzy nazwa „duszność“ używana bywa często w znaczeniu „zadyszka“. Używa się także nazwy „duszność wysiłkowa“. Oczywiście, że używanie tej lub innej terminologii może być ostatecznie sprawą umowy, byle znaczenie nazw było ściśle określone i nie powodowało niejasności i nieporozumień. Nazwy „zadyszka“ i „duszność“ będziemy używali dalej tylko w podanym przez nas znaczeniu.

pięcia nie widzimy). Jest charakterystyczne, że chory, celem ułatwienia sobie oddychania i powiększenia jego wydajności, rozszerza skrzydełka nosa.

§ 25. Zadyszka wzgl. duszność, będące częstym wzgl. obowiązkowym objawem przy osłabieniu akcji sercowej, nie są jednak dla tego osłabienia objawem patognomicznym. Spotyka się je bardzo często także w rozmaitych innych chorobach, np. w chorobach narządów oddechowych (gruźlica płuc, rozedma płuc, zapalenie opłucnej, odma opłucnej, dychawica oskrzelowa i inne), w stanach anemicznych, w mocznicy, śpiączce cukrzycowej (chory zresztą nie odczuwa tu braku powietrza, ponieważ jest nieprzytomny). Pobudzenie ośrodka oddechowego i wzmożenie oddychania obserwuje się prócz tego przy podwyższeniu ciepłoty krwi („duszność ciepła”), przy rozrzedzeniu powietrza w górach, przy znacznym krwotoku (chory „łapie powietrze”), a wreszcie na krótki oddech skarżą się otyli. Zadyszka albo i duszność wskazywać więc może na cały szereg bardzo rozmaitych stanów chorobowych. I odwrotnie, prawidłowe oddychanie pozwala nam wyłączyć wszystkie te stany chorobowe. Jeżeli ktoś np. może wbiec na drugie piętro albo i wyżej i już po upływie $\frac{1}{2}$ —1 min. będzie potem znowu normalnie oddychał, to z pewnością nie cierpi na wymienione stany chorobowe.

Należy ponadto pamiętać, że często możemy napotkać u pacjentów stany, że tak powiemy, rzekomej duszności. Naprzykład u ludzi nerwowych obserwuje się nadmiernie częste oddechy (np. do 50 oddechów i więcej na minutę), nieregularny rytm oddychania co do częstości i głębokości, od czasu do czasu jakieś głębokie westchnienia — wszystko bez jakiejś uzasadnionej przyczyny, i raczej wtedy, kiedy uwaga pacjenta jest zwrócona specjalnie na oddychanie, albo podczas badania lekarskiego. Takie stany oddychania sami pacjenci skłonni są uważać za „duszność” lub „astmę”. Właściwym postępowaniem lekarskim w takich przypadkach będzie psychoterapia, mianowicie wytłumaczenie pacjentowi charakteru jego rzekomej duszności lub astmy, ażeby pacjent, zwłaszcza nastawiony hipochondrycznie, mniej poświęcał uwagi swemu oddychaniu i nie sugerował sobie dalszych zaburzeń w tym kierunku.

Przy omówieniu duszności wzgl. zadyszki u chorych z osłabieniem czynności serca rozpatrzemy 3 przypadki: A) duszność w niewydolności lewej komory, B) duszność w wadach lewego otworu żylnego i C) duszność w niewydolności komory prawej.

A. Duszność w niewydolności lewej komory.

§ 26. Niewydolność lewej komory może zachodzić w postaci ostrej (raptownej) i przewlekłej.

O przyczynach powstawania niewydolności lewej komory oraz o uzupełniających szczegółach mowa będzie dalej (§ 66 i nast.) w rozdziale, specjalnie poświęconym niewydolności lewej komory.

Ostra niewydolność wiedzy (o ile akcja prawej komory nie jest osłabiona) do napadu sercowej dychawicy (asthma cardiale) albo do obrzęku płuc (oedema pulmonum). Astmę można rozpatrywać jako wstępne stadium do obrzęku płuc; na tym stadium sprawa może się zatrzymać i do obrzęku płuc nie dojdzie. Wystarczy nam obecnie mówić tylko o astmie. Astmą sercową nazywamy napady bardzo silnej duszności u osobnika, który poza napadem może czuć się zupełnie dobrze (jeżeli będziemy abstrahowali od podstawowej choroby, wywołującej osłabienie lewej komory). Bardzo często napad zjawia się w nocy, i to zupełnie niespodziewanie dla chorego. Chory budzi się z uczuciem duszenia się, nie może zaczerpnąć powietrza, musi natychmiast zająć pozycję siedzącą (orthopnoë). Taki męczący stan może trwać minuty lub godziny, potem może przejść w obrzęk płuc i skończyć się zejściem śmiertelnym.

§ 27. Co do wytłumaczenia mechanizmu powstawania duszności w astmie sercowej (i w obrzęku płuc pochodzenia sercowego), to dotychczas ostatnie słowo w nauce nie zostało jeszcze wypowiedziane, pomimo że wielu autorów usiłowało to zrobić i istnieje obszerne piśmiennictwo na ten temat.

Poglądy autorów bardzo się różnią między sobą i można nawet powiedzieć, że każdy autor wysuwa swoją własną koncepcję. Zajęłoby to zbyt wiele miejsca i pochłonęłoby czas Czytelnika, gdybyśmy zechcieli tu przytoczyć przegląd wszystkich rozmaitych wypowiedzanych przez autorów koncepcji, i to tymbardziej, że każda z nich nastęrcza powody do krytyki i należałoby tę krytykę przeprowadzić. Powiem po prostu krótko, że w książce niniejszej podaję moją własną koncepcję, z piśmiennictwa zaś, i to jedynie w tym celu, żeby dać pojęcie Czytelnikowi, jak dalece sprawa wydaje się skomplikowaną i zagmatwaną, przytoczę dla przykładu przedstawienie jej w autorytatywnych podręcznikach — niemieckim i rosyjskim. Niestety nie mam pod ręką wybitnego polskiego dzieła prof. W. Orłowskiego*), ani żadnego dzieła francuskiego lub angielskiego.

§ 28. W podręczniku niemieckim (zbiorowy podręcznik *Assmann* — *Beckmann* i innych, wyd. 1942 r., t. I, str. 349) czytamy (przytaczam w tłumaczeniu):

„Napady sercowej astmy tłumaczono ostrą niewydolnością lewej komory z następczym zastojem w płucach. Spotyka się napady w niedomykalności zastawek aortalnych, w kile aorty, stwardnieniu naczyń wieńcowych oraz w nadciśnieniu tętniczym, a więc w stanach z przeważającym przeciążeniem lewej komory. Dokładna obserwacja sercowej astmy zwięża zwykle diagnozę do tych właśnie stanów. Ostatnio jednak skłaniają się autorzy jeszcze do innych zapatrywań co do genezy tych nocnych napadów zaburzeń oddychania. Przeciwko teorii pierwotnej niewydolności

*) Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych, t. I,

lewej komory przytaczane są następujące zarzuty: *) 1) Wspomniane napady są rzadkością przy klasycznym zastoju płucnym w wadach mitralnych; 2) ciśnienie krwi podczas napaću podnosi się; 3) napady zjawiają się w nocy, t. j. wtedy, kiedy obciążenie jest stosunkowo małe; 4) przeciwko napadowi skutkuje zwykle szybko i pewnie morfina.

Szkoła Eppingera szukała wytłumaczenia w raptownym nadmiernym przypływie krwi z obwodu. Obecnie autorzy doszukują się przyczyny raczej w samym ośrodku, który, bądź to z powodu zmniejszenia w nocy objętości minutowej (? — p. dalej, § 31 pod cyfrę 3) bądź to z powodu lokalnych zaburzeń naczyniowych, otrzymuje zbyt mało tlenu, i na tym tle powstaje lokalne zakwaszenie (*Asthma cerebrale*). Nocne występowanie napadów ponadto uwarunkowane jest wzmocnionym napięciem nerwu błędnego, przyczyniającym się do powstawania stanów kurczowych, a także już fizjologicznie obniżoną pobudliwością ośrodka oddechowego, spowodowaną nagromadzeniem się dwutlenku węgla podczas snu. W każdym razie w powstawaniu nocnych astmatycznych napadów musi brać udział wiele czynników. Także i obrzęk płuc u sercowo chorych coraz więcej stawia się w związek z przyczynami ośrodkowo-nerwowymi, tak naprz. częste przypadki obrzęku płuc w dobrze wyrównanym zwężeniu mitralnym, zwłaszcza w ciąży“.

Podobne do tych poglądy przytoczone są w dwóch innych bardzo rozpowszechnionych podręcznikach niemieckich: *Domarusa* (p. str. 188) i *Scherfa* (p. str. 5 i nast., 18—19).

§ 29.

A teraz podręcznik rosyjski:**)

„Zwykle tłumaczenie opisywanych napadów podaje, że powstają one wskutek ostro rozwijającej się niedomogi lewej komory. Napad kończy się wtedy, gdy następuje przyspieszenie prądu krwi, co prowadzi do lepszej arterializacji mózgu i ustąpienia zastoju CO_2 w tkankach.

Samo przez się narzuca się pytanie, dlaczego powstaje ostra niedomoga lewej komory? Naturalne jest przypuszczenie co do jakiegś toksemii, powstającej w ustroju. Być może, klucz do rozwiązania tego zagadnienia daje ta okoliczność, że napady dychawicy sercowej spostrzega się najczęściej w nocy, a przy tym po obfitym posiłku. Fizjologiczne zwolnienie oddychania w nocy prowadzi do zmniejszenia arterializacji mózgu. Zużycie O_2 w ustroju jest we śnie zmniejszone, jak to wiadomo jeszcze z czasów doświadczeń *Mosso*.

Krążenie krwi również odbywa się wolniej dzięki fizjologicznemu wygasaniu odruchów dziennych. Senny, zbliżony w swej istocie do uśpionego, mózg nie odpowiada na nadmiar jonów wodorowych, gromadzących się dzięki wieczornemu prawie zawsze w tych razach mięsnemu posiłkowi. Nie następuje zwykle na jawie wzmoczenie ruchów oddechowych. Kiedy zaś ilość jonów wodorowych osiąga pewne stężenie, ustaje uśpienie mózgu, przerywa się sen i występuje napad duszności. A zatem napad dychawicy sercowej jest ostrym odczynem czynności ośrodka na adekwatne, ilościowo zmienicne bodźce. Bodźce dochodzą do ośrodka

*) wszystkie te zarzuty wymagają sprostowania, które będzie podane później w miarę omawiania poruszonych tematów (p. dalej § 31).

**) Prof. D. D. Pletniew: *Choroby serca*. Tłumacz. polskie A. Landaua, wydawn. „Eskulap”, 1938 r., p. str. 92—93.

naturalną drogą, t. j. przez krew. Objawy płucne w przypadkach czysto sercowej dychawicy są wtórne i niegroźne. Jeżeliby objawy płucne były pierwotne, napady powstawałyby częściej w zwężeniach ujścia żylnego lewego, w których zastój w płucach jest zwykłym zjawiskiem. Przeważnie osłabienie lewej komory tłumaczy się tym, że napady spostrzega się najczęściej w nadciśnieniu. Zapotrzebowanie na pracę dotyczy najbardziej mięśnia lewej komory, wskutek czego ostatnia zachowuje w odpowiednich przypadkach mniej energii zapasowej w porównaniu z komorą prawą, dynamicznie mniej przeciążoną. Dlatego też, kiedy wskutek rozmaitych przyczyn powstaje wewnątrz – pochodne duszenie się tkanek kwasem węglowym, odbija się ono najsilniej na lewej komorze, której energia zapasowa jest zmniejszona. Osłabienie lewej komory prowadzi z kolei do gorszego ukrwienia ośrodków mózgowych, szczególnie oddechowego. Wytwarza się swego rodzaju błędne koło, do wyrównania którego też dąży ustrój, zmieniając rytm oddechowy.

Istotne znaczenie w powstawaniu dychawicy sercowej posiada również stan filtru nerkowego u chorych z nadciśnieniem. Czynnościowa jego niedomoga stanowi jeden w najwcześniejszych objawów czynnościowego osłabienia ustroju w nadciśnieniu samoistnym. A więc dychawica sercowa bywa nierzadko w swej istocie zespolem sercowo-nerkowym.

§ 30. Osobiście sędzę, że sprawa patogenezy astmy sercowej przedstawia się nieco inaczej i... prościej.

Gdyby astmatyczna duszność wywiązywała się tylko na tle powstających w czasie snu lokalnych zaburzeń krążenia, wiodących do wadliwego składu krwi, opływającej ośrodek oddechowy, to w stanie czuwania po obudzeniu się i po kilku dobrych oddechach w pozycji siedzącej duszność szybko by mijała. W rzeczywistości bywa inaczej: duszność uporczywie trzyma się przez dłuższy czas i wymaga zwykle interwencji lekarza. Istnieje więc coś, co duszność tę, która raz się pojawiła, uporczywie podtrzymuje. Tym czymś jest właśnie niewydolność lewej komory i uwarunkowane nią przekrwienie płuc, w związku z czym powstaje błędne koło, trudne do rozerwania. Ale mówmy po porządku.

§ 31. Przede wszystkim przytoczone wyżej z podręcznika niemieckiego zarzuty (jest ich 4) przeciwko tłumaczeniu astmatycznego napadu pierwotną niewydolnością lewej komory (zarzuty te podzielają w swych podręcznikach także wspomniani wyżej Domarus i Scherf), przy uważniejszym wnikięciu w sprawę, nie wytrzymują krytyki. W samej rzeczy:

1) Na zarzut, że napady astmatyczne są rzadkością w wadach mitralnych, pomimo że istnieje tam „klasyczny” zastój, odpowiadamy w sposób następujący.

Dla wywiązania się napadu astmy potrzebne są 2 warunki (obszerniej mowa będzie o tym dalej, p. dalej, § 32—35 i 38):

po pierwsze — b. wielkie przekrwienie płuc, warunkujące niedostateczną wentylację krwi (p. dalej, § 32) w wadach mitralnych przekrwie-

nie płuc, co prawda, istnieje i to stale, nie osiąga jednak takiego stopnia, jak w napadzie astmy;

po wtóre — potrzebne jest ponadto powstanie błędnego koła, dzięki któremu powiększone przekrwienie płuc podtrzymuje się przez czas dłuższy, jak to bywa właśnie przy niewydolności lewej komory (p. dalej, § 33). Takie błędne koło w wadach mitralnych nie powstaje i wobec tego, o ile na tle stałego przekrwienia płuc wystąpi (pod wpływem np. nieostrożnego wysiłku fizycznego) gwałtowne powiększenie tego przekrwienia do takiego stopnia, jaki bywa w napadzie astmy, to po minięciu wysiłku mija również dodatkowe przekrwienie i mija powstała gwałtowna duszność, która jest zresztą podobna do duszności astmatycznej, tylko że nie przechodzi w długotrwały i uporczywy „napad“ astmy. Oczywiście, że przy zbyt wielkim wysiłku fizycznym wywiązać się może także i obrzęk płuc. Będzie jednak także różnił się od obrzęku płuc na tle niewydolności lewej komory: jeżeli nie zakończy się b. szybko śmiertelnie (przy zbyt gwałtownym przekrwieniu płuc), to łatwo może być zlikwidowany.

2) Na zarzut drugi, że w napadzie astmy podnosi się ciśnienie krwi, odpowiadamy, że wzrost ciśnienia krwi wcale nie przemawia przeciwko przypuszczeniu, że astma powstaje na skutek niewydolności lewej komory. Jest to bowiem błędne mniemanie, że niewydolności lewej komory musi z a w s z e towarzyszyć spadek ciśnienia krwi w aorcie: niedobór krwi w krwiobiegu wielkim w napadzie astmy nie jest tak wielki, ażeby powodował obniżenie ciśnienia krwi (p. o tym § 69), to tym bardziej, że inny czynnik, mianowicie nadmiar CO_2 we krwi tętniczej, który przyjmujemy podczas napadu astmy, działa w kierunku przeciwnym, powodując wzrost ciśnienia. O tym wszystkim będzie mowa obszerniej w § 33.

3) Na trzeci zarzut, że napady astmatyczne zjawiają się w nocy, kiedy obciążenie serca jest (rzekomo) stosunkowo małe, również nie trudno odpowiedzieć. To, co jest spoczynkiem dla całego bodaj organizmu, może nie być spoczynkiem dla serca. W pozycji leżącej z żył krwiobiegu wielkiego przyływa krwi do serca właśnie więcej, a więc serce musi wykonywać pracę większą, niż w pozycji pionowej (o tym będzie mowa także przy omawianiu objawu orthopnoë, p. § 33).

4) Ostatnim zarzutem jest twierdzenie, że przeciwko napadowi astmy skutkuje zwykle szybko i pewnie morfina, która nie jest środkiem nasercowym, a pomaga przeciwko astmie uspakajając pobudzenie ośrodków oddechowych. Naszym zdaniem morfina pomaga w napadzie astmy nie tylko jako środek objawowy, lecz także przez to, że uspakajając oddychanie zmniejsza przez to ssące działanie klatki piersiowej na dopływającą do serca żylną krew, a więc zmniejsza przez to przekrwienie płuc, które właśnie jest przyczyną niedostatecznej wentylacji krwi, a więc przyczyną przeładowania

jej bezwodnikiem węglowym (p. dalej, § 32), powodującym stan astmatyczny. Takie działanie morfiny nic ostatecznie nie mówi ani za, ani przeciw teorii niewydolności lewej komory.

§ 32.

Koniec końcem widzimy, że obiekcje, wysuwane przez teorię ośrodkowo-nerwową przeciwko teorii niewydolności lewej komory, teorii tej nie obalają. A że są autorzy, których „klasyczna” teoria nie zadawała i szukają innej, to przyczyną tego jest, niewątpliwie, ta okoliczność, że teoria ta posiada pewne luki w szczegółach i nie daje przez to dobrego wytłumaczenia całości obrazu astmy. Postarajmy się szczegóły te uzupełnić.

Należy przede wszystkim przyjąć za aksjomat, że w napadzie astmy sercowej istnieje duże przekrwienie płuc. Wynika to już chociażby z tego, że astma sercowa i obrzęk płuc (sercowego pochodzenia) są zupełnie pokrewnymi zjawiskami, różniącymi się tylko ilościowo. A w obrzęku płuc (sercowego pochodzenia) nikt chyba nie będzie zaprzeczał istnieniu przekrwienia płuc. Jest ono tak wielkie, a ciśnienie w naczyniach włoskowatych płuc jest tak wysokie, że przechodzi z nich pręsień do pęcherzyków płucnych i oskrzeli. Astma — to jest stadium poprzedzające obrzęk płuc i często granica między nimi zaciera się. I oto wydaje się, że fakt przepelnienia płuc krwią w zupełności wystarcza, ażeby wytłumaczyć duszność. Można sobie wyobrazić, że przy zbyt wielkim przepelnieniu krwią włosniczek (kapilarów) płucnych powstaje utrudnienie wymiany gazów między krwią a powietrzem w pęcherzykach płucnych. Jedynie bowiem te warstwy krwi, które płyną blisko ściany włosniczek, zdążą oddać CO_2 i nabrać tlenu, krew zaś, płynąca środkiem przepelnionego i rozszerzonego znacznie naczynia, popłynie dalej z tą samą ilością CO_2 , którą przyniosła z żył krążenia wielkiego. Do ośrodka oddechowego będzie więc dopływała krew z dużą ilością CO_2 , i to nie tylko do ośrodka oddechowego, lecz także i do ośrodka naczynioruchowego, powodując jego pobudzenie i wzrost ciśnienia krwi.

§ 33.

Co się zaś tyczy przymusowego siedzenia chorego w stanach dusznościowych (orthopnoë), to i tu różni badacze podają różne wytłumaczenia, czasem b. pomysłowe, ale przeważnie dość zawiłe i oparte na niezbyt przekonujących hipotezach. Zdaje się, że również i objaw orthopnoë można wytłumaczyć w dość prosty i naturalny sposób, jeżeli tylko przyjmiemy nasze tłumaczenie sposobu powstawania duszności w astmie sercowej za trafne. Otóż w pozycji siedzącej, a zwłaszcza ze spuszczonej nogami (chory stara się właśnie tak siedzieć), dopływ krwi do prawego serca, a więc i do płuc, jest utrudniony przez siłę ciężkości. Dzięki temu przepelnienie płuc krwią musi się zmniejszyć, a przez to zmniejszy się także i duszność.

W celu wytłumaczenia sobie sposobu raptownego powstawania niewydolności lewej komory z następnym przekrwieniem płuc i w szczególności częstego powstawania tej niewydolności w nocy — wypadnie wziąć pod uwagę następujące szczegóły.

Powiedzieliśmy już wyżej, że w pozycji leżącej serce bynajmniej nie odpoczywa, lecz ma nawet więcej pracy wskutek powiększonego dopływu krwi z żył krążenia wielkiego. Można sądzić, że to już wystarczy, ażeby wywołać osłabienie lewej komory, która jest predysponowana do tego osłabienia, ponieważ napady astmy sercowej pojawiają się u pacjentów, u których lewa komora jest już u kresu jej wydolności. Ale jeżeli osłabienie dojdzie raz do takiego stopnia, że tętnicza krew, płynąca do ośrodka oddechowego, będzie zawierała nadmiar CO_2 , to powstanie jeszcze nowy czynnik, osłabiający lewą komorę. CO_2 pobudza nie tylko ośrodek oddechowy, lecz także ośrodek wazomotoryczny, wywołując zwężenie naczyń na obwodzie i podwyższenie ciśnienia krwi. Praca lewej komory powiększy się więc jeszcze wskutek podwyższenia ciśnienia krwi. Nie wystarczy już wtedy odciążenie lewej komory przez pozycję siedzącą, ażeby przerwać napad astmy: napad raz rozpoczęty będzie potem trwał uporczywie, podsycany nowym czynnikiem, podtrzymującym osłabienie lewej komory. Słowem wytwarza się błędne koło: osłabienie lewej komory powoduje przekrwienie płuc, przekrwienie płuc powoduje przesylenie krwi bezwodnikiem węglowym, przesylenie krwi bezwodnikiem węglowym powoduje pobudzenie ośrodka oddechowego i duszność, ale jednocześnie także pobudzenie ośrodka wazomotorycznego i podwyższenie ciśnienia krwi, które z kolei podtrzymuje nadal osłabienie lewej komory i t.d., dopóki powstałe błędne koło nie zostanie przerwane, najczęściej dopiero po interwencji lekarza.

Jak widzimy z powyższych wywodów, za pomocą „klasycznej” teorii osłabienia lewej komory można w zupełności wytłumaczyć wszystkie wątpliwości, dotyczące sposobu powstawania sercowej astmy, pod warunkiem jednak, że uzupełnimy tę teorię w szczegółach. Ostatecznie warto przy tym wziąć pod uwagę także teorię ośrodkowo-nerwową. Przyjmuje ona, że podczas snu (§ 28 i 29) powstają lokalne zaburzenia w ukrwieniu i dopływ nadmiaru CO_2 do ośrodka oddechowego. Jeżeli nadmiar CO_2 dopływa do ośrodka oddechowego, to musi on dopływać także i do ośrodka wazomotorycznego i wywołać wzrost ciśnienia tętniczego. Koniec końcem napad astmy może brać swój początek bądź to w powiększeniu przepływu krwi żyłnej do prawego serca, bądź to w podwyższeniu ciśnienia tętniczego, uwarunkowanego pobudzeniem ośrodka wazomotorycznego.

Przytoczona wyżej koncepcja patogenezy astmy sercowej jest oczywiście hipotezą, swego rodzaju nawet teoretyczną spekulacją, którą dopiero należałoby potwierdzić za pomocą ustalonych faktów. Należy mianowicie przede wszystkim ustalić definitywnie, czy krew tętnicza podczas napadu astmy rzeczywiście jest niedotleniona i zawiera nadmiar bezwodnika węglowego *).

*) Badań tego rodzaju w organizującym się uniwersytecie M. C. S. w Lublinie zorganizować na razie nie można.

W piśmiennictwie mianowicie co do tego nie ma zgody. Niektórzy twierdzą (p. w podręczniku Scherfa, str. 8 i 11. także u Hollera, t. II, str. 889 i 891), że w napadzie astmy sercowej stan nasycenia krwi tlenem jest prawidłowy i nie ma przeladowania krwi dwutlenkiem węgla. (Usiłując co prawda wniknąć w (dość zawiłe) rozumowanie Scherfa, możemy odnieść wrażenie, że twierdzenia tego nie można jeszcze przyjąć za ostateczne. W podręczniku Asmanna (t. I, str. 511) czytamy, że duszność w napadzie sercowej astmy powstaje na skutek niedostatecznej wentylacji krwi. Dalej w tymże podręczniku (str. 523) znajdujemy twierdzenie, że przy przewlekłym przekrwieniu w płucach (w wadach mitralnych) stwierdza się niedotlenienie krwi tętniczej. Czyżby więc przy znacznym przekrwieniu w napadzie astmy wentylacja płuc miała być lepszą, niż przy mniej znacznym przekrwieniu w wadach mitralnych?)

§ 35.

Bądź co bądź na poparcie prawidłowości naszej koncepcji, że w osnowie napadu sercowej astmy leży duże przekrwienie płuc, powstające na tle ostrej niewydolności lewej komory, a wiodące do upośledzenia wentylacji krwi (pomimo faktycznej hiperwentylacji płuc) przytoczyć możemy wyniki codziennej obserwacji u łoża chorego nad użytecznością tych lub innych środków stosowanych w celu leczenia (metoda rozumowania *ex juvantibus et nocentibus*). Obserwacja ta stale i niezawodnie potwierdza ten fakt, że napad astmy sercowej (a i obrzęku płuc sercowego pochodzenia) usuwają wzgl. łagodzą środki dwojakiego rodzaju: 1) wszelkie (bez wyjątku!) środki ograniczające dopływ krwi żyłnej do prawego serca, a więc zmniejszające przekrwienie w krwiobiegu małym (pozycja siedząca, upust krwi, bańki suche i td.—p. o tych środkach szczegółowo w rozdz. IV, § 10 i nast.) i 2) środki polepszające akcję sercową (naparstnica, strofant — p. rozdz. IV, § 23 i nast.), a tym samym usuwające niewydolność lewej komory, a więc również i przekrwienie w krwiobiegu małym. I odwrotnie, pogorszają stan pacjenta środki, które dopływ krwi żyłnej powiększają (pozycja pozioma, niewielki nawet wysiłek fizyczny, poza tym środki, zalecane w napadzie: kordamina, kardiazol i td).

Słowem, praktycznie rzecz biorąc, koncepcja nasza wydaje się być b. użyteczną, a nawet wystarczającą dla teoretycznego ugruntowania lekarzowi sposobu jego postępowania u łoża chorego. Nie twierdzimy jednak, że za pomocą naszej koncepcji wyczerpaliśmy wszystkie szczegóły, dotyczące sercowej astmy. Bardzo być może, że odgrywać pewną rolę (jednak z pewnością nie główną) mogą jeszcze inne czynniki (np. chociażby napięcie nerwu błędnego): organizm ludzki jest przecież bardzo skomplikowanym tworem.

§ 36

Dotychczas mowa była o duszności na ostrej niewydolności lewej komory. Niewydolność jej może zachodzić także w postaci przewlekłej, tj. trwającej tygodniami albo i miesiącami. Tego rodzaju niewydolność nie osiąga tak znacznego stopnia, jak ostra, a więc i przekrwienie w płucach i zaburzenia w oddychaniu bywają mniejsze — chyba

że na tle niewydolności przewlekłej wystąpi ostre jej pogorszenie z objawami astmy lub obrzęku płuc. Należy bądź co bądź liczyć się z tym, że przy przewlekłym nadmiarze CO_2 we krwi tętnicznej próg pobudliwości ośrodka oddechowego na CO_2 podnosi się, a więc duszności może nie być pomimo istnienia we krwi nadmiaru tego gazu (por. wyżej, § 20). O całokształcie obrazu klinicznego w niewydolności lewej komory, zarówno ostrej, jak przewlekłej, będzie mowa później (p. dalej, § 67 i nast).

B. Duszność w wadach lewego żylnego otworu.

§ 37. Przejdźmy teraz do przestudiowania powstawania duszności wzgl. zadyszki w wadach lewego żylnego otworu, a więc w niedomykalności zastawki dwudzielnej i w zwężeniu tego otworu. Tu także istnieje przekrwienie płuc, mianowicie przewlekłe, i zwłaszcza w zwężeniu otworu. Przekrwienie to bywa jednak mniej wybitne, niż w sercowej astmie i w obrzęku płuc (inaczej bowiem powstałaby właśnie astma lub obrzęk płuc), i chory może żyć z tym nawet długie lata. Jednakże bardzo łatwo powstaje zadyszka lub stany dusznościowe po wysiłku fizycznym. Zbyt wielki wysiłek (np. połów u kobiet) może zakończyć się nawet zejściem śmiertelnym wskutek obrzęku płuc. Może też istnieć stale albo tylko czasowo większa lub mniejsza skłonność do przymusowej pozycji siedzącej albo chociażby do wysokiego półsiedzącego ułożenia tułowia.

§ 38. Spróbujmy teraz odpowiedzieć na zapytanie, dlaczego nie bywa typowych napadów astmy, zwłaszcza nocnych, w wadach mitralnych? Istnieje tu przecież, że tak powiemy, stała predyspozycja do tych napadów w postaci przewlekłego przekrwienia i, zdawałoby się, wystarczy, ażeby to przekrwienie tylko cośkolwiek by się powiększyło pod wpływem jakiejś drobnej przyczyny, ażeby wywiązał się napad astmy! Odwiadamy: napad astmy nie wywiązuje się tu dlatego, że nie powstaje tu błędne koło, potrzebne, ażeby duszność, która się raz rozpoczęła, trwała już potem bez przerwy

W samej rzeczy, jeżeli np. po wysiłku fizycznym albo też w nocy w pozycji leżącej wystąpi duszność, trwająca potem jakiś czas, to tłumaczymy tę duszność, oczywiście tym, że krew, przepływająca przez płuca, nie zdążyła oddać nadmiaru bezwodnika węglowego — bądź to wskutek tego, że przepływ krwi jest za szybki (za dużo przepłynęło krwi do prawego serca) bądź to wskutek tego, że powstaje rozszerzenie naczyń włoskowatych, uniemożliwiające arterializację krwi. Nie trwa to wszystko zbyt długo. Po zaprzestaniu przez pacjenta wysiłku fizycznego wzgl. po przybraniu pozycji siedzącej, dopływ krwi do serca z obwodu powoli się zmniejsza i wszystko powraca do stanu wyjściowego. Brak tu niewydolności lewej komory, ażeby powstało błędne koło, zwłaszcza w zwężeniu otworu lewego żylnego, gdzie lewa komora nie bywa przeciążona i nie jest wcale predysponowana do osłabienia, cho-

ciężby nawet przez pewien czas trwania duszności (i jednoczesnego pobudzenia ośrodka wazomotorycznego) ciśnienie tętnicze poszło w górę. Prędzej już nawet mogłoby powstać błędne koło w niedomykalności zastawki dwudzielnej — tam przecież lewa komora jest przeciążona i znajduje się w stanie przerostu i rozszerzenia (akomodacyjnego). Widocznie jednak przeciążenie to nie jest jeszcze tak znaczne, ażeby wystąpiło osłabienie komory z rozszerzeniem adynamicznym. W niedomykalności zastawki dwudzielnej w ogóle wcześniej wystąpi niewydolność komory prawej, niż lewej. A niewydolność komory prawej chroni właśnie przed niewydolnością komory lewej, jak również chroni przed dusznością, powstającą przy niewydolności komory lewej (por. dalej § 39 i 79). Ciekawe, że autorzy, dyskutujący na temat o powstawaniu (czy niepowstawaniu) astmy w wadach mitralnych, skłonni są spodziewać się napadów astmy, wbrew logice, raczej w zwięzaniu otworu, niż w niedomykalności.

C. Duszność w niewydolności komory prawej.

§ 39. Pozostaje nam jeszcze rozpatrzyć wpływ osłabienia komory prawej na powstawanie duszności wzgl. zadyszki. Wpływ ten może być rozmaity. Osłabienie prawej komory występuje, jeżeli weźmiemy pod uwagę najczęstsze przyczyny, na tle wad w otworze żylnym lewym, na tle przewlekłej niewydolności komory lewej i wreszcie w chorobach płuc, połączonych z powiększeniem oporu dla przepływu krwi przez krwiobieg mały (rozedma płuc, ucisk płuc przy skrzywieniu kręgosłupa i td.).

Wiemy już, że w wadach lewego otworu żylnego i w przewlekłej niewydolności lewej komory istnieje przekrwienie płuc i skłonność do zadyszki lub do duszności. Jeżeli dołączy się niewydolność prawej komory, to zaburzenia oddychania często się zmniejszają i chory czuje się lepiej, zwłaszcza gdy istniała skłonność do napadów sercowej astmy lub obrzęku płuc. Tłumaczyć to należy zmniejszeniem debitu prawej komory i następczym zmniejszeniem przekrwienia w płucach, utrudniającego wymianę gazów między krwią a powietrzem pęcherzyków. W innych jednak przypadkach, mianowicie często w wadach lewego otworu żylnego, zaburzenia w oddychaniu, na odwrót, powiększają się. Przypuszczalnie należy to tłumaczyć w ten sposób, że wskutek zwolnienia krążenia w naczyniach włoskowatych krwiobiegu wielkiego krew oddaje tkankom zbyt wiele tlenu i pobiera od nich zbyt wiele CO_2 , i tego nadmiaru CO_2 nie zdąży potem pozbyć się podczas przepływu przez płuca. Osłabienie więc prawej komory prowadzi do dwóch przeciwnych sobie następstw: do osłabienia duszności (wskutek zmniejszenia przekrwienia płuc) i do jej powiększenia wzgl. wystąpienia (wskutek większego nasycenia dwutlenkiem węgla krwi, dopływającej do płuc). Ostateczny wynik będzie zależał od tego, które z następstw będzie górowało.

Jest rzeczą zrozumiałą, że osłabieniu prawej komory nie zawsze towarzyszy orthopnoë. Jeżeli ono wogóle istnieje, to w każdym razie nie w tak wybitnym stopniu, jak przy osłabieniu komory lewej.

S i n i c a .

§ 40. Sinicą nazywa się domieszkę niebieskiego koloru do zabarwienia skóry lub dostępnych dla oka błon śluzowych. Najłatwiej zauważyć można sinicę na twarzy, zwłaszcza na wargach, końcu nosa, policzkach, uszach, na błonach śluzowych jamy ustnej (język), wreszcie na palcach rąk i nóg — słowem tam, gdzie kolor krwi najwyraźniej przebija przez cienkie powłoki zewnętrzne. Sinica zdarza się w chorobach narządów krążenia i oddychania, a także w niektórych zatruciach (nitrobenzol, kwas pruski i td.). Tu mowa będzie wyłącznie o sinicy na tle chorób układu krążenia.

Podstawowym warunkiem powstawania sinicy jest obecność dużej ilości nieutlenionej hemoglobiny we krwi naczyń włosowatych skóry lub śluzówek. W normalnych warunkach tętnicza krew zawiera do 95% hemoglobiny wysyczonej tlenem. W tkankach krew oddaje normalnie do 7 — 15% swego tlenu. Sinica zjawia się, jeżeli zawartość tlenu we krwi zmniejsza się jeszcze więcej, np. do 60% i niżej (może dochodzić do 25%). Należy zaznaczyć, że w przypadkach znaczniejszej niedokrwistości z małą ilością hemoglobiny we krwi sinica nie występuje wyraźnie, po prostu dlatego, że kolor krwi bierze wtedy wogóle mniejszy udział w zabarwieniu skóry i śluzówek. Na odwrót przy hiperglobulii zastoinowej, powstającej w związku z zągęszczaniem krwi wskutek filtracji wody do tkanek, sinica występuje dobitniej.

Wiemy, że krew utleniona (w tętnicach krążenia wielkiego) ma kolor jasno-szkarłatno-czerwony, a krew z większą ilością nieutlenionej hemoglobiny (w żyłach krążenia wielkiego) jest barwy ciemno-brunatnej. Skąd więc pochodzi w sinicy barwa niebieska? Zabawienie to jest optycznym złudzeniem i tłumaczy się interferencją światła w powierzchniowych warstwach skóry. Każdemu wiadomo, że podskórne żyłki (np. na rękach) mają kolor niebieskawy, a przecież krew, płynąca tymi żyłkami, nie jest niebieska.

§ 41. U chorych sercowych sinica jest b. częstym i ważnym objawem. Powstaje zaś w sposób trojaki:

1) Przy zwolnieniu prądu krwi we włosniczkach skóry i śluzówek. Zwolnienie to przyczynia się do wydatniejszego oddawania tlenu tkankom (i pobierania od nich dwutlenku węgla), i krew żylna zawiera wtedy większą ilość nieutlenionej (w tym przypadku raczej „odtlenionej“) hemoglobiny, niż to bywa w warunkach normalnych, jest więc hipoksemiczna (hypoxaemia — niedotlenienie krwi). Zwolnienie prądu krwi

może być bądź to tylko *lokalne* (np. w okolicy dopływów żyły przy jej zakrzepie lub też w częściach ciała, wystawionych na zimno) bądź to *ogólne* — w całym krwiobiegu wielkim — przy zmniejszeniu objętości minutowej prawej komory. Zmniejszenie to zachodzi przy osłabieniu (niewydolności) prawej komory albo i bez jej osłabienia, ale tam, gdzie istnieje utrudnienie dla jej opróżniania się podczas skurczów przez co powstaje ostatecznie, przez zmniejszenie debitów prawej i lewej komory, ogólne zwolnienie krążenia. W ten sposób, przynajmniej częściowo (bo mogą współdziałać także i inne czynniki — p. niżej), można tłumaczyć sinicę w okresie wyrównania przy zwężeniu lewego otworu żylnego, przy zwężeniu tętnicy płucnej wzgl. stożka prawego tętniczego (*conus arteriosus*; ta wada bywa zresztą często skojarzona z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej — p. niżej pod rubryką 3.), przy rozedmie płuc, samoistnej odmie piersiowej, marskości płuc i t.p. W omawianej kategorii przypadków sinica jest pochodzenia obwodowego, niedotlenienie dotyczy krwi żyłnej, krew tętnicza może być utleniona normalnie, duszności może nie być.

§ 42. 2) Sinica może być pochodzenia płucnego — wskutek tego, że krew pobiera w pęcherzykach płucnych zbyt mało tlenu. Tu hipoksemia dotyczy krwi tętnicznej, a może być również o tyle znaczna, że wystąpi sinica powłók zewnętrznych

A. Oszački posługuje się prostym sposobem badania krwi tętnicznej na hipoksemię. Ogląda się kroplę krwi po nakłuciu palca lub uszka. Im znaczniejsza jest hipoksemia, tym kolor krwi jest ciemniejszy. Oszački podaje następującą skalę kolorów: 1) kolor jasno-żółtawy (normalna krew), 2) czereśniowo-jasny, 3) czereśniowo-ciemny, 4) jeżynowo-jasny i ciemny, 5) śliwkowo-fioletowy i śliwkowo-niebieski, a wreszcie 6) borówkowy. Ostatni kolor odpowiada takiemu stanowi, kiedy tylko połowa barwika krwi (przy jego normalnej ilości we krwi) znajduje się jako HbO, a druga połowa jako Hb. Przy badaniu kropli krwi należy przestrzegać pewnych ostrożności. Kończyna, z której pobiera się krew kapilarna, powinna być normalnie ciepła, wzgl. nakłuwa się palec po zanurzeniu kończyny do ciepłej wody. „Kopułę“ krwi ogląda się przy możliwie spokojnym, raczej płytkim, oddychaniu chorego.

Ilość tlenu (również dwutlenku węglowego) w kropli krwi można oznaczać również cyfrowo—za pomocą przyrządu Barcroft-Férzára (opis znajdzie Czytelnik u A. Bednarskiego).

Hipoksemia pochodzenia płucnego, czyli hipoksemia tętnicza może powstawać u każdego zupełnie zdrowego człowieka, o ile znajdzie się on w warunkach zbyt niskiego parcjalnego ciśnienia tlenu (w wysokich górach, na samolocie lub np. przy zatruciu tlenkiem węgla, który wybiera tlen z Hb.). Przy oddychaniu w zwykłej atmosferze hipoksemia powstaje tylko w warunkach chorobowych—w związku z chorobą serca lub płuc.

§ 43. W chorobie serca powstaje wtedy, gdy istnieje przekrwienie i nadciśnienie w krwiobiegu małym, a więc najczęściej w wadach mitralnych

(zwłaszcza w zwężeniu mitralnym), a również w przewlekłej niewydolności lewej komory. W § 32 była mowa o tym, że przy przekrwieniu w krwiobiegu małym wymiana gazów między krwią kapilarów a powietrzem pęcherzyków płucnych może być upośledzona. Tą drogą, niewątpliwie, hipoksemia nie osiągnie znacznego stopnia, przynajmniej takiego, żeby mogła wystąpić sinica (tętnicza!) powłók zewnętrznych (np. podczas napadu sercowej astmy nie obserwujemy sinicy). Większą rolę w powstawaniu tętnicznej sinicy odgrywa t. zw. *pneumonoza*, t. j. upośledzenie dyfuzji gazów przez przegrodę, oddzielającą krew kapilarów płucnych od powietrza pęcherzykowego. Upośledzenie takie powstaje na tle wadliwego odżywiania ścianek kapilarów, a zwłaszcza wskutek zmian patologiczno-anatomicznych, rozwijających się przy długotrwałym przekrwieniu płuc: wskutek t. zw. (niezbyt słusznie) stwardnienia większych i mniejszych tętniczek i (co dla oddychania jest najważniejsze) wskutek zgrubienia kapilarów, które ponadto zostają odsunięte od pęcherzyków (bujanie i obrzęk tkanki łącznej). Dyfuzja gazów bywa przez to utrudniona. Stopień utrudnienia może okazać się rozmaitym. Często np. zdarza się, że z krwi zostaje usunięty nadmiar dwutlenku węgla, dyfundującego przez przegrody 30 razy łatwiej niż dyfunduje tlen, ale krew nie dotlenia się do normy i pozostaje hipoksemiczną, i to nierzadko do tego stopnia, że wystąpi sinica powłók zewnętrznych. Do hipoksemii tętnicznej może dołączyć się hipoksemia żylna, jeżeli zachodzi zwolnienie prądu krwi w krwiobiegu wielkim, a zwłaszcza jeżeli wystąpi niewydolność prawej komory. Sinica będzie wtedy b. znaczna.

§ 44. Hipoksemią tętniczną tłumaczy A. Oszacki sinicę w dość rzadkiej chorobie opisanej przez Ayerzę i autorów południowo-amerykańskich. Sinica (bez duszności) jest tu tak znaczna, że chorym przyswojono nazwę „sercowi czarni“ (*cardiacos negros*). Anatomicznie opisuje się w tej chorobie zmiany sklerotyczne w tętnicy płucnej, także zarostowe zapalenie (*endarteriitis obliterans*). Autorzy amerykańscy przyjmowali w tej chorobie tło kiłowe. Oszacki, na podstawie własnych spostrzeżeń, twierdzi, że kiła odgrywa w tej chorobie rolę niewielką.

§ 45. W chorobach płuc hipoksemia tętnicza również może powstawać. Interesuje nas to o tyle, że w razie istnienia u pacjenta hipoksemii tętnicznej wypadnie wyjaśnić, czy powstaje ona na tle choroby serca, czy płuc. W chorobach płuc powstaje hipoksemia a) w wypadkach zmniejszenia oddechowej powierzchni płuc i b) w wypadkach niedodmy obturacyjnej.

a) Zmniejszenie oddechowej powierzchni płuc zachodzi np. w rozedmie płuc (zanik wielkiej ilości kapilarów wskutek zaniku przegród międzypęcherzykowych), w skrzywieniach kręgosłupa (część płuc jest uciśnięta i krążenie odbywa się tylko przez części nieuciśnięte), w samostnej odmie piersiowej (całe płuco jest tu wyłączone z krwiobiegu), w marskości płuc (krążenie odbywa się tylko przez części zdrowe) i t. p. We wszystkich tych stanach ze zmniejszeniem oddechowej powierzchni

płuc powstaje przepelnienie krwią i rozszerzenie tych naczyń, przez które odbywa się całe krążenie małe, a więc może dołączyć się jeszcze i ujemny wpływ przekrwienia na wymianę gazów w płucach. Rozumie się, samo przez się, że wymienione stany chorobowe, stwarzające jednocześnie utrudnienie dla pracy prawej komory, mogą przyczynić się przez to do wydatniejszego odtlenienia krwi w naczyniach krwioobiegu wielkiego, i w ten sposób do ewent. sinicy pochodzenia płucnego dołączyć się może sinica pochodzenia obwodowego. Należy wszakże pamiętać, że sinica pochodzenia wyłącznie płucnego może nie być intensywną (np. w napadzie sercowej astmy sinicy zwykle w ogóle nie bywa) — oczywiście dlatego, że niedotlenienie hemoglobiny musi być dostatecznie wielkie (40% i więcej hemoglobiny musi pozostać nieutlenionych), ażeby sinica wystąpiła wyraźnie. Na odwrót sinica pochodzenia obwodowego bywa z reguły intensywniejsza, zwłaszcza jeżeli prawa komora staje się niewydolną. W tym ostatnim wypadku przyczynia się do wyraźniejszego wystąpienia sinicy jeszcze i ta okoliczność, że istnieje przekrwienie naczyń włoskowatych skóry, a i sama krew bywa zagęszczona (hyperglobulia), a więc kolor krwi bierze większy udział w zabarwieniu skóry.

b) Niedodma płuc obturacyjna powstaje przy nieżycie oskrzeli, jeżeli światło oskrzela zostaje zamknięte śluzowym lub zapalnym czopem. Arterializacja krwi, podczas jej przepływu przez części niedodmowe, bywa niedostateczna. Warunkiem jednak powstania hipoksemii krwi, płynącej do lewego przedsionka, a więc i do aorty, jest to, ażeby krążenie na obszarze niedodmowym nie zostało przerwane, i krew z tego obszaru domieszała się do krwi płynącej przez części zdrowe. Stopień ewent. powstającej sinicy może być, oczywiście, różny. Przy sposobności wspomnimy tu, że przy niedodmie obturacyjnej łatwo może wywiązać się odoskrzelowe zapalenie płuc.

§ 46.

Hipoksemia tętnicza nie pozostaje bez wpływu na akcję serca. Przy słabej hipoksemii powiększa się objętość wyrzutowa serca (przy niezmienionej częstości tętna) i podnosi się ciśnienie krwi. Należy to jednak tłumaczyć powiększeniem dopływu żyłnej krwi do prawego serca pobudzeniem ośrodka naczynioruchowego, którego próg pobudliwości na CO₂ przy anoksemii obniża się (p. wyżej, §). Powstaje wskutek tego zwężenie naczyń jamy brzusznej z powiększeniem dopływu krwi do serca i podwyższeniem ciśnienia krwi. Przy anoksemii znacniejszego stopnia (jeżeli krew tętnicza zawiera tlenu mniej niż 60% nasycenia) rozkurczowe wypełnienie serca ulega powiększeniu (bez powiększenia objętości wyrzutowej), a ciśnienie krwi szybko opada (p. u R e i n a, str. 95).

§ 47.

Należy zdawać sobie sprawę z tego, że między sinicą a dusznością wcale może nie być równoległości. Tak, w ostrej niewydolności komory lewej, mianowicie w napadzie astmy sercowej i w obrzęku płuc, istnieje b. intensywna duszność, a wcale może nie być sinicy, przynajmniej na

początku tego stanu, natomiast w niewydolności komory prawej występuje sinica, a może wcale nie być duszności (przypominamy, że pod dusznością rozumiemy tu, jak i wszędzie, uczucie głodu tlenowego i wzmożone oddychanie, istniejące nawet w stanie zupełnego spoczynku). Tę nierównoległość tłumaczy się łatwo w następujący sposób:

a) nawet b. niewielkie powiększenie ilości CO_2 we krwi tętniczej już powoduje duszność, gdy tymczasem dla powstania sinicy musi istnieć b. znaczny niedobór tlenu;

b) przy prawidłowej dyfuzji gazów przez przegrodę między krwią kapilarów płucnych a powietrzem pęcherzyków nawet duża hipoksemia krwi (sinica pochodzenia obwodowego) i duży nadmiar CO_2 we krwi żyłnej mogą zostać, podczas przepływu krwi przez płuca, usunięte, i gazostan krwi tętniczej okaże się prawidłowy, a więc duszność, pomimo istnienia sinicy, nie wystąpi;

c) dyfuzja tlenu i dwutlenku węgla przez wspomnianą przegrodę nie odbywa się z jednostajną szybkością: CO_2 dyfunduje 30 razy prędzej, niż tlen; wobec tego, przy upośledzeniu dyfuzji gazów przez przegrodę (pneumonoza — p. § 43), krew tętnicza może nie zawierać nadmiaru CO_2 , bo go oddała w płucach, a pozostać hipoksemiczną, bo nie zdążyła w płucach utlenić się do nasycenia. Będziemy znowuż mieli sinicę — w tym przypadku pochodzenia płucnego.

Widzimy więc, że mogą powstawać w konkretnych przypadkach rozmaite kombinacje duszności i sinicy.

§ 48.

3) Przyjmuje się wreszcie ogólnie, że w pewnych anomaliach rozwojowych serca sinica może powstać wskutek domieszki krwi żyłnej prawego serca do krwi tętniczej serca lewego. Przyjmuje się to mianowicie przy niezarośnięciu otworu owalnego w przegrodzie międzyprzedsionkowej i przy ubytku w przegrodzie międzykomorowej. Byłaby więc to sinica wskutek hipoksemii krwi tętniczej. Zdaje się jednak, że podobne tłumaczenie sinicy we wspomnianych anomaliach jest nieco za pośpieszne. Przede wszystkim niezarośnięcie otworu owalnego najczęściej przebiega całe życie w ogóle bez jakichkolwiek objawów klinicznych, a więc też i bez sinicy i duszności, i stwierdzenie tej anomalii na sekcji pośmiertnej bywa niejednokrotnie całkowitą niespodzianką. Jednakowoż możliwość przechodzenia krwi z prawego przedsionka do lewego, widocznie, istnieje, jeżeli we wszystkich podręcznikach mówi się o możliwości t. zw. paradoksalnej embolii, t.j. zatorów w tętnicach krwioobiegu wielkiego czopami zaniesionymi z żył krwioobiegu wielkiego z ominięciem krążenia płucnego, Oczywiście jednak, że przechodzenie krwi z prawego przedsionka do lewego, jeżeli w ogóle bywa, to bywa tylko b. skąpe. Co się tyczy ubytku w przegrodzie międzykomorowej, to przy tej anomalii sinica, rzeczywiście, zwykle bywa, i to b. intensywna („choroba błękitna” — „morbus coeruleus”; o „sercowych czarnych”

p. wyżej § 44), jednakowoż anomalia ta kojarzy się zazwyczaj z wrodzonym zwężeniem tętnicy płucnej wzgl. stożka prawego tętniczego, i sinicę przy niej tłumaczymy (p. wyżej § 41) zwolnieniem prądu krwi w kapilarach krwiobiegu wielkiego i powstającym na tym tle b. wydatnym odtlenieniem krwi. Czy dołącza się do tej hipoksemii żylny jeszcze i hipoksemia tętnicza wskutek domieszki krwi z prawej komory do krwi tętniczej z ominięciem krążenia w płucach? Przechodzenie krwi z prawej komory do lewej nie może, oczywiście, odbywać się w okresie skurczowym: przyjąć wtedy musimy, na odwrót, przechodzenie krwi z komory lewej do prawej. Możliwość przechodzenia krwi z prawej komory do lewej można przypuszczać tylko w okresie rozkurczowym, o ile ciśnienie krwi okaże się w prawej komorze wyższe, niż w lewej. Rzecz jasna, że różnica ta nie może być wielka, bo i w ogóle ciśnienie rozkurczowe i tu i tam jest niskie. Fakt, że pomimo istnienia dużej sinicy nie bywa duszności (w okresie wyrównania) nie przemawia jeszcze definitywnie za tym, że nie ma we krwi tętniczej domieszki krwi żylny: przy długotrwałym istnieniu takiej domieszki próg pobudliwości ośrodka oddechowego na CO_2 mógł ulec przesunięciu w górę. Jedyne pewnym środkiem rozstrzygnięcia sprawy pozostanie badanie krwi tętniczej: jeżeli krew ta okaże się hipoksemiczną (lub będzie zawierała nadmiar CO_2), to będzie to dowodem, że domieszka krwi z prawej komory do lewej z ominięciem krążenia płucnego rzeczywiście zachodzi. Dotychczas badań takich, zdaje się, jeszcze nie robiono.*)

§ 49. Przystępujemy obecnie do rozpatrzenia obrazu klinicznego niewydolności sercowej. Ponieważ obraz ten różni się znacznie w zależności od tego, czy niewydolną jest komora prawa czy lewa, przeto musimy rozpatrzyć niewydolność prawej i lewej komory oddzielnie.

Zaznaczę przy tym, że w niniejszej książce poświęcam szczególną uwagę najprostszym metodom badania lekarskiego, jak też i leczenia, dostępnym możliwie każdemu lekarzowi. Przy umiejętnym stosowaniu tych metod można osiągnąć bardzo wiele, nie uciekając się do drogich i skomplikowanych przyrządów (jak rentgen i tp.).

Niewydolność komory prawej.

§ 50. Przyczyny. Niewydolność komory prawej występuje na tle wszelkich przewlekłych stanów chorobowych, powodujących powiększenie pracy specjalnie prawej komory; z biegiem czasu komora słabnie

*) Chorobę „błękitną“ obserwuje się u dzieci wzgl. w wieku młodym, ponieważ chorzy tacy nie są długowieczni. „Sercowych czarnych“ obserwuje się natomiast w wieku średnim lub starszym. Zdarzyło mi się obserwować całkiem wyjątkowy przypadek choroby błękitnej u osobnika 54 lat z b. znacznym zwężeniem tętnicy płucnej i ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej. Przypadek został przeze mnie opisany (wspólnie z prof. L. Skubiszewskim), p. piśmiennictwo.

i staje się niewydolna. Powiększenie pracy powstaje bądź to z powodu powiększenia objętości wyrzutowej, którą komora musi transportować do tętnicy płucnej (niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej, niedomykalność zastawki trójdzielnej, ubytek w przegrodzie międzykomorowej), bądź to z tego powodu, że komora, wypróżniając swą zawartość do tętnicy płucnej, musi ją przeciskać przez wąski otwór (zwężenie tętnicy płucnej wzgl. stożka prawego tętniczego), bądź to, co bywa najczęściej, musi pokonywać wysokie ciśnienie w tętnicy płucnej (z chorób serca: niedomykalność zastawki dwudzielnej, zwężenie lewego otworu żylnego, niezarośnięcie otworu Botalla, przewlekła niewydolność komory lewej; z chorób płuc: rozedma płuc, przewlekły ucisk płuc przy skrzywieniach kręgosłupa, marskość płuc na większej przestrzeni, niektóre induratywne formy gruźlicy płuc). Wskutek powiększenia pracy rozwija się z początku przerost prawej komory, dzięki któremu porafi ona czasem latami całymi narzuconą jej pracę wykonywać. O ile dotyczy to serca z wadą organiczną, to mówimy wtedy, że serce znajduje się w okresie wyrównania (in stadio compensationis). W istocie rzeczy możnaby mówić o okresie wyrównania także przy przeroście innego pochodzenia, a nie tylko w wadach sercowych. Przerośnięty mięsień sercowy musi jednak stać się kiedyś niewydolny: przerost pożyteczny bywa tylko doraźnie i na przyszłość najbliższą. Co się tyczy przyszłości odległej, to przerost mięśnia sercowego jest poniekąd zapowiedzią jego osłabienia*). Przerośnięte serce słabnie z biegiem lat wcześniej od nieprzerośniętego, jest po prostu mniej długowieczne. Dłużej żyje człowiek bez przerostu (ale i bez choroby powodującej przerost), aniżeli z przerostem. Oczywiście zresztą, że gdyby przy zaistnieniu choroby przerost się nie rozwijał, to niewydolność serca pojawiała by się jednocześnie (albo prawie jednocześnie) z chorobą, i życie chorego trzeba by było wtedy liczyć chyba tylko na tygodnie albo na niewiele miesięcy.

§ 51. Niewydolność prawej komory może rozwinąć się w postaci ostrej lub też przewlekłej.

Przyczyną wyzwalającą, t. j. bezpośrednim powodem wystąpienia niewydolności, bywa dla postaci ostrej jakiś gwałtowny a nadmierny dla danego osobnika wysiłek fizyczny, dla postaci przewlekłej — wysiłki mniejsze, ale wciąż się powtarzające, albo nawet niewydolność przewlekła rozwinię się i bez takich wysiłków, po prostu dlatego, że nadszedł już kres wydolności serca, w danym wypadku prawej

*) Wszystko powiedziane tu dotyczy przerostu tylko na tle chorobowym i nie dotyczy „przerostu“ serca zdarzającego się u sportowców (p. o tym rozdz. II, § 5). U sportowców przerost nie bywa zresztą tak znaczny, jakim może okazać się przerost, o którym tu mowa. Niewątpliwie, że w warunkach patologicznych, np. w wadach sercowych, powstaniu niewydolności serca sprzyja także ewentualny stan chorobowy samego mięśnia sercowego (zwyrodnienie, stan zapalny).

komory. Ostra niewydolność rozwija się b. szybko, podczas fizycznego wysiłku, przewlekła—powoli, czasem zupełnie niepostrzeżenie, podstępnie.

Niewydolność osrą spostrzegamy nadzwyczaj rzadko — po prostu dlatego, że chory zwykle w porę zaprzestaje swego wysiłku, ponieważ zjawiają się uciążliwe objawy podmiotowe: duszność, bicie serca i td., zresztą wie już sam, że tego należy unikać. Rozpoczynająca się niewydolność nie osiąga wtedy większego stopnia, i wszystko powraca, po zaprzestaniu wysiłku, do stanu przed wysiłkiem. Jeżeli jednak wysiłek okazał się nadmierny i chory nie zaniechał go w porę, to objawy niewydolności mogą potrwać parę dni i dłużej, a nawet może nastąpić zgon. Objawy niewydolności prawej komory, którą zwykle obserwujemy, są objawami niewydolności przewlekłej. Zajmiemy się z początku nimi, a dopiero potem omówimy pokrótce objawy niewydolności ostrej.

§ 52.

Objawy niewydolności przewlekłej. Dotyczą one 1) samego serca i 2) innych narządów ciała.

1) Objawy ze strony serca:

Stwierdzamy przede wszystkim powiększenie prawej komory. Koniuszek sercowy (o ile jest stwierdzalny) jest przesunięty w lewo, nie w dół (w dół może być przesunięty, jednak niedużo, najdalej do 6-go międzyżebra, tylko wtedy, jeżeli rozszerzenie prawej komory jest ogromne); dość często stwierdzamy pulsację nie tylko w miejscu uderzenia koniuszkowego, lecz na większej przestrzeni, w prawo od koniuszka, a także i w dołku podsercowym — wszystko w zależności od rozszerzenia prawej komory. Prawa granica serca bywa przesunięta daleko w prawo — wskutek obowiązkowego w niewydolności prawej komory rozszerzenia prawego przedsionka. Wypukujemy tę prawą granicę najczęściej o 1—2 cm w prawo od mostka lub i jeszcze dalej.

§ 53.

Podaje tu, jak i wszędzie dalej, granice stłumienia bezwzględnego. Jestem tego zdania (wbrew ogólnie przyjętemu w podręcznikach pogładowi), że w praktyce lekarskiej wypukiwanie granic przytłumienia względne jest prawie bezużyteczne, natomiast granice stłumienia bezwzględnego mają wielką wartość praktyczną*).

Przy opukiwaniu serca nie chodzi nam bynajmniej o ustalenie rzeczywistej wielkości serca, lecz jedynie o odpowiedź na pytanie: czy serce jest powiększone i jeżeli tak, to czy powiększenie jest duże, czy tylko nieznaczne? Na to zapytanie odpowiemy z większą łatwością i dokładnością za pomocą określenia granic stłumienia bezwzględnego, niż granic przytłumienia względnego.

Bo rzeczywiście:

Opukiwanie względnego stłumienia jest metodą dość trudną, wymagającą dobrego opanowania sztuki opukiwania, oraz stosunkowo żmudną, a jednak niedokładną, bo błąd przy określaniu granicy może dochodzić u osoby szczupłej do 6—10 mm, a u osoby otyłej lub u starca,

*) p. moją notatkę w „P. Tyg. Lek.“, 1946 r., N. 17 oraz artykuł „Jeszcze raz w sprawie metodyki opukiwania serca“, „P. Tyg. Lek.“, 1947 r.

u którego kościec dźwięczy głośniej i maskuje inne odgłosy, określenie to jest raczej fikcją. Metoda w każdym razie nadaje się do stosowania tylko przy znacznych zmianach wielkości serca, przekraczających możliwości błędu, przy niewielkich natomiast jest bez wartości. Nie wiele lepszą sprawę opukiwanie podczas głębokiego wydechu, odsłaniającego serce na większej przestrzeni, ponieważ granice serca, zwłaszcza powiększonego, pozostają jednak przykryte płucami, a zresztą nie każdy chory może wykonywać głębokie wydechy. Znacznie prostszą w wykonaniu i dokładniejszą metodą jest opukiwanie stłumienia bezwzględnego. Błąd tu przy ustalaniu granicy nie przekracza u osoby szczupłej 2—3 mm, zwłaszcza u dzieci (dźwięk kościca u dzieci jest bardzo słaby i nie przeszkadza przy opukiwaniu) i tylko u osoby otyłej lub starca błąd może być większy, lecz wtedy, jak powiedzieliśmy, pogarsza się bardzo znacznie także i dokładność opukiwania granicy stłumienia względnego.

Co więcej: serce przy swym powiększeniu powiększa się nie tylko w prawo czy w lewo, ale także naprzód i w tył, a więc przyciska się do klatki piersiowej i odsuwa na bok przykrywające je brzegi płuc w stopniu silniejszym, niżby to odpowiadało jego powiększeniu w poprzek. Skutkiem tego w miarę powiększania się serca, stłumienie bezwzględne powiększa się szybciej, niż stłumienie względne.

Wniosek: zmiana granic stłumienia bezwzględnego jest wskaźnikiem powiększenia serca czulszym niż zmiana granic stłumienia względnego. Za pomocą opukiwania stłumienia bezwzględnego można wykryć stosunkowo nawet niewielkie powiększenie serca, lub też cofanie się tego powiększenia, zupełnie niedostępne do wykrycia za pomocą opukiwania stłumienia względnego, a nawet niezbyt jeszcze uchwytnie w badaniu rentgenowskim.

Przeciwnicy opukiwania stłumienia bezwzględnego wysuwają następujące dowody na korzyść opukiwania stłumienia względnego:

Wielkość stłumienia bezwzględnego zależy nie tylko od wielkości serca, ale także od stanu płuc: w rozedmie płuc stłumienie bezwzględne bywa mniejsze lub w ogóle znika; w marskości sąsiednich z sercem części płuc bywa na odwrót większe (z powodu skurczenia się brzegów płuc przykrywających serce); wreszcie w razie przyrośnięcia brzegów płuc do klatki piersiowej nie odsuwają się one na bok nawet przy znacznym powiększeniu serca.

Odpowiadamy na to:

Jeśli przy rozedmie płuc opukiwanie względnego stłumienia serca bywa przeważnie fikcją, to opukiwanie stłumienia bezwzględnego może jeszcze dać pewne, nadające się do użytku, wyniki: jeżeli powiększenie serca jest znaczniejsze, to brzegi płuc jednak zostają przez serce odsunięte, a wyniki naszego opukiwania ocenimy w ten sposób, że wymagają one pewnej poprawki w kierunku „plus”. Istnienie rozedmy płuc ustalamy za pomocą stwierdzenia przesunięcia dolnej ich granicy i braku jej przesuwalności oddechowej. Jeśli istnieją w pobliżu serca sprawy marskie (rzecz niezbyt częsta) lub w razie przyrośnięcia brzegów płuc (rzecz rzadka), uwzględniamy oczywiście te stany chorobowe i ewent. rezygnujemy z opukiwania stłumienia bezwzględnego. Od biedy w tych przypadkach, jak również przy przesunięciu serca in toto, możemy spróbować opukiwania stłumienia względnego.

Dodamy do powyższego, że zwolennicy opukiwania stłumienia względnego twierdzą, iż na podstawie wyników tego opukiwania można sądzić o kształcie serca, co ich zdaniem w wielu przypadkach może okazać się w diagnostyce sercowej pożytecznym. Osobiście poglądu tego nie podzielam: ściśle rozpoznanie (np. dokładne rozpoznanie wady sercowej) opieramy na ustaleniu odpowiednich charakterystycznych objawów (np. osłuchowych), o wiele pewniejszych, niż zmiana kształtu serca, która może właśnie i nie wystąpić w sposób wyraźny. Szczegóły o tym p. w moim doniesieniu z 1947 r.

- § 54. Pierwszy ton zastawki trójdzielnej jest głuchy, ewent. istnieje skurczowy szmer niedomykalności względnej; drugi ton nad tętnicą płucną też słabnie, a jeżeli przed wystąpieniem niewydolności prawej komory był zaakcentowany to teraz akcentacji może nie być. Tętno bywa przyśpieszone, ale w stanach znośnych nie nadmiernie (80 – 100 uderzeń na minutę), mniej pełne (niezbyt to wyraźny objaw), w stanach ciężkich przyśpieszenie jest znaczniejsze, a wypełnienie tętna gorsze. Ciśnienie tętnicze obniża się tylko w stanach cięższych. Naogół widzimy że objawy ze strony serca nie dają możliwości postawienia ścisłej diagnozy niewydolności serca, bo i rozszerzenie serca, nawet gdyby było znaczne, nie dowodzi jeszcze jego niewydolności. Jedno jest pewne: brak rozszerzenia serca jest dowodem także braku niewydolności sercowej: jeżeli więc stwierdzamy objawy niedostateczności krążenia, np. tętno nitkowate i bardzo przyśpieszone, faciem hippocraticam itp., a serce nie jest rozszerzone, to mamy do czynienia z niewydolnością obwodu (zapadem), ale nie serca.
- § 55. 2) Objawy poza sercowe. Powstają one na tle ogólnego żylnego przekrwienia w całym krwiobiegu wielkim wskutek zmniejszenia odpływu krwi z żył do serca. Przepelnione krwią są nie tylko żyły, lecz i dalej wstecz naczynia włosowate. Ciśnienie krwi w żyłach i naczyniach włosowatych podnosi się, prąd krwi w naczyniach włosowatych jest zwolniony. Wskutek tego krew ulega w tkankach znacznemu odtlenieniu i powstaje niedobór tlenu wskutek niedostatecznie szybkiego dopływu do tkanek świeżej krwi. Przemiana materii w tkankach odbywa się wadliwie, a produkty tej przemiany pozostają długo na miejscu, nie odprowadzone przez krew i chłonkę. W czynności narządów organizmu powstają zaburzenia. W związku z tym wszystkim występują najrozmaitsze objawy patologiczne — dostępne mniej lub więcej łatwo do stwierdzenia, w zależności od tego, w jakim narządzie powstały. Z objawów tych wymienimy tu przynajmniej najważniejsze praktycznie.
- § 56. Dusznosc, ten specyficzny objaw wadliwego składu krwi, opływającej ośrodek oddechowy, może w niewydolności prawej komory istnieć lub nie. Łatwo powstaje w każdym razie przy małym nawet wysiłku fizycznym. Wszystko to zostało już omówione w rozdziale o duszności (p. wyżej § 39).

Ze strony powłók zewnętrznych stwierdzamy sinicę (p. wyżej § 41), a także przepełnienie żył krwią. Przepełnienie żył łatwo jest zauważyć na podskórnych żyłach szyi (są napęczniałe, nawet w pozycji siedzącej) i na żyłach rąk (przy podniesieniu ręki do poziomu podstawy serca żyły nie opadają, jak to bywa w warunkach prawidłowych).

Przy uważniejszym oglądaniu szyi (w pozycji siedzącej) można zwykle zauważyć jeszcze następujące szczegóły. Podczas wdechu nabrzmienie żył nieco się zmniejsza, podczas wydechu — powiększa. Prócz tego można zauważyć tętniące ruchy żył zależne od czynności serca: tętno żyłne ujemne, czyli przedsionkowe, i tętno żyłne dodatnie, czyli komorowe (to ostatnie w trzech przypadkach: przy istnieniu niedomykalności zastawki trójdzielnej, przy istnieniu *arrhythmiae completae* i w niedomykalności zastawki dwudzielnej przy jednoczesnym istnieniu niezarośnięcia *foraminis ovalis* w przegrodzie międzyprzedsionkowej).

Nabrzmienie żył szyi i rąk bynajmniej nie jest objawem wyłącznym niewydolności komory prawej. Spotykamy go także np. przy nagromadzeniu się płynu w worku osierdziowym w zapaleniu osierdzia, także w guzach śródpiersia, utrudniających odpływ krwi żyłnej do żyły próżnej górnej. O rozpoznawaniu tych schorzeń p. w podręcznikach patologii szczegółowej.

§ 57.

Dalszym skutkiem przepełnienia krwią układu żylnego i naczyń włoskowatych jest przechodzenie t. zw. przesięku (składającego się z wody i rozpuszczonych w niej soli i ciał białkowych krwi) przez ściankę włóścików do otaczających tkanek lub do jam w ogromnych ilościach (np. do 20 litrów i więcej). W tkankach powstają t. zw. obrzęki, w jamach surowicznych (w otrzewnej, w opłucnych, w worku osierdziowym) — t. zw. puchlina. Ta ostatnia nazwa używana bywa, ale rzadziej, także w stosunku do tkanek. Najwięcej płynu obrzękowego nagromadza się w tkance podskórnej—wskutek jej małego napięcia tkankowego i przez to małej odporności przeciwko gromadzeniu się płynu. Płyn obrzękowy gromadzi się we wśródtkankowych szczelinach i, jako płyn wolny, jest przesuwalny np. naskutek działania siły ciężkości, chociaż tylko bardzo powoli.

W powstawaniu obrzęków wzgl. puchliny bierze udział zwykle cały szereg czynników. Wchodzi w grę (p. u *Assmanna* t. II, str. 36 i nast.) naprz. 1) ciśnienie k.wi wewnątrz naczyń włoskowatych jako „ciśnienie filtracyjne“, pod wpływem którego przesięk zostaje „wyciśnięty“ do otaczających tkanek lub jam surowicznych; w warunkach prawidłowych ciśnienie wewnątrztkankowe jest wyższe, niż ciśnienie we włóścikach, a przy żylnym zastoju — odwrotnie (*Lucke*, str. 151); 2) ciśnienie nazewnętrz naczyń włoskowatych (napięcie tkankowe), przeciwdziałające przeciskaniu się płynu przez ściankę naczyń; w tkance podskórnej napięcie to jest w ogóle bardzo słabe, i dlatego tu właśnie gromadzą się przede wszystkim obrzęki wszelkiego pochodzenia; 3) ciśnienie osmotyczne płynów po obu stronach ścianki naczyniowej; 4) przenikalność ścianki naczyń włoskowatych dla rozmaitych substancji, zmieniona w warunkach chorobowych; 5) „życiowa“ czynność sekrecyjna ścianki włóścików; 6) mniejsza lub większa łatwość, z którą może być odcisnięta woda z osocza krwi; uwarunkowana ona jest przede wszystkim koloido-

osmotycznym (onkotycznym) ciśnieniem białek osocza; 7) zdolność tkanek do przyciągania wody (skłonność do pęcznienia); ten czynnik zresztą odgrywa rolę w okresie, że tak powiemy, przedobrzękowym (Niemcy nazywają to Präödem), kiedy przesiek z naczyń włoskowatych zostaje w pierw pochłonięty przez tkanki, ulegające pęcznieniu, a dopiero potem gromadzi się jako płyn wolny. Już sama nazwa „okres przedobrzękowy“ wskazuje na to, że gromadzący się w tkankach płyn nie ujawnia się w postaci widocznych obrzęków. Są to obrzęki utajone, pomimo że płynu może nagromadzić się w ten sposób dość znaczna ilość, np. do 5 litrów i więcej.

W powstawaniu obrzęków pochodzenia sercowego najwięcej decydującą rolę odgrywa czynnik pierwszy, t. j. podwyższenie ciśnienia krwi wewnątrz włosniczek. Pewną rolę odgrywa także czynnik 4, mianowicie większa przenikalność ścianki naczyń, wadliwie funkcjonującej wskutek niedoboru tlenu, a także czynnik 6 — obniżenie ciśnienia onkotycznego białek osocza. Ciśnienie to w prawidłowych warunkach wynosi 320—450 mm słupka wodnego i bywa bardzo znacznie obniżone w zapaleniu nerek, a zwł. w nerczycy (i w powstawaniu obrzęków nerkowego pochodzenia odgrywa, obok toksycznego uszkodzenia ścianki naczyń, najwięcej wybitną rolę), ale także bywa obniżone przy istnieniu obrzęków pochodzenia sercowego; ciśnienie poniżej 200 mm wiedzie u chorych sercowych z reguły do powstawania obrzęków. Obniżenie ciśnienia onkotycznego tłumaczy się zubożeniem krwi w białka, zwłaszcza zubożeniem w albuminy, posiadające wysokie ciśnienie onkotyczne. Wreszcie odgrywa rolę w powstawaniu (utajonych) sercowych obrzęków czynnik 7 — powiększona skłonność tkanek do pęcznienia, uwarunkowana wadliwą przemianą materii na tle niedoboru tlenu. Do tych wszystkich (a może i innych jeszcze) czynników dochodzi zmniejszenie wydalania moczu przez nerki (p. dalej, § 63). Zmniejszenie to jednak nie jest pierwotną przyczyną powstawania obrzęków, jest raczej równoległym skutkiem ogólnego żylnego zastoj, którego skutkiem jest także i gromadzenie się w tkankach wody i soli kuchennej.

Wszystkie wymienione pod cyframi 1 — 7 czynniki, powodujące wzgl. ułatwiające powstawanie obrzęków, przy zmianie warunków (a więc przy obniżeniu ciśnienia wewnątrz włosniczek itd.) mogą działać także w kierunku odwrotnym i działają tak w okresie znikania obrzęków: płyn obrzękowy skierowuje się wtedy z tkanek do włosniczek (i do naczyń chłonnych).

- § 58. Obrzęki sercowego pochodzenia odznaczają się charakterystycznym rozmieszczeniem. Z początku zjawiają się one na stopach (u chorych chodzących) albo w okolicy lędźwiowej (u leżących), słowem na częściach ciała najniżej położonych, w nich bowiem ciśnienie krwi w żyłach i naczyniach włoskowatych (powiększone o ciśnienie hydrostatyczne) jest wyższe, niż w częściach położonych wysoko. Niewielkie obrzęki na stopach, pojawiające się za dnia, w ciągu nocy znikają — po prostu przesuwają się w inne miejsca i rozmieszczają się na większej przestrzeni, przez co stają się niedostrzegalne. W miarę pogorszenia czynności sercowej obrzęki nagromadzają się w coraz większej ilości i posuwają się coraz wyżej: na golenie, uda, narządy płciowe (zwłaszcza duży obrzęk

może powstawać u mężczyzn na członku i mosznie), wreszcie na tułow. Według obserwacji ludowej śmierć następuje wtedy, kiedy obrzęki dojdą do wysokości serca; zasadniczo jednak wszystko zależy od przedsięwziętego leczenia i od tego, czy akcja serca może się jeszcze poprawić. Nogi stają się grube, skóra napięta, sinawo-błada, błyszcząca, skłonna do pękania, a wtedy bardzo łatwo może wywiązać się róża. Jeżeli uciśniemy palcem miejsce obrzękłe, to pozostaje wgłębienie, znikające powoli po pewnym czasie. Świeże obrzęki są dość miękkie (jednak twardsze, niż obrzęki nerkowe), stare — twardsze. Przy dużej i długo trwającej niewydolności serca płyn zastoinowy gromadzi się także w jamie brzusznej (puchlina brzuszna, ascites) i w opłucnych (puchlina piersiowa, hydrothorax) a nawet w worku osierdziowym (hydropericardium) — tu zresztą tylko w niewielkiej ilości (do nagromadzenia się dużej ilości człowiek nie dożyje). O zmianach w stanie obrzęków można sądzić (z pewnymi zastrzeżeniami) obserwując wagę ciała: powiększenie (zmniejszenie) wagi wskazuje na powiększenie (zmniejszenie) obrzęków. Do pewnego stopnia można sądzić o tymże na podstawie tego, że przy zatrzymywaniu się wody w tkankach pacjent odczuwa pragnienie, skóra jest sucha, nie poci się. Jedną z pierwszych oznak polepszenia stanu krążenia jest ustąpienie pragnienia i zwilgotnienie skóry (o zachodzących zmianach ze strony moczu p. dalej, § 63).

§ 59. Bardzo wybitnym, wczesnym a zarazem pewnym objawem niewydolności prawej komory jest zastoinowe powiększenie wątroby.

Warto zdać sobie sprawę z tego, że powiększenie to ma dla krążenia swoje pozytywne strony. Wątroba wбира przy tym w siebie, jakby jakaś gąbka, b. znaczną ilość krwi do 2 litrów — i staje się dla niej zbiornikiem, rodzajem buforu, zabezpieczającym żyłę próżną dolną przed zbyt znacznym podwyższeniem w niej ciśnienia. Gdyby tego buforu nie było, to podwyższenie ciśnienia w żyłę dolnej próżnej osiągałoby bardziej wysoki stopień, przez co uszkodzenie czynności nerek (p. o tym dalej) byłoby większe, niż zwykle bywa w niewydolności sercowej, i, prawdopodobnie, kończyłoby się szybko zejściem śmiertelnym.

Powiększenie wątroby stwierdzamy już wtedy, kiedy obrzęki podskórne nie zdążyły jeszcze nagromadzić się w dostatecznej ilości i uwiocznic. Pacjent skarży się na uczucie tępego bólu i jakby przepelnienia w górnej części brzucha, zwł. w epigastrium (lewy płat wątroby). Uczucie bólu bywa tym intensywniejsze, im szybciej powstaje powiększenie wątroby. Tłumaczy się ból rozciąganiem torebki Glissona. Ból bywa czasami tak silny, a przy tym promieniuje do prawej łopatki, że może powstać przypuszczenie o kolce żółciowej. Przy zadawnionym powiększeniu wątroby, wzgl. przy powiększeniu tylko wolnym, bólu może nie być — wskutek dopasowania się torebki Glissona do wielkości wątroby. Uczucie przepelnienia tłumaczy się uciskiem powiększonej wątroby na żołądek. Uczucie to wybitnie się powiększa po przyjęciu nawet nieobfitego pokarmu. Przy badaniu przedmiotowym możemy już

na podstawie oglądania przypuszczać do pewnego stopnia, że wątroba jest powiększona: górna część brzucha jest jakby wydęta, co wyraźniej występuje u osób szczupłych. Najważniejszą jednak z fizykalnych metod badania wątroby jest jej obmacywanie. Wątrobę prawidłową, wskutek jej stosunkowo niewielkiej zbitości, przy prawidłowym napięciu ściany brzusznej wymacać się nie udaje. Przy zastoinowym powiększeniu wątroby spoistość jej jest powiększona i macanie jej udaje się zwykle z łatwością, o ile nie jest powiększone jednocześnie napięcie ścian brzusznych. Dolny brzeg wątroby na linii sutkowej wychodzi spod żeber i sięga czasem o całą dłoń niżej, na linii środkowej może dochodzić prawie do pępka. Jest gładki, jak i cała wątroba, zaokrąglony (przy opuszczeniu wątroby, bez jej powiększenia, dolny brzeg jest ostry). Macanie wątroby jest zwykle bolesne, tym boleśniesz, im szybciej wątroba się powiększa. Przy polepszeniu akcji sercowej wątroba szybko się zmniejsza i może powrócić do swego pierwotnego stanu, o ile, wskutek zbyt długo trwającego zastoinu, nie rozwija się już zastoinowa (sercowa) marskość. Zmiany w wielkości wątroby, i to duże i odbywające się w krótkim czasie, są właśnie cechą znamioną wątroby zastoinowej. Przy istnieniu niedomykalności zastawki trójdzielnej stwierdza się t. zw. dodatnie tętno wątrobowe.

§ 60. Przy długotrwałym zastoinu wątroby nagromadza się w jamie otrzewnej puchlina brzuszna (ascites). Jeżeli jest ona znaczniejsza, a zwłaszcza jeżeli obrzęki na nogach nie są duże, należy przypuszczać tworzenie się już marskości zastoinowej (sercowej). Przy znaczniejszej puchlinie nie udaje się już wątroby wymacać. Macalną staje się ona dopiero po wypuszczeniu płynu puchlinowego.

Czasami, pomimo obecności puchliny w jamie brzusznej, udaje się wymacać wątrobę za pomocą metody „bałotowania“ (ballottement): ręką płasko przyłożoną do powierzchni ściany brzusznej staramy się (w pozycji leżącej pacjenta) uderzyć poprzez warstwę płynu w powierzchnię wątroby; jeżeli uderzenie takie udaje się, to łatwo będzie ustalić wielkość wątroby i stopień jej spoistości.

Znaczniejsze powiększenie wątroby, a zwłaszcza połączone z puchliną brzuszną i bębnicą (na tle zastoinu żylnego w kiszkiach) ogranicza ruchy przepony i utrudnia oddychanie. Do tego dochodzić może jeszcze puchlina piersiowa (hydrothorax).

§ 61. Śledziona, o ile chodzi tylko o wątrobę zastoinową (nie marską), nie jest wymacalna. Anatomo-patol. jest powiększona.

W związku z zastoinem powstają w wątrobie zaburzenia czynności jej komórek. Naprz. już b. wcześniej można stwierdzić powiększenie ilości urobilinogenu wzgl. urobiliny w moczu. Jest to nawet najwcześniejszy objaw zastoinowej wątroby. W przypadkach daleko posuniętych wzgl. zadawnionych może zjawić się w moczu bilirubina. Powłoki zewnętrzne, a zwłaszcza także białkówki przybierają

zlekka żółtaczkowy kolor. Zależec zresztą ona może także od płucnych zatorów, powstających przy istnieniu zastój w płucach (wady mitralne, niewydolność przewlekła komory lewej). Mieszanina koloru podżółtaczkowego z sinicą daje charakterystyczne, choć niezbyt intensywne zabarwienie skóry sercowo chorych. We krwi takich chorych stwierdza się powiększenie ilości bilirubiny.

Zastój w wątrobie sprowadza zastój żylny także i w przewodzie pokarmowym. Wydzielanie soków trawiennych, a więc i trawienie bywa upośledzone, resorbcja (zarówno płynów, jak i gazów) również. Występują wskutek tego takie objawy, jak brak łaknienia, czasami nudności, wzdęcie brzucha (z jednej strony, wskutek niedotrąwienia wprowadzonych pokarmów i złego wchłaniania dużo materiału ulega rozkładowi i fermentacji z obfitym wytwarzaniem się gazów, a z drugiej strony gazy te nie zostają wchłonięte, ani w dostatecznym stopniu odprowadzone wskutek atonicznego stanu kiszki). Istnieje skłonność do nieżyłtów, do rozwolnień naprzemian z zaparciem. Wyżej było już wspomniane o uczuciu przepełnienia po jedzeniu.

§ 63. Dalszym ważnym objawem niewydolności sercowej jest t.zw. zastooinowa nerka.

Nerki potrzebują bardzo obfitego dopływu krwi, ażeby spełniać swoją funkcję wydalania odpadków przemiany i innych szkodliwych składników, regulowania gospodarki wodnej, zawartości soli we krwi itd. Tętnica nerkowa ma kaliber tej wielkości, co tętnica szyjna. Można liczyć, że przez nerkę w ciągu minuty przepływa przeciętnie 3,5 razy więcej krwi, niż waży sama nerka, a przez obie nerki 0,75 — 1,2 litra na minutę, a więc tyle co przez obie nogi razem. Stanowi to sporą część objętości minutowej serca, i można powiedzieć, że dużą część swej pracy serce zużywa właśnie na dostarczanie krwi nerkom i nerka jest najlepiej ukrwionym narządem organizmu. W ciągu doby przepływa przez nerki 750 — 1500 litrów krwi, z których nerka produkuje 1500 cm³ moczu. Przepływająca przez nerki krew służy nie tylko do odżywiania nerek, lecz przede wszystkim jako materiał wyjściowy dla produkcji moczu, mianowicie dla usuwania rozmaitych składników z dopływających mas krwi.

Przy tak wielkim zapotrzebowaniu nerek na dopływ świeżej krwi a priori możemy już przypuszczać, że zastój krwi w nerkach, a więc zwolnienie przepływu krwi w skutek podwyższenia ciśnienia w żyłę nerkowej spowoduje zaburzenia w wytwarzaniu moczu przez nerki.

Najłagodniejszym stopniem zaburzeń w wydzielaniu moczu przez zastooinową nerkę jest moczzenie nocne (nykturia), to znaczy w godzinach nocnych (w pozycji leżącej) pacjent wydalą moczu więcej (i mocz jest mniej zagęszczony), niż w godzinach dziennych. Jak wiemy, w normalnych warunkach bywa odwrotnie. Tłumaczy się nocne moczenie tym, że w pozycji leżącej ciśnienie krwi w żyłę nerkowej jest

niższe (odpada ciśnienie hydrostatyczne), niż w pozycji pionowej. Zastoinowa nerka wydalą mocz mało (do 500 — 300 — 200 cm³ na dobę) o wysokim ciężarze gatunkowym (1030 i wyżej). Barwa moczu jest wysycona, ciemna (dużo urobiliny), odczyn kwaśny, przy staniu tworzy się obfity osad ceglasty moczanów. Ilość soli kuchennej jest w moczu zmniejszona (sól kuchenna gromadzi się w obrzękach), natomiast moczownik i inne związki azotowe zostają wydalane z moczem prawie bez uchybień (reszta azotowa w surowicy krwi nie powiększa się lub powiększa się zwykle tylko nieznacznie). Najważniejszym więc zaburzeniem jest zmniejszenie wydalania wody, także soli kuchennej (z przyczyn pozastrzykowych). Na uszkodzenie nerek wskazuje jednak obecność białka w moczu (od śladów do 1 — 2^o/₁₀, zwykle nie więcej ponad 3^o/₁₀₀), a także wałeczki (szkliste, rzadziej ziarniste lub nabłonkowe) i krwinki czerwone — wszystko, zresztą, w bardzo małej ilości. Jednym z pierwszych objawów polepszenia akcji sercowej jest powiększenie ilości moczu, który staje się jaśniejszy i ma wtedy niższy ciężar gatunkowy. Jeżeli niewydolność serca zostanie usunięta, to nerki powracają do stanu prawidłowego. W zadawnionych wzgl. ciężkich przypadkach niewydolności sercowej może wystąpić znaczniejsze zatrzymywanie ciał azotowych przy obniżeniu ciężaru gatunkowego moczu. Może dojść nawet do śmiertelnego bezmoczności. Przy rozpoznawaniu różnicowym znamieną jest dla zastoinowej nerki zmienność natężenia objawów i wybitna zależność od pogorszenia wzgl. polepszenia akcji sercowej.

§ 64. Przebieg i rokowanie w niewydolności prawej komory. Przewlekła niewydolność prawej komory może trwać długo, nawet latami, przy czym występować mogą na przemian polepszenia — przy leczeniu — i ponowne pogorszenia. Życie w każdym razie przedłuża się, jeżeli chory się oszczędza.

Wreszcie jednak nadchodzi kres. Polepszenia stają się coraz krótkotrwalwsze i mniej wyraźne. W końcowym okresie pogorszenie postępuje już dość szybko. Obrzęki stają się ogromne, a jednocześnie występuje wychudzenie pacjenta wskutek zaburzeń przemiany, a zwłaszcza przy „zatruciu wątrobowym“ przy nieodwracalnych już zmianach w wątrobie (charłactwo sercowe). Pozycję leżącą chory znosi z trudem wskutek duszności, ale dla utrzymania pozycji siedzącej brak mu już sił. Jakiś niespodziewany wysiłek (kaszel, oddanie stolca) może położyć kres życiu chorego.

Niewydolność prawej komory ostra.

§ 65. Spostrzegamy ją bardzo rzadko (p. wyżej § 51).

Powstaje ona przy zbyt silnym i gwałtownym działaniu jakiejś przyczyny, powodującej osłabienie specjalnie prawej komory, np. poród u kobiety ze zwężeniem lewego otworu żylnego; nadmierne wysiłki fizyczne

u ludzi zdrowych też prowadzą do osłabienia głównie prawej komory. Ostra postać niewydolności prawej komory może rozwinąć się bardzo szybko, nawet nie w ciągu godzin, lecz minut.

Objawy (o ile nie nastąpi b. szybko śmierć) w zasadzie są te same, co w b. znacznej niewydolności przewlekłej: rozszerzenie prawej komory, znaczna duszność, kołatanie serca, przyspieszone drobne tętno, sinica, obrzmienie szyjnych żył, powiększenie wątroby (z uczuciem tępego bólu i przepełnienia w górnej części brzucha), skąpe oddawanie moczu. Ponieważ obrzęki podskórne rozwijają się stosunkowo powoli, przeto przy ostrym przebiegu niewydolności sercowej (kończącej się bądź to śmiercią bądź to wyzdrowieniem w ciągu kilku dni) w ogóle nie zdążą wystąpić; zjawiają się one dopiero wtedy, gdy ostra postać niewydolności przechodzi w przewlekającą się.

Przebieg i rokowanie wynikają z powyższego.

Niewydolność komory lewej.

§ 66. Występuje ona na tle przewlekłych stanów chorobowych, wiodących do przeciążenia wzgl. osłabienia specjalnie lewej komory: na tle wad w otworze aortalnym (niedomykalność zastawek lub zwężenie otworu), stwardnienia aorty, nadciśnienia tętniczego, zawału serca z lokalizacją w komorze lewej. Z wyjątkiem ostatniego stanu chorobowego (zawału), który powstaje ostro, lewa komora, analogicznie do prawej, ulega przerostowi i potrafi czasem nawet bardzo długo nadmiar pracy wykonywać (lewa komora jest najsilniejszą częścią serca i może ulegać bardzo znacznemu przerostowi), ale wreszcie kiedyś ulega swemu losowi i słabnie. Przerost pochodzenia chorobowego (ale nie treningowy przerost sportowców) możemy uważać poniekąd za przyczynę dysponującą do osłabienia serca. Analogicznie do niewydolności komory prawej niewydolność komory lewej występuje w formie ostrej lub przewlekłej, z tą jednak różnicą, że w formie ostrej jest obserwowana b. często. Przyczyną wyzwalającą są zwykle wysiłki fizyczne, czasem jednak przyczyna bywa mało uchwytana. Naprz. ostra niewydolność lewej komory występuje b. często w nocy, podczas snu, przy czym rozwija się napad astmy sercowej.

A więc przyczyny niewydolności komory lewej są, co do swej istoty, identyczne z przyczynami niewydolności komory prawej. Także i skutki dla serca i obiegu krwi są w zasadzie (ale nie w stopniu nasilenia o czym dalej) takie same. Również lewa komora ulega rozszerzeniu, a krew nagromadza się w nadmiarze w doprowadzających żyłach, w tym przypadku w żyłach krwiobiegu małego, natomiast niedobór krwi powstaje w odprowadzających tętnicach, w tym przypadku w tętnicach krwiobiegu wielkiego. Jednak rozwijający się obraz kliniczny różni się b. wybitnie

od obrazu klinicznego niewydolności komory prawej. Uwarunkowany on jest przede wszystkim przekrwieniem w płucach i ta lokalizacja decyduje o obrazie klinicznym.

Objawy i przebieg niewydolności ostrej.

§ 67. Niewydolność ostra, jak powiedzieliśmy, zachodzi często. Przejawia się ona w dwóch postaciach: 1) jako dychawica (astma) sercowa i 2) jako obrzęk płuc. Astma jest stopniem niewydolności słabszym, obrzęk płuc silniejszym. 1. Astma sercowa, o której mówiło się już dość obszernie w niniejszym rozdz. (p. § 26—32) zjawia się w postaci napadów bardzo silnej duszności u osobnika, który poza napadem może czuć się zupełnie dobrze (jeżeli będziemy abstrahowali od podstawowej choroby, powodującej przerost lewej komory). Napad trwa od kilku minut do kilkunastu godzin i może przejść w obrzęk płuc. Zjawia się mniej lub więcej wyraźny napad po jakimś nieostrożnym wysiłku fizycznym, ale bardzo często w nocy. W przypadkach nocnych napadów udaje się czasem (u uważniejszych i spostrzegawczych chorych) ustalić, że za dnia miały miejsce wysiłki fizyczne, zdenerwowanie, obfitsza kolacja lub obfitsze picie z wieczora. U wielu pacjentów (przeważnie mniej spostrzegawczych) nie udaje się stwierdzić czegoś, co by mogło spowodować wzmożenie akcji serca z następczym osłabieniem lewej komory. W napadzie nocnym chory zrywa się ze snu z uczuciem już nawet nie duszności, ale poprostu duszenia się, nie może zaczerpnąć powietrza, musi natychmiast zająć pozycję siedzącą (orthopnoë), stara się być blisko otwartego okna i unika ruchów. Jednocześnie zjawia się uczucie jakby gniecienia w okolicy serca, uczucie niepokoju. Obecni domownicy odnoszą zwykle wrażenie, że odbywa się walka ze śmiercią. Nasilenie napadu może zresztą i nie być tak wielkie, i im napad jest lżejszy, tym trwa zwykle krócej, i przy spokojnym zachowaniu się chorego (chory właśnie unika wysiłków) w pozycji siedzącej, ewnt. przy racjonalnych zabiegach domowych, po trochu mija. Jeżeli napad przedłuża się albo wręcz nasila się, to może przejść w typowy obrzęk płuc.

§ 68. Najwybitniejszym i najznamienniejszym objawem astmy jest duszność, połączona z orthopnoë. Oddechy bywają pogłębione i nieco przyśpieszone, czasem jednak zwolnione, i odbywają się przy udziale wspomagających mięśni oddechowych, przeważnie bez utrudnienia wdechu czy też wydechu, czasami jednak z widocznym utrudnieniem, zwł. wydechu, co należy tłumaczyć, prawdopodobnie, pewnym zastoinowym obrzmieniem śluzówki drobnych oskrzelików. Utрудnienie oddychania z przedłużeniem wydechu nie osiąga jednak nigdy tak wybitnego stopnia, jak w napadzie astmy oskrzelowej (p. dalej, § 42). Obserwator odnosi wrażenie, że wentylacja płuc jest wzmożona, jednak nie daje ona pacjentowi zaspokojenia głodu powietrznego.

Co do reszty obrazu klinicznego, mianowicie objawów przedmiotowych, powstających w związku z osłabieniem lewej komory oraz wskutek wadliwego rozmieszczenia krwi (za dużo w płucach, za mało w tętn krąż. wielk.), to należy sobie uprzytomnić ten fakt, że pojemność krwiobiegu małego jest zbyt mała w porównaniu do pojemności krwiobiegu wielkiego, jedna i ta sama, stosunkowo niewielka ilość krwi, będąca w nadmiarze w płucach i powodująca ogromne ich przekrwienie, może być po prostu nieodczuwalna jako niedobór w tętnicach krążenia wielkiego. Wystarczy więc dla wywołania się napadu astmy (wzgl. obrzęku płuc), b. niewielkie osłabienie, a więc i b. niewielkie, poprostu minimalne adynamiczne rozszerzenie lewej komory. Wyobraźmy np. sobie, że objętość wyrzutowa lewej komory zmniejszyła się o 1 cm^3 — przy pozostającej bez zmian objętości wyrzutowej komory prawej. W ciągu minuty, przy pulsie 70 uderzeń na minutę, nadmiar krwi w krwiobiegu małym wyniesie 70 cm^3 , a w ciągu 10 minut — 700 cm^3 . Trudno zgadnąć, czy nadmiar w płucach takiej ilości krwi już wystarczy do wywołania napadu, ale z powyższego przykładu widzimy, że wystarczy w każdym razie już minimalna adynamia lewej komory, ażeby napad rozwinął się w b. krótkim czasie. Jest rzeczą oczywistą, że stwierdzić odpowiednio małe rozszerzenie lewej komory przy pomocy badania klinicznego nie uda się: wielkość lewej komory będzie się wydawała jednostajną zarówno podczas napadu, jak i przed nim lub po nim. Powiększenie lewej komory ponad normę stwierdzimy jednak zawsze jako stan trwały, istniejący również poza napadem a uwarunkowany podstawową chorobą (nadciśnienie w aorcie lub wada w otworze aortalnym). Powiększenie to bywa zwykle duże, i należy przypuszczać, że rozszerzenie lewej komory, na razie akomodacyjne, utrzymuje się tuż tuż przy granicy pożyteczności rozszerzenia, to znaczy, że lewa komora znajduje się u kresu swej wydolności. Pod wpływem jakiegoś niewielkiego zapotrzebowania na dodatkową pracę serca granica rozszerzenia akomodacyjnego może okazać się przekroczoną, rozszerzenie nieco się powiększy, ale przedzie już w rozszerzenie adynamiczne, objętość wyrzutowa lewej komory się zmniejszy, a wywiąże się napad astmy — pod wpływem jakiegoś mało nawet uchwytnego powodu. Jeżeli, pomimo istnienia skłonności do napadów astmy, znacniejszego powiększenia lewej komory nie stwierdzamy, to należy przyjąć schorzenie samego mięśnia sercowego, lokalizujące się przeważnie w lewej komorze (np. w postaci zawału).

§ 70

Przy osłuchiwaniu serca podczas napadu astmy możemy stwierdzić zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą płucną jako wyraz wzmożenia ciśnienia krwi w krwiobiegu małym na skutek jego przekrwienia. 1-szy ton nad koniuszkiem bywa osłabiony. Przy badaniu tętna podczas ataku nie stwierdzimy wielkiej różnicy w porównaniu do tętna poza atakiem; stwierdzimy może tylko (o ile potrafimy wyczuć

zbyt subtelne różnice) pewne powiększenie jego napięcia — w związku z podwyższeniem ciśnienia krwi (por. wyżej § 32). Jeżeli podczas napadu duszności tętno jest częste i małe albo i nieregularne, to zachodzi sprawa poważniejsza, niż napad astmy: wystąpi niebawem wzgl. już rozpoczął się obrzęk płuc. Sinica nie należy do objawów sercowej astmy. Nie stwierdzamy poza tym w ogóle objawów osłabienia komory prawej. Przy badaniu płuc stwierdzamy opukowo pewne ich rozdęcie ze zmniejszeniem przesuwalności dolnej granicy; osłuchowo stwierdzamy zaostrenie szmerów oddechowych, a czasem skąpe suche rżenia albo mniej lub więcej obfite rżenia wilgotne drobnobańkowe oraz krepitację, zwłaszcza pod łopatkami. Rżenia wilgotne świadczą już o rozpoczynającym się obrzęku płuc i jeżeli napad trwa dłużej, np. ponad godzinę, to zwykle się je stwierdza.

§ 71. Przy rozpoznawaniu różnicowym bierzemy pod uwagę stany chorobowe, mające nazwę astmy, a więc astmę oskrzelową i t.zw.: astmę cukrzycową i astmę mocznicową, ponadto dusznicę bolesną i wreszcie zawał płuc.

Napady astmy oskrzelowej, podobnie jak i sercowej, zdarzają się często w nocy podczas snu. Napad powstaje wskutek raptownego zwężenia światła drobnych oskrzeli (kurcz mięśni gładkich oraz nabrzmienie błony śluzowej), co utrudnia wchodzenie powietrza do pęcherzyków płucnych podczas wdechu, a jeszcze bardziej wychodzenie powietrza podczas wydechu. Chory z trudnością wciąga powietrze, napinając wszystkie dodatkowe mięśnie oddechowe, ale jeszcze z większym wysiłkiem wydycha, przy czym mięśnie brzucha napięte są jak deska. Częstość oddechów w astmie oskrzelowej nie bywa powiększona (jak to bywa przeważnie w astmie sercowej), ale zwykle bywa nawet zmniejszona do 12 — 10 oddechów na minutę.

Szczególnie znamienne jest przedłużenie wydechu. W normalnym oddychaniu wydech odbywa się szybko i potem przez pewien czas trwa bezdech, łatwo stwierdzalny przy normalnej częstości oddechów (16 — 20 na minutę). W astmie oskrzelowej, pomimo zmniejszonej częstości oddechów, bezdechu nie ma wcale, a po długotrwałym i niezwykle natężonym wydechu od razu rozpoczyna się wdech. Podczas wdechu występuje wybitne wciąganie międzyżebry. Opukiwaniem stwierdzamy rozdęcie płuc do ostatnich granic, stłumienie sercowe całkowicie znika, dolna granica płuc stoi b. nisko i jej przesuwalność oddechowa jest zniesiona; odgłos opukowy płuc staje się pułkowy. Przy osłuchiwaniu stwierdza się obfite rozlane świsty, słyszalne nawet na odległość, bez przykładania ucha do klatki piersiowej. Takiej obfitości świstów, zwłaszcza słyszalnych na odległość, w astmie sercowej nie bywa; tam raczej mogą wystąpić rżenia wilgotne, jako wyraz rozpoczynającego się obrzęku płuc. Na-

pady astmy oskrzelowej rozpoczynają się przeważnie w wieku młodszym, a nawet w dziecięcym, u ludzi z sercem zdrowym (chyba że przypadkiem i niezależnie od astmy oskrzelowej istnieje jednocześnie choroba serca); napady astmy sercowej rozpoczynają się natomiast w wieku starszym, zwykle po czterdziestce, przywilejem bowiem wieku starszego jest większa ilość chorób, stwarzających predyspozycję do niewydolności lewej komory. Napad astmy oskrzelowej trwa zwykle dłużej — czasami przez szereg dni i kończy się zwykle odkształcaniem gęstej, śluzowatej plwociny (podczas samego napadu chory nie może nic wyksztusić), w której badanie mikroskopowe wykrywa eozynochłonne leukocyty, kryształki Charcot-Leydena i węzownice Curschmanna (widzialne zresztą już gołym okiem) we krwi stwierdza się eozynofilię.

§ 72.

W astmie cukrzycowej (*asthma diabeticum*), powodowanej pobudzeniem ośrodka oddechowego przez zakwaszenie organizmu kwasami ketonowymi, a więc w śpiączce cukrzycowej wzgl. w okresie przedśpiączkowym, obserwujemy t.zw. wielkie oddychanie *Kussmaula*: pogłębione częste oddechy jakby po wykonaniu dużego wysiłku fizycznego. Nie jest to żaden ostry napad lecz stan przewlekający się. Wydychiwane powietrze ma aromatyczny zapach jakby jabłek. Trudno przypuszczać, ażeby stan ten mógł dać powód do pomylenia z astmą sercową.

Astma mocznikowa (*asthma uraemicum*). Tym mianem nazywa się często rozmaite zaburzenia oddychania w chorobach nerek, przy zatruciu mocznikowym. Najczęściej to bywa t.zw. oddech *Cheyne-Stokesa*, rzadziej oddech *Kussmaula*. Nie są to żadne ostre napady, ale podobnie do astmy diabetycznej, stany przewlekające się. Mogą wreszcie zjawiać się, bądź to już w niewydolności nerkowej, bądź przed jej wystąpieniem, typowe napady astmy sercowej — na tle nadciśnienia tętniczego. Najlepiej by było nie używać wcale nazwy „astma mocznikowa“ („*asthma uraemicum*“), bo wprowadza ona raczej zamęt, niż wyjaśnienie sprawy.

§ 73.

Trudności w rozpoznawaniu różnicowym może nastęrczać czasem dusznica bolesna (*angina pectoris*). Mianem tym nazywamy charakterystyczny zespół objawów, którego podłożem mogą być zmiany anatomiczne w mięśniu sercowym (zawał serca) lub naczyniach wieńcowych (stwardnienie naczyń wieńcowych, stwardnienie aorty ze zwężeniem światła naczyń wieńcowych w ich odcinku początkowym) lub też anatomicznego podłoża może nie być i napady dusznicy bolesnej pojawiają się wyłącznie na tle czynnościowym (kurcz naczyń wieńcowych). Przyjmujemy, że obowiązkowym momentem przy powstawaniu tych napadów jest dysproporcja między zapotrzebowaniem serca na tlen i materiały odżywcze a ich niewystarczającym dowozem przez krew.

W najwyższym stopniu dysproporcja ta zachodzi w zawałe serca, to też zawałowi serca towarzyszą zwykle najcięższe i najdłużej trwające napady dusznicy, o ile wogóle zawał nie wywoła natychmiastowej śmierci. Napady dusznicy bolesnej zjawiają się, podobnie do napadów astmy sercowej, dość często w nocy podczas snu, ale bywają i za dnia. Także i w dusznicy bolesnej pozycja siedząca jest dla pacjenta często mniej przykra, niż leżąca. Jeszcze w większym stopniu, niż przy napadzie sercowej astmy, pacjent unika ruchów. Najznamienniejszym objawem dusznicy bolesnej jest ból w okolicy serca oraz uczucie ściskania. Nasilenie bólu i uczucie ściskania może osiągnąć różny stopień: objawy te mogą być tylko słabo zaznaczone albo na odwrót, bywają wyjątkowo intensywne, wprost nie do zniesienia. Do tego dołączyć się może bardzo przykre uczucie jakby zamierania serca i uczucie lęku przed zagrażającą śmiercią. Ból często nie ogranicza się do okolicy serca, lecz rozprzestrzenia się (promieniuje) dalej: do lewej połowy szyi, do lewej ręki wzdłuż jej wewnętrznej powierzchni aż do końca palców (czwartego i małego—nervus ulnaris), czasami w tył do lewej łopatki albo w dół do okolicy dołka podsercowego. W tychże okolicach stwierdza się zwykle przeczulicę skóry (zony Heada) — jest to jednak niezbyt pewny objaw, chociaż może istnieć i bez bólów. Napad może trwać b. krótko, np. tylko niewiele minut, albo przedłużyć się i trwać przez kilka dni (w wypadku zawału serca).

§ 74.

Powyższy obraz dusznicy bolesnej jest bardzo charakterystyczny i w typowych przypadkach nie pomylimy go z obrazem sercowej astmy. W astmie istnieje duszność, a nie ma bólu, w dusznicy bywa ból i ściskanie, a nie ma duszności*). Trudności rozpoznawcze mogą powstać:

1) jeżeli rozpoznanie trzeba postawić nie widząc samego napadu, a wyłącznie na podstawie opowiadania pacjenta;

2) jeżeli pacjent nie umie dość dokładnie opisać swoje sensacje, a zwłaszcza jeżeli zbyt szafuje słowem „ból” (używając je przy opisywaniu napadu astmy sercowej) i słowem „duszność” (używając je przy opisywaniu napadu dusznicy bolesnej);

3) jeżeli podmiotowe objawy dusznicy bolesnej są zbyt mało wyraźne; napotyka się np. przypadki zawału serca bez bólu, gdzie na elektrokardiogramie znajdujemy jednak zmiany charakterystyczne dla zawału serca;

4) jeżeli mamy do czynienia z kombinacją astmy sercowej i dusznicy bolesnej; zdarza się to np. zwłaszcza przy lokalizacji zawału w lewej komorze; mogą wystąpić nawet objawy obrzęku płuc.

*) Nazwa „dusznicca” pochodzi od słowa „dusić”, a nie „duszność”, jak niektórzy sądzą; polska więc nazwa „dusznicca bolesna” oddaje b. dobrze najznamienniejsze objawy napadu. Prof. Semerau-Siemianowski proponuje nazwę „dławica piersiowa”, co jest dokładnym przetłumaczeniem łacińskiej nazwy „angina pectoris”.

W razie wątpliwości rozpoznawczych bierzemy pod uwagę, że przy zawale serca stwierdza się czasem szmer tarcia osierdziowego (pericarditis epistenocardiaca), a zwykle lekkie wzniesienia ciepłoty ciała, leukocytozę, przyśpieszenie opadania krwinek, wreszcie charakterystyczne zmiany na elektrokardiogramie.

- § 75. Pomylić można wreszcie sercową astmę ze świeżym z a t o r e m p ł u c , póki nie zjawily się jeszcze fizykalne objawy zawału płuc i krwawa plwocina. Jeżeli zator zamyka światło głównego pnia tętnicy płucnej lub jej głównych rozgałęzień, to następuje szybko śmierć („udar płucny”). Zamknięcie światła tętnicy średniego kalibru powoduje raptownie duszność, uczucie śmiertelnego lęku, sinicę, drobne, częste tętno. Zatory w drobnych tętnicach mogą przebiegać bez wyraźniejszych objawów lub powodować tylko niewielką duszność. O zatorze płuc pomyślimy wtedy, gdy istnieje źródło do tworzenia się materiału zatorowego: zakrzepy powstające przy znacznym osłabieniu i rozszerzeniu prawego serca, zwłaszcza w zakamarkach prawego uszka przy migotaniu przedsionków, przy czym cząsteczki zakrzepu łatwo mogą się oderwać przy polepszeniu akcji sercowej, (p. o tym w rozdz. IV, § 8), zakrzepy powstające w żyłach krążenia wielkiego, najczęściej w żyłach nóg, a u kobiet w miednicy po położeniu lub operacji ginekologicznej; mogą zdarzać się również zatory tłuszczowe (przy złamaniach kości), a także powietrzne (przy zakładaniu lub dopełnianiu sztucznej odmy).
- § 76. Przebieg i rokowanie. Napad astmy sercowej może trwać od kilku minut do kilku — kilkunastu godzin, zwykle nie dłużej, bo albo mija, albo przechodzi w obrzęk płuc i może zakończyć się zgonem. Naogół im napad jest lżejszy, tym trwa krócej, i przy spokojnym zachowaniu się pacjenta w pozycji siedzącej, ewent. przy racjonalnych zabiegach domowych, może zostać zlikwidowany nawet bez pomocy lekarza.
- § 77. 2. Obrzęk płuc, jak było już powiedziane, jest wyrazem niewydolności lewej komory dalej posuniętej, niż przy sercowej astmie. Obrzęk płuc może powstawać również na innym podłożu, a więc np. na tle toksycznego lub bakteryjnego uszkodzenia kapilarów płucnych w zapaleniu nerek, zapaleniu płuc, wskutek działania gazów bojowych i td., ponadto np. po zbyt obfitym wypuszczeniu płynu z opłucnej (hyperaemia o vacuo), a także wskutek gwałtownego dopływu krwi do płuc podczas nadmiernego wysiłku fizycznego (np. położenie u kobiety) przy istnieniu utrudnienia odpływu krwi do lewej komory (zwężenie otworu żylnego lewego). O tych stanach chorobowych mówić tu nie będziemy.
- Przekrwienie kapilarów płucnych i ciśnienie krwi w nich osiąga przy obrzęku płuc tak znaczny stopień, że ściany kapilarów przepuszczają do pęcherzyków płucnych i do oskrzeli (z początku do drobniejszych, później i do większych) przesięk t. j. wodę z rozpuszczonymi w niej składnikami krwi. D u s z n o ś ć jest tu oczywiście b. silna, ponieważ do

szkodliwego działania przekrwienia naczyń dołącza się jeszcze obecność w pęcherzykach płynu, który utrudnia wymianę gazów między krwią a powietrzem pęcherzyków jeszcze bardziej. Wobec tego pozycja siedząca pomaga choremu mniej wybitnie, niż w napadzie astmy, i to tylko w początkowym okresie obrzęku, później bowiem nie pomaga już wcale. Zresztą chory nie ma już wtedy siły na utrzymanie się w pozycji siedzącej i bezwładnie leży. Dopóki chory może odpluwać, wydała gromadzący się w płucach płyn w postaci obfitej surowicznej pianistej plwociny, bezbarwnej lub zabarwionej na żółtawy lub czerwony kolor i zawierającej zwiększoną ilość białka. Później, jeżeli stan się pogarsza, chory nie ma już siły do wykasliwania i odpluwania płynu; płyn nagromadza się w dużej ilości nawet w większych oskrzelach i tchawicy; wskutek tego przy oddychaniu chorego powstają głośne grubobańkowe rżenia, słyszane nawet w sąsiednim pokoju (stertor, kotłowanie się w piersiach). Twarz chorego staje się blada, sinawa, z wejrzaniem coraz więcej zbliżonym do facies hippocratica. Tętno — coraz drobniejsze, przyśpieszone, słabo napięte, wreszcie nieregularne. Stan ten przechodzi już w agonię, która wogóle b. często przebiega z objawami obrzęku płuc: przy agonalnym osłabieniu serca słabnie zwykle wcześniej i wybitniej komora lewa, a dopiero później komora prawa, chociażby i nie było specjalnej przyczyny, obciążającej wyłącznie lub w większym stopniu komorę lewą. W ciężkim stanie obrzęku płuc wzgl. w agonii chory nie odczuwa już dostatecznie wyraźnie braku powietrza i wogóle nie zdaje sobie sprawy z ciężkiego swego stanu, ponieważ nadmiar kwasu węglowego we krwi działa narkotyzująco. Fizykalne badanie płuc i serca doda nam do rozpoznania i oceny ciężkości powyższego b. charakterystycznego obrazu już nie wiele. Płuca są rozdęte, dają zlekka pudłowy odgłos opukowy. Przy osłuchiowaniu głośne grubobańkowe rżenia zagłuszają wszystko; póki ich nie ma, posłyszemy drobno- i średniobańkowe rżenia, z początku w częściach najniżej położonych, później na całej przestrzeni płuc. O lewej komorze w obrzęku płuc należy powiedzieć w zasadzie to samo, co było powiedziane w § 69 o niej w napadzie astmy sercowej. Lewa komora ulega, oczywiście, adynamicznemu rozszerzeniu, jednak rozszerzenie nie osiąga dużego stopnia (człowiek tego nie dożyje) i wielkość serca w napadzie obrzęku płuc nie wiele się różni od wielkości poza napadem, a więc przy pomocy badania klinicznego nie uda się różnicy ustalić (por. § 69). Oczywiście pamiętamy o tym, że napad obrzęku płuc zdarza się w takich stanach chorobowych, w których lewa komora już przed napadem znajduje się w stanie trwałego rozszerzenia, co prawda akomodacyjnego, lecz znajdującego się tuż tuż przy granicy jego pożyteczności (por. § 69). Tętno serca są osłabione (o ile w ogóle je posłyszemy), jednak na początku obrzęku, tak jak i w astmie,

2-gi ton nad tętnicą płucną może być zaakcentowany — wskutek wzmożenia ciśnienia krwi w tętnicy płucnej,

§ 78. Nieco inaczej przedstawia się zachowanie się lewej komory w obręku płuc a g o n a l n y m, zakańczającym życie człowieka znajdującego się w zapadzie (np. na tle choroby infekcyjnej). Objętość minutowa i wyrzutowa serca jest tu znacznie zmniejszona, ciśnienie krwi w aorcie jest znacznie obniżone, nie ma więc powodu do rozszerzenia serca. Słabnie całe serce — z powodu zmniejszenia dopływu krwi przez naczynia wieńcowe, jednak lewa komora z reguły słabnie znacznie od komory prawej, która zostaje jakby ultimum moriens serca (por. rozdz. IV, § 9). Dla tego też agonia przebiega b. często wśród objawów obrzęku płuc.

§ 79. Przebieg i rokowanie. Obrzęk płuc może zakończyć się błyskawicznym zgonem już w ciągu kilku minut. Zwykle jednak trwanie jego rozciąga się na kilka - kilkanaście godzin, rzadko dłużej. Im dłużej przeciąga się obrzęk płuc, a zwłaszcza jeżeli stan się pogarsza, tym szanse na uratowanie pacjenta stają się mniejsze. Czasem po nastąpieniu polepszenia stan znów się pogarsza.

§ 80. Niewydolność lewej komory przewlekła. Niewydolność lewej komory może występować również w postaci przewlekłej. Trwa wtedy tygodniami albo miesiącami, rzadko dłużej. Przekrwienie w płucach i duszność nie są wtedy tak wybitne, jak w niewydolności ostrej. W okresie niewydolności tylko względnej, nie bywa w ogóle duszności w stanie spoczynku, ale przy wysiłku fizycznym zadyszka występuje b. łatwo i trwa potem dość długo, a przy zbyt nierozważnym wysiłku rozwinąć się może napad astmatyczny albo i obrzęk płuc. W ogóle istnieje skłonność do napadów astmy. Dłużej trwająca niewydolność lewej komory wiedzie do przerostu komory prawej, a potem doprowadzić może i do jej przewlekłej niewydolności, zwykle niezbyt intensywnej, bo do takiej chory przeważnie nie dożyje. Jest ciekawe, że przy dołączeniu się objawów niewydolności prawej komory chory czuje się subiektywnie lepiej, niż dotychczas. Należy to tłumaczyć zmniejszeniem przekrwienia w płucach: przekrwienie to jest dla chorego o wiele więcej przykre, niż powstające wskutek niewydolności prawej komory przekrwienie w żyłach krwioobiegu wielkiego wraz z obrzmieniem wątroby, puchliną nóg itd.

Niewydolność obu komór.

§ 81. Przyczyny. Powiedzieliśmy już, że do przewlekłej niewydolności lewej komory może przyłączyć się później niewydolność komory prawej. A czy do niewydolności komory prawej może przyłączyć się niewydolność komory lewej? Też może, i to zarówno do ostrej, jak i do przewlekłej. Przy znaczniejszym osłabieniu prawej komory dopływ krwi do lewej komory, a więc i do aorty, znacznie się obniży; skutkiem tego obniży się

znacznie ciśnienie krwi w aorcie i zmniejszy się dopływ krwi do naczyń wieńcowych serca; pociąga to za sobą osłabienie komory lewej, a zarazem dalsze osłabienie komory prawej. Jednak osłabienie komory lewej łatwo może przeważać nad osłabieniem komory prawej i nastąpi agonalny obrzęk płuc. Osłabienie obu komór może nastąpić prócz tego mniej więcej równocześnie, na skutek przyczyny działającej szkodliwie na obie komory w równym stopniu. Przyczyną taką może być np. nadmierny wysiłek fizyczny, poza tym wszelkie choroby albo zatrucia, ostre lub przewlekłe, uszkadzające cały mięsień sercowy. Zwykle i w tych przypadkach lewa komora słabnie z biegiem czasu wcześniej i wybitniej od komory prawej.

§ 82. Objawy i przebieg. Niewydolność obu komór może zachodzić w formie ostrej lub przewlekłej.

Objawy będą różne — w zależności od sposobu rozmieszczenia krwi. Jeżeli (przypuśćmy to teoretycznie, gdyż w praktyce zazwyczaj bywa inaczej) prawa i lewa komora osłabione są w stopniu jednakowym, to będziemy mieli nadmiar krwi w żyłach krwiobiegu wielkiego, zmniejszenie krwi w całym krwiobiegu małym i w układzie tętniczym krwiobiegu wielkiego. Jeżeli góruje niewydolność komory prawej, to rozmieszczenie krwi będzie takie samo. W obu przypadkach będziemy mieli obraz chorobowy odpowiadający niewydolności komory prawej. Jeżeli góruje niewydolność komory lewej, to będziemy mieli nadmiar krwi w żyłach krwiobiegu wielkiego i w całym krwiobiegu małym i niedobór w tętnicach krwiobiegu wielkiego. Objawy będą odpowiadały objawom przy niewydolności zarówno komory prawej, jak i lewej (te ostatnie są dla chorego więcej przykre).

W zapaleniu osierdzia, przy którym istnieje utrudnienie rozkurczu całego serca, występują objawy odpowiadające niewydolności komory prawej.

Zaburzenia przemiany materii.

§ 83. Niewydolność sercowa, wraz z zastojem żylnym (hyperaemia venostatica), wiedzie w narządach zastoinowych do zaburzeń przemiany materii. Wskutek niedoboru tlenu powstają rozmaite produkty wadliwej przemiany (np. kwas mlekowy i td.), a z biegiem czasu rozwijają się poważne uszkodzenia narządów, zwł. wątroby (hepar moschatum, atrophia hepatis e induratione cyanotica), płuc (induratio fusca), także i serca (degeneratio adiposa musculi cordis — „cor tigricum”). Zagadnieniem wadliwej przemiany na tle niewydolności sercowej zajmowało się w ostatnich czasach wielu autorów (szkoła prof. W. Orłowskiego w Polsce, szkoła prof. Strażesko w Związku Radzieckim, szkoła prof. K n i p i n g a w Niemczech) i istnieje obecnie już dość obszerne piśmiennictwo. Nie posiadając pod ręką tego piśmiennictwa, nie mam możliwości

wchodzić w szczegóły tego tematu. Zaznaczę tylko krótko, że nie uda się zaburzenia przemiany usunąć bez usunięcia niewydolności sercowej. Wobec tego, jeżeli chodzi o cel wyłącznie utylitarny — leczenie pacjenta — liczenie się z zaburzeniami przemiany nie ma znaczenia. Po usunięciu niewydolności sercowej zaburzenia przemiany znikają same przez się. Nie znikną, oczywiście, uszkodzenia narządów (przede wszystkim wątroby), o ile sprawa doszła już do zmian nieodwracalnych.

ROZDZIAŁ IV.

Leczenie niewydolności serca.

- § 1. Rozpatrzenie leczenia niewydolności serca rozpoczniemy od leczenia niewydolności przewlekłej. Z początku podamy środki o znaczeniu ogólnym (pielęgnacja chorego, dieta), później — środki specjalne. W zasadzie leczenie jest jednakowe, czy mamy do czynienia z niewydolnością komory prawej, czy lewej i czy niewydolność jest ostra czy przewlekła. W szczegółach jednak w różnych postaciach niewydolności zachodzą pewne różnice co do zastosowania najodpowiedniejszych środków wzgl. co do kolejności ich zastosowania.

Środki o znaczeniu ogólnym.

- § 2. Chory z niewydolnością sercową (mówimy stale o niewydolności bezwzględnej), jako ciężko chory i przykuty do łóżka, wymaga odpowiednich warunków higienicznych i b. starannej opieki lekarskiej i pielęgniarskiej.

Przede wszystkim chory musi być umieszczony w pokoju, odpowiadającym ogólnym warunkom higienicznym pod względem powietrza, światła, ciepłoty, czystości. Pokój powinien być dostatecznie wielki, najlepiej położony od strony słonecznej.

Słońce jest doskonałym dezynfekтором, zabijającym drobnoustroje chorobotwórcze, a w kurzu i powietrzu pokojowym mogą znajdować się zarazki np. zapalenia płuc, róży i innych chorób, przeciwko którym osłabiony organizm ciężko chorego staje się mało odporny. Poza tym światło słoneczne, rozweselając mieszkanie wpływa dodatnio na stan psychiczny chorego. Łóżko powinno być tak urządzone, ażeby umożliwiało choremu, cierpiącemu na duszność, pozycję siedzącą. Ewent. można usadowić chorego w wygodnym fotelu. W pokoju nie powinno być zbyt licznych przedmiotów lub mebli, utrudniających sprzątanie i utrzymywanie czystości. Zwłaszcza niepożądane są portiery, dywany, miękkie meble, z których przy każdym dotknięciu unosi się w powietrze kurz i rozmaite mikroby. Sprzątanie pokoju powinno odbywać się w ten sposób, ażeby kurz z pod-

łogi i mebli nie wzbijał się w powietrze, a więc za pomocą wilgotnych szmatek, uprzednio wypranych, aby nie pozostawiały po sobie brudu, przyniesionego z innych pokojów. Przed pokojem chorego należy położyć wycieraczkę dla nóg. Należy tępić muchy i inne insekty. Są to wszystko rzeczy oczywiste i ogólnie znane, jednak powinny być tu wymienione, ażeby lekarz o nich pamiętał i nie przeoczył czasem ich zastosowania.

Ciepłota w pokoju powinna wynosić około 21° C, ale pod tym względem można stosować się do życzenia samego chorego. Przewietrzanie pokoju winno odbywać się conajmniej 2 razy dziennie. W zimnej porze roku należy baczyć, aby chory się nie zaziębił (przykryć go albo przewietrzyć dobrze pokój sąsiedni, a potem otworzyć drzwi): już „zwykły“ katar lub kaszel byłby dla chorego z niewydolnością krążenia chorobą ciężką. Może ponadto łatwo wywiązać się zapalenie płuc.

§ 3. U chorych z obrzękami wskazana jest b. staranna p i e l ę g n a c j a s k ó r y. Jakaś ranka czy niewidoczne zadrażnienie lub pęknięcie naskórka (a o to nie trudno przy dużych obrzękach) mogą łatwo prowadzić do infekcji skóry i do wywiązania się róży. Płyn obrzękowy, gromadzący się w skórze i tkance podskórnej, jest b. dobrą pożywką dla zarazków róży i dlatego wspomniane ranki są dla chorego z obrzękami nader niebezpieczne. Osoba pielęgnująca powinna starannie i często badać, czy nie ma takich ranek, nie dotykając ich nieodkażonymi rękami, i natychmiast wskazać je lekarzowi wzgl. przed przyjściem lekarza lekko zajodynować. Należy zaznaczyć, że rozwijającą się różę można, przy istniejących obrzękach, b. łatwo przeoczyć, ponieważ różowe zabarwienie skóry oraz charakterystyczne podniesienie poziomu skóry (opuchnięcie) mogą być bardzo niewyraźne. Czasami jedynie wysoka temperatura (do 40°) może wskazywać na infekcję różą (albo na zapalenie płuc lub na jakąś jeszcze inną infekcję). Już stąd wynika, że u chorego ciepłota powinna być mierzona co najmniej 2 razy dziennie (termometr trzymać najmniej 15 minut!). Dużo niewygód u chorego mężczyzny sprawia obrzęk moszny, która staje się ogromna i ciężka. Leżący chory zwykle już i bez wskazówek lekarza podłoży coś pod mosznę, ażeby nie zwisała całym swym ciężarem.

§ 4. Bardzo wielkie znaczenie dla chorego ma dobry s e n, podczas którego odpoczywa cały układ nerwowy, a więc też i układ naczyń i naczyń i naczyń. Po dobrze przespanej nocy stan krążenia polepsza się (por. znaczenie sprawności naczyń dla krążenia w rozdziale II, § 18 — 19). W razie więc skłonności do bezsenności należy zastosować łagodne środki nasenne (Bromural, brom, Adalin, Soneryl, Evipan), unikając możliwie środków o zbyt długotrwałym działaniu (Luminal, Gardenal, Veronal). Dawki nie powinny być zbyt duże, a tylko indywidualnie wystarczające.

Nie mniej doniosłe znaczenie ma s t a n p s y c h i c z n y chorego. Należy usuwać powody do niepokoju, rozdrażnienia, a podtrzymywać

u chorego usposobienie zrównoważone i optymistyczne. Nadzieja dodaje nowych sił, depresja gnębi, zarówno psychicznie, jak i fizycznie, osłabiając „życiowy tonus” chorego.

Odwiedzanie chorego przez osoby nie zatrudnione przy jego pielęgnacji powinno być wzbronione lub znacznie ograniczone. Odwiedziny zwykle chorego męczą. Osoby kaszlące czy kichające lub po przebytej niedawno jakiegokolwiek infekcji (grypa, róża, zapalenie płuc i td.) nie powinny wogóle wchodzić do pokoju chorego, a nawet do jego mieszkania.

§ 5.

Dieta. W niewydolności serca dieta powinna być ograniczona, przede wszystkim co do ilości. Zwykle chory godzi się na to chętnie, ponieważ brak mu apetytu, a często czuje on nawet wstręt do jedzenia. Jedynie pragnienie, zwłaszcza w niewydolności komory prawej i przy istnieniu obrzęków wzgl. przy skłonności do nich, bywa wzmożone ponad normę. Ale tu właśnie wskazane jest wybitne ograniczenie płynów, o czym będziemy jeszcze mówić dalej (§ 17), omawiając środki leczenia specjalne. Naogół należy przyjąć za regułę, że w ciągu doby chory nie powinien wprowadzać płynów (wliczając w to wszelkie płyny: wodę, mleko, zupę i td.) więcej, niż oddał moczu przez dobę poprzednią. Co się tyczy jakości jedzenia, to należy pamiętać, że w niewydolności komory prawej istnieje zastoinowe przekrwienie całego przewodu pokarmowego łącznie z wątrobą i trzustką, i trawienie bywa upośledzone wskutek niedostatecznego wzgl. wadliwego wydzielania soków trawiennych; ponadto wchłanianie przetrawionych już substancji jest zwolnione. Prowadzi to łatwo do fermentacji wzgl. wogóle do wadliwych chemicznych procesów substancji zalegających lub nawet strawionych — z powstawaniem kwasów lub innych drażniących ciał. Łatwo rozwijają się zastoinowe nieżyty przewodu pokarmowego. Chory więc powinien spożywać tylko tyle i to, co może indywidualnie znieść bez objawów niestrawności. Naogół ogranicza się zwłaszcza spożywanie wszelkich ciężkostrawnych potraw, wywołujących podrażnienie i fermentację w przewodzie pokarmowym: kapusty, grochu, fasoli, chleba razowego, a nawet białego, o ile jest świeżo wypieczony, surowych owoców lub jarzyn (zwłaszcza niedojrzałych). Zapotrzebowanie na witaminy i różne sole z owoców i jarzyn zaspakaja się przez spożywanie soków owocowo-jarzynowych. Z rosnących w Polsce owoców i jarzyn polecieć tu należy zwłaszcza marchew (prowit. A, trochę wit. C, także B₁ i B₂ ale mało), kapustę (prowit. A, wit. C), pomidory (prow. A, wit. C, trochę B₁), szpinak (prow. A, wit. C, trochę B₁, a więcej B₂), sałatę (prow. A, trochę wit. B₁, a więcej B₂), porzeczki czerwone (wit. C — połowę tyle, co w pomarańczy), porzeczki czarne (wit. C — przeszło 2 razy tyle, co w pomarańczy), maliny (wit. C — połowę tyle, co w pomarańczy), poziomki (wit. C — tyle, co w pomarańczy), czarne jagody (prow. A) jagody głogu (wit. C — 10-krotnie tyle, co w pomarańczy), wiśnie (prow. A, trochę wit. C). O ile witaminy wprowadza

się w postaci soków, to sok należy spożyć natychmiast po jego przyrządzeniu, inaczej bowiem zaczynny, wyzwalające się z jarzyn lub owoców, mogą niszczyć witaminy. Witaminy B₁ i E₂ (zespołu) dużo jest, jak wiadomo w drożdżach *) zwłaszcza (co do B₁) w piwnych, i w otrębach. Jeżeli osłabienie serca powstaje na tle niedoboru witamin (E₁), to podawanie witamin przywraca sercu jego wydolność. Jest zadaniem domowego przyrządzenia, ażeby sok owocowy czy jarzynowy pacjentowi smakował (dodać cukru lub tp). Należy przy tym dobrze pamiętać, że każdy niestrawny produkt można zrobić znacznie strawniejszym, jeżeli się go spożywa w stanie zmielonym, a zwłaszcza starannie się przeżuwa. Warto, ażeby każdy się przekonał, że żując np. purée kartoflane i obracając je przez dłuższy czas w ustach celem dokładnego prześlinienia, wreszcie ze zdziwieniem się widzi, że w ustach purée już niema: nie tylko zostało przeżute, ale nawet, widocznie, rozpuszczone przez ferment ślinowy i... wchłonięte**).

Używanie soli kuchennej powinno być ograniczone do minimum (5 — 3 g na dobę i mniej, licząc tę sól, która zawarta jest już w potrawach), ponieważ ułatwia ona tworzenie się obrzęków i utrudnia ich leczenie. Główną rolę odgrywa tu jon Na, nie zaś Cl, jak mniemano dawniej.

§ 6.

Chory z przerostem serca, lecz znajdujący się w okresie wyrównania (kompensacji) powinien zachowywać się tak, jak każdy mający wyrównaną wadę organiczną, uwzględniając ewent. jeszcze chorobę podstawową (np. rozedmę płuc itd.), która spowodowała przerost serca. Przewodnią myślą takiego chorego powinno być przedłużenie okresu wyrównania i niedopuszczenia do przejścia w okres sercowej niewydolności.

Przed wszystkim chory powinien unikać, także jak i chory w okresie niewydolności, wszelkich chorób infekcyjnych. Stan gorączkowy, po pierwsze, już sam przez się wymaga powiększonej pracy serca, które może pod tym względem zawieść, a po wtóre każda infekcja może uszkodzić mięsień sercowy (zwłaszcza infekcja błonicza) albo (u osobników z wadą sercową) okazać się bodźcem do nawrotu procesu zapalnego w osierdziu. Zwłaszcza szkodliwa może być pod tym względem infekcja gośćcowa; można być prawie pewnym, że u osobnika z wadą sercową ostry gościec stawowy wywoła zaostrenie wygasłego już zapale-

*) Drożdże można spożywać na surowo w ten sposób, że zalewa się je uprzednio gorącą wodą (temperatura około 60° C). Wystarczy to, ażeby zabić same drożdże (nie będą już fermentowały w przewodzie pokarmowym), nie uszkadzając witamin.

***) Jama ustna wogóle dobrze i b. szybko wchłania rozpuszczone substancje. Można to wykorzystać celem osiągnięcia b. szybkiego działania leków. Naprz. krople z nitrogliceryną, będąc wzięte na język, działają natychmiast, a połknięte do żołądka — dopiero po kilkunastu minutach albo i dłużej.

nia osierdzia („locus minoris resistentiae“). Należy więc usunąć wszelkie ogniska ropne (w migdałkach gardłowych, w zębach itd.), nawet takie, które, zdawałoby się, choremu wcale nie przeszkadzają, mogą bowiem uszkadzać serce (także nerki, mogą powodować „neuralgie“ itd.) poprostu niepostrzeżenie i podstępnie, albo też mogą spowodować wybuch ostrej choroby całkiem niespodziewanie.

Unikać powinien chory także wszelkich zatruc (alkohol, tytoń itp.), które uszkadzają serce i naczynia krwionośne, zwłaszcza jeżeli chodzi o nadmierne używanie, a raczej nadużywanie.

Drugą ważną sprawą jest ustosunkowanie się chorego do wysiłków fizycznych. Pożądana tu jest b. staranna indywidualizacja. Ogólną zasadą wszakże będzie tu unikanie wysiłków, obciążających serce, a więc wywołujących zadyszkę, bicie serca, przyśpieszenie tętna. Natomiast wysiłki, dostosowane do indywidualnych możliwości chorego, są dozwolone, a nawet zalecane. Potrzebne są one wogóle dla zdrowia organizmu, a także do ćwiczenia narządu krążenia celem podniesienia jego sprawności. Wybieramy przede wszystkim takie wysiłki, które są najpotrzebniejsze w życiu, a więc chodzenie, spacer. Za granicą (zwłaszcza w Nauheimie), a także w Polsce (Krynica) stosuje się często chodzenie pod górę, bardzo starannie dawkowane i regulowane. Przy systematycznym i umiejętnym ćwiczeniu tego rodzaju chory stopniowo (b. powoli) pokonywa coraz większe trudności, a więc jego narząd krążenia się wzmacnia. Osobiście uważam, że osiągamy tu nie tyle wzmocnienie serca, ile raczej podnosimy sprawność naczyń, a przez to oszczędzamy serce. U osób zdrowych nie boimy się ćwiczeń silniejszych, które nawet dość znacznie obciążają serce, bo i serce staramy się ćwiczyć, ale u osób np. z wadą sercową prowadzimy ćwiczenia w ten sposób, żeby były trenowane tylko naczynia, nie serce, bo serce i tak już jest stale przeciążone pracą. O tym, w jaki sposób osiągamy ćwiczenie tylko naczyń, nie obciążając serca, była już mowa w rozdziale II (higiena narządów krążenia) p. § 15. Tamże omówiliśmy, dlaczego ćwiczenia naczyń są pożyteczne dla serca.

Z powyższych rozważań wynika jasno, że osobnik z wadą serca lub przerostem serca na tle jakiejś innej choroby musi wybierać taki zawód, który nie byłby połączony ze zbyt wielką (jak na stan jego serca) pracą fizyczną. Powinien też prowadzić tryb życia dostosowany do sił. A więc i rozrywki czy zabawy nie powinny tych sił nadwyręzać. Doniosłe znaczenie jak już powiedzieliśmy, ma dobry i dostatecznie długi sen.

§ 7. Co się tyczy diety, to osobnik w okresie wyrównania może być traktowany jako zdrowy, o ile będziemy abstrahowali od ewent. jakiejś choroby płuc czy nerek, powodującej przerost serca i wymagającej osobnego uwzględnienia. Jednak należy dążyć, ażeby za pomocą diety dopro-

wadzić wagę ciała do stanu normalnego. O ile więc waga jest zbyt mała (niech zresztą będzie trochę nawet mniejsza od przepisowej), zaleca się odżywianie obfitsze i pożywniejsze, jeżeli zaś waga jest nadmierna, należy ją zredukować, jest bowiem obciążeniem dla serca. Ponadto nadmierne odżywianie dysponuje do nadciśnienia krwi i stwardnienia (sklerozy) tętnic, co z kolei później przyczynia się do wcześniejszego wyczerpania serca. Nie wchodząc tu w omawianie leczenia otyłości, zaznaczamy tylko krótko, że osobom, cierpiącym na nadmiar apetytu można zalecić powolne jedzenie i bardzo staranne, przesadne nawet przeżuwanie. Użykuje się przez to szybsze zaspokojenie uczucia głodu, a przy tym ułatwia się trawienie, można więc w odpowiednio większej ilości wprowadzać potrawy mało kaloryczne, a więc przede wszystkim roślinnego pochodzenia, co jest dla organizmu korzystniejsze, niż przewaga mięsa i tłuszczów. Należy wogóle unikać wszelkich wykwintnych czy zbyt smakowitych potraw i ograniczyć do minimum używki (pieprz, musztarda, sól itp.), bo wszystko to pobudza apetyt i stwarza pokusę do przejedzenia. Słowem zaleca się wstrzeźliwość. O używaniu alkoholu powiedziano już wyżej. Kawę i herbatę zaleca się używać tylko w umiarkowanych ilościach. Także ilość wprowadzonych płynów nie powinna być nadmierna: wystarcza 1 — 1¼ litra na dobę (w czasie gorąca i pocenia się odpowiednio więcej).

Środki lecznicze specjalne.

§ 8. Przed omówieniem tego tematu wypadnie poruszyć następującą sprawę. Jeden z autorów (F. Hoff) omawiając leczenie niewydolności serca, podkreśla, że w leczeniu tym nie należy dążyć do otrzymania zbyt szybkiego i efektownego wyniku: może bowiem się zdarzyć, że przy silniejszych skurczach rozszerzonego dotychczas znacznie serca zostanie zmobilizowany zakrzep, powstały w sercu podczas osłabienia jego czynności, i nastąpi embolia płuca lub mózgu. Sprawa jest zbyt poważna i należy nią się zająć. Sądzę, że należy tu wziąć pod uwagę co następuje. Najłatwiej tworzą się zakrzepy przy istnieniu niemiarowości zupełnej (arrhythmia completa), i to mianowicie w uszkach przedsionków. Przesionki przy tej niemiarowości (szczegóło o niej p. dalej § 26) znajdują się w stanie migotania, t. j. nie dają normalnych rytmicznych skurczów, lecz ściana przedsionków znajduje się w stanie drobnego i b. częstego (do 600 razy na minutę) włóknikowego drżenia; przesionki są rozszerzone i dynamicznie znajdują się jakby w stanie diastoli, bo nie biorą udziału w przekazywaniu krwi komorom, i krew z nich przechodzi do komór po prostu tylko wskutek *vis à tergo* i niższego ciśnienia w komorach podczas ich rozkurczu; w tych warunkach łatwo powstaje stagnacja w zakamarkach uszków i mogą tworzyć się z biegiem czasu zakrzepy. Jeżeli przy istnieniu zakrzepu serce powróci znowu na rytm prawidłowy, to rzeczywiście może oderwać się cząsteczka skrzepu i nastąpi zator — bądź to w krążeniu wielkim, jeżeli zakrzep wytworzył się w sercu lewym (w rzadkich przypadkach niezarośnięcia foraminis ovalis materiał do zatoru może pochodzić także z prawego przedsionka), przy czym zator najczęściej powstaje właśnie w mózgu

(w prostej linii prądu krwi z serca), bądź to w krążeniu małym, t. j. w płucach, jeżeli materiał do zatoru pochodzi z serca prawego. Taki powrót serca na rytm prawidłowy zdarza się naogół rzadko, i to tylko w przypadkach niezadawnionych i jako zjawisko nieobliczalne, którego nie można przewidzieć, ani uniknąć, a w każdym razie jako zjawisko niezależne od zastosowania lub niezastosowania leczenia niewydolności sercowej. Parę razy obserwowałem powrót prawidłowego rytmu sercowego po usunięciu ogniska ropnego w migdałkach gardłowych, przeto skłonny byłbym przyjąć, że czasami, w przypadkach na tle przypuszczalnego zaatakowania mięśnia sercowego jadami infekcyjnymi, można liczyć się z możliwością powrotu prawidłowego rytmu — po usunięciu infekcji.

Inaczej trochę sprawa się przedstawia, jeżeli rytm serca jest prawidłowy. Przede wszystkim należy przypuszczać, że zakrzepy powstają wtedy w sercu nie tak łatwo. Przypuśćmy jednak, że powstają. Wtedy będziemy mieli dwie alternatywy: 1) Zakrzep już powstał i, przypuśćmy, materiał na zator czeka tylko na nastąpienie silniejszych skurczów, ażeby się oderwać od zakrzepu; jeżeli będziemy zwlekali z energicznym leczeniem, to tu także mogą zaistnieć dwie alternatywy: po pierwsze może nastąpić takie umocnienie się zakrzepu, że cząsteczki nie będą się odrywały nawet przy skurczach silniejszych, a po wtóre zakrzep może narastać i będzie zawsze miał świeży materiał gotowy do oderwania się; 2) Zakrzep jeszcze się nie wytworzył; to, przy naszym zwlekaniu z leczeniem, zakrzep zacznie się tworzyć. Ostatecznie więc zwlekanie z energiczniejszym leczeniem może mieć strony zarówno dodatnie, jak i ujemne. Wszystko będzie zależało poprostu od trafnego zgadywania. Krótko mówiąc, ostrożność w leczeniu nie można podnosić do obowiązującej zasady, i to tym bardziej, że ryzyko niebezpiecznych zatorów mózgowych jest wprost minimalne: na sekcjach anatomicznych zakrzepy na tle osłabienia czynności serca stwierdza się w sercu prawym; nie bywa ich prawie wcale w sercu lewym (żylna krew prawego serca jest więcej skłonna do krzepnięcia, niż tętnicza krew serca lewego?); zatory z serca lewego są zwykle pochodzenia endokardytycznego. Osobiście mnie nie zdarzyło się wogóle ani razu obserwować zatoru mózgowego na tle osłabienia akcji sercowej, ani też przy przejściu rytmu serca z niemiarowości zupełnej na rytm prawidłowy (przypadków z takim przejściem widziałem kilkanaście). Ostatecznie, jeżeli brać pod uwagę możliwość zatoru, to w większości przypadków korzystniej będzie leczyć możliwie energicznie: oszczędzi się przez to pacjentowi niepotrzebnego przedłużania się jego cierpień i szybko sprowadzi się ulgę.

§ 9.

Istnieją jednak faktycznie przypadki innego rodzaju, w których ostrożność w przeprowadzaniu leczenia jest nie tylko wskazana, lecz nawet konieczna.

Są to następujące przypadki:

a) niewydolność o b u komór i niewydolność komory prawej przy znacznym zwężeniu lewego otworu żylnego; w obu tych przypadkach energiczne zastosowanie naparstnicy (zwłaszcza dożylnie zastrzyknięte strofantyny) może wywołać obrzęk płuc, a to dlatego, że odpływ krwi z krwiobiegu małego może nie nadążyć za gwałtownym jego dopływem z prawej komory: skutek przeszkody w otworze mitralnym (w wypadku znacznego jego zwężenia) wzgl. wskutek tego, że akcja prawej komory może polepszyć się w stopniu znaczniejszym, niż

akcja komory lewej (w wypadku niewydolności obu komór; prawa komora jest poniekąd ultimum moriens i primum reviviscens — por. rozdz. III, § 78);

b) przerost gruczołu krokowego ze znacznym utrudnieniem oddawania moczu; w tym przypadku zbyt gwałtowne powiększenie ilości moczu (przy spędzaniu obręzków) mogłoby okazać się niebezpieczne, o ile nie założy się zawczasu cewnika;

c) znaczne obniżenie akcji sercowej z wybitnym już obniżeniem ciśnienia krwi (a więc u pacjenta z przyśpieszonym, słabo napiętym tętnem i wyrazem twarzy Hipokratesa); tu zastosowanie któregośkolwiek ze środków „odciążających serce“ (p. dalej, § 11 i nast., z wyjątkiem oczywiście spoczynku fizycznego) powodujących przecież zmniejszenie objętości minutowej serca (pożyteczne w innych przypadkach), mogłoby prowadzić do katastrofalnych skutków.

Poza tymi wymienionymi przypadkami nie ma uzasadnionych powodów do obaw przed energicznym leczeniem.

§ 10.

Powracamy do tematu. Zaznaczamy jeszcze raz, że środki lecznicze zasadniczo są jednakowe, czy mamy do czynienia z niewydolnością prawej czy lewej komory.

Rozpatrzenie tych środków rozpoczniemy od środków przeciwko niewydolności przewlekłej. Niektóre specjalne szczegóły, dotyczące leczenia niewydolności ostrej, podamy na końcu niniejszego rozdziału.

Jeżeli będziemy zastanawiali się nad sposobem działania każdego ze środków, stosowanych w leczeniu niewydolności sercowej, to przyjdziemy do wniosku, że każdy z nich, o ile tylko jest pożyteczny, działa na swój sposób i może być zaliczony do jednej z następujących grup (przeważnie w porządku ich pożyteczności): 1) do środków odciążających serce; 2) do środków dopingujących serce i pobudzających do intensywniejszej pracy (nie dając mu zresztą nowych sił); 3) do środków „wzmacniających“ serce, tj. dostarczających mu nowe siły; 4) do środków o działaniu objawowym; 5) do środków o działaniu złożonym; 6) do środków empirycznych, tj. niejasnych co do sposobu ich działania, nie mniej jednak pożytecznych; 7) do środków wątpliwych — zarówno co do sposobu działania, jak też pożyteczności.

Środków nasercowych poza tymi grupami nie ma (chyba że chcielibyśmy wymienić tu środki „przyczynowe“ do leczenia rozmaitych pierwotnych chorób, powodujących wtórnie zachorzenia serca i jego osłabienie, a więc choroby infekcyjne, stwardnienie wzgl. miażdżycę tętnic, ogólne otłuszczenie i td.; omawiać leczenia tych chorób tu nie możemy).

Uważam za pożyteczne, przy studiowaniu środków nasercowych, trzymać się powyższych grup. Ułatwi to nam zarówno systematyczność wyłożenia, jak przede wszystkim gruntowniejsze poznanie sposobu i zakresu działania samych środków, a nawet krytyczne ustosunkowanie się i trafniejszą ocenę pożyteczności wszelkich nowych zjawiających się na rynku środków.

Grupa I: Środki odciążające serce.

§ 11. Zadaniem tych środków jest dać sercu odpoczynek, wytchnienie — przez zmniejszenie jego pracy. Mówiąc obrazowo, za pomocą tych środków staramy się zdjąć część ładunku z wozu, którego nie może uciągnąć zmęczony koń — osłabione serce.

Zasadę „zdejścia z wozu“ stosujemy obowiązkowo w każdym przypadku niewydolności serca, bądź to bezwzględnej, bądź to tylko względnej. Zasadzie tej czynią zadość przede wszystkim wszelkie środki, za pomocą których można zmniejszyć dopływ krwi do serca z krwioobiegu wielkiego; zmniejszeniem bowiem dopływu krwi zmniejszamy jednocześnie debit serca, czyli jego objętość minutową, a więc i pracę, którą serce wykonywa. Środków czy zabiegów zmniejszających dopływ krwi do serca jest wiele. Wymienimy je.

§ 12. Pierwszym tego rodzaju środkiem będzie, rzecz jasna, spoczynek fizyczny. Wiemy już, jak znacznie powiększa się debit serca przy pracy mięśni. Stosując spoczynek fizyczny zapobiegamy conajmniej d o k ł a d a n i u na wóz, powodowanemu wysiłkiem fizycznym, a więc dalszemu forsowaniu serca. Najskuteczniejszym będzie spoczynek, jeżeli chorey położy się do łóżka. Przy niewydolności bezwzględnej jest to konieczne bez zastrzeżeń, przy czym dorzucimy tu tylko parę ważnych praktycznie uwag

Przedem wszystkim mogłoby się zdawać, że spokój i odpoczynek fizyczny osiąga się najlepiej w pozycji leżącej. Jednak wiemy, że bardzo często chorey leżeć właśnie nie może, woli siedzieć (orthopnoë). Czy więc, zezwalając choremu na siedzenie, nie szkodzimy mu, bo przecież siedzenie jest pewnym wysiłkiem fizycznym? Otóż najprawidłowiej postąpimy, jeżeli pozwolimy choremu wybrać taką pozycję, jaka jest mu najwygodniejsza. Zwykle będzie to właśnie pozycja siedząca, najlepiej ze spuszczoneymi nogami, ewent. w wygodnym fotelu. Niewątpliwie, pewien wysiłek będzie tu istniał i jest on szkodliwy, ale w pozycji siedzącej występuje ncwy czynnik, mianowicie siła ciężkości, która powstrzymuje krew w niżej położonych częściach ciała i przez to zmniejsza jej dopływ do serca. A że zmniejszenie dopływu krwi przeważa tu nad jego powiększeniem, uwarunkowanym wysiłkiem mięśniowym, dowodzi właśnie fakt osłabienia duszności, który tłumaczymy sobie zmniejszeniem przekrwienia w płucach (p. rozdz. III. § 32—33). Spoczynek w pozycji siedzącej robi więc więcej, niż sam tylko spoczynek: nie tylko zapobiegnie d o k ł a d a n i u na wóz, zachodzącemu przy wysiłku fizycznym, lecz odejmie z wozu, ciągnięego przez serce podczas spoczynku.

Pozycja siedząca może usunąć wątpliwości jeszcze innego rodzaju. Oto w tej pozycji powiększają się obrzęki nóg. Choremu, który zwykle pilnie obserwuje swoje obrzęki, wydaje się, że stan jego się pogarsza i że lepiej, prawdopodobnie, byłoby pogodzić się z dusznością, a jednak leżeć. Należy jednak uprzytomnić sobie, że w pozycji leżącej ilość płynu obrzękowego w organizmie bynajmniej się nie zmniejsza. Płyn ten jedynie przemieszcza się z nóg w inne okolice. Obrzękiem nóg nie należy więc zbytnio się przejmować. Nogom zresztą pewien nadmiar krwi albo i obrzęków nie zaszkodzi, a dla serca będzie to prawdziwą ulgą. Pozycja siedząca jest po prostu samoprzetaczaniem krwi, odciąganiem jej od serca do nóg.

W niewydolności serca względnej, to znaczy w okresie wyrównania, odpoczynek w łóżku lub fotelu bywa środkiem o tyle skutecznym, że inne środki mogą być nawet zbytne. Bezwzględnie koniecznym u takich pacjentów jest nie tyle pozostawanie w łóżku, ile unikanie takich wysiłków, które wywołują zadyszkę. Jednak pozostanie w łóżku, chociażby przez parę dni, będzie ogromnie pożyteczne.

§ 13.

W niewydolności bezwzględnej, kiedy objawy niewydolności istnieją już w warunkach zupełnego spoczynku, pozostawanie w łóżku już nie wystarczy. Należy zastosować dodatkowe środki czy zabiegi, które zmniejszyłyby debit sercowy jeszcze więcej, pomimo, że i tak jest on już zmniejszony poniżej normy.

Nasuwa się oczywiście wątpliwość: przecież zły stan całego organizmu zależy właśnie od zmniejszenia debitu serca — czyżbyśmy zamierzali stan ten pogorszyć jeszcze więcej? Istotnie, zamierzamy to uczynić. Należy tu sobie uprzytomnić, że przykre objawy niewydolności sercowej, powstałe na skutek zmniejszenia debitu serca, zależą od nadmiaru krwi w układzie żylnym i krwiobiegu wielkiego (przy niewydolności komory prawej) lub krwiobiegu małego (przy niewydolności komory lewej). Natomiast pewien niedobór krwi w układzie tętnicznym krwiobiegu małego czy też wielkiego nie powoduje wogóle żadnych objawów patologicznych, chyba że niedobór ten okaże się zbyt już znacznym, zagrażającym życiu na skutek dalszego spadku ciśnienia krwi w aorcie i niedokrwienia życiowo ważnych narządów — ośrodków mózgowych oraz samego serca. Wiemy z rozdziału I (§ 25), że organizm posiada bardzo sprawny aparat regulacyjny, za pomocą którego utrzymuje ciśnienie w aorcie na możliwie stałej wysokości i w ten sposób zabezpiecza, oczywiście do pewnej granicy, prawidłowe ukrwienie wspomnianych ważnych życiowo narządów. W wyniku przeto rozsądnego ograniczenia przez nas dopływu krwi żyłnej do serca nie powstanie żadnych ujemnych skutków ani w układzie tętnicznym krwiobiegu wielkiego, ani w krwiobiegu małym (tu właśnie zostaną złagodzone wzgl. usunięte patologiczne objawy w razie istnienia przekrwienia). Co się tyczy układu żylnego krwiobiegu wielkiego, to tu

niektóre z zabiegów odciążających serce odciążą również i układ żylny (upust krwi, suche bańki), niektóre obciążają go jeszcze więcej (np. lokalnie w nogach — przy zastosowaniu pozycji siedzącej lub zaciśnięcie kończyn). Pewne ujemne skutki tego obciążenia, dotyczące zresztą tylko nóg, będą wielokrotnie zdystansowane przez dodatnie zadziałanie na serce. I przekonamy się niebawem, że serce dzięki wytchnieniu, chociażby nawet krótkotrwałemu, zacznie pracować wydatniej (o ile nie utraciło w ogóle zdolności do polepszenia czynności).

Jest rzeczą oczywistą, że gdyby akcja sercowa była już zanadto osłabiona i debit sercowy byłby już zbyt mały, a ciśnienie w aorcie zbyt niskie, to dalsze zmniejszanie debitu, chociażby nawet niewielkie, byłoby nie tylko niewskazane, lecz wprost niebezpieczne. W tym przypadku metoda zdejmowania z wozu nie nadawałaby się do użytku. Tu nie pozostanie nic innego, jak szukać jeszcze ratunku w metodzie „popędzania biczem“, o której mowa będzie później. Nie zawsze, niestety, można ustalić z dokładnością, czy chory nie jest bliski takiego stanu, kiedy „zdjęcie z wozu“ byłoby już ryzykowne. Należy zwracać uwagę na to, czy istnieje orthopnoë. Jeżeli orthopnoë jest całkiem wyraźne, to interwencja nasza celem dalszego ograniczenia debitu sercowego będzie usprawiedliwiona. Natomiast jeżeli pojawiła się już „twarz Hipokratesa“, a tętno jest drobne, słabo napięte i przyśpieszone (powyżej 100 — 110 przy normalnej ciepłocie ciała), to należy zaniechać wszelkich zabiegów, ograniczających debit sercowy.

§ 14. Wymienimy jeszcze inne zabiegi tego rodzaju. Najskuteczniejszym z nich i to działającym natychmiast, jest upust krwi. W praktyce stosuje się ten zabieg niezbyt chętnie, stwarza on bowiem zbyt dramatyczny nastrój nie tylko u pacjenta, ale także i wśród otoczenia. No, i lekarz musi być bardzo pewien tego, że nie omylił się co do wskazań przy stosowaniu tego zabiegu, bo gdyby zaszła pomyłka, to skutki byłyby opłakane i nie kazałyby długo na siebie czekać. O ileby istniały wątpliwości, czy zastosować ten zabieg, czy nie, najlepiej znowu będzie posługiwać się tym, czy istnieje orthopnoë. Jeżeli orthopnoë jest wyraźne albo nawet wybitne, to zabieg można stosować śmiało. Najczęściej zastosujemy go w ostrej niewydolności lewej komory, mianowicie w obręku płuc, tym bardziej, że działać tu należy szybko. Dokonywa się upustu zwykle przez nakłucie żyły w zgięciu łokciowym. Przez upust krwi zmniejszamy natychmiast dopływ krwi, jakby jej „wrywanie się“ do serca. Dzięki temu serce wydatnie się odciąża i pacjent odczuwa wielką ulgę. Wypuszcza się, w miarę potrzeby, 2 — 3 szklanki i więcej. Dawniejsza medycyna stosowała upusty krwi bardzo szczerze, nawet tam, gdzie obecnie uważamy to za błąd (karykaturalnie sprawa ta jest przedstawiona u Moliera w jego komedii „Chory z urojenia“). Wielką popularnością

cieszyły się również pijawki i cięte bańki. Można je w razie konieczności stosować i teraz, jednak wygodniejszą metodą jest nakłucie żyły.

§ 15. Łagodniejszym i wcale nie ryzykownym zabiegiem jest przystawienie suchych baniek. Odciągają one pewną ilość krwi na skórę i tam ją zatrzymują. Skutek w zasadzie będzie ten sam, co i przy upuszczeniu krwi, tylko że słabszy, chyba że przystawilibyśmy zbyt wielką ilość baniek. Ilość krwi przyciągniętej przez bańkę zależy od wielkości bańki i od siły, z jaką bańka ciągnie. W przybliżeniu można tę ilość ocenić na oko, przypuszczając np., że wszystko to, co zostało do bańki wciągnięte, jest krwią. Wynikałoby z tego, że przeciętnie bańka może przyciągnąć około 10 — 15 cm³ krwi. Dziesięć więc baniek, zdawałoby się, zrobi tyleż, co upust 100 — 150 cm³ krwi. W praktyce odnosi się jednak wrażenie, że efekt od baniek jest większy, niżby to wynikało z powyższego obliczenia ilości odciągniętej krwi. Prawdopodobnie należy przyjąć, że podrażnienie skóry przez przystawioną bańkę wywołuje odruchowe zwięzienie naczyń skóry (a z pewnością i głębszych) na większej przestrzeni, a więc i jednoczesne wyrównawcze rozszerzenie naczyń jamy brzusznej; dzięki temu następuje pewne odprowadzenie krwi również na jelita (p. o tym dalej, § 17), a więc dodatkowe zmniejszenie dopływu krwi do serca. Jest, niewątpliwie, rzeczą obojętną, w jakich miejscach przystawimy bańki. Unikamy, oczywiście, miejsc, gdzie wystają kości (grzbiet, grzebień łopatki i tp.), lecz wybieramy miejsca miękkie, gdzie skóra z podskórną tkanką łatwo wejdzie do ciągnącej bańki. Stawiamy więc na klatce piersiowej z przodu i z tyłu albo choćby na brzuchu. Trzeba, żeby bańki stały chociażby przez pół do jednej godziny, ale, oczywiście, uda nam się to tylko wtedy, jeżeli z miejsca, w którym bańka wywołała już znaczne zaczerwienienie albo i wybroczyny (nastąpi to po kilku już minutach), przeniesiemy bańkę na inne miejsce. Łatwo zrozumieć, że zbyt wielkiej liczby baniek nie uda nam się przystawić, bo zabraknie świeżego miejsca. Na szczęście, nawet krótkotrwałe działanie baniek (byleby pożądaný skutek nastąpił wyraźnie) może dać efekt długotrwały — widocznie serce nabiera nowych sił już po krótkim wytchnieniu.

§ 16. Również łagodnym zabiegiem jest zaciśnięcie kończyn. Zabieg polega na tym, że zakładamy jakąś opaskę (np. ręcznik) na nogę lub rękę w ten sposób, ażeby były uciśnięte powierzchowne żyły, ale nie zostały uciśnięte głęboko położone tętnice (a więc żeby tętno poniżej miejsca ucisku nie znikło). W wyniku zabiegu krew do kończyny dopływa, ale odpływ jej jest ograniczony (odbywa się przeważnie albo wyłącznie przez żyły położone głęboko razem z tętnicami). Zabieg jest b. często stosowany w krwotokach płucnych (np. w gruźlicy), ale z powodzeniem można go stosować także w niewydolności sercowej. Większy efekt otrzymuje się od zaciśnięcia nogi niż ręki, jeszcze większy od zaciśnięcia dwóch kończyn od razu. Zdjąć opaskę należy po 20 — 30 minutach,

ewent. zakładając ją na inną kończynę. Nie należy zakładać opaski przy istnieniu żylaków.

§ 17.

Dawniejsza medycyna (zwł. z czasów Molierowskich) bardzo często stosowała, potrzebnie i niepotrzebnie, silne środki przeczyszczające (purgantia, drastica) jako odciążenie na jelita. Istniało nawet przysłowie: „bene curat, qui bene purgat”. Zdaje się, że dawniej ludzie często cierpieli na przejedzenie, nadciśnienie i tp., jeżeli przypomnimy sobie tusze w typach Rembrandta. Takim ludziom częste przeczyszczenia (i upust krwi), niewątpliwie były pożyteczne. Współczesne nasze pojęcia o urodzie ludzkiej („smukła linia”) lepiej odpowiadają higienie. W niewydolności sercowej metoda odciążenia na jelita może okazać się pożyteczną. Działanie jej można sobie tłumaczyć w następujący sposób. Silny środek przeczyszczający wywołuje podrażnienie śluzówki i rozszerzenie drobnych tętniczek i naczyń włoskowatych przewodu pokarmowego. Ułatwia to dopływ krwi do żył układu żyły wrotnej, w którym powstaje przepełnienie krwią, ponieważ krew ta w wątrobie musi przejść przez nową sieć kapilarną, i, niewątpliwie, odpływ przez wątrobę nie nadąży w całej rozciągłości za odpływem do basenu żyły wrotnej (szczegółowiej p. o tym w rozdz. V). Na skutek rozszerzenia naczyń w przewodzie pokarmowym wyrównawczo musi powstać zwężenie naczyń obwodowych, t. j. w skórze i mięśniach (por. rozdz. I, § 38). Oba wymienione skutki — przepełnienie krwią basenu żyły wrotnej i zwężenie naczyń obwodowych każdy z osobna powoduje zmniejszenie dopływu krwi do prawego serca. Odbywa się literalnie pewien przejściowy upust krwi do naczyń jamy brzusznej. Do tego dochodzi usunięcie pewnej ilości wody z (wodnistymi) stolcami (o znaczeniu odwadniania w leczeniu niewydolności serca p. dalej). W wyniku zabiegu chory odczuwa znaczną ulgę (zmniejsza się duszność, łagodzi się orthopnoë). Należy jednak tę metodę stosować oględnie. O ile bowiem przystawienie suchych baniek lub zaciśnięcie kończyny można dokładnie dawkować, a ponadto w każdej chwili przerwać, gdyby się okazało, że zastosowanie tych zabiegów nie było właściwe, to cofnąć działanie środka przeczyszczającego już nie można, a przy tym nigdy nie da się przewidzieć z dokładnością stopnia tego działania, a więc może istnieć pewne ryzyko wywołania z a p a d u. Z mniejszymi zastrzeżeniami można podać środek przeczyszczający o działaniu tylko łagodnym (t. zw. aperitiva). Pożytek bywa też całkiem niewątpliwy, zwłaszcza jeżeli istnieje skłonność do zaparcia stolca. W praktyce aperitiva wystarczą w zupełności, więc wymienię tu tylko te środki. Mogą służyć: olej rycynowy (10 — 15 g na raz, przyjąć z rana na czczo), pulvis liquiritiae compositus (w niektórych dzielnicach Polski nazywany „proszkiem hemoroidalnym”; podaje się go 1 łyżeczkę od herbaty „bez czubka” lub więcej na noc; skutek bywa po 8 — 10

godzinach, to znaczy z rana), sól gorzka (magnesium sulfuricum; podaje się z rana na czczo 10—20 g w $\frac{1}{2}$ —1 szkl. wody *). Przy istnieniu dużych obrzęków sercowych sól gorzką można z pożytkiem naznaczyć np. przez 3 dni z rzędu jednocześnie z leczeniem głodówką i pragnieniem (p. dalej, § 18), a gdy diureza powiększy się znacznie i obrzęki zacząć znikać, stosować ją jeszcze przez jakiś czas np. co drugi—trzeci dzień. Przy obliczaniu bilansu wypitych płynów i moczu woda, wypita razem z solą gorzką, w rachubę się nie bierze, ponieważ nie ulega wessaniu.

Bardzo intensywnym środkiem w leczeniu niewydolności sercowej, chociaż nie działającym natychmiast, jest ograniczenie płynów. Aczkolwiek, jak wiadomo, zdrowy człowiek nie przeżyje bez wody nawet kilku dni, chory z obrzękami (mówimy tu wyłącznie o obrzękach pochodzenia sercowego) może żyć bez picia, t. j. bez płynów, dopóty, dopóki nie znikną obrzęki, t. j. dopóki istnieje nadmiar wody w tkankach. Powstrzymanie się od przyjmowania płynów zmniejsza przepelnienie żył krwią, a więc i dopływ krwi do serca. Lekkie polepszenie stanu chorego, a więc np. zmniejszenie duszności, może nastąpić już tego samego dnia, wybitniejsze dopiero później. Bardzo znamionym objawem polepszenia bywa tu powiększenie ilości moczu. Czasami już nazajutrz, a zwłaszcza począwszy np. od 3-go dnia po zastosowaniu ograniczenia płynów, ilość moczu powiększa się prosto w sposób zdumiewający. Zamiast 300 cm³ na dobę albo i jeszcze mniej (przypominamy, że ilość moczu w niewydolności prawej komory bywa bardzo zmniejszona) chory zaczyna wydaląć do 3—5 litrów i więcej. Wydaje się to tym dziwniej-

*) O soli gorzkiej warto wiedzieć co następuje. Jej 3,40/0-owy roztwór jest izotoniczny i sól, użyta w tym stężeniu, jest zupełnie obojętna dla śluzówki jelit: użyta jednak w ilości 300—400 cm³ wywołuje (płynny) stolec mechanicznie objętością wody, która wcale się nie wchłania; stolec następuje po $\frac{1}{2}$ —2 godzinach i bywa tylko jednorazowy. Inaczej działa ta sama dawka soli, jeżeli ją wprowadzić z mniejszą ilością wody, a więc w roztworze hipertonicznym, np. powiedzmy 15 g w 100 cm³ wody. Tej ilości wody zwykle jest za mało, ażeby wogóle wywołać stolec; roztwór pozostaje więc w jelitach przez kilka godzin, aż wreszcie, przyciągając wciąż wodę, a nie wchłaniając się, nagromadzi się w takiej ilości, że przez mechaniczne rozciąganie ścianki jelitowej wreszcie wywoła stolec; ponieważ nie cały roztwór zwykle przy tym zostaje wydalony, a pozostała część, będąc wciąż jeszcze hipertoniczną, w dalszym ciągu przyciąga wodę, dopóki objętość roztworu osiągnie wielkość, wystarczającą do wywołania stolca, więc w rezultacie po zażyciu 15 g w 100 g wody stolec, zjawiający się dość późno, powtarza się w ciągu dnia czasem 3—4 razy. Pierwszy sposób podawania soli gorzkiej (t.j. z dużą ilością wody) wskazany jest tam, gdzie chodzi o szybki stolec, drugi sposób (w roztworze hipertonicznym) jest dobry właśnie tam, gdzie pożądane jest, ażeby ze stolcem odchodziła woda, nagromadzona w jelitach i organizmie, a więc np. przy istnieniu sercowych obrzęków. To samo, co tu powiedziano o soli gorzkiej, można powiedzieć także o soli glauberskiej. Jej roztwór izotoniczny wynosi 1,80/0. Osobiście wolę stosować sól gorzką, ale glauberska też jest dobra.

sze, że przyzwyczailiśmy się z przykładów życia codziennego sądzić, iż moczopędnie działa przede wszystkim obfite picie. U chorego z obrzękami sercowymi ilość moczu po obfitym picu nie powiększa się, powiększają się jedynie obrzęki. Środkiem moczopędnym, i to najskuteczniejszym zwykle ze wszystkich innych, bywa tu właśnie wstrzymanie się od picia. Powoduje ono czasem zmniejszenie przepelnienia żylnego w krwiobiegę wielkim. Czynność nerek wtedy się polepsza — wskutek zmniejszenia ciśnienia w żyłach nerkowych i polepszenia przyływu krwi przez nerki, czynność serca polepsza się również. W dalszym ciągu serce i nerki wspomagają się wzajemnie, stwarza się jakby jakieś „czarodziejskie koło“ (w przeciwieństwie do szkodliwego „koła błędnego“) i stan chorego, ruszywszy raz z martwego punktu, potem poprawia się szybko i niepowstrzymanie. W ciągu zaledwie kilku dni czy tygodnia chory może pozbyć się ogromnych obrzęków (płyn obrzękowy jest wchłaniany z tkanek z powrotem do układu krwionośnego i limfatycznego i potem wydalany przez nerki z moczem) i osiągnąć dzięki temu spadek wagi o 15 — 20 kg, a nawet więcej. Zbytecznie dodawać, jak wielką ulgę stanowi to dla chorego. Należy tu jednak przestrzec, że u starszych mężczyzn, cierpiących na przerost gruczołu krokowego z utrudnieniem oddawania moczu, tak znaczne powiększenie ilości moczu mogłoby się okazać niebezpieczne. Należałoby ewent. założyć do pęcherza moczowego na kilka dni cewnik. Z obrzękami pochodzenia nerkowego należy postępować według prawideł, o których mówi się w patologii szczegółowej w rozdziale o chorobach nerek. Powstrzymanie się od płynów jest dla pacjenta prócz tego najskuteczniejszym środkiem na... pragnienie, które tak męczy pacjentów z obrzękami. Przy polepszeniu akcji sercowej jednym z najwcześniejszych objawów polepszenia jest właśnie osłabienie pragnienia.

§ 18.

Ograniczenie płynów można przeprowadzić za pomocą kilku metod.

Najradykałniejszą metodą jest zupełna głodówka, t. j. powstrzymanie się nie tylko od płynów, lecz i od pożywienia stałego — na tej zasadzie, że pokarmy stałe też zawierają dużo wody (np. mięso — do 75%, chleb — do 45%, kartofle — 75%, owoce — przeważnie 60 — 80%, kapusta — 90% itp.), a oprócz tego w procesie przemiany materii przetwarzają się one też w znacznym stopniu w wodę.

Łagodniejszą jest dieta Schrotha: spożywanie tylko stałych pokarmów (w małej ilości) bez płynów.

Jako trzecią metodę wymienimy tu podawanie choremu wyłącznie tylko mleka według starej metody Karella, jednak zmodyfikowanej. Oryginalna metoda polegała na tym, że rozpoczynało się leczenie 2 — 3 szklanek dziennie, codziennie powiększało się o 1/2 szklanki i dochodziło się np. do 12 szklanek. Nie jest to racjonalne. Można rozpocząć od 1 szklanki (w każdym razie mniej, niż chory wydała mocz),

a gdy moczu już ruszy, można cośkolwiek dodać mleka i pokarmów stałych. Wogóle, jeżeli decydujemy się na zezwolenie pacjentowi wprowadzania płynów, to płynów tych, dopóki istnieją jeszcze obrzęki, chory powinien wprowadzać mniej, niż wydała moczu, i im mniej, tym lepiej. Pożytecznie jest część przynajmniej płynów wprowadzać w postaci soków jarzynowo-owocowych (p. o tym wyżej, § 5).

- § 19. Do powiększenia wydzielenia moczu można dążyć, oczywiście, także za pomocą środków moczopędnych. Za najlepsze środki moczopędne uważane są obecnie Salyrgan, Novurit, Dehydrit; stosuje się je dożylnie lub domięśniowo*) po 1 — 2 cm³ raz na 3 — 5 dni; środki te można stosować także dorektalnie po 1 czopku co drugi—trzeci dzień. Wymienione środki zawierają rtęć (i teofilinę), więc stosować je można tylko przy zdrowych nerkach. Skutek bywa zwykle dość intensywny, jednak nie dorówna leczeniu powstrzymaniem się od picia. Może on być podniesiony, jeżeli przez parę dni dokona się zakwaszenia organizmu przez podawanie salmiaku ammonium chloratum (tabletki Gelamon) po 6 — 8 g. dziennie, rozpuszczonych np. w 150 g wody. Moczopędne środki purynowe (Theobromium, Diuretinum, Theophyllum, Euphyllum i td.) działają, jak na przypadki, o których tu mowa, zbyt słabo. Można próbować (jeżeli nerki są sprawne i nie zatrzymują azotu) moczownik (urea puriss.) w dawce 20 — 50 g na dobę w 150—200 g wody.
- § 20. Przy istnieniu puchliny brzusznej dużą ulgę może dać wypuszczenie płynu puchlinowego. Przy usunięciu płynu z jamy otrzewnej powstaje swego rodzaju obciążenie na jamę brzuszną (hyperaemia e vacuo).
- § 21. Bardzo skutecznym środkiem na obrzęki jest drenowanie tkanki podskórnej. Wykonywa się na każdej nodze w jej dolnej części podłużne nacięcie (4 — 5 cm długie i około 1 cm głębokie), do którego wkłada się dren z materiału, łatwo wchłaniającego płyn (gaza lub tp.) i daje się opatrunek. Płyn obrzękowy szybko wycieka przez nacięcia, i obrzęki znacznie się zmniejszają. Sposób ten jest bardzo ryzykowny: pomimo najstaranniejszej aseptyki bardzo często wywiązuje się róża. Zamiast robienia nacięć można wkuwać tzw. igły Kuschmanna, łącząc je z rurką gumową, odprowadzającą płyn do naczynia, stojącego na podłodze. Ryzyko róży nie jest przy tym mniejsze.
- § 22. Do wymienionych wyżej środków, ograniczających dopływ krwi do prawego serca, można niewątpliwie zaliczyć także uspokojenie duszności. Forsowne oddychanie przyczynia się do powiększenia ssącego działania klatki piersiowej i ułatwienia dopływu żyłnej krwi do serca.

*) należy wziąć pod uwagę, że jeżeli przy zastosowaniu domięśniowym środek trafi do tkanki obrzękniętej, to może nastąpić jej martwica.

Środki uspokajające duszność i działające, zdawałoby się, tylko objawowo dadzą sercu pewien odpoczynek. Tu wymienimy oddychanie tlenem i morfinę z jej pochodnymi. Szczegóły o wziewaniach tlenu p. dalej w § 67 — 71, o morfinie — w § 73 — 75.

Jak widzimy z powyższego, posiadamy cały szereg środków, działających w myśl zasady „zdjęcia z wozu”.

§ 23.

Do tego rodzaju środków należałoby, zdawałoby się, zaliczyć również środki, celem których byłoby obniżenie ciśnienia krwi w tętnicach.

Niestety, obniżyć ciśnienia krwi uda nam się tylko w krążeniu małym — za pomocą każdego z tylko co wymienionych środków, ograniczających dopływ krwi do prawego serca. Prawa komora zostaje więc odciążona za pomocą tych środków podwójnie: przez zmniejszenie jej debitu minutowego i przez obniżenie ciśnienia w tętnicy płucnej.

Inaczej sprawa przedstawia się dla komory lewej. Oczywiście, że każdy ze środków, ograniczających dopływ krwi do prawego serca, dąży do obniżenia ciśnienia krwi w aorcie. Przeciwstawia się temu jednak skomplikowany aparat samoregulacyjny, usiłujący utrzymać ciśnienie krwi w aorcie (krążeniu wielkim) na stałym poziomie (p. rozdz. I, § 25, 36, 37). Uda nam się osiągnąć obniżenie ciśnienia tylko w ograniczonym stopniu, i to tylko za pomocą środków najwięcej skutecznych: upustu krwi i ograniczenia płynów. Najłatwiej uda nam się obniżyć ciśnienie w aorcie w tych przypadkach, kiedy będzie ono tam podwyższone na skutek przeładowania krwi tętniczej dwutlenkiem węgla (a więc w napadzie astmy lub w obrzęku płuc). Zmniejszając dopływ żyłnej krwi do serca, zmniejszy tym samym powstałe w płucach przekrwienie i polepszymy wentylację krwi. Zmniejszy się przez to duszność, a jednocześnie obniży się ciśnienie w aorcie.

Całkiem złudną byłaby nadzieja ulżenia sercu za pomocą środków, obniżających specjalnie ciśnienie krwi w krwiobiegu wielkim przez rozszerzenie naczyń obwodowych. Do takich środków należą: azotyny, preparaty rodanu, środki przeciwgorączkowe (aspiryna, fenacetyna i t.p.) i td. Na początku ich działania rozszerzają się naczynia tylko obwodowe, a naczynia jamy brzusznej usiłują wyrównawczo się zwęzać, ażeby zapobiec obniżeniu ciśnienia krwi. Powstaje przemieszczenie krwi na obwód i, co za tym idzie, powiększenie dopływu krwi z krwiobiegu wielkiego do serca. Osiągniemy więc efekt przeciwny do zamierzonego. Przy dawce silniejszej możemy, co prawda, osiągnąć pewne obniżenie ciśnienia, ale za to dopływ krwi do serca powiększy się niewspółmiernie znacznie. Zmniejszy się dopływ dopiero wtedy, gdy, przy jeszcze większej dawce, rozszerzą się już naczynia jamy brzusznej (przemieszczenie krwi do naczyń jamy brzusznej), ale to będą już dawki toksyczne, wiodące do zapadu.

Ostatecznie obniżenie ciśnienia krwi w aorcie (gdyby nam to za pomocą tych lub innych zabiegów faktycznie się udało) może czasem mieć swe ujemne strony. Przy obniżeniu ciśnienia w aorcie zmniejszy się odpowiednio (i proporcjonalnie) przepływ krwi przez naczynia wieńcowe (por. formułę Poiseuille'a, rozdz. I, § 23), i odżywianie mięśnia sercowego pogorszy się, a przy ciśnieniu poniżej 90 mm Hg stanie się wogóle niedostateczne. Także i czynność innych życiowo ważnych narządów (przede wszystkim ośrodka oddechowego i naczynioruchowego) mogłyby się okazać zagrożoną.

Grupa II: Środki dopingujące serce.

§ 24. Środki te pobudzają serce do intensywniejszej pracy (działanie inotropowe dodatnie według terminologii Engelmann'a), ale nie dostarczają mu do tego nowych sił. Wyzwalają one jedynie te resztki sił, które w sercu jeszcze istnieją. Słusznie więc porównywa się te środki z biczem do popędzania zmęczonego konia. Jednakże rolę pełnią te wspomniane środki w odpowiednich przypadkach z wielkim pożytkiem dla chorego, i obyć się bez nich wtedy nie podobna. Najglówniejszym przedstawicielem tych środków jest n a p a r s t n i c a p u r p u r o w a (*Digitalis purpurea*) z jej pochodnymi i analogami ze s t r o f a n t y n ą na czele. Niezbyt pożądaną właściwością tych środków jest ich zdolność do nagromadzania się (kumulacji), dzięki której normalna dawka, podawana codziennie przez szereg dni, staje się wreszcie trującą. A zatrucie jest niebezpieczne, i trudno z nim walczyć.

§ 25. Przy omawianiu stosowania n a p a r s t n i c y w praktyce najważniejszym i najtrudniejszym tematem jest jej d a w k o w a n i e. Nie jest ono sztuką łatwą. U każdego chorego powinniśmy ustalić właściwą dawkę empirycznie. Wymaga to dużej umiejętności, którą można nabyć tylko drogą wielu własnych prób i obserwacji. I należy przyznać, że przeciętny lekarz praktyk umiejętności tej nie posiada zwykle w tym stopniu, jakby to należało, biorąc pod uwagę z jednej strony ogromną ważność i pożyteczność n a p a r s t n i c y (jest ona jednym z najpotrzebniejszych i podstawowych środków w farmaceutycznym arsenale lekarza), a z drugiej strony — niebezpieczeństwo przy nieumiejętnym jej stosowaniu.

Dawkowanie n a p a r s t n i c y wymaga b. daleko idącego i n d y w i d u a l i z o w a n i a. Jedna i ta sama dawka może okazać się dla jednego pacjenta za słabą i nie wywoła potrzebnego działania, dla innego — już toksyczną. Co więcej: nawet dla tego samego pacjenta ta sama dawka okaże się jednego dnia zbyt słabą, a innego za silną. Naprzykład w pierwszym dniu stosowania proszku n a p a r s t n i c y doustnie dzienna dawka 0,4 g będzie dawką słabą, a w 6-tym dniu może być już niebezpieczną. A przecież nie zawsze możemy ustalić, rozpoczynając leczenie,

nowego pacjenta czy przyjmował już on naporstnicę i w jakiej dawce. Specjalne trudności w dawkowaniu naporstnicy powstają przy stosowaniu doustnym (w praktyce najważniejszym) — wskutek nierównomiernej resorpcji składników naporstnicy w przewodzie pokarmowym oraz wskutek zatrzymywania ich przez wątrobę. O zatrzymywaniu przez wątrobę będzie jeszcze mowa dalej; co się tyczy resorpcji w przewodzie pokarmowym, to już w 1912 r. Ogawa stwierdził, że może ona być b. upośledzoną w przypadkach z utrudnionym krążeniem w żyłach wrotnej, a to właśnie zachodzi przy osłabieniu akcji sercowej (prawej komory), przeciwko któremu podajemy naporstnicę. Wreszcie należy liczyć się z indywidualną reakcją serca. Chore serce z uszkodzonym myocardium może reagować na naporstnicę inaczej, niż serce zdrowe, i może odznaczać się nietolerancją: po podaniu już niewielkiej ilości naporstnicy mogą wystąpić objawy „przedawkowania“ wzgl. „zatrucia“, za którymi w ślad może nastąpić nawet raptowne zejście śmiertelne wskutek migotania komór. Ale nawet w przypadkach, nie kończących się nagłą śmiercią, „przedawkowanie“ może spowodować niebezpieczne, chociaż mniej gwałtowne następstwa, tym przykrzejsze, że wobec kumulacyjnej własności naporstnicy długo nie znikające po jej odstawieniu. Dodać jeszcze należy, że biologiczna standaryzacja naporstnicy w jednostkach żabich czy też kocich nie gwarantuje stałości składu tych preparatów. Słowem, w konkretnym przypadku „przepisowe“ dawki naporstnicy mogą okazać się całkiem niemiernymi zarówno in plus, jak i in minus.

§ 26.

Z trudności, połączonych ze stosowaniem naporstnicy, zdawano sobie sprawę już od dawna. Radzono sobie w ten sposób, że podawano dawki przeważnie ostrożnie (*primum non nocere!*), a po wystąpieniu objawów poprawy w ogólnym stanie pacjenta (zmniejszenie duszności, obrzęków i powiększenia wątroby, powiększenie diurezy) naporstnicę odstawiano, chociażby dawka graniczna nie została osiągnięta. Takiego sposobu postępowania nie zaniechano i obecnie. Jest on wystarczający w tych przypadkach, kiedy niewydolność serca może być łatwo opanowana. Co jednak robić wówczas, gdy pomimo zastosowania naporstnicy już w dużej ilości polepszenie nie następuje? Czy ma się tu do czynienia z sercem już nasyconym naporstnicą, ale już niezdolnym do polepszenia swej czynności, czy brak reakcji jest tylko skutkiem niewystarczającej resorpcji naporstnicy w przewodzie pokarmowym? Czy należy podawać naporstnicę dalej, ewent. w zastrzyku, czy nie? Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w ogromnej większości takich przypadków, w obawie przed groźnymi następstwami przedawkowania, podaje się naporstnicę za mało i prosto rezygnuje się z dobrodziejstw tego świetnego leku. A jednak możliwość wykorzystania naporstnicy bez zbytej obawy istnieje także i w tych przypadkach. Poza obserwacją ogólnego stanu pacjenta, która, przy obecnym poziomie wiedzy

lekarskiej, nie wystarcza już nawet w zwykłej codziennej praktyce lekarskiej, mogą być zastosowane jeszcze metody badania, umożliwiające więcej dokładną ocenę stanu serca i stopnia jego nasycenia naporstnicą. Są to metody już to więcej skomplikowane (elektrokardiografia, poligrafia), już to całkiem proste, dostępne dla każdego lekarza, posiadającego chociażby tylko słuchawkę.

§ 27. W dalszym wyłożeniu sprawa stosowania i dawkowania naporstnicy będzie omówiona możliwie wyczerpująco, i to w oparciu o metody najprostsze.

Sprawę przedstawię podług mego doniesienia z r. 1939*) na podstawie zasad, które ustaliłem i podałem w doniesieniu z r. 1916**). Zasad tych nie zmieniłem dotychczas, ponieważ znajdowałem stale potwierdzenie dla nich zarówno w moich późniejszych obserwacjach, jak też i piśmiennictwie. Dawniejsze spostrzeżenia uzupełniam tu nowymi szczegółami, przy czym w przypadkach, kiedy brak mi własnego doświadczenia i sądy swoje opieram wyłącznie na dochodzeniach cudzych, wyraźnie to zaznaczam.

Chodzi o dokładne obserwowanie wpływu naporstnicy na tętno pacjenta.

Z początku przedstawię działanie naporstnicy w przypadkach, kiedy u pacjenta istnieje niemiarowość, która nazywa się obecnie „zupelną“ (arrhythmia completa), a do niedawna nazywała się „stałą“ (arrhythmia perpetua).

§ 28. Jak wiadomo, podłożem tej niemiarowości jest migotanie (w rzadkich przypadkach także trzepotanie) przedsionków. Przy takim stanie przedsionków liczba wytwarzających się w jednostce czasu bodźców, mających iść przez pęczek Hisa do komór, nadmiernie się powiększa. I gdyby wszystkie te bodźce do komór dochodziły, to musiałoby nastąpić migotanie także i komór, co prowadzi natychmiast do zatrzymania krążenia i nagłego zgonu. Tego jednak nie bywa: pęczek Hisa nie jest zdolny przepuścić wszystkich tak licznych bodźców, przepuszcza tylko ograniczoną ich liczbę i przy tym całkiem nieregularnie. Wskutek tego tętno komór staje się całkowicie nieprawidłowe, zwykle częstsze od normalnego i wynosi naprz. 120 — 130 uderzeń na minutę, chociaż zdarzają się przypadki także z tętnem zwolnionym (arrh. completa bradycardica). Częstość tętna nie pozostaje przy tym stałą, lecz zmienia się: w pozycji leżącej jest mniejsza niż w siedzącej i stojącej, podczas spoczynku jest mniejsza niż po wysiłku lub nawet po psychicznym wzruszeniu. Zwiększa się także naprz. po atropinie. Poza tymi zmianami, które są krótkotrwałe, ale bywają czasami dość wybitne, zdarza się obserwować także

*) p. „Podstawy dawkowania naporstnicy i td.“ „Nowiny Lek.“ 1936 r. Czytelnika który interesuje się istniejącym piśmiennictwem zagadnienia, odsyłam do dzieł np. Jochwedsa, Edensa i Typografa.

**) p. „Kliniczne spostrzeżenia nad działaniem leków grupy naporstnicy“ Charkowski Medyc. Ż. 1916 r.

zmiany długotrwałe, trwające godzinami lub dniami, lecz zwykle mniej wybitne, powstające z niezbyt jasnych powodów (przyjęcie obfitego posiłku? długotrwały odpoczynek lub długotrwały wysiłek? itp.).

§ 29. Tu należy dobitnie podkreślić, że częstość tętna przy niemiarności zupełnej należy badać w specjalny sposób (niestety, na niektóre szczegóły tego badania nie zwraca się uwagi ani w podręcznikach, ani nawet u autorów). Przede wszystkim badanie to należy wykonywać za pomocą osłuchiwania serca. Bardzo często przy niemiarności zupełnej skurcze komór następują zbyt wcześnie po poprzednim skurczu i nie dają wcale fali tętna do naczyń obwodowych (skurcze „daremne“, pulsus dificiens falsus). Naprz. w tętnicy promieniowej możemy naliczyć jakieś 80 uderzeń na minutę, gdy w rzeczywistości komory dały naprz. 130 skurczów. Im większa jest nieprawidłowość tętna komór, tym większa jest rozbieżność między liczbą tętna, otrzymaną za pomocą osłuchiwania tonów (szmerów) sercowych, a liczbą tętna w tętnicy promieniowej. Poza tym powinniśmy liczyć tętno nie tak, jak zwykle, t.j. przez $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ minuty, mnożąc potem otrzymaną cyfrę przez 4—2, lecz w przeciągu co najmniej 2—3 minut, odpowiednio po tym dzieląc uzyskaną cyfrę. Wreszcie pacjent powinien znajdować się w pozycji leżącej (lub wygodnie siedzącej, o ile istnieje orthopnoë) w stanie zupełnego spoczynku i spokoju co najmniej od 20—30 minut. Tylko przy przestrzeganiu wymienionych 3-ch warunków otrzymamy przy badaniu tętna wyniki, nadające się do wnioskania o działaniu naparstnicy.

Istnienie niemiarności zupełnej z reguły stwierdzamy badaniem fizykalnym bez trudności: jest zbyt charakterystyczna. W pewnych jednakowoż przypadkach (rzadkich), a zwłaszcza jeżeli tętno nie jest przyspieszone, niemiarność ta nie występuje dostatecznie wyraźnie i może być przeoczona. W tych przypadkach można ją wykryć i ustalić jedynie za pomocą elektrokardiografii.

§ 30. Jeżeli pacjentowi z niemiarnością zupełną zaczniemy podawać naparstnicę, to zaobserwujemy następujące zmiany w tętnie (abstrahujemy od innych zmian).

Przypuśćmy, że mamy przypadek z częstością tętna 130 (osłuchowo) uderzeń na minutę przy 80 uderzeniach w tętnicy promieniowej. Naznaczamy pacjentowi dobry preparat proszku naparstnicy do ustnie po 0,1 g 3—4 razy dziennie. Z każdym dniem liczba tętna (osłuchowo) zacznie się zmniejszać i po 4—5 dniach może dojść do 70—60 uderzeń na minutę. Zauważymy przy tym, że stopień nieprawidłowości tętna też się z każdym dniem zmniejsza oraz zmniejsza się rozbieżność między liczbą tętna, stwierdzoną osłuchowo, a liczbą wymaganą na tętnicy promieniowej. Przy tętnie 70—60 rozbieżność ta może

już całkiem zniknąć: „daremnych“ skurczów już nie ma. Jeżeli naporstnicę będziemy podawać i nadal (należy to robić jednak już z ostrożnością!), to po 1—2 dniach możemy doprowadzić tętno do 50—40 uderzeń na minutę, przy czym tętno, stopniowo stając się coraz mniej nieprawidłowym, może okazać się wreszcie zupełnie regularnym, niczym nie przypominającym początkowej niemiarywości. Ponadto w miarę, jak tętno się zwalnia i staje się regularniejsze, zauważymy, że staje się ono coraz mniej pobudliwe: coraz mniej przyśpiesza się przy zmianie pozycji pacjenta z poziomej na pionową lub przy wysiłku fizycznym, słowem, coraz więcej „ustabilizowuje się“.

Po odstawieniu naporstnicy wszystkie opisane zmiany powoli cofają się. Stan tętna, który był przed rozpoczęciem podawania naporstnicy, może powrócić, w zależności od wysokości zastosowanej dawki i, niewątpliwie, w zależności od indywidualności pacjenta, np. po $1\frac{1}{2}$ —2, nawet po 3-ch tygodniach (zmiany elektrokardiograficzne też cofają się przez tyleż czasu).

Opisane zmiany tętna powinniśmy tłumaczyć sobie hamującym działaniem naporstnicy na przewodnictwo pęczka Hisa, czyli, używając terminologii Engelmana, działaniem dromotropowym ujemnym. Pęczek Hisa, w miarę nagromadzania się naporstnicy w sercu, przepuszcza bodźce, idące z przedsionków do komór, coraz rzadziej i równomierniej. Wreszcie następuje moment („pełny blok“), kiedy przewodnictwo pęczka Hisa zostaje zupełnie zniesione. I jeżeli teraz komory nie zatrzymują się w diastoli, to pochodzi to stąd, że bodźce do skurczów zaczynają wytwarzać się w obrębie samych komór. Bodźce te mają rytm rzadki, ale prawidłowy, i tętno komór staje się teraz zupełnie regularne. Zwykle przejście tętna komór na rytm prawidłowy następuje przy częstości tętna około 45 uderzeń na minutę, czasami jednak wcześniej, np. już przy 60 uderzeniach. Przejście tętna na regularny rzadko-skurcz odbywa się stopniowo. Obraz pełnego bloku ponaporstnicowego obserwujemy przeważnie tylko w wypadkach zatrucia, ponieważ przy podawaniu naporstnicy w celach leczenia odstawiamy ją już wcześniej.

§ 31. Przejdźmy teraz do opisu działania naporstnicy na tętno przy tętnie prawidłowym.

Powszechnie bardzo wiele uwagi poświęca się tu działaniu chronotropowo-ujemnemu, t.j. zwolnieniu tętna w zależności od zmniejszenia częstości wytwarzania bodźców w węzle zatokowym. Zwolnienie to jest jednak zjawiskiem całkiem nieobliczalnym. Przede wszystkim występuje ono tylko w ograniczonej liczbie przypadków — według Edensa (str. 16) tylko tam, gdzie istnieje jednocześnie przerost serca i jego niewydolność, przy tym, dodajmy, zwykle wtedy, kiedy tętno wsku-

tek osłabienia akcji sercowej jest przyśpieszone (odruch Bainbridge'a — p. rozdz. I, § 15). W tych przypadkach przy polepszeniu akcji sercowej, która zresztą może nastąpić nie tylko jako skutek działania naporstnicy, lecz pod wpływem każdego innego środka, tętno się zwolni. W innych przypadkach tętno nie zwalnia się nawet po dużych dawkach (chyba, że wystąpi już „tętno brakujące“, o którym mowa będzie dalej, ale wtedy tętno już nie będzie prawidłowe, a „zwolnienie“ tętna będzie polegało na mniejszej liczbie uderzeń tętna wskutek wypadnięć). Wzmiankowane zwolnienie tętna nie jest wcale funkcją nasycenia serca naporstnicą, przeto obecność tego zwolnienia lub jego brak (NB: przy rytmie prawidłowym!) nie może być wykorzystaną jako punkt oparcia przy regulowaniu dawek naporstnicy, chyba, że zwolnienie tętna będzie o tyle duże, że nasunie się podejrzenie, iż istnieje już blok sercowy — częściowy lub nawet całkowity, to znaczy, że mamy już do czynienia z silnym działaniem dromotropowym. Wobec powyższego w dalsze szczegóły o działaniu chronotropowym nie będę wchodził (interesujących się odsyłam do wspomnianych już dzieł Jochwedsa i Edensa).

§ 32.

Co się tyczy dromotropowego działania naporstnicy na pęczek Hisa, to przy prawidłowym rytmie serca ujawnia się ono całkiem inaczej niż przy niemiarowości zupełnej. Z początku, np. w ciągu 3—4 dni, w rytmie tętna nie zachodzą żadne zmiany (chyba że czasami tętno się zwalnia wskutek działania chronotropowego, o czym tylko co była mowa). Przy dalszym jednak kontynuowaniu naporstnicy zjawiają się „wypadnięcia“ tętna w tętnicy promieniowej. Zależą one właśnie od ujemno-dromotropowego działania naporstnicy: teraz nie wszystkie bodźce z przedsionków przechodzą przez pęczek Hisa, i komory dają od czasu do czasu przerwę, pozostając w rozkurczu aż do nadejścia z przedsionków następnego bodźca (pulsus deficiens verus). Zupełnie podobne przerwy stwierdzamy przy pulpacji tętna promieniowego także w przypadkach t. zw. skurczów dodatkowych,*) o ile następują zbyt wcześnie po poprzednim normalnym skurczu i nie dają przez to fali tętna do naczyń obwodowych (pulsus deficiens falsus). Ażeby odróżnić tętno brakujące prawdziwe od pozornego, należy za pomocą osłuchiwania serca przekonać się, czy jednocześnie z przerwą w tętnie słyszymy (przedwczesne) tony (przypominam, że przy przedwczesnym skurczu komór mogą być słyszalne dwa tony — skurczowy i rozkurczowy — albo tylko jeden skurczowy) — wtedy mamy do czynienia z tętnem brakującym pozornym, czy tonów wcale nie słyszymy — tu mamy tętno brakujące prawdziwe. Ze wzmiankowanym tętnem brakującym prawdziwym spotykamy się, według moich obserwacji, najczęściej przy zapisywaniu

*) Lepiej byłoby nazywać je skurczami „przedwczesnymi“, bo taka nazwa ściśle odpowiada istocie sprawy, natomiast żaden „dodatek“ w skurczach nie zachodzi.

naparstnicy w chorobach, przebiegających z gorączką i przyśpieszeniem tętna, np. w zapaleniu płuc. Czy odgrywa tu rolę (przemijające?) uszkodzenie pęczka Hisa, czy już samo przyśpieszenie tętna (przy tętnie przyśpieszonym przewodnictwo pęczka Hisa może łatwiej zawodzić niż przy tętnie wolnym?) — trudno na razie dociec. Jeżeli po zjawieniu się tętna brakującego będziemy naparstnicę kontynuowali dalej, to przerwy tętna staną się częstsze i wreszcie możemy otrzymać tętno prawidłowe, ale zwolnione: 2 — 3 razy wolniejsze od tętna przedsionków (blok częściowy) lub nawet i całkiem niezależne od tętna przedsionków (blok zupełny), co stwierdza się najłatwiej oczywiście za pomocą elektrokardiografii.

Tak więc dromotropowe działanie naparstnicy możemy obserwować przy obecności niemiarywości zupełnej bardzo łatwo, począwszy niemal od pierwszego dnia stosowania naparstnicy, i nieco już trudniej, bo później — przy rytmie prawidłowym.

§ 33.

Oprócz opisanych zmian chrono — i dromotropowych mogą pod wpływem naparstnicy zachodzić zmiany jeszcze innego rodzaju. Mianowicie mogą powstawać skurcze dodatkowe, najczęściej pochodzenia komorowego. Bardzo często spotyka się je w bardzo charakterystycznej postaci t.zw. tętna bliźniaczego (pulsus bigeminus); po każdym normalnym skurczu komór następuje skurcz dodatkowy, a po tym wyrównawcza pauza. Tu znowu muszę zaznaczyć, że badanie tętna należy wykonywać nie tylko za pomocą obmacywania tętnicy promieniowej, lecz konieczne za pomocą jednoczesnego osłuchiwania tonów (szmerów) serca: czasami bowiem skurcze dodatkowe, jak wspominało się o tym wyżej, nie dają fali tętna w tętnicach, a więc można je pomylić z tętnem brakującym prawdziwym. Powstawanie skurczów dodatkowych i tętna bliźniaczego tłumaczymy pobudzającym działaniem naparstnicy na podrzędne ośrodki wytwarzania bodźców, t.j. według terminologii Engelmana działaniem *batmotropowym dodatnim*. W normalnych warunkach, kiedy rytm serca jest prowadzony przez nadrzędny ośrodek w węźle zatokowym, ośrodki podrzędne do głosu wogóle nie dochodzą. Pojawianie się skurczów dodatkowych wzgl. tętna bliźniaczego jest nieobliczalne i zależy widocznie od indywidualnych właściwości serca. Czasami występują one już po bardzo małych dawkach naparstnicy, poprostu nieczynnych jeszcze leczniczo, czasami nie zjawiają się nawet w intensywnym zatruciu naparstnicą. Szczególna „predyspozycja“ do tętna bliźniaczego istnieje u osobników z niemiarywością zupełną, z przerostem serca i jego niewydolnością. Wobec tego przyjmuje się, że to zaburzenie rytmu związane jest z uszkodzeniem mięśnia sercowego. Czasami (w praktyce bardzo rzadko) zdarza się obserwować tętno z nagromadzeniem się większej ilości skurczów dodatkowych jednego po drugim (skurcze dodatkowe skupione lub też: tętno trojaczne, czworaczne itd.;

po łacinie: p. polygeminus, wzg. ściślej: p. trigeminus, quadrigeminus*). Jest to niewątpliwie dalszy stopień działania naporstnicy; jeszcze dalszym będzie już niebawem śmiertelne migotanie komór.

§ 34. Zaznajomiwszy się z objawami dromo- i bathmo-tropowego działania naporstnicy, przejdźmy teraz do omówienia znaczenia tych objawów w sztuce d a w k o w a n i a naporstnicy.

Zagadnienie należy rozpatrzeć w dwóch kierunkach: 1. Czy z pojawieniem się wspomnianych objawów powstają jakiekolwiek przeszkody dla krążenia? 2. Czy i w jakim stopniu objawy te są wyrazem nasycenia serca naporstnicą oraz sygnałem grożącego niebezpieczeństwa?

§ 35. 1. Sprawa powstawania przeszkód przedstawia się jak następuje:

Zwolnienie zbyt przyśpieszonego tętna przy niemiarowości zupełnej, a także zmniejszenie jego nieprawidłowości może być uważane tylko za pożyteczne. Gdyby naporstnica nawet nie wymagała skurczu serca, t.j. nie wywierała dodatniego działania inotropowego, to i wtedy byłaby pożyteczna w przypadkach z niemiarowością zupełną. Oczywiście, że przy nadmiernym zwolnieniu tętna, np. do 40 na minutę, może powstać wątpliwość, czy jest ono pożyteczne. W każdym razie obserwacja kliniczna wykazuje, że pacjenci z niemiarowością zupełną czują się najlepiej, jeżeli częstość tętna nie przekracza 70 — 80 uderzeń na minutę (liczyć osłuchując tony sercowe!), chociażby objawów niewydolności serca nie było. W przypadkach niemiarowości zupełnej dromotropowe działanie naporstnicy (tętno brakujące prawdziwe, blok częściowy i zupełny) musi być uważany zawsze za szkodliwe — w słabym stopniu przy tętnie brakującym, w dość poważnym stopniu przy bloku zupełnym.

Skutki działania bathmotropowego (skurcze dodatkowe, zwłaszcza w postaci p. bigeminus, a tym bardziej — polygeminus) są dla krążenia tylko szkodliwe.

§ 36. 2. Przechodząc do sprawy znaczenia objawów dromotropowych i bathmotropowych jako wyrazu nasycenia serca naporstnicą i stopnia grożącego niebezpieczeństwa, rozpocznijmy od objawów bathmotropowych.

Już powiedzieliśmy wyżej, że występowanie skurczów dodatkowych i tętna bliźniaczego jest zjawiskiem nieobliczalnym; może zachodzić po

*) Do tętna bliźniaczego, trojaczego i td. podobne są (z wyglądu na sfigmogramie) zaburzenia rytmu, powstające w inny sposób niż opisany w tekście. Mianowicie jeżeli po każdym 2-3-4 normalnych skurczach komory nie dają skurczu wcale (tętno brakujące prawdziwe) lub też dają skurcz dodatkowy, który nie wywołuje fali tętna w tętnicach (tętno brakujące pozorne), to w obu tych przypadkach tworzą się grupy z 2-3-4 fal tętna, rozdzielone przerwą, dające na sfigmogramie obraz tętna bliźniaczego, trojaczego i td. Dawniej tego rodzaju zaburzenia rytmu też nazywano tętnem bliźniaczym, trojaczym i td. (por. w „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden“ prof. Sahliego).

bardzo małych dawkach i nie zachodzić po dawkach dużych. Skurcze dodatkowe i tętno bliźniacze nie mogą więc być wskaźnikiem ilości zastosowanej wzgl. zresorbowanej naporstnicy. Znaczenie ich jest inne. Sygnalizują one, że komory przy dalszym podawaniu naporstnicy mogą przejść w stan migotania. Ostrzegają więc o istnieniu indywidualnej nietolerancji serca w stosunku do naporstnicy i o grożącym niebezpieczeństwie. Przy pojawieniu się skurczów dodatkowych należy być bardzo ostrożnym z dalszym stosowaniem naporstnicy, a przy pojawieniu się tętna bliźniaczego należy naporstnicę bezwzględnie odstawić, tym bardziej, że pożytek z dodatniego działania intropowego przy dalszym stosowaniu naporstnicy i tak byłby zniweczony albo i zdystansowany przez ujemny wpływ tętna bliźniaczego. Oczywiście, że tętno poligemiczne jest sygnałem już bardzo wielkiego niebezpieczeństwa, i należy natychmiast odpowiednio zaopiekować się pacjentem, ponieważ zagraża mu nagły zgon. Tętno bliźniacze, będąc zjawiskiem nawet dość częstym, z reguły nie prowadzi do tragicznych następstw i po odstawieniu naporstnicy znika np. w ciągu 1 — 2 dni: serce uwalnia się dość szybko od tego niewielkiego nadmiaru naporstnicy, który został wprowadzony.

Co się tyczy objawów działania dromotropowego, to tu indywidualność pacjenta odgrywa o wiele mniejszą rolę. Liczyć się z nią trzeba przy istnieniu bloku i przy skłonności do bloku. Przy bloku zupełnym działanie dromotropowe nie może oczywiście wogóle ujawnić się. Przy bloku częściowym, naodwrot, serce jest nadmiernie wrażliwe na naporstnicę: uszkodzone przewodnictwo pęczka Hisa może od niewielkiej już dawki zostać przerwany i nastąpi blok zupełny. Wszystko to są jednak rzadkie przypadki, które w codziennej praktyce lekarskiej prawie się nie spotykają. Często natomiast ma się do czynienia ze schorzeniami, połączonymi z gorączką. Tu, jak już mówiliśmy o tym wyżej, też można się spotkać jakby z powiększoną wrażliwością pęczka Hisa na naporstnicę. Powiększenie to nie bywa zresztą zbyt wielkie. Poza wymienionymi przypadkami nie potrzebujemy, zdaje się, liczyć się z indywidualnością serca przy studiowaniu działania dromotropowego i możemy przyjąć, że działanie to stoi w prostym stosunku do stopnia nasycenia serca naporstnicą, a więc obserwowaniem jego możemy posługiwać się z wielką korzyścią przy regulowaniu dawek naporstnicy. Coprawda, w przypadkach z rytmem serca prawidłowym działanie to ujawnia się stosunkowo późno, ale za to w przypadkach z niemiarowością zupełną obserwowanie działania dromotropowego, można powiedzieć, święci prawdziwe triumfy: stwierdzamy to działanie dzień za dniem, krok za krokiem, w miarę jak podajemy naporstnicę. Przypadki z niemiarowością zupełną są wogóle dla lekarza najlepszym obiektem, jeżeliby chciał sprawdzić porównawczo siłę działania

i zdolność kumulacyjną różnych preparatów zarówno naparstnicy, jak i jej analogów. Są najlepszym obiektem, na którym można nauczyć się samej sztuki dawkowania naparstnicy.

§ 37. Do jakichże granic działania dromotropowego będziemy naparstnicę podawać? Wystąpienie bloku zupełnego trzeba uważać za wyraz już bardzo silnego działania naparstnicy i nawet nie należy dopuszczać serca do takiego stanu. Po nastąpieniu bloku zupełnego z rzadkoskurczem o rytmie prawidłowym, dalszym etapem działania naparstnicy, a właściwie już zatrucia naparstnicą, będzie przyspieszenie tętna i rytm nieprawidłowy (pobudzenie trzeciorzędnych ośrodków bodźcotwórczych i nagromadzanie się skurczów dodatkowych: działanie batmotropowe dodatnie) i wreszcie terminalne migotanie komór. Jeżeli do chwili pojawienia się bloku poprawa w stanie chorego jeszcze nie nastąpiła, to widocznie działanie inotropowe naparstnicy nie dotrzymuje kroku działaniu dromotropowemu i prawdopodobnie mamy do czynienia z sercem bardzo już uszkodzonym. W tych przypadkach jedynie objawy działania dromotropowego informują nas, że naparstnica do serca, jednak dotarła.

§ 38. Streszczając teraz krótko nasze zdanie o znaczeniu objawów batmo- i dromotropowych w sztuce dawkowania naparstnicy, moglibyśmy powiedzieć, że objawy dromotropowe informują lekarza o fakcie działania naparstnicy i o stopniu tego działania, a objawy batmotropowe — przestrzegają przed dalszym podawaniem naparstnicy. Ponadto należy się zgodzić z Edensem, który zaznacza (str. 147), że pojawienie się objawów nietolerancji serca już po niewielkiej ilości naparstnicy jest nie samą tylko przeszkodą w leczeniu, lecz także godną uwagi wskazówką diagnostyczną co do patologicznego stanu serca.

§ 39. Dotychczas była mowa tylko o działaniu naparstnicy, że tak powiemy, typowym. Następstwa działania naparstnicy mogą być prócz tego „nietypowe“, raczej „przypadkowe“ — w zależności widocznie od indywidualnych właściwości każdego poszczególnego przypadku.

Tak np. naparstnica może czasami usuwać istniejące skurcze dodatkowe tam, gdzie te skurcze, jak niektórzy tłumaczą, powstają wskutek niedostatecznego ukrwienia mięśnia sercowego na tle ogólnego zaburzenia krążenia. Naparstnica, polepszając stan ogólnego krążenia, a częściowo działając rozszerzająco na naczynia wieńcowe (przy chorobowych zmianach naczyń może jednak zachodzić działanie zwężające — p. np. u Jagica, str. 13), może wtedy, według tego tłumaczenia, skurcze dodatkowe usuwać. Również może naparstnica usunąć trzepotanie przedsionków, zamieniając je na rytm normalny, częściej jednak trzepotanie pod działaniem naparstnicy przechodzi w migotanie. Po odsta-

§ 40.

wieniu naporstnicy migotanie to może pozostać i nadal albo przechodzi z powrotem w trzepotanie, lub wreszcie może przejść w rytm prawidłowy.

Wszystkie opisane wyżej zmiany rytmu serca pod wpływem działania naporstnicy można oczywiście ustalać za pomocą elektrokardiografii. Metoda ta ponadto umożliwia wykrycie niektórych takich zmian, i to nie tylko w rytmie serca, lecz także w stanie samego myocardium, których żadną inną metodą wykryć się nie da. Naprzykład bardzo wczesnie może być ujawnione działanie dromotropowe w przypadkach z rytmem prawidłowym, polegające na przedłużeniu się okresu PR (t. j. czasu przechodzenia bodźców z przedsionków do komory), i to już wtedy, kiedy żadnych innych objawów działania dromotropowego jeszcze nie ma. Dopiero potem zjawiają się przerwy w skurczach komór (pulsus deficiens verus), o których mówiliśmy wyżej i które stwierdza się łatwo i bez ekg-mu. Dalsze stadia po tętnie brakującym, mianowicie blok częściowy i zupełny, stwierdza się i rozróżnia się z dokładnością znowuż najlepiej (albo i wyłącznie) za pomocą elektrokardiografii*). Wreszcie przypominamy tu jeszcze raz, że w rzadkich przypadkach rozpoznanie niemiarowości zupełnej może być ustalone dopiero na ekg-mie (p. wyżej — o niemiarowości zupełnej).

Poza zmianami w rytmie tętna działanie naporstnicy na serce może ujawnić się na ekg-mie w zmianach w załawkach P, R, T, odcinku ST i tđ (p. np. u Tomaszewskiego i u Scherfa), które świadczą o zaburzeniach w kurczliwości myocardium.

Zmiany elektrokardiograficzne cofają się po odstawieniu naporstnicy bardzo powoli, np. w ciągu 2 tygodni, a nawet mogą utrzymywać się przez 4—6 tygodni (p. u. Scherfa, str. 130 i 134).

Ostatecznie o elektrokardiografii możemy powiedzieć, że w niektórych przypadkach, a specjalnie jeżeli chodzi o jakąś precyzyjną diagnozę lub o wykrycie „utajonych“ zmian w sercu, metoda elektrokardiograficzna góruje nad metodami fizykalnymi i nie może być przez nie zastąpiona. Jednakowoż podstawą obserwacji klinicznej przy regulowaniu dawek naporstnicy pozostanie zawsze badanie fizykalne, i to w postaci najprostszych metod. W ogromnej większości przypadków badanie takie wystarczy: wykrywa przecież działanie naporstnicy dość wczesnie i w porę przestrzega przed przedawkowaniem. Zmiany w elektrokardiogramie, dotyczące załawków T, R, P i okresu ST, których nie możemy wykryć żadną inną metodą, nie odgrywają roli w sztuce dawkowania naporstnicy.

*) Przed wprowadzeniem elektrokardiografii miarodajną metodą badania była w tych przypadkach poligrafia. Zapisywanie poligraficznych krzywych zabiera jednakoż b. wiele czasu, a jednak może nie dać tej pewności, co elektrokardiografia. Obecnie mało kto uprawia poligrafię.

§ 41. Kończąc na tym opis dawkowania naparstnicy na tętno, dodamy celem naszkicowania także i jej działania ubocznego, że mogą wystąpić jeszcze objawy *poza sercowe*: mdłości, wymioty, rozwolnienie, bóle i zawroty głowy, skłonność do omdleń, bladeść powłok zewnętrznych. Objawy te od dawna traktowane są przeważnie jako skutki przedawkowania wzgl. zatrucia. Mdłości jednak i wymioty mogą wystąpić (obserwowałem to bardzo rzadko) bardzo wczesnie, kiedy nie może być jeszcze mowy o zatruciu. Częściowo mogą zależeć te objawy od bezpośredniego podrażnienia żołądka, ale powstają one także i przy pozaustnym stosowaniu naparstnicy. Po odstawieniu naparstnicy znikają bardzo szybko, a więc tu kumulacji nie ma. Równoległości między dawką naparstnicy a wymiotami wzgl. mdłościami nie ma, decyduje tu widocznie indywidualna wrażliwość ośrodka wymiotnego, jednak wystąpienie tych objawów zmusza zwykle lekarza do odstawienia naparstnicy: zbyt są osłabiające i męczące dla pacjenta z niewydolnością krążenia. Zawroty i bóle głowy, bladeść powłok zewnętrznych i omdlenia tłumaczą się zaburzeniami ukrwienia mózgu wzgl. skóry.

§ 42. Takie są zasady, którymi należy kierować się, stosując naparstnicę.

Z całego powyższego opisu wynika, że przepisowych dawek naparstnicy właściwie nie ma. Nie ma szablonowego dawkowania, miarodajnego dla wszystkich przypadków. Dla każdego konkretnego przypadku powinna być znaleziona своя własna dawka—empirycznie, drogą obserwacji klinicznej. Jednakowoż, przystępując do zapisania pacjentowi recepty z naparstnicą musimy mieć jakieś konkretne cyfry dawek, mające chociażby tylko orientacyjne znaczenie.

Rozpocznijmy od terapii doustnej. Podstawowym preparatem jest tu proszek liści. Farmakopea (niemiecka i inne) podaje jako maksymalną dawkę jednorazową 0,2 g standaryzowanego proszku i jako dawkę dobową 1,0 g (farmakopea austriacka i belgijska podają 0,6). Za dawkę śmiertelną ludzką uważa się (Supniewski, Podręcznik farmakologii 1935 r. str. 283) 0,75 jednostki kociej, t.j. 0,075 g liści naparstnicy, na kilo wagi, co u człowieka ważącego 70 kg wynosi 5,25 g. Oczywiście rzecz, że dla praktyki lekarskiej znajomość dawek w tej formie jeszcze nie wystarczy. Potrzebne są uzupełniające przepisy.

§ 43. W praktyce można stosować 4 metody dawkowania naparstnicy,

1. Pierwsza metoda — „kumulacyjna“ — polega na tym, że pacjentowi podajemy dzień za dniem dobową dawkę niższą od maksymalnej, jednak taką, ażeby efekt od naparstnicy stale narastał, i wreszcie, gdy otrzymamy wystarczające działanie albo wystąpią objawy ostrzegawcze, podawanie naparstnicy przerywamy lub zmniejszamy dawkę. Najczęściej podaje się 3 (4) razy dziennie po 0,1 g proszku liści. Po 5 — 6 dniach, a więc po wprowadzeniu około 1,5 — 2,0 g naparstnicy, może otrzymać

(przypuszczając normalną resorbcję w kiszkiach) pełne działanie naparstnicy, a nawet i stan bliski bloku. Tę dawkę 1,5 — 2,0 g, rozdzieloną na 5 — 6 dni, można uważać za typową i maksymalną przy kumulacyjnej metodzie stosowania naparstnicy u dorosłych. Metoda kumulacyjna jest bardzo dogodna w tym sensie, że jest nieryzykowna i daje możliwość uniknięcia przedawkowania. Oczywiście może być stosowaną tylko tam, gdzie nie ma konieczności działać pospiesznie. Kumulacyjną własność naparstnicy zwykle tłumaczy się w ten sposób, że ciała naparstnicowe, dostawszy się do mięśnia sercowego, ulegają eliminacji albo też nieszkodliwieniu tylko bardzo powoli. Ostatnimi czasy (p. o tym u L e n d l e g o) nagromadzono jednak fakty, które zmuszają do przypuszczenia, przynajmniej w stosunku do d a w e k t o k s y c z n y c h, że długotrwałość efektu po zadziałaniu naparstnicą może być tłumaczona także zmianami anatomicznymi w mięśniu sercowym, które nie rychło powracają do normy.

§ 44. 2. Druga metoda, metoda stosowania przewlekłego, polega na podawaniu takiej dawki dziennej, która nie prowadzi do kumulacji nawet w ciągu bardzo długiego czasu, a jednak pewne działanie, oczywista nieintensywne, wywiera. Łatwo przekonać się, że na przykład dawkę 0,1 g dziennie można podawać miesiącami albo i latami, a dawkę 0,15 g dziennie można podawać tygodniami a nawet i miesiącami. Metodę przewlekłego podawania stosujemy najczęściej po osiągnięciu już pewnego efektu za pomocą metody kumulacyjnej lub też uderzeniowej (p. dalej), ażeby efekt ten podtrzymać przez czas dłuższy — np. przy niemiarowości zupełnej. Obserwacja kliniczna przy tym poucza, że przewlekłe podawanie naparstnicy nie wywołuje przyzwyczajenia.

§ 45. 3. Trzecia metoda nazywa się metodą „dawek masywnych“ albo „amerykańską“ (przyszła do nas z Ameryki). Można ją, przez analogię z „uderzeniem arsenowym“, nazwać metodą „uderzenia naparstnicowego“. Polega ona na tym, że pacjentowi podaje się od razu dużą dawkę naparstnicy, ażeby osiągnąć maksymalny efekt leczniczy już po paru — kilku godzinach. Postępowanie takie jest, oczywista, ryzykowne (znane są wypadki śmiertelne), ale z konieczności, tam gdzie potrzebny jest pospiech a nie można wprowadzić leku dożylnie, można się na nie zdecydować.

Przy omawianiu tej metody pożytecznie będzie zwrócić uwagę na niektóre fakty.

Przed wszystkim z doświadczeń W e e s e g o (na t.zw. „sercowo-płucnym preparacie Starlinga“) z digitoksyną i g - strofantyną wynika, że wszystkie narządy, z wyjątkiem płuc oraz krwi, wiążą oba te glikozydy, tak że żylna krew, wychodząca z narządów i płynąca potem do serca, glikozydów tych już nie zawiera — zresztą do chwili, aż narząd zostanie „nasycony“ glikozydem. Wtedy w odpływającej krwi pozostaje cała wprowadzona ilość glikozydu bez strat. Przy dożylnych zastrzykach terapeu-

tycznych krew, dopływająca do serca, zawiera glikozydy tylko podczas trwania zastrzyku. Z tego wynikałoby, że po odstawieniu naparstnicy i po zresorbowaniu w przewodzie pokarmowym podanej ilości naparstnicy działanie naparstnicy na serce już nie może wzrastać. Jednakowoż B ü c h n e r (pryt. według L e n d l e g o, str. 1374) niedawno ustalił, że przy podawaniu przynajmniej dawek dużych, doprowadzających do śmierci zwierzęcia, w sercu zachodzą ciężkie anatomiczne uszkodzenia (wybroczyny, objawy zwyrodnienia i procesy reaktywne, co może być traktowane jako skutek skurczu naczyń wieńcowych), których nasilenie osiąga maksimum dopiero po 3 — 4 dniach. Wobec tego niebezpieczeństwo zastosowania uderzeniowej dawki mogłoby się ujawnić w całej pełni dopiero po 3 — 4 dniach.

Jak wysoka może być dawka uderzeniowa? Do pewnego stopnia możnaby ją wykombinować z następującego rozumowania. Przede wszystkim ważne by było tu ustalenie szybkości, z jaką odbywa się w sercu „unieszkodliwienie“ naparstnicy. W tym kierunku wykonano dużo badań doświadczalnych (p o tym np. u L e n d l e g o), jednakowoż, krótko mówiąc, wyniki są bardzo niejednolite i naogół nie można opierać się na nich przy stosowaniu naparstnicy u człowieka. Uważałbym więc, że na razie powinna być miarodajną kliniczna obserwacja, przy której stwierdza się, jak już o tym mówiłem, objawy działania naparstnicy jeszcze po paru tygodniach po jej odstawieniu. Z tym faktem najwięcej harmonizowałyby twierdzenie (p. u W. O r ł o w s k i e g o, Choroby serca, wyd. 1933 r., str. 50), że z naparstnicy, która zadziałała na serce ulega rozkładowi czy też unieszkodliwia się około 0,15 g. dziennie. Według twierdzenia (p. u J. S u p n i e w s k i e g o l. cit., str. 289) człowiek rozkłada i wydala dziennie około 0,025 jednostki kociej ciał naparstnicowych na kilo swej wagi, t.j. około 0,175 g. liści naparstnicy przy 70 kg wagi. Dla ścisłości należy tu dodać, że właściwie nie wiemy dokładnie, czy w sercu rzeczywiście unieszkodliwia się substancja naparstnicowa, czy też raczej ulega likwidacji wywołane przez naparstnicę anatomiczne uszkodzenie serca (p. wyżej) — w ekwiwalencji, odpowiadającym dawce około 0,15 g. na dobę. Tę cyfrę 0,14 g. przyjmijmy dla naszego orientacyjnego obliczenia. Otóż już wiemy, że jeżeli będziemy podawali pacjentowi proszek z liści naparstnicy po 0,3 — 0,4 g. dziennie przez 5 — 6 dni, to po wprowadzeniu około 1,5 — 2,0 g. otrzymamy (przy normalnej resorbcji w przewodzie pokarmowym) objawy intensywnego działania naparstnicy, a nawet i stan bliski bloku. Odejmując od dawki 1,75 g. (liczba średnia pomiędzy 1,5 a 2,0), podanej w ciągu 5 dni, ilość naparstnicy, która w tymże czasie uległa rozkładowi, t.j. 0,74 g. możemy przyjąć (z całkiem uzasadnionymi zresztą zastrzeżeniami), że pełne leczenie działania naparstnicy nastąpi, jeżeli wprowadzimy około 1,0 g proszku liści w jednorazowej dawce. Dalsze nasze postępowanie teoretycznie byłoby następujące. Jeżeli by działanie naparstnicy zaznaczyło się już po kilku godzinach i w ciągu następnych kilku godzin wystąpiło

z dostateczną siłą, tak że chodziłoby nadal już tylko o podtrzymanie tego działania przez jakiś czas, to wystarczyłoby podawanie dziennie po 0,15 g. Jeżeliby jednak działanie nie było wystarczające (np. wskutek wadliwej resorpcji w przewodzie pokarmowym), to dawkę należałoby odpowiednio powiększyć.

§ 46. 4. Czwarta metoda (nazwaćby ją można „kompromisową”, pośrednią między kumulacyjną a uderzeniową) polega na podaniu w 1-szym dniu leczenia dość dużej dawki dobowej, jednak nie uderzeniowej, i na zmniejszaniu dawki z każdym następnym dniem. Np. w pierwszy dzień podajemy 0,5 (do 0,75 g)*), a w każdy następny dzień o 0,1 — 0,2 g mniej, a więc w następującej kolejności: 2. 0,4 (0,5), 3. 0,3 (0,4—0,3), 4. 0,2 (0,3 — 0,2), 5. 0,1 (0,2 — 0,1). Podamy więc w ciągu 5 dni mniej więcej tyleż, co i podając codziennie po 0,3 (0,4) g.

§ 47. Omówiwszy w szczegółach dawkowanie proszku naparstnicy, powiem o innych preparatach naparstnicowych i środkach pokrewnych już tylko krótko, i to tylko o tych, które wypróbowałem o tyle, że wyrobiłem sobie o nich własne zdanie.

Przede wszystkim zaznaczę tu, że działanie takich środków, jak digalen, strofant i miłek wiosenny, wydaje się być w istocie swej podobne albo i identyczne z działaniem naparstnicy. Wszystkie te środki wywierają ino-, dromo-, bathmo-, i ewent. chronotropowe działanie. Wszystkie te środki (a więc, wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu, także strofant i miłek wiosenny) odznaczają się dużą zdolnością kumulacyjną, nie słabszą bodaj od naparstnicowej: przynajmniej przy obserwowaniu działania dromotropowego przekonałem się, że po odstawieniu każdego z tych środków działania trwa jeszcze długo i zanika nie wcześniej, jak po naparstnicy. Jeżeli którykolwiek z tych środków bywa stosowany jednocześnie lub naprzemian z naparstnicą, to działanie sumuje się.

Dawniej bardzo często zapisywano naparstnicę w postaci naparu liści (*infusum foliorum digitalis*), obecnie mało używanego. Według moich dawniejszych doświadczeń (obecnie naparu nie stosuję) działanie naparu jest mniej więcej 3-krotnie słabsze od działania proszku. Wobec tego dawka naparu powinna być 3-krotnie większa, o czym jakoś nigdzie nie spotyka się wzmianek, i napar zapisuje się naogół w tych samych dawkach, co i proszek. Napar ulega przy tym dość szybko rozkładowi, szczególnie w cieple, powinien więc być używany tylko świeżo przygotowany (zaleca się prócz tego dodawanie, celem konserwacji, 5% alkoholu albo trochę kwasu solnego).

Dawkowanie takich preparatów naparstnicy, jak digipurat i digalen, reguluje się w przeliczeniu na proszek naparstnicy: 1 cm³ digalenu lub

*) Dawki podane w nawiasach zastosujemy szczególnie np. tam, gdzie już zgóry spodziewamy się napotkać upośledzenie resorpcji (b. duża wątroba).

digipuratu i 1 tabletkę digipuratu odpowiadają 0,1 g proszku naparstnicy, jednak nie jest wykluczone, że digalen i digipuratum liquid., jako preparaty już rozpuszczone, wchłaniają się w przewodzie pokarmowym cokolwiek prędzej od proszku naparstnicy, a więc o ileby zachodziła potrzeba zbyt wielkich dawek na jedno przyjęcie, należałoby ewent. z tym się liczyć. Na podstawie moich badań doświadczalnych i przeszło 20-letnich obserwacji klinicznych uważam digipurat za doskonały preparat, dobrym preparatem jest także digalen, chciałbym tylko zaznaczyć, iż mam wrażenie (pewności na razie nie mam), że działanie dromotropowe digalenu pozostaje nieco w tyle w porównaniu do działania inotropowego i bathmotropowego.

O nalewce (t-ra) strofantu muszę powiedzieć, że działanie jej przy stosowaniu doustnym było w moich doświadczeniach bardzo niejednolite: dawka po 4 kropli 4 razy dziennie była prawie nieczynna, jednak w kilku przypadkach zdarzyło się, że działanie było nawet bardzo intensywne. Widocznie odgrywała tu rolę, z jednej strony, niestałość preparatu, a z drugiej strony — łatwe (i nieobliczalne) uleganie strofantu rozkładowi w przewodzie pokarmowym. Wobec tego zaniechałem stosowania nalewki strofantu.

Milek wiosenny w postaci naparu (infusum adonidis vernalis) działał na serce w moich doświadczeniach 4 — 5 razy słabiej od naparu ilości naparstnicy. Przy tym milek wiosenny w dawce odpowiadającej co do siły działania na serce dawce naparstnicy, drażni silniej przewód pokarmowy i pobudza silniej diurezę niż naparstnica.

§ 48.

Pozostaje do omówienia stosowanie p o z a u s t n e .

Bardzo ważne w praktyce lekarskiej jest stosowanie d o ż y l n e , przy czym prawie wyłącznie stosuje się strofantynę — ze względu na jej rozpuszczalność w wodzie, stałość składu (a więc możliwość dawkowania wagowego a nie biologicznego) i pewność działania. Dożylnie stosowanie strofantyny co do dawkowania daje maksimum wygody, jakiej można wogóle wymagać od środków grupy naparstnicowej. Jednak i tu jednej i tej samej dawce niekoniecznie odpowiada jeden i ten sam efekt: przyczyną — już to indywidualna reakcja serca, już to niejednostajna ilość glikozydu, pochłoniętego przez serce. W rezultacie indywidualizowanie dawkowania musi być przestrzegane także i przy dożylnym stosowaniu strofantyny.

W e e s e w przytoczonych powyżej doświadczeniach ustalił, że z wprowadzonej dożylnie strofantyny lub digitoksyny serce zatrzymuje tylko małą część: maksimum $\frac{1}{11}$ strofantyny i $\frac{1}{16}$ digitoksyny. Reszta $\frac{10}{11}$ strofantyny wzgl. $\frac{15}{16}$ digitoksyny zostaje pochłonięta przez inne narządy: przez naczynia wieńcowe serca przepływa bowiem tylko mała część krwi — około $\frac{1}{10}$, a reszta płynie przez aortę dalej. Z wprowadzonych glikozydów część przypadająca na serce jest, jak twierdzi W e e s e , tym

większa, im dłużej dopływająca krew zawiera glikozyd, a więc im wolniej odbywa się zastrzyk*), a oprócz tego im większa jest powierzchnia tkanki sercowej, stykającej się z krwią, zawierającą glikozyd (dilatacja serca). Według badań Schliomensuna oraz Kutschera — Aichbergena (przytaczam podług Weese go) digitoksyna łączy się w sercu z fosfatydami, aktywizując je. Przy przewlekłej niewydolności serca zapas fosfatydów jest zmniejszony, i serce gorzej odpowiada na glikozyd. Obecność wapnia, zdaje się, także odgrywa rolę w reagowaniu serca na naparstnicowe glikozydy; jest pożyteczna, wspomagając działanie inotropowe, i szkodliwa (moje osobiste przekonanie — H. L.), prowokując działanie bathmotropowe z jego niepożądanymi skutkami.

§ 49. Przechodzę do sprawy konkretnego dawkowania strofantyny. W praktyce używane są 2 doskonale preparaty: strophantinum amorphum firmy Boehringera (nazywany obecnie Kombetin, i ouabainum Arnaud firmy Nativelle (ident. ze strophantinum crystall. resp. g-strophantinum Toms). Ouabaina jest 2 razy silniejszy od strofantyny Boehringera i dawka jej powinna być 2 razy mniejsza.

Należy naogół zaznaczyć, że strofantyna dawniej była stosowana w śmielszych dawkach niż obecnie. Frankel, który wprowadził do medycyny dożylnie stosowanie strofantyny przed 40 laty, polecił początkowo 1 mg jako przeciętną dawkę. Obecnie stosuje się dawki ostrożniejsze i za przeciętną jednorazową (i dzienną) dawkę uważa się około 0,5 mg strofantyny Boehringera, z tym nawet zastrzeżeniem, że przy pierwszym zastrzykiwaniu, kiedy tolerancja pacjenta jeszcze nie jest znana, lepiej zrobimy, jeżeli tę dawkę wprowadzimy nie od razu, lecz podzielimy ją na 2 (3) zastrzyki, rozdzielone $\frac{1}{2}$ — kilkugodzinną przerwą. Dawkę 0,5 mg strof. Boehr. można powtórzyć codziennie przez kilka dni. Ouabainę można podawać po 0,25 mg codziennie przez 5 — 8 dni (W. Orłowski, l. cit., str. 57). W razie potrzeby stosowania przez czas dłuższy, na przykład tygodniami, można według Edensa (str. 152) podawać strofantynę Boehr. np. po 0,3 mg dziennie przez 3 dni z rzędu, robiąc po tym jednodniową przerwę. Można też stosować po 0,5 mg dziennie co drugi dzień, a z konieczności nawet i 1 mg 3 razy tygodniowo, ale taka jednorazowa dawka może prowadzić łatwo do niepożądanych skutków. Jeżeli poprzednio była stosowana naparstnica, to z rozpoczęciem zastrzyków strofantyny należy być bardzo ostrożnym. Edens (str. 152) podaje strofantynę dopiero wtedy, kiedy po uprzednim digitalizowaniu niema żadnych objawów „przedawkowania“, i rozpoczyna w pierwszy dzień od dawki 0,15 mg strofantyny Boehr., podając na drugi dzień 0,25 mg i na trzeci 0,3 mg.

*) Strofantynę zastrzykuje się zwykle w roztworze cukru gronowego (5 — 10 cm³ 10 — 20% -wego roztworu), dzięki czemu ułatwia się zwolnienie tempa zastrzyku. E. Pies (p. dalej, § 61) jest przeciwnikiem dodawania cukru gronowego do strofantyny.

Przy omawianiu przepisów o tym, jak należy stosować strofantynę, pożytecznie będzie przytoczyć przykłady z piśmiennictwa, pouczające nas, jak nie należy jej stosować. W przypadku B o o s a (przycyżam podług T y p o g r a f a) po pierwszej dawce 1 mg strofantyny nastąpiła znaczna poprawa. Po upływie 24 godzin chory otrzymał znów 1 mg, po czym wystąpiło tętno trojaczne. Wyżej, mówiąc o działaniu bathmotropowym, podkreśliłem, że jest to objaw bardzo groźnego niebezpieczeństwa. Choremu pomimo to po 16 godzinach znowu zastrzyknięto 1 mg i nastąpił zgon. W przypadku, opisanym w polskim piśmiennictwie przez R ó ż k o w s k i e g o (przycyżam go także podług T y p o g r a f a), chodziło o bardzo ciężko chorego (otyłość, cukrzyca, dusznica bolesna, niedomogą serca znacznego stopnia), któremu po trzytygodniowym leczeniu, w ciągu którego chory zużył 2,0 g naporstnicy, uchwalono na naradzie lekarskiej wstrzyknąć dożylnie 1 mg strofantyny. Śmierć nastąpiła po upływie minuty.

§ 50. Z innych sposobów pozaustnego stosowania ciał naporstnicowych w praktyce wchodzą w grę wprowadzanie d o o d b y t n i c z e i zastrzykiwania d o m i ę ś n i o w e. Osobiście nie mam dostatecznego doświadczenia co do skuteczności tych metod i co do dawkowania przy nich, dlatego podam o nich tylko krótkie wzmianki z piśmiennictwa — jedynie celem uniknięcia luki w tym względzie.

Teoretycznie sądząc, oba te sposoby są racjonalne, a nawet lepsze od stosowania doustnego, ponieważ przy nich unika się nieobliczalnego czynnika resorpcji w przewodzie pokarmowym i częściowego zatrzymywania glikozydów naporstnicowych w wątrobie. Dawka więc przy tych sposobach stosowania zasadniczo powinna być mniejszą od dawki doustnej. Konkretnie poleca się tu (p. u O r ł o w s k i e g o, l. cit., str. 52 i 54): do stosowania doodbytniczego czopki (0,1 pulv. digit. titr. z 2,0 g butyr. cacao; 3 czopki dziennie) lub mikro-lewatywy (digipuratum liquid. 1 cm³ w 10 cm³ wody), a do zastrzyków domięśniowych digifolinę „Ciba“, digipurat, także ouabainę.

§ 51. Nasze wywody o stosowaniu naporstnicy należy teraz uzupełnić jeszcze paru następującymi szczegółami.

Już wspominaliśmy o tym (p. wyżej, § 9 pod lit. a), że w niektórych przypadkach leczenia niewydolności sercowej wskazane jest z góry leczenie b. ostrożne i powstrzymanie się od osiągnięcia zbyt szybkich efektów. Przy stosowaniu naporstnicy, a zwłaszcza przy dożylnym wprowadzaniu strofantyny, konieczna jest wielka ostrożność przy znacznym zżężeniu lewego żylnego otworu oraz w niewydolności obu komór (p. tamże).

§ 52. Na zakończenie uważam za konieczne podkreślić, że nauczanie się w praktyce naprawdę prawidłowego dawkowania naporstnicy i jej analogów wymaga dużo wnikliwości i czasu. A ponieważ nie ma istotnej różnicy w działaniu u człowieka różnych ciał naporstnicowych wzgl. preparatów (bardzo liczne twierdzenia przeciwne powinny być na razie traktowane tylko jako przypuszczenia, wymagające dopiero potwierdzenia

za pomocą ścisłej obserwacji klinicznej, czego właśnie brak), przeto lekarz praktyk nie powinien uganiać się za różnymi „nowymi“ preparatami, przerzucając się od jednego do drugiego, lecz wybrać sobie jakiegokolwiek parę preparatów (np. proszek naporstnicy do stosowania doustnego i stofantynę do zastrzyków dożylnych) i nauczyć się dobrze nimi manipulować, poznając działanie ich w najdrobniejszych szczegółach. Jest to bez porównania lepsze, niż poleganie na opinii innych lub na reklamach. Można tu nawet dodać, że w medycynie w ogóle należy unikać polipragmatyzmu. Tacy słynni klinicyści, jak francuski Huchard albo rosyjski Zacharjin używali tylko bardzo niewiele, i to możliwie najprostszycy środków, ale za to jakże świetnie umieli nimi manipulować!

§ 53.

W ostatnich czasach zamiast naporstnicy purpurowej (*Digitalis purpurea*) lansuje się naporstnicę wełnistą (*Digitalis lanata*), zwł. jej preparat Digilanid. Osobiście nie mam dostatecznego klinicznego doświadczenia z naporstnicą wełnistą, przeto omówienie jej stosowania pomijam. Sądzę wszakże, że zasady jej stosowania i dawkowania powinny być takie same, jak i naporstnicy purpurowej i powinna być ona najpierw gruntownie wypróbowana według tych zasad, czego dotychczas brak.

§ 54.

Streszczamy nasze wywody o naporstnicy.

1. „Przepisowe“ dawki farmakopei, dotyczące naporstnicy i jej analogów, nie mogą mieć znaczenia obowiązującego. W konkretnym przypadku mogą okazać się za małe albo za wielkie. Dla każdego pacjenta powinna być ustalona właściwa dla niego dawka empirycznie, drogą obserwacji klinicznej. Dawka przy tym zmienia się z dnia na dzień.

2. Obserwacja kliniczna przy dawkowaniu naporstnicy polega na stwierdzaniu działania inotropowego (zmniejszenie duszności, obrzęków i powiększenia wątroby, wzmożenie diurezy), dromotropowego (przejawiającego się w początkowych okresach rozmaicie w zależności od tego czy istnieje niemiarowość zupełna, czy jej nie ma; najwyższym stopniem działania dromotropowego w obu przypadkach jest zupełny blok), bathotropowego (skurcze dodatkowe, specjalnie np. bigeminus, trigeminus i polygeminus, przyśpieszenie tętna, kończące się śmiertelnym migotaniem komór), ewent. także chronotropowego (zwolnienie tętna przy rytmie regularnym) i wreszcie działania pozasercowego (mdłości, wymioty, bóle i zawroty głowy itd.). Brak przejawów działania inotropowego zależy albo od upośledzenia resorpcji naporstnicy w przewodzie pokarmowym, albo od ciężkiego wyczerpania mięśnia sercowego, który już nie jest zdolny polepszyć swego skurczu. Działanie dromotropowe jest najwięcej stałym działaniem naporstnicy i objawy jego najlepiej informują lekarza o stopniu nasycenia serca naporstnicą: przy niemiarowości zupełnej — od samego początku podawania naporstnicy, przy rytmie normalnym — dopiero póź-

niej, kiedy działanie napastrnicy jest już intensywne. Działanie bathmotropowe zależne jest w bardzo wielkim stopniu od indywidualności serca; objawy tego działania ostrzegają o grożącym niebezpieczeństwie od napastrnicy. Działanie chronotropowe, jako bardzo niestałe i nietypowe, nie może być wykorzystane w celach racjonalnego dawkowania napastrnicy. Objawy pozasercowe są zwykle skutkiem zbyt intensywnego dawkowania, jednakowoż mogą wystąpić i po niewielkiej ilości napastrnicy.

3. Przy niemiarowości tętna zupełnej i przy tętnie brakującym badanie tętna powinno odbywać się nie tylko palpacyjnie, lecz także za pomocą osłuchiwania tonów (szmerów) sercowych. Ze specjalną starannością należy badać tętno przy niemiarowości zupełnej (szczegóły tego badania podaję w tekście — p. wyżej, § 29) — wtedy udaje się bardzo dokładnie obserwować przebieg działania dromotropowego i oceniać stopień nasycenia serca napastrnicą lub jej analogami. Można w ten sposób „miareczkować“ porównawczo skuteczność różnych preparatów.

4. Obserwacja działania dromotropowego po digaleniu, strofancie i młku wiosennym zmusza do twierdzenia, że środki te co do charakteru i istoty swego działania u człowieka i co do zdolności kumulacyjnej nie różnią się, przynajmniej w wyraźny sposób, od proszku napastrnicy.

5. Napastrnica w postaci naparu działa mniej więcej 3-krotnie słabiej niż w postaci proszku. Dawka więc powinna być 3-krotnie większa.

6. Napar młku wiosennego działa (dromotropowo) 4—5 razy słabiej od naparu napastrnicy, silniej natomiast drażni żołądek i silniej pobudza diurezę.

7. Przy stosowaniu digalenu, strofantu lub młku wiosennego jednocześnie lub naprzemian z napastrnicą zachodzi sumowanie się działań.

8. Stosowanie napastrnicy w dawkach uderzeniowych w zasadzie nie powinno mieć miejsca. W razie potrzeby szybkiego pobudzenia serca należy stosować dożylnie strofantynę (ouabainę), rozdzielając, o ile nie jest znana tolerancja serca, pierwszą dawkę na 2 lub nawet 3 zastrzyki z odstępami od 1/2 do kilku godzin.

9. O konkretnych dawkach napastrnicy i analogów patrz w tekście.

10. W praktyce lekarskiej należy unikać przerzucania się od jednego środka do innego. Należy wybrać 1—2 preparaty do stosowania doustnego i 1 (strofantynę lub ouabainę) do dożylnych zastrzyków i stale je stosować, ażeby poznać działanie ich w najdrobniejszych szczegółach.

Skończyliśmy o napastrnicy. Poza napastrnicą stosuje się b. często w niewydolności serca jeszcze takie środki, jak k a m f o r a, k o r a m i n a, k a r d i a z o l, k o f e i n a. O środkach tych należy jednak powiedzieć, że akcji serca one nie polepszają, nie mogą więc być zaliczane do środków „nasicerowych“. Są one środkami „naczyniowymi“, ponieważ wzmacniają tonus naczyń, zwiężając (w dawkach terapeutycz-

nych) naczynia jamy brzusznej, i właściwym zakresem ich stosowania jest osłabienie tego tonusu, a więc stany przedzapadowe (tu one dobrze pomagają) i zapad (tu, niestety, pożytek z nich już nie jest wyraźny). Przy niewydolności sercowej nie pomagają one wcale albo nawet działanie ich może okazać się niekorzystne o tyle, że zwężenie naczyń jamy brzusznej (i odpowiednie wyrównawcze) rozszerzenie naczyń obwodowych powiększa dopływ krwi do prawego serca, a więc obciąża serce jeszcze więcej. Środki te będą szczegółowo omówione na właściwym miejscu w rozdziale VI, tu powiemy tylko parę słów o kofeinie, ponieważ zwłaszcza o niej istnieje mniemanie, że wzmacnia ona skurcz mięśnia sercowego. W moich własnych doświadczeniach na wyosobnionym sercu kota i królika, przeprowadzonych własną metodyką pozwalającą na dokładne badania inotropowego działania środków farmakologicznych na serce,*) stwierdziłem, że kofeina wzmacnia siłę skurczu serca w dawkach dopiero znacznie większych, niż te, które się stosuje u człowieka. Na podstawie wspomnianych moich doświadczeń muszę natomiast zaliczyć do środków wzmagających skurcz serca pokrewną kofeinie diuretykę. Diuretyka wzmacnia skurcz serca w stopniu nawet nieco większym, niż naparstnica. O ile wiem, w piśmiennictwie międzynarodowym nie wspomina się o tym, że diuretyka posiada wcale wybitne dodatnie inotropowe działanie. A jeżeli w patologii sercowej poleca się diuretykę, to jedynie jako środek rozszerzający naczynia wieńcowe. O tym rozszerzającym naczynia wieńcowe działaniu diuretyki, jak też i kofeiny, mowa będzie dalej (§ 63) przy omawianiu środków grupy III, „wzmacniających serce”. Na podstawie powyższego diuretyka może być w niewydolności sercowej stosowana, i to tym bardziej, że posiada ona prócz tego działanie moczopędne, zresztą słabe. Szczegóły dotyczące sposobu stosowania diuretyki jako środka działającego na naczynia wieńcowe oraz środka moczopędnego będą podane dalej (§ 63).

§ 56.

Bardzo silnie wzmacnia skurcz serca *adrenalina*. W leczeniu niewydolności serca nie znajduje jednak ona szerszego zastosowania, a to z dwóch powodów. Z jednej strony działanie jej jest zbyt wielostronne, a między innymi działa ona b. silnie na naczynia powodując ich zwężenie. O ile dawka jest mała, to sprawa ograniczy się tylko do zwężenia naczyń jamy brzusznej i do przemieszczenia krwi na obwód (do skóry i mięśni szkieletowych), a więc do powiększenia dopływu krwi z obwodu do serca; jeżeli zaś dawka jest większa, to ponadto wystąpi wzrost ciśnienia krwi w aorcie. Zarówno powiększenie dopływu krwi do serca, jak też i wzrost ciśnienia krwi obciążają serce (w szczególności komorę

*) p. moje doniesienia: 1) Przyczynki do metodyki badania działania środków na kurczliwość serca i 2) Wpływ niektórych czynników fizycznych i środków farmakologicznych na napięcie skurczów serca. „Medic. Obozrenie“, 1912 r., Nr 20 (w języku rosyjskim).

Doniesień tych nie ogłosiłem w piśmiennictwie międzynarodowym.

lewą — przy wzroście ciśnienia), a więc są dla akcji serca niekorzystne. Z drugiej strony adrenalina nastęcza przy jej stosowaniu szereg niewygód technicznych. Jedynym właściwie sposobem, gwarantującym pewność działania adrenaliny, jest jej stosowanie dożylnie, inne sposoby (zastrzykiwania podskórne, a nawet domięśniowe) pewności tej nie dają i efektu nie da się przewidzieć (o stosowaniu doustnym wogóle nie ma mowy, ponieważ adrenalina ulega w przewodzie pokarmowym szybkiemu rozkładowi i staje się nieczynną). Jednakowoż przy wstrzyknięciu dożylnym działanie adrenaliny trwa zbyt krótko ($1/2$ — 1 minutę) a przy tym jest tak gwałtowne, że osłabione serce może nie sprostać wzrostowi ciśnienia krwi. Znane są nawet wypadki śmiertelne. Właściwym zakresem stosowania adrenaliny jest *z a p a d*, o czym mowa będzie w rozdziale VI, ale i tam adrenalinę wprowadza się w postaci długotrwałych infuzji jako niewielki dodatek do roztworu fizjologicznego lub t.p. roztworów. W każdym niemal podręczniku wspomina się o stosowaniu adrenaliny *d o s e r c o w o* — w wypadkach, kiedy należy działać bardzo energicznie i błyskawicznie szybko. *B r u g s c h* (Lehrbuch der inn. Medizin, wyd. 1942 r.) o takim stosowaniu adrenaliny mówi (str. 537, t. I), że dopuszczalne ono jest tylko na sercu już niebijącym, natomiast na sercu bijącym byłoby błędem przeciwko sztuce lekarskiej. Najwięcej okazji do dosercowego zastrzyknięcia adrenaliny może, niewątpliwie, dostarczyć raptowne zatrzymanie się serca podczas operacyjnej narkozy, zwłaszcza chloroformowej. Przez nakłucie serca i wstrzyknięcie do jamy sercowej zawartości strzykawki pobudza się trzeciorzędne ośrodki automatyzmu sercowego, serce wykonuje skurcz i wprawia na nowo krew w ruch, a dzięki przywróceniu przepływu krwi przez naczynia wieńcowe zostają pobudzone ośrodki główne i pacjent może okazać się uratowany, o ile zabieg został wykonany nie później jak w niewiele minut po zatrzymaniu się serca, ponieważ tkanka mózgowa, w szczególności ośrodki o stałym napięciu (oddechania, naczynioruchowe i td.) ulegają bardzo szybko tak poważnemu uszkodzeniu, że życie staje się już niemożliwe. Do zastrzyknięcia dosercowego nabiera się do 5-centymetrowej strzykawki 1 — $1\frac{1}{2}$ cm³ oryginalnego (1:1000) roztworu adrenaliny i uzupełnia się strzykawkę roztworem fizjologicznym. Długą cienką igłą wkłuwają się tuż przy mostku w lewe 4-te lub 5-te międzyżebro na głębokość 4 — 5 cm i po przekonaniu się, że igła znajduje się w prawej komorze (aspiruje się trochę krwi) wykonywa się wstrzyknięcie. Jeżeli chcemy zastrzyknąć adrenalinę przy sercu bijącym, to zastrzyk należy wykonać dożylnie, ewent. do vena jugularis.

Grupa III: Środki dostarczające sercu nowych sił, środki „wzmacniająca” serce.

§ 57. Rzecz jasna, że środki o podobnym działaniu są bardzo potrzebne i pożądane, i terapia niewydolności serca zyskałaby b. wiele, gdybyśmy mieli do dyspozycji środki naprawdę skuteczne. Niestety z góry wypada powiedzieć, że tak nie jest. Środki, którymi rozporządzamy, pozostawiają dużo do życzenia. Tym nie mniej pewną korzyść z ich pomocą można osiągnąć i nad tym tematem należy nieco się zastanowić.

Dostarczyć sercu nowych sił i tym je wzmocnić można, oczywiście, tylko za pośrednictwem krwi: przez dowóz materiałów odżywczych („paliwa”), które serce przetworzy w pracę, lub substancji aktywujących, które uruchomią wzgl. przyspieszą w sercu biochemiczne procesy przy przetwarzaniu paliwa w pracę.

Praktycznie rzecz biorąc, działać na serce możemy w sposób dwójaki: 1) przez powiększenie wogóle przepływu krwi przez naczynia wieńcowe i 2) przez dodawanie do krwi tych lub innych substancji.

§ 58.

1) Powiększenie przepływu krwi z kolei można osiągnąć w dwójaki sposób: przez ułatwienie odpływu krwi żyłnej, o ile jest on utrudniony, lub przez powiększenie dopływu krwi tętniczej. W niewydolności prawej komory mamy właśnie utrudnienie odpływu żyłnej krwi w całym krwiobiegu wielkim, a więc i w krążeniu wieńcowym. Utrudnienie to prowadzi do zwolnienia prądu krwi w naczyniach włosowatych i do znacznego odtlenienia hemoglobiny, W tkankach powstaje niedobór tlenu (hipoksemia) i przemiana odchyła się na wadliwe tory. Powstają i gromadzą się niedotlenione produkty, jak kwas mlekowy i inne produkty. Niewątpliwie przyczynia się to do dalszego pogorszenia akcji sercowej. W jakież sposób możemy odpływ krwi żyłnej polepszyć? Jedyne przez polepszenie akcji serca. W tym sensie można powiedzieć, że wszelkie środki polepszające akcję serca dają sercu nowe siły, ale dopiero później, jakby w nagrodę, gdy serce akcję swą już polepszyło.

§ 59.

Co się tyczy środków polepszających dopływ krwi tętniczej, to znaczy środków rozszerzających tętnice wieńcowe, to tego rodzaju środków jest wiele. Powstaje jednak zapytanie, czy przy istniejącym utrudnieniu odpływu krwi żyłnej osiągniemy za pomocą tych środków coś więcej, niż dalsze powiększenie przekrwienia kapilarów? Jaka bowiem może być korzyść z wielkiej ilości hipoksemicznej krwi? Faktycznie przy próbach stosowania takich środków jak nitrogliceryna, papaweryna, octinum, a również t. zw. sercowych preparatów hormonalnych (o nich mowa będzie niżej, p. § 64) nie otrzymuje się jakichś przekonujących wyników. Raczej można spodziewać się korzyści od środków, rozszerzających, naczynia wieńcowe, w przypadkach niewydolności serca względnej, t.j. tam, gdzie nie ma utrudnienia odpływu krwi żyłnej. Możemy spodziewać się, że polepszając dopływ krwi tętniczej w sercu tylko względnie niewydolnym, inaczej (co na jedno wychodzi) w sercu względnie wydolnym, a zwłaszcza przy upośledzeniu krążenia wieńcowego, powiększymy siłę zapasową serca, i jeżeli będzie ono musiało wykonać większą pracę (np. przy zamierzonym wysiłku fizycznym), to wykona ją łatwiej. Nie ma potrzeby usiłować polepszyć krążenie wieńcowe u osobników zupełnie zdrowych: u nich dopływ krwi tętniczej do mięśnia sercowego, przy powiększonym zapotrzebowaniu (przy intensywnej pracy fizycznej), jest bardzo dobrze zabezpieczony, nawet lepiej, niż w mięśniach szkieleto-

wych, dzięki czemu zmęczenie w mięśniach szkieletowych odczuwa się wcześniej, niż wystąpi przepracowanie serca, i człowiek w porę zaprzestaje swego wysiłku.

§ 60. Nie jest mi znane, czy w piśmiennictwie była rozpatrywana sprawa stosowania środków rozszerzających naczynia wieńcowe przy niewydolności serca. Wzmiankę na ten temat znalazłem tylko w sprawozdaniu z kongresu w Wisbaden^{*)}. W dyskusji na tym kongresie Hochrein wypowiedział zdanie, że środki takie są przy niewydolności serca pożyteczne i wymienił przy tym cukier gronowy, kofeinę, wapń i małe ilości kwasu barbiturowego w kombinacji z naparstnicą. W sprawie tych środków wypadnie powiedzieć co następuje:

§ 61. Cukier gronowy jest naogół b. popularnym i chętnie stosowanym środkiem w postaci dożylnych zastrzyknięć (20 — 40 — 50% roztw., 10 — 20 cm³ na jeden zastrzyk). Sposób jego działania na serce nie jest jednak dostatecznie wyjaśniony, i stosowanie ma raczej charakter empiryczny.

W szczególności co do rozszerzającego działania cukru gronowego na naczynia wieńcowe można tylko powiedzieć, że klinicyści i lekarze-praktycy działanie takie skłonni są, widocznie, przyjmować, ponieważ b. chętnie cukier gronowy stosują w stanach stenokardycznych. Istnieje jednak także zdania krytyczne. Naprz. E. Pies,^{**)} przyjmujący rozszerzające działanie cukru gronowego na naczynia wieńcowe w doświadczeniach na zwierzętach, zaznacza, że nie można twierdzenia o takim działaniu cukru przenosić na człowieka z niewydolnym sercem. Autor ten jest nawet wogóle przeciwnikiem stosowania cukru gronowego w jednej strzykawce ze strofantyną i twierdzi, że cukier gronowy powoduje zakrzepy. Co do dożylnych zastrzykiwań cukru gronowego w celach polepszenia akcji serca nasuwają się w ogóle następujące wątpliwości: 1) cukier gronowy jest stałym składnikiem krwi i znajduje się w niej w ilości dostatecznej dla potrzeb serca (chyba że zaistnieje hipoglikemia); nie jest dowiedzione, żeby stan hiperglikemii był dla serca korzystniejszy; 2) gdybyśmy nawet przyjęli że stan hiperglikemii jest dla serca korzystny, to jeszcze powstaje zapytanie, dlaczego mamy cukier wprowadzać właśnie dożylnie, a nie drogą doustną w postaci zwykłej sacharozy — przecież sacharoza dostanie się do krwi jako cukier gronowy i zrobi chyba to samo, co i ten ostatni w zastrzyknięciu dożylnym; a nawet spożycie doustne sacharozy byłoby może o tyle korzystniejsze, że może być wprowadzona większa dawka i przez czas dłuższy, nie mówiąc już o tym, że taniej kosztuje.

Ostatecznie więc popularność dożylnego stosowania cukru gronowego jako środka „nasercowego“ nie wydaje się być dostatecznie usprawiedliwiona.

§ 62. Również i dożylne stosowanie wapnia w charakterze środka nasercowego nie daje w praktyce wyraźnych korzyści. Stosowanie to

^{*)} p. Klin. W-ift 1936 r., Nr. 20 str. 730 i D. med. W-ift 1936 r., Nr. 23. str. 955.

^{**)} Münch. med. W-ift 1940, str. 1028.

opiera się raczej nie na bezspornych faktach klinicznych, lecz na teoretycznych przesłankach, zaczerpniętych z bardzo, co prawda obszernego, lecz sprzecznego w tej dziedzinie i chaotycznego piśmiennictwa.

Wapń, jak i cukier gronowy, jest stałym składnikiem krwi. Odnacza się b. różnostronnym działaniem fizjologicznym i posiada dla ustroju b. wielkie znaczenie. Poziom wapnia we krwi utrzymuje się w normalnym, co do przemiany, organizmie na b. stałym poziomie (9—11 mg %). Regulują ten poziom, i w ogóle przemianę wapniowo-fosforową, przede wszystkim gruczoły przytarczyczne oraz obecność witaminy D. Przy braku hormonu przytarczycznego (tężyczka) poziom wapnia we krwi obniża się znacznie (do 6 mg % i jeszcze mniej), mniej znacznie przy awitaminozie D (krzywica, rozmiękczenie kości; tu w większym stopniu ulega zmniejszeniu ilość fosforu. Powiększa się ilość wapnia we krwi przy nadczynności gruczołów przytarczycznych w ostitis fibrosa gener. Recklighausena (aż do 18 mg % przy jednoczesnym odwapnieniu kości), przy podawaniu witaminy D, przy doświadczalnej hiperwitaminozie D₂ (tu powiększa się b. znacznie przy jednoczesnym odwapnieniu kości), przy podawaniu t.zw. preparatu A.T.10 (najskuteczniejszy przeciw tężyczkowy środek, działający przez zawartość dihydrotachysteryny; zaleca się przy nim kontrola poziomu wapnia we krwi celem zapobieżenia szkodliwemu przedawkowaniu). Na poziom wapnia we krwi mają wpływ jeszcze inne czynniki. Obniża się poziom przy wago-tonii, alkalozie; podnosi się przy sympatykotonii, kwasicy (np. po podaniu dużych dawek NH₄Cl), przy znacznych wysiłkach fizycznych.

Prawidłowa ilość wapnia we krwi (przy prawidłowej czynności gruczołów przytarczycznych i prawidłowej dostawie witaminy D) jest wystarczająca dla organizmu. Ilość tę trudno powiększyć wydatnie przez podawanie wapnia, jednak udaje się w stopniu słabym — przy podawaniu dożylnym, a także doustnym, zwłaszcza na czczo. Tak np. przy podaniu 1,0—2,0 wapnia ilość jego we krwi podnosi się o 1—2 mg % na 3—4 godziny; powtarzając podawanie można osiągnąć długotrwałe podniesienie poziomu wapnia (p. rosyjski podręcznik farmakologii Gramenickiego, str. 352) Głód nawet 10 dniowy nieznacznie obniża poziom wapnia we krwi (ponieważ ustrój pobiera go ze swych zapasów w kościach). Poza tym należy wziąć pod uwagę, że ważniejszą rolę ma odgrywać wapń zjonizowany, a tego we krwi jest tylko 2 mg % (reszta znajduje się w postaci koloidalnej w związku z białkiem i w postaci kryształicznej niezjonizowanej).

Jak powiedzieliśmy wapniu przypisuje się b. wielostronne działanie, i dlatego używany on jest w b. rozmaitych stanach chorobowych. Będzie o tym mowa jeszcze i później — rozdz. V i VI. Autorzy polecający wapń w terapii sercowej spodziewają się od niego pobudzenia nerwu sympatycznego (działanie sympatykotropowe), a więc wzmocnienia skurczu sercowego oraz rozszerzania naczyń wieńcowych. Efekt jednak nie bywa wyraźny. Ale i przy dużo znaczniejszym powiększeniu ilości wapnia we krwi w ostitis fibr. Recklinghausena nie zauważono, żeby to było specjalnie korzystne dla serca, jak i znaczne zmniejszenie ilości wapnia w tężyczce nie wywiera na serce wpływu ujemnego. Ale oprócz problematycznego działania korzystnego posiada wapń całkiem niewątpliwe

działanie niekorzystne, mianowicie wapń posiada działanie batmotropowe dodatnie i wywołuje łatwo skurcze dodatkowe w chorym sercu, skłonny do tych skurczów. Zjawisko to jest zwłaszcza niepożądane, jeżeli pacjentowi stosuje się wapń jednocześnie z naparstnicą (jak to niektórzy zalecają) ponieważ wapń powiększa nietolerancję serca do naparstnicy i pojawia się łatwo pulsus bigeminus, polygeminus albo nawet może nastąpić śmiertelne migotanie komór (w doświadczeniach na wyosobnionym sercu kota lub psa migotanie komór występuje b. łatwo, jeżeli do płynu Locke'go dodać nieco więcej CaCl_2 — ponad przepisową ilość).

Wniosek: pożyteczne działanie wapnia na serce zwykle nie bywa wyraźne wzgl. jest w ogóle wątpliwe; natomiast może wystąpić na chorym sercu działanie szkodliwe — w postaci skurczów dodatkowych, zwłaszcza przy jednoczesnym stosowaniu naparstnicy (p. bigeminus i polygeminus, a ewent. i śmiertelne migotanie komór).

W leczeniu niedostateczności krążenia pochodzenia obwodowego wapń może okazać się środkiem b. pożytecznym (p. rozdz. VI). Tam, gdzie istnieje niedobór wapnia wskutek niedostatecznego dowozu z pożywieniem (może to zdarzyć się przy zbyt szczupłej lub jednostronnej diecie,) należy podawać wapń po prostu jako środek dietyczny. Doustnie; Calcium gluconat. saccharat. granulat. $\frac{1}{2}$ — 1 łyżeczkę od herbaty parę razy dziennie, lub Calcium lacticum (nieprzyjemny smak) 2 — 4 g. dziennie; dożylnie lub domięśniowo: Solut. Calcii gluconati 1% 10 cm^3 i więcej na zastrzyk; Calcium chloratum można stosować tylko dożylnie (10 cm^3 10% roztworu) lub doustnie (roztwór 3 — 4 g na 100 g wody, stołowymi łyżkami; b. nieprzyjemny smak).

§ 63. O kofeinie wystarczy krótko powiedzieć, że rozszerza ona naczynia wieńcowe, ale słabo. Silniejszym pod tym względem środkiem jest pokrewna diuretyna, dlatego też chętnie stosuje się ją w dusznicy bolesnej. O diuretynie wypadnie tu jednak podać jeden ważny szczegół, o którym nigdzie nie ma wzmianek. Mianowicie we wspomnianych o ich doświadczeniach na wyosobnionym sercu kota i królika przekonałem się dodatkowo, że diuretyna rozszerza naczynia wieńcowe, ale tylko w okresie (w fazie) „przepływu“ przez serce, natomiast w okresie (fazie) „wychodzenia“, t.j. przy zanikaniu działania diuretyny i dość długo potem, naczynia wieńcowe znacznie się zwężają. Musimy wyciągnąć stąd ten wniosek, że przy zaprzestaniu podawania diuretyny, która jest pożyteczna i z tego względu, że wzmaga jednocześnie skurcze sercowe, należy przez jakiś czas, celem zapobieżenia niepożądanemu zwężeniu naczyń, podawać np. nitroglicerynę lub t.p. środek.

§ 64. Kilka uwag poświęcimy jeszcze t.zw. hormonalnym preparatom krążenia. Są to wyciągi z rozmaitych narządów. Substancją czynną ma być w nich kwas adenilowy, zwiększający w eksperymentach zwierzęcych przepływ krwi przez naczynia wieńcowe.

Przed kilkunastu laty środki tej grupy były nawet b. popularne, poprostu modne w leczeniu stenokardii, nadciśnienia, „osłabienia” serca i tp. Później wyszły jakoś znacznie z mody, ponieważ wybitni lekarze zapatrywali się na nie przeważnie sceptycznie. Naprz. prof. P. M o r a w i t z wyraził się, że filiżanka dobrego bulionu lub wyciągu mięsnego potrafi dać taki sam wynik, jak Lacarnol lub Eutonon. Osobiście też nie przekonałem się o większej pożyteczności środków hormonalnych. Z tym zastrzeżeniem wymieniam je tu, ponieważ napotyka się je na rynku, a stare podręczniki je polecają: L a c a r n o l (wyciąg z mięśni szkieletowych), E u t o n o n (z wątroby), K r i d i o s a n (z młodej tkanki mięśnia sercowego), A d e n o t o n (z serc zwierzęcych), C a r g i o g e n (z serc zwierzęcych), M y o s t o n (z mięśni szkieletowych gonionego cielęcia), M a p (chemicznie czysty kwas adenilowy), M y o t r a t (skoncentrowany wyciąg mięśniowy), P a d u t i n („hormon” z trzustki, bez insuliny), A n g i o x y l (również z trzustki, preparat francuski). Podaje się te preparaty doustnie (po 10—20 kropli) lub domięśniowo i podskórnie (po 1 cm³), nie dożylnie. Tylko M a p można podawać także dożylnie, doustnie nie podaje się go.

§ 65. 2) Przejdźmy teraz do rozpatrzenia sprawy wzmocnienia mięśnia sercowego przez dodawanie do krwi tych lub innych substancji.

Przede wszystkim pytamy się, czy nie dałoby się dostarczyć sercu nowych sił za pomocą wogóle jakiegoś lepszego odżywiania — co do jego jakości lub ilości?

Twierdząco można tu odpowiedzieć przede wszystkim w wypadkach awitaminozy B₁. Niewydolność sercową na tym tle, zwłaszcza prawej komory, opisał dokładnie prof. W e n c k e b a c h. Poprawa następuje przy podaży brakującej witaminy. Pożyteczna jest ta witamina także i przy hipowitaminozie. Siła zapasowa serca jest tu zmniejszona i łatwo mogą wystąpić objawy niewydolności przy stosunkowo niewielkiej czynności mięśni szkieletowych. Podczas okupacji niemieckiej zdarzało się obserwować takie „asteniczne” wzgl. „miasteniczne” serca (por. rozdz. III, § 10), a zwłaszcza u powracających z obozów lub t. p. Oczywiście, że w podobnych przypadkach diagnoza winna być postawiona po wyłączeniu innych przyczyn osłabienia mięśnia sercowego (myocarditis, myodegeneratio cordis) i później potwierdzona ex juvantibus. Witaminę B₁ zaleca się stosować w tych wypadkach najlepiej p o z a u s t n i e, przede wszystkim domięśniowo — tą bowiem drogą wprowadzona działa 5—10 razy skuteczniej. Dobbowe zapotrzebowanie ustroju na witaminę B₁ wynosi 1/2 mg (minim.) do 2 mg (optimum), jest jednak zmienne i większa się zwłaszcza w ciąży, poza tym przy obfitym odżywianiu się węglowodanami, przy nadmiernej, przy fizycznych wysiłkach, w stanach gorączkowych, przy zaburzeniach resorpcji w kiszce; zmniejsza się przy obfitym odżywianiu się tłuszczami. Preparaty: B e n e r v a (Hoffm. la Roche), B e t a x i n (Bayer), B e t a b i o n (Merck); wszystkie 3 zawierają w pastylkach po 3 mg witaminy, w ampulkach — po 5 mg; są ampulki („forte”) po 25 mg. Krakowska firma A. Wandera wypuściła

niedawno w ampułkach preparat Witamina B₁ forte (25 mg w 1 cm³). Drożdże piekarskie zawierają w 100 g 2 mg witaminy, piwne — 7 mg. O sposobie używania drożdży p. wyżej w § 5 (w przypisku), tamże wymienione są owoce i jarzyny witaminowe.

O podawaniu cukru gronowego i wapnia mowa była w § 61 i 62. Co do innych substancji wchodzących w skład krwi, to przy prawidłowym odżywianiu i racjonalnej diecie braku ich nie bywa i jest rzeczą zbyteczną robić specjalne próby w tym kierunku. Ogólne przekarmianie także nic nie pomoże, byłoby zresztą szkodliwe i praktycznie niemożliwe do przeprowadzenia przy żylnym zastoju w przewodzie pokarmowym. Serce osób nadmiernie odżywiających się wcale nie jest silniejsze od serca osób odżywiających się normalnie, ani nie można spowodować przerostu mięśnia sercowego nadmiernym odżywianiem, tak samo jak nie można nadmiernym odżywianiem powiększyć masy mięśni szkieletowych. Zarówno mięśnie szkieletowe, jak i mięsień sercowy można pobudzić do wzmocnienia, a nawet do przerostu, tylko za pomocą ćwiczenia.

§ 66. Na zapytanie, w jakim stopniu niedożywianie kaloryczne wzgl. nawet głodówka (krótkotrwałą głodówkę, jak już było wspomniane w § 18, czasem stosujemy właśnie w leczeniu niewydolności serca) może osłabić serce, należy odpowiedzieć co następuje.

Podczas głodu*) organizm, z braku dowozu, musi spalać istniejące własne zapasy (glikogenu, tłuszczu) lub nawet własne tkanki, celem podtrzymania ciepłoty ciała i dostarczenia energii dla czynności mięśni oddechowych, serca, gruczołów dokrewnych i wydzielniczych i t.d., słowem dla wszystkich koniecznych do podtrzymania życia czynności. Nie wszystkie części ustroju znikają przy tym w stopniu jednostajnym. Najwięcej traci na wadze tkanka tłuszczowa (95%), najmniej układ nerwowy ośrodkowy (5%), po środku znajdują się mięśnie (50%). Mięsień sercowy, w porównaniu z mięśniami szkieletowymi, traci mało, jednakowoż, zdaniem Brugscha, o tyle wiele, że istnieje jeszcze możliwość niebezpieczeństwa dla serca. Według Domarusa serce, jak i ośrodkowy układ nerwowy, prawie nie bierze udziału w rozpadzie białka. Bardzo dokładne i wszechstronne współczesne badania na człowieku zostały przeprowadzone przez Schenka i Meyera w 1938 r. (głodującą osobą był jeden z autorów) podczas 26 dniowej głodówki i w okresie 2-tygodniowym przed i po głodówce.**). Autorzy ci przy pomocy badania kimograficznego w 4, 17 i 24 dniu głodowania nie stwierdzili żadnych zmian ani w wielkości serca lub jego poszczególnych części, ani w typie lub częstości pulsacji, które można by było przypisać głodowaniu. Wykonane zostały jednocześnie badania elektrokardiograficzne. Podczas głodówki przedłużył się odcinek QT (przed

*) Szczegóły o wpływie głodu na organizm ludzki Czytelnik znajdzie w moim artykule z r 1939 („Lek. Wojsk.“ 1939, t. XXXIV, N 1 albo „Pamiętnik XI Lek. Kursu Wakac. w Ciechocinku w 1938 r.”) albo u Schenka i Meyera.

**). Podczas doświadczenia głodujący otrzymywał sok owocowy (przeciętnie 225 kalorii dziennie) i był bardzo czynny fizycznie. Przed głodówką ważył 84 kg, przy końcu jej 69,7 kg przy wzroście 184 cm.

głodowaniem 0,35, na 26 dzień głodowania 0,40, w 6 dni po głodowaniu 0,38, w 17 dni po głod. 0,35). Załamek T pod koniec głodowania był w stanie spoczynku więcej płaski, niż przed głodowaniem, i spłaszczenie pozostawało bez zmian jeszcze w 16 dniu po zakończeniu głodowania. Schenk i Meyer sądzą, że prawdopodobnie właśnie badanie elektrokardiograficzne jest najlepszą obiektywną metodą, pozwalającą stwierdzić moment, po którym dalsze przedłużanie głodówki może już być szkodliwe. Obserwowana podczas głodowania bradykardia przechodzi później w tachykardię i tętno staje się niemiernowe, ale to może świadczyć już o poważnym uszkodzeniu serca.

Z powyższego widać, że przy niedożywieniu wzgl. głodówce najczęściej szkodliwym będzie niedobór witamin i soli, ponieważ co do kaloryj, to ustrój może przez dość długi czas produkować kalorie z własnych zapasów lub z tkanek, mniej życiowo potrzebnych.

§ 67. Ażeby skończyć z omówieniem środków grupy III, pozostaje nam jeszcze poświęcić naszą uwagę w z i e w a n i o m t l e n u.

Tlen może być używany w niewydolności serca w rozmaitych celach: jako środek objawowy przeciwko duszności, jako środek odciążający („zdjęcie z wozu”), wreszcie jako środek „wzmacniający serce“ i dający mu nowe siły. Można więc uważać tlen, przy naszym podziale środków na grupy, za środek należący do 3 grup. Rozpatrzmy go jednak tu w całości, nie rozdzielając na grupy.

Ze względów praktycznych podzielimy stosownie tlen na stosowanie jego A. w niewydolności komory lewej i B. w niewydolności komory prawej.

§ 68. A. W niewydolności komory lewej, a zwłaszcza w jej ostrej postaci (astma, obrzęk płuc) tlen jest pożyteczny przede wszystkim jako środek objawowy na duszność. Przyjmujemy (p. rozdz. III, § 32), że duszność powstaje wskutek niedostatecznej wentylacji krwi w płucach: krew płynie do ośrodka oddechowego z niedoborem tlenu, a nadmiarem dwutlenku węgłowego. Wziewaniami tlenu usiłujemy stan arterializacji krwi polepszyć. Widocznie nam to udaje się: chory zwykle odczuwa pewne złagodzenie duszności. Udaje się jednak tylko częściowo, ponieważ duszność nie ustępuje całkowicie, lecz tylko zostaje złagodzona. Widocznie więc wymiana gazów nie dociera od razu aż do krwi płynącej środkami rozszerzonych kapilarów płucnych, (por rozdz. III, § 32) aczkolwiek sięga głębiej, niż przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym.

Pożytek od wziewań tlenu nie ograniczy się jednak do działania wyłącznie objawowego.

Dzięki pewnemu uspokojeniu ośrodka oddechowego zmniejsza się intensywność i głębokość oddechów, a więc zmniejszy się nieco ssące działanie klatki piersiowej i ograniczy się dopływ krwi do prawego serca. Będzie to pewnym odciążeniem dla serca, zdjęciem z wozu.

Poza tym dzięki zmniejszeniu żyłności krwi tętniczej zmniejszy się pobudzenie i napięcie ośrodków naczynioruchowych, a więc ciśnienie krwi w aorcie nieco się obniży, co będzie dalszym odciążeniem dla osłabionej lewej komory.

Wreszcie możemy się spodziewać, że mięsień sercowy, otrzymujący przez naczynia wieńcowe krew o polepszonym składzie gazowym otrzyma nowe siły do skurczów.

Słowem wzięwania tlenu odciążają serce i dodają mu nieco nowych sił. Na razie jest tego za mało, ażeby przerwać napad astmy, jest jednak pewnym zyskiem, dzięki któremu zmniejszy się przekrwienie kapilarów płucnych, a to z kolei polepszy warunki wentylacji krwi, a więc przyczyni się do dalszego złagodzenia duszności i polepszenia warunków pracy serca. Słowem stwarza się swego rodzaju czarodziejskie koło, przeciwdziałające istniejącemu w napadzie astmy i obrzęku płuc kołu błędnemu (por. rozdz. III, § 33). Niestety koło czarodziejskie działa na początku zbyt powoli — dopóki nie nastąpi pewne wyraźne polepszenie. Wtedy likwidacja napadu odbywa się już szybciej.

Osiągnąć polepszenie stanu pacjenta można za pomocą nawet najprostszej techniki wzięwań: po prostu przez wdychywanie tlenu z „poduszki“ (p. dalej, § 71). Oczywiście przy tym, że jednocześnie z wzięwaniami zastosujemy w napadzie astmy (obrzęku płuc) także inne środki lecznicze — przede wszystkim szybko działające, a więc zastrzyknięcie strofantyny i bańki suche (ewent. upust krwi).

§ 69.

B. Korzystnym bywa również stosowanie tlenu w niewydolności komory prawej — w przypadkach z dusznością lub hipoksemią tętniczną na skutek pneumonozy (o pneumonozie p. rozdz. III, § 43). Przy pneumonozie zresztą tlen jest w ogóle pożyteczny, niezależnie od tego, czy istnieje jednocześnie niewydolność prawej komory, czy nie.

Co do duszności, to, jak wiemy (p. rozdz. III, § 39), może ona w niewydolności prawej komory istnieć lub nie, i jeżeli bywa, to w stopniu stosunkowo słabym (może częściowo dlatego, że ośrodek oddechowy, przy dłuższym istnieniu duszności, staje się wreszcie mniej pobudliwym na CO_2). Przez wzięwanie tlenu duszność może być nie tylko złagodzona, lecz i zniesiona zupełnie, ponieważ usunięciu nadmiaru CO_2 ze krwi nie stoi na przeszkodzie zbyt wielkie przekrwienie w płucach, jak to bywa w napadzie astmy sercowej i obrzęku płuc przy niewydolności komory lewej. Przez zniesienie wzgl. złagodzenie duszności możemy się spodziewać jednocześnie pewnego odciążenia dla prawej komory (lewa komora jest sprawna i odciążenia tego nie potrzebuje) — przez zmniejszenie ssącego działania klatki piersiowej. Właściwie odciążenie to będzie stosunkowo niewielkie (bo samo zaburzenie nie jest zbyt wielkie), jednak można spodziewać się korzyści jeszcze z innej strony: przez zmniejszenie wzgl. usunięcie hipoksemii tętniczej polepszymy przemianę w sercu (jak i w ogóle w całym orga-

nizmie), a więc dodamy sercu nowych sił. Im większa zachodzi hipoksemia (na tle pneumonozy może ona okazać się dość znaczną, chociażby nie było jednocześnie ani duszności, ani niewydolności serca), tym większa może okazać się korzyść z tej strony. Oczywiście, że dla osiągnięcia jakiegoś trwałego wyniku w tym kierunku trzeba będzie wzięwania tlenu stosować przez czas dłuższy, np. codziennie przez kilka godzin, co należy robić pod namiotem (p. dalej § 71.)

§ 70.

Co się tyczy zaburzeń przemiany w narządach (a więc też i w samym sercu) na tle hipoksemii żyłnej, istniejącej w narządach przy niewydolności prawej komory, to tych zaburzeń wzięwaniami tlenu usunąć nie uda się, ponieważ nie uda się usunąć hipoksemii żyłnej.

Prof. A. Oszański sądzi o tym inaczej, a nawet w ogóle uważa, że terapię niewydolności sercowej należy rozpoczynać właśnie od terapii tlenowej („serce niejako dostaje naprzód jeść, a potem dopiero, i tym łatwiej środki nasercowe mogą mu kazać wybitniej pracować”). Osobiście nie posiadam własnego doświadczenia praktycznego w tej dziedzinie w całej rozciągłości, a ponieważ mam szereg teoretycznych zastrzeżeń przeciwko niektórym poglądom i twierdzeniom ś.p. prof. Oszańskiego, a zwłaszcza nie podzielam jego zapatrywania o możliwości leczenia wzięwaniami tlenu (i z dodatkiem dwutlenku węgla) niewydolności prawej komory, przeto nad tym tematem nie będę więcej się zatrzymywał. Czytelnika interesującego się dziedziną tlenoterapii i karboterapii (wzięwania dwutlenku węgla) odsyłam bezpośrednio do prac prof. Oszańskiego i jego współpracowników (E. Szczeklik, J. Oremus, Wassercwajg), którzy dużo pracowali w dziedzinie gazolecznictwa, oraz do artykułów prof. Modrakowskiego, B. Szerszyńskiego, J. Roguskiego, W. Tomaszewskiego. Z zagranicznych autorów znanym autorytetem w tej dziedzinie jest L. Dautreband.

§ 71.

Technika tlenoterapii. Najprostszym aparatem do wdychiwania tlenu jest gumowa „poduszka”, którą można otrzymać w aptece. Zawiera około 30 litrów tlenu. Dopływ tlenu do oddychania reguluje się przez naciskanie na poduszkę. Do twarzy oddychającego przykładą się odpowiednią maskę, zakrywającą usta i nos, jednak nie szczelnie. Oddycha się więc powietrzem wzbogaconym w tlen z poduszki. Zamiast maski można oddychać tlenem bezpośrednio z rurki gumowej, biorąc ją do ust.

Zamiast poduszki można otrzymać tlen w stalowej butli (bombie). Butle bywają rozmaitej wielkości (od 0,5 do 40 litrów pojemności w litrach wody), tlen znajduje się w nich pod ciśnieniem 150 atmosfer. Przy używaniu tlenu z butli potrzebne są dodatkowe przyrządy: manometr (do mierzenia ciśnienia w butli) i „reduktor” (do obniżenia ciśnienia do jednej atmosfery).

Do domowego użytku najwygodniejsze są butle o pojemności 10 litrów wody, ważące 20 kg. a zawierające 1500 litrów tlenu (po przeliczeniu na ciśnienie jednej atmosfery).

Butle ze sprężonym tlenem należy przechować w normalnym, niezbyt suchym pomieszczeniu o zwykłej temperaturze. W zbyt suchym

pomieszczeniu wysychają części niemetalowe, służące jako uszczelnienia zaworów. Przy podwyższeniu temperatury wysychanie również przyspiesza się, a przy tym podnosi się ciśnienie wewnątrz butli, i trudniej jest osiągnąć idealne uszczelnienie zaworów. Butli więc nie wolno trzymać w pobliżu pieców, grzejników, na słońcu, Poza tym nie wolno smarować armatury lub urządzenia, stykającego się z tlenem, jakimkolwiek tłuszczami lub smarami, ponieważ w atmosferze sprężonego tlenu zapalają się one samoczynnie i mogą spowodować eksplozję.

Przed wojną butle z tlenem łatwo można było dostać w każdym większym mieście lub centrum przemysłowym.

Dopływ tlenu do oddychania można regulować w rozmaity sposób. Najprościej — przepuszczając tlen przez wodę w szczelnie zamkniętym słoiku: przez jedną rurkę, zanurzoną w wodę, tlen wchodzi do słoika, przez drugą rurkę, nie zanurzoną w wodę, tlen odprowadza się do oddychania. Obserwując pęcherzyki tlenu, wydobywające się z wody, możemy z ilości ich wnioskować (oczywiście niezbyt dokładnie) o ilości doprowadzanego pacjentowi tlenu. Pewną dodatnią stroną takiego urządzenia jest zwilżenie (słabe) tlenu, co przy oddychaniu może okazać się korzystne. Dokładniej dopływ tlenu można regulować za pomocą specjalnych przyrządów, którymi można odmierzyć ilość tlenu w litrach na minutę (np. 5 — 10 i do 15 litrów na minutę). Rozumie się, że regulowanie w powyższy sposób dopływu tlenu do maski nie decyduje jeszcze o faktycznym dopływie tlenu do płuc.

Faktycznie dopływ tlenu do płuc reguluje się najlepiej, jeżeli oddychanie odbywa się mieszkanką gazową „pod namiotem”. W zwykłej praktyce wystarczy pudło ze szkieletem drewnianym, pokryte materia. Jeżeli nie chodzi o dodanie bezwodnika węglowego, to można zastosować gęste płótno, które będzie przepuszczało zupełnie bezwodnik węglowy, a tlen tylko w niedużej ilości. Celem chłodzenia stosuje się lód solony, celem wyciągania powietrza z namiotu — jakiś aspirator. Musi być zawieszony higrometr. O innych szczegółach p. u O s z a c k i e g o (Technika gazolecznictwa. „Medycyna i Przyroda“, 1939 r., kwiecień, str. 8). W Polsce istnieje w Krakowie (Szpital św. Łazarza) zorganizowana przez prof. O s z a c k i e g o wzorowa stacja gazolecznictwa — do leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla.

Grupa IV: Środki o działaniu objawowym.

- § 72. Objawami najwięcej męczącymi wzgl. uciążliwymi dla pacjenta są duszność i obrzęki. Musimy często, nie czekając aż te objawy znikną dzięki polepszeniu akcji sercowej, zastosować jakieś środki, które by dawały ulgę pacjentowi już wcześniej. Przeciwko obrzękom wymienimy tu o d w o d n i e n i e organizmu i ś r o d k i m o c z o p ę d n e. O tych środkach była mowa w § 18 i 19. Przeciwko duszności można

stosować wziewania tlenu i morfinę z jej pochodnymi. O tlenie była mowa w § 67 — 71. Środek ten daje choremu widoczną ulgę i chorzy chętnie go stosują. Niestety środek jest drogi, a ulga od niego trwa tylko dopóty, dopóki odbywa się wziewanie.

§ 73. Co się tyczy morfiny, to posiada ona wybiórcze działanie na korę mózgową i ośrodek oddechowy. Obniża wrażliwość kory mózgowej na ból i przykre uczucia i obniża pobudliwość ośrodka oddechowego na dwutlenek węgla. W większej dawce morfina poraża ośrodek oddechowy (śmierć wskutek pierwotnego zatrzymania się oddychania). Zmniejszając subiektywne uczucie głodu tlenowego, a cbiektywnie zmniejszając głębokość i częstość oddechów, morfina nie pogarsza arterializacji krwi w płucach, wzmożenie bowiem oddychania u chorych sercowych jest li tylko wyrazem pobudzenia ośrodka oddechowego i nie przyczynia się do polepszenia wentylacji krwi w płucach. Morfina wobec tego jest zupełnie racjonalnym środkiem przeciwko duszności u chorych sercowych.

§ 74. O morfinie ponadto można sądzić, że jest ona czymś więcej, niż środkiem tylko objawowym. Uspokajając nadmiernie wzmożone oddychanie, ogranicza przez to dopływ krwi do prawego serca, a więc czyni zadość wskazaniu, rozpatrzonemu w grupie I (p. § 22). Ponadto nie jest wykluczone, że morfina rozszerza naczynia wieńcowe serca (tego przynajmniej spodziewali się od niej dawniejsi lekarze), a więc mogłaby przyczynić się do polepszenia ukrwienia mięśnia sercowego (p. o tym w § 59 — 60). Ujemną stroną stosowania morfiny jest skłonność organizmu do przyzwyczajania się do niej i powstawania na tym tle morfinizmu. Należy wziąć pod uwagę, że morfinizm o wiele łatwiej rozwija się przy stosowaniu podskórnym, niż doustnym. Doustnie można morfinę stosować przez parę tygodni (i miesiąc?), nie powodując skłonności do morfinizmu. Przy stosowaniu podskórnym pociąg do morfiny rozwija się już w ciągu tygodnia. Oczywiście, że przy stosowaniu doustnym działanie morfiny nie jest tak efektowne, jak po zastrzyknięciu. Stosować morfinę u chorych sercowych należy ostrożnie, ażeby nie przeholować z „uspokojeniem“ ośrodka oddechowego. Dawkę wystarczającą dla pacjenta należy wyszukać na nim samym po omacku, podając morfinę tylko małymi dawkami, w miarę potrzeby częściej, np. po 0,005 Morphii muriat. per os. Zadovolimy się tym, jeżeli chory będzie oddychał spokojniej i męczące go subiektywne uczucie duszności złagodzi się. W napadzie astmy sercowej zmuszeni jesteśmy zwykle działać energiczniej i podajemy morfinę podskórną w dużej dawce — do 0,02 (dwa centygramy).

§ 75. Zamiast morfiny można próbować środki pochodne: k o d e i n ę, p a r a k o d y n ę (oba środki nie powodują przyzwyczajania), d i o n i n ę (b. dobry środek i może być podawany doustnie b. długo), wreszcie z nowszych d i c o d i d, d i l a u d i d, e u k o d a l. Jak zawsze w prak-

tyce lekarskiej, tak i tu stanowczo zaleca się unikać polipragmazji i wybrać sobie do stosowania tylko jeden — dwa środki, ale za to nauczyć się dobrze nimi manipulować.

Grupa V: Środki o działaniu złożonym.

§ 76. Do tej grupy można zaliczyć: diuretykę (p. § 63), tlen (p. § 67 — 71), morfinę (p. § 73 — 74). O nich była już mowa we wskazanych paragrafach.

Grupa VI: Środki empiryczne.

§ 77. Są to środki niejasne co do sposobu ich działania, nie mniej jednak pożyteczne.

Tu wypadnie wymienić przede wszystkim bardzo rozpowszechnione w leczeniu chorób sercowych kąpiele kwasowęglowe (w polskich uzdrowiskach nazywane po prostu kąpielami „gazowymi“). Stosuje się je, zresztą, nie w okresie niewydolności bezwzględnej, lecz tylko w okresie wyrównania. Są one odmianą zimnego wodolecznictwa, o którym była już mowa w rozdz. (II § 17). Mogą one być „naturalne“, t.j. z wody źródlanej zawierającej dwutlenek węgla (w Polsce: w Krynicy, Żegiestowie, Muszynie, Kudowej, Dusznikach, za granicą np. w słynnym Nauheimie), lub „sztuczne“ — ze zwykłej wody przez wpuszczenie do niej dwutlenku węglowego z butli lub przez dodanie odpowiednich soli, z których wywiązuje się dwutlenek węgla. W Ciechocinku i Inowrocławiu wodę nasyca się dwutlenkiem węgla w specjalnych centralnych urządzeniach (saturatorach) i do wanny wpuszcza się wodę już nasyconą. Kąpiele naturalne są znacznie skuteczniejsze, niż sztuczne, o ile te ostatnie przyrządza się z wody nasyconej dwutlenkiem węgla dopiero w samej wannie. Działanie kąpeli z wody nasyconej w saturatorze zbliżone jest do działania kąpeli naturalnej. Jest faktem niezaprzeczalnym, że kąpiele kwasowęglowe, będąc umiejętnie zastosowane, mogą być dla chorych sercowych w okresie wyrównania bardzo pożyteczne. Wytlumaczenie jednak tego pożytecznego działania nie jest sprawą łatwą, ani prostą. W grę wchodzi wiele rozmaitych czynników, i niemal każdy autor (a istnieje w dziedzinie tej ogromne piśmiennictwo) wypowiada w tej sprawie swoje własne zapatrywania. Nie ma jednolitego ustalonego poglądu nie tylko co do wytłumaczenia sposobu działania CO₂ — kąpeli, ale nawet zdania rozchodzą się co do wielu szczegółów tego działania. Toteż stosowanie kąpeli kwasowęglowych zaliczam do środków empirycznych, a kompilacyjne przytaczanie w niniejszej książce rozmaitych zapatrywań i hipotez uważam za mało produktywne zabieranie uwagi Czytelnika. Ograniczę się tu do podania całkiem krótko, i bez dalszego uzasadniania, tylko tego, co mnie osobiście wydaje się słusznym. Oto odnosi się wrażenie, że pożyteczne działanie kąpeli kwasowęglowych,

jako odmiany wodolecznictwa, polega przede wszystkim na ćwiczeniu układu naczyniowego, ale także, w pewnym stopniu, i serca. Po przeprowadzeniu prawidłowej kuracji układ naczyniowy staje się jakby więcej sprężysty w samej reakcji gdy trzeba regulować rozmieszczenie krwi w organizmie i dopływ krwi do serca, i nie tak prędko ulega zmęczeniu. Słowem układ naczyniowy wzmacnia się. Jakie to ma znaczenie dla organizmu, w szczególności dla pracy serca, było już omówione w rozdz. II, § 6 — 16. Osiągamy więc w zasadzie to samo, do czego dążymy także przez stosowanie ćwiczeń fizycznych, a także w ogóle zimnego wodolecznictwa (por. rozdz. II, § 9 — 17). Tym właśnie założeniem, że kąpiele kwasowęglowe są dla organizmu (łagodnym) ćwiczeniem, należy kierować się przy zapisywaniu tych kąpielei choremu. I należy oczywiście pamiętać, że wszelkie ćwiczenia są tylko wtedy pożyteczne, kiedy 1) istnieją jeszcze zapasowe siły, które można ćwiczyć, 2) kiedy ćwiczenie stosujemy z umiarem, dopasowując je do możliwości organizmu; przekroczenie tych możliwości wyrządza organizmowi, zamiast pożytku, szkodę.

§ 78. Przeprowadzenie kuracji kąpielami kwasowęglowymi powierzamy zazwyczaj lekarzom, praktykującym na kurortach i mającym w tej dziedzinie duże doświadczenie praktyczne. Parę jednak szczegółów o tych kąpielach będzie tu pożytecznie podać.

Jedną z ciekawych właściwości CO_2 — kąpielei jest to, że kąpiel chłodną, np. 32°C , a więc mającą ciepłotę o kilka stopni niższą od ciepłoty naszego ciała, odczuwamy jako kąpiel ciepłą, a więc przyjemną od samego początku. Pokrywające skórę pęcherzyki CO_2 powodują uczucie jakby lekkich drobnych ukłuć i wywierają podrażnienie, jakby masaż skóry, wywołując intensywne zaczerwienienie i przekrwienie (tętnicze) wraz z uczuciem ciepła. Przeważnie przyjmuje się, że w wywołaniu przekrwienia bierze udział także ta niewielka ilość dwutlenku węgla, która została wchłonięta przez skórę i działa na naczynia skóry bezpośrednio, pobudzając przy tym, być może, zakończenia nerwów, doprowadzających do naszej świadomości uczucie ciepła. Oddychanie zostaje nieco pobudzone. Objętość minutowa serca, należy przyjąć, powiększa się. Ciśnienie krwi nie ulega znacniejszym zmianom.

Stosuje się kąpiele kwasowęglowe co drugi—trzeci dzień (lepiej za rzadko niż za często), z odpoczynkiem po każdej kąpielei 1—3 godzinnym (lepiej za dużo, niż za mało), ażeby organizm miał dostateczny czas na wypoczynek po ćwiczeniu. Ciepłotę kąpielei wyznacza się najczęściej 33 — 31°C , czas trwania 10—20 minut. Zwykle po kąpielei człowiek czuje się odświeżonym, a jednocześnie występuje uczucie błogiego uspokojenia, a nawet chęć do drzemki. Uczucie osłabienia lub przedłużającego się znużenia po kąpielei wskazywałoby, że kąpiel nie była zastosowana prawidłowo,

wzgl. w ogóle nie przynosi korzyści. Uczucie powiększającego się ogólnego wzmocnienia jest wskaźnikiem, że kąpiele służą i można je kontynuować. Podnosi się ogólny „tonus” organizmu. Na kurację wystarczy 10 — 15 kąpiele. Dobroczynny wpływ kuracji odczuwa chory zwłaszcza później, gdy po powrocie ze zdrojowiska do domu rozpocznie swój zwykły tryb życia. Przekonywa się wtedy, że potrafi więcej pracować i pokonywać większe wysiłki, niż dotychczas. Oczywiście, że na dobroczynny ten wpływ składają się nie same tylko kąpiele kwasowęglowe, lecz cały reżim, zastosowany w zdrojowisku, wraz z innymi środkami leczniczymi.

Jako przeciwwskazania do leczenia kąpielami kwasowęglowymi wymienia się: niewydolność sercową w okresie niewyrównania, nadciśnienie pochodzenia nerkowego, wybitną arteriosklerozę, aneuryzmy, stenokardię, krwotoki do siatkówki, skłonność do zatorów i apopleksji, podeszły wiek.

§ 79.

Poruszając tu sprawę leczenia w uzdrowisku, dodamy jeszcze, że już sam wyjazd do uzdrowiska lub do jakiegoś zakładu leczniczego (przed wojną cieszył się frekwencją np. zakład w Czarnieckiej Górze) jest czynnikiem leczniczym. Chory, opuszczając dom i uwalniając się od swych zajęć zawodowych i rozmaitych codziennych trosk, poświęca całą swą uwagę i czas wyłącznie przepisanej trybowi życia i leczeniu. Następuje odprężenie nerwowe i korzystna zmiana stanu psychicznego. Układ nerwowy naczynioruchowy chorego (o ten układ przede wszystkim tu chodzi) nie będąc pobudzany tysiącem rozmaitych bodźców (psychicznych i fizycznych) życia codziennego, skupia niejako wszystkie swoje zapasowe siły i całą swą czynność w jednym kierunku — odzyskania zdrowia — i osiąga dzięki temu lepsze wyniki. W ogóle wyjazd z domu do jakiegoś uzdrowiska czy zakładu leczniczego odgrywa z tych właśnie względów wielką rolę nie tylko w chorobach układu krążenia, ale i w innych chorobach, a również i u ludzi zdrowych — przy wypoczynkowym wyjeździe wakacyjnym.

Na zakończenie omówienia leczenia uzdrowiskowego zwrócę tu jeszcze uwagę na ważny szczegół, którego na uzdrowiskach zwykle się nie przestrzega. Pacjent, który przyjechał do uzdrowiska, zwykle nastawiony jest w ten sposób, ażeby przystąpić do kuracji natychmiast, nie tracąc chwili czasu, i wypełnić jak największą ilość rozmaitych zabiegów. Jest to błędne nastawienie. Jeden dzień (ewnt. dwa dni) należy po drodze odpocząć (a już zwłaszcza przy dzisiejszych warunkach komunikacji!) i „zaaklimatyzować się” do kurortu. Dopiero potem rozpoczynać kurację, t. j. właściwie ćwiczenia. Wyjeżdżać z kurortu nie należy w ten sam dzień po ostatnim zabiegu. Należy w zupełności odpocząć po kuracji jeden — dwa dni.

Dobrze ćwiczą układ naczyniowy również rozmaite inne zabiegi wodolecznicze, w szczególności kąpiele r e c z n e. O nich mowa była w rozdz. II, § 17. Pozostaje jeszcze raz nadmienić, że właściwie najgłówniejszym środkiem ćwiczeniowym dla układu naczyniowego są ćwiczenia mięśniowe. O nich mowa była w rozdz. II, § 6—16. i w rozdz. IV. § 6.

Należy wreszcie nie zapominać, że tam, gdzie zalecamy ćwiczenia, zalecić powinniśmy także odpoczynek. O odpoczynku mowa była w rozdz. II, § 18 — 20, i w rozdz. IV, § 6 (w końcu paragrafu).

Grupa VII: Środki wątpliwe.

§ 80. Są to środki, których pożytek nie jest pewny. Zaliczyłbym do nich dożylnie stosowanie cukru gronowego (p. wyżej § 61) i wapnia (p. § 62) oraz t.zw. hormonalne preparaty krążenia (p. § 64). Co się tyczy cukru gronowego i wapnia, to ostatecznie można by było zgodzić się na ich stosowanie doustne (w postaci zwykłej sacharozy zamiast cukru gronowego) ale nie wydaje się potrzebnym stosowanie dożylnie. Szczegóły o wymienionych środkach zostały już podane wyżej we wskazanych paragrafach. O stosowaniu dożylnym cukru gronowego i wapnia przy obrzęku płuc p. dalej § 83.

Leczenie ostrej niewydolności serca.

§ 81. Po rozpatrzeniu leczenia niewydolności sercowej przewlekłej dodamy tu jeszcze słów kilka w sprawie leczenia niewydolności ostrej. W zasadzie stosuje się tu te same metody i środki, co i w niewydolności przewlekłej. Chodzi jednak o skoncentrowanie uwagi lekarza na środkach działających szybko i energicznie i o wyodrębnienie ich — celem ułatwienia Czytelnikowi szybkiego znalezienia informacji w ważnym przedmiocie. Parę dodatkowych uwag dotyczących leczenia obrzęku płuc znajdzie Czytelnik dalej w § 83.

Najczęściej ma się do czynienia z ostrą niewydolnością komory lewej, a więc z astmą sercową i z obrzękiem płuc.

§ 82. W napadzie astmy wytwarza się, jak było już powiedziane (p. rozdz. III, § 33) błędne koło: adynamia lewej komory wiedzie do intensywnego przekrwienia płuc, przekrwienie płuc utrudnia arterializację krwi w płucach i wiedzie do przesylenia krwi bezwodnikiem węglowym (i do niedotlenienia krwi), przesylenie krwi bezwodnikiem węglowym powoduje pobudzenie ośrodka oddechowego (zwłaszcza że pobudliwość jego jest powiększona na skutek niedotleniania krwi) i duszność, ale jednocześnie pobudza także ośrodek wazomotoryczny i podwyższenie ciśnienia krwi, które z kolei podtrzymuje nadal osłabienie lewej komory i t.d. w kółko. Zadaniem leczenia jest przerwać to błędne koło. Do dyspozycji mamy tu przede wszystkim dwa sposoby postępowania. Usiłujemy, po pierwsze, zmniejszyć przekrwienie płuc przez zastosowanie środków odciażających (grupa I), zmniejszających dopływ krwi z krwiobiegu wielkiego do prawego serca (wybieramy tu środki działające szybko: spokój fizyczny w pozycji siedzącej, bańki, zaciśnięcie kończyn, upust krwi — p. § 11 — 16), przez co usiłujemy ułatwić arterializację krwi w płucach i zmniejszyć przesylenie krwi bezwodnikiem węglowym,

a więc też zmniejszyć pobudzenie nie tylko ośrodka oddechowego, lecz także ośrodka wazomotorycznego i obniżyć przez to ciśnienie krwi w aorcie, a więc odciążyć lewą komorę jeszcze i w ten sposób. Czasem te zabiegi już wystarczą. Z drugiej strony stosujemy środki dopingujące serce — w tym przypadku za pomocą strofantyny dożylnie (p. § 49). Ponadto stosujemy środki objawowe: wdychiwania tlenu (§ 68 i 72) oraz morfinę (§ 73 — 74). O tych środkach mówiliśmy już, że są one czymś jednak więcej, niż tylko środkami objawowymi. O morfinie dodamy tu, że jest ona w napadzie astmy sercowej przeważnie b. gorąco polecana. Według Scherfa*) (str 7 i 281) morfina przerywa natychmiast napad dychawicy sercowej lub obrzęku płuc. Według Nonnenbrucha**) (str. 348 w tomie I) morfina jest „suwerennym“ środkiem w astmie sercowej.

§ 83.

Leczenie obrzęku płuc odbywa się na tych samych zasadach, jak i leczenie astmy sercowej (o dodatkowym stosowaniu dożylnych zastrzyków cukru gronowego i wapnia p. niżej), jednak z mniejszymi widokami na powodzenie, ponieważ stan chorobowy jest cięższy. W przypadkach nieco już zapuszczonych widoki te w ogóle są już nieświatne. W najcięższych przypadkach wypadnie nawet zrobić wyjątek z naszych zasad leczenia niewydolności sercowej. Tam mianowicie, gdzie adynamia lewej komory jest zbyt już daleko posunięta (ciśnienie krwi już opada, pacjent nie może siedzieć, a zresztą siedzenie nie sprawia już ulgi na duszność, jest wyraźna facies Hippocratica, zimny pot na czole, odpluwać pacjent nie ma już sił, puls mały, przyśpieszony — słowem rozpoczyna się już agonia), środki zmniejszające dopływ krwi do prawego serca obniżyłyby jeszcze więcej ciśnienie krwi w aorcie, a więc spowodowałyby, przez osłabienie krążenia wieńcowego, dalszy spadek akcji lewej komory (także i prawej, jednak w mniejszym stopniu: prawa komora jest pod tym względem „ultimum moriens“ — p. rozdz III, § 78 i rozdz. IV, § 9). Tak samo fatalne skutki mogłyby nastąpić po zastosowaniu strofantyny, o ile mamy do czynienia już z agonalnym osłabieniem całego serca, t. j. z osłabieniem (wskutek osłabienia krążenia wieńcowego) także i komory prawej: strofantyna mogłaby wzmocnić (o ile serce zareaguje jeszcze na zastrzyk) w pierwszym rzędzie komorę prawą i powiększyć przez to obrzęk płuc. W takich stanach tylko chyba jeszcze wdychywanie tlenu nie jest przeciwwskazane (ale też i mało już pożyteczne). Morfinę również już nie zastosujemy — chyba że w dawkach tylko frakcyjnych, t. j. bardzo małych, a raczej często powtarza-

*) Doc. D. Scherf (ze szkoły Wenckebacha, b. cenionej w Niemczech): Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. Wyd. polskie (w tłumaczeniu H. Rasolta), 1930-r. nakł. „Ars. Medici“.

**) Krankheiten des Kreislaufes w Lehrbuch der inneren Medizin Assmana i innych autorów. Wyd. 1942 r Springer.

nych: ośrodek oddechowy też już może być niepewny po przeciążeniu go nadmiarem dwutlenku węgla, i po zastosowaniu morfiny czynność jego mogłaby ustać w ogóle. Gdy widzimy, że czynność oddechowa właśnie już słabnie, moglibyśmy celem pobudzenia oddechu zastosować (z wątpliwymi widokami na powodzenie) lobelinę, kofeinę, koraminę, kardiazol.

W podręcznikach poleca się zwykle przeciwko obrzękowi płuc dożylnie zastrzyki wapnia (w nadziei zmniejszenia przepuszczalności ścianki kapilarów i pęcherzyków płucnych dla płynu obrzękowego) lub cukru gronowego (40% -owy roztwór w ilości 100 cm³ i więcej — celem wprowadzenia do krwi roztworu hipertonicznego i zapobieżenia w ten sposób osmozie płynu z kapilarów do pęcherzyków płucnych). Zdaje się, że przeciwwskazań przeciwko temu nie ma, więc można środki te próbować. Próbuja niektórzy intensywne środki m o c z o p ę d n e : Salyrgan, Novurit, Dehydrit (§ 19).

§ 84. Rzadziej zdarza się ostra niewydolność komory prawej (p. rozdz. III, § 65), najczęściej jeszcze po nadmiernym wysiłku fizycznym, przy czym słabnie również komora lewa, tylko w stopniu mniejszym. Zastosujemy, oczywiście, bezwzględny spoczynek fizyczny, a ponadto chłodzące zabiegi: zimny kompres albo i pęcherz z lodem na czoło i okolice serca, wzgl. i na większą przestrzeń, oblewanie chłodną wodą głowy, tułowia, okolicy serca i tp. Zabiegi te powodują zwężenie naczyń na obwodzie (naczyń skóry i mięśni), i to na większej przestrzeni, a nie tylko naczyń głowy czy okolicy serca, z wyrównawczym rozszerzeniem naczyń jamy brzusznej, a więc powodują „przetaczanie“ krwi do jamy brzusznej i zmniejszenie dopływu krwi do prawego serca. Dodatni wpływ zabiegów odczuwa się natychmiast. Spoczynek fizyczny powinien być zastosowany przez szereg dni, w każdym razie do zniknięcia rozszerzenia serca, co można przyspieszyć również innymi środkami (naparstnica). Gdyby osoba, która uległa fizycznemu przemęczeniu, była biała (a nie zaczerwieniona), co świadczyłoby nie tylko o osłabieniu serca, lecz o wyczerpaniu (wskutek nadmiernego napięcia) układu naczynioruchowego, a więc już o odpływie krwi z obwodu do jamy brzusznej, zabiegi chłodzące byłyby jak najenergiczniej p r z e c i w w s k a z a n e . Tu potrzebny jest spoczynek (w pozycji leżącej), d o w ó z p ł y n ó w (obfite picie, ewent. roztwór fizjologiczny podskórnie lub dożylnie), ś r o d k i n a c z y n i o w e (kofeina, koramina, kardiazol, strychnina), ale również i naparstnica. Słowem stosuje się postępowanie jak w zapadzie.

§ 85. Co się tyczy ostrej niewydolności obu komór, to sprawę tę poruszaliśmy już wyżej w różnych miejscach (p. § 83 i 84). Spotykamy się przeważnie z dwiema odmianami tego rodzaju niewydolności; z niewydolnością agonálną (najczęściej) i niewydolnością na skutek nadmiernego wysiłku fizycznego. O zabiegach leczniczych p. wyżej we wskazanych paragrafach.

TREŚĆ CZĘŚCI I

	str.
Przedmowa	5
Rozdział I: Mechanika krążenia	9
A. Serce	
Ruch krwi (§ 1—3)	9
Mechanizmy akomodacyjne i regulacyjne serca (§ 4—19)	12
1) Rozszerzenie serca (§ 5—7)	12
a) Wielkość powierzchni krwi zawartej w sercu (§ 8)	14
b) Napięcie skurczu (§ 9)	15
c) Amplituda skurczu (§ 10—12)	17
Streszczenie o rozszerzeniu (§ 13)	21
2) Przyśpieszenie rytmu serca (§ 14—18)	22
3) Przerost serca (§ 19)	26
Istota niewydolności serca (§ 20—22)	27
B. Naczynia krwionośne	
Rola naczyń w rozmieszczeniu krwi i regulacji ciśnienia krewi (§ 23—27)	28
Zbiorniki krwi (§ 28)	31
Pomoc serca przy pracy mięśniowej (§ 29—30)	32
Połączenia tętniczo żyłne (§ 31)	34
Mechanizmy regulacyjne naczyń krwionośnych (§ 32—39)	34
Streszczenie rozdziału (§ 40)	39
Rozdział II: Szkic higieny narządów krążenia	41
Wstępne uwagi (§ 1—2)	41
Ćwiczenia mięśniowe. Zaprawa. (§ 3—4)	42
Trening a serce (§ 5)	42
Trening a naczynia krwionośne (§ 6—13)	43
Wnioski praktyczne (§ 14—16)	46
Wodolecznictwo (§ 17)	48
Rola odpoczynku (§ 18—22)	49
Czynnik psychiczny (§ 23)	51
Rozdział III: Niewydolność serca	52
Wstępne uwagi (§ 1—4)	52
Rozszerzenie serca. Rozmaite postacie rozszerzenia serca (§ 5—11)	55

	str.
Dopływ i odpływ krwi z serca przy rozszerzeniu adynamicznym (§ 12)	61
Mianownictwo rozszerzenia serca (§ 13—16)	61
Obieg krwi i debit serca przy jego niewydolności (§ 17)	64
Duszność. Zadyszka	65
Uwagi wstępne (§ 18—22)	65
Kliniczne objawy duszności (§ 23—25)	67
A. Duszność w niewydolności lewej komory (§ 26)	68
Mechanizm powstawania duszności w astmie sercowej (§ 27—29)	69
Patogeneza astmy sercowej (§ 30—32)	71
Patogeneza orthopnoë (§ 33)	73
Dowody ex juvantibus (§ 35)	75
Duszność w przewlekłej niewydolności lewej komory (§ 36)	75
B. Duszność w wadach lewego żylnego otworu (§ 37—38)	76
C. Duszność w niewydolności komory prawej (§ 39)	77
Sinica (§ 40)	78
Hipoksemia żylna (§ 41)	78
Hipoksemia tętnicza (§ 42—45)	79
Wpływ hipoksemii na akcję serca (§ 46)	81
Sinica a duszność (§ 47)	81
Sinica w anomaliach rozwojowych (§ 48)	82
Obraz kliniczny niewydolności sercowej (§ 49)	83
Niewydolność komory prawej:	83
Przyczyny (§ 50)	83
Ostra i przewlekła niewydolność (§ 51)	84
Objawy niewydolności przewlekłej (§ 52)	85
Opukiwanie stłumienia bezwzględne (§ 53—54)	85
Objawy pozasercowe (§ 55—56)	87
Obrzęki (§ 57—58)	88
Stan wątroby (§ 59—60)	90
Stan śledziony (§ 61)	91
Zastoinowa nerka (§ 63)	92
Przebieg i rokowanie niewydolności przewlekłej (§ 64)	93
Niewydolność ostra (§ 65)	93
Niewydolność komory lewej (§ 66)	94
Objawy i przebieg niewydolności ostrej (§ 67)	95
1. Astma sercowa (§ 67—70)	95
Rozpoznawanie różnicowe (71—75)	97
Przebieg i rokowanie (§ 76)	100
2. Obrzęk płuc (§ 77—79)	100

	str.
Niewydolność przewlekła (§ 80)	102
Niewydolność obu komór (§ 81—82)	102
Zaburzenia przemiany materii (§ 83)	103
Rozdział IV: Leczenie niewydolności serca	105
Ogólne uwagi (§ 1)	105
Środki o znaczeniu ogólnym (§ 2)	105
Pielęgnacja skóry (§ 3)	106
Sen. Stan psychiczny (§ 4)	106
Dieta (§ 5)	107
Zachowanie się chorego w okresie wyrównania (§ 6)	108
Dieta (§ 7)	109
Środki specjalne	110
Czy leczyć energicznie? (§ 8—9)	110
Klasyfikacja środków (§ 10)	112
Grupa I: środki odciążające (§ 11)	113
Spoczynek fizyczny (§ 12)	113
Uwagi o innych środkach odciążających (§ 13)	114
Upust krwi (§ 14)	115
Suche bańki (§ 15)	116
Zaciskanie kończyn (§ 16)	116
Odciągnięcie na jelita (§ 17)	117
Ograniczenie płynów (§ 18)	119
Środki moczopędne (§ 19)	120
Wypuszczenie płynu puchlinowego (§ 20)	120
Dren podskórny (§ 21)	120
Uspokojenie duszności (§ 22)	120
Obniżenie ciśnienia krwi (§ 23)	121
Grupa II: środki dopingujące serce (§ 24)	122
O dawkowaniu naporstnicy w ogóle (§ 25)	122
Obawa przedawkowania (§ 26)	123
O zasadach dawkowania naporstnicy (§ 27)	124
Wpływ naporstnicy na tętno:	124
Niemiarrowość zupełna (§ 28—29)	124
Naporstnica przy niemiarrowości zupełnej (§ 30)	125
Naporstnica przy tętnie prawidłowym (§ 31—32)	126
Działanie bathmotropowe (§ 33)	128
Znaczenie dromo- i bathmotropowych objawów w dawko-	
waniu (§ 34—36)	129
Granica w dawkowaniu naporstnicy (§ 37)	131
Streszczenie o działaniu dromotropowym i bathmotropo-	
wym (§ 38)	131

Nietypowe działanie naporstnicy (§ 39)	131
Zmiany w elektrokardiogramie (§ 40)	132
Objawy pozasercowe (§ 41)	133
Indywidualizacja w dawkowaniu (§ 42)	133
4 metody dawkowania (§ 43—46)	133
Inne preparaty naporstnicy i środki pokrewne. Strofant.	
Miłek wiosenny (§ 47)	136
Stosowanie pozaustne (§ 48—50)	137
Uzupełniające szczegóły (§ 51—52)	139
Naparstnica wełnista (§ 53)	140
Streszczenie o naporstnicy (§ 54)	140
Kamfora, koramina, kardiazol, kofeina (§ 55)	141
Adrenalina (§ 56)	142
Grupa III: środki wzmacniające serce (§ 57, 58)	143
Środki rozszerzające naczynia wieńcowe (§ 59—60)	144
Cukier gronowy (§ 61)	145
Wapń (§ 62)	145
Kofeina, diuretyna (§ 63)	147
Preparaty hormonalne (§ 64)	147
Wzmocnienie serca przez odżywianie (§ 65)	148
Niedożywianie a serce (§ 66)	149
Wziewania tlenu (§ 67):	150
w niewydolności komory lewej (§ 68)	150
w niewydolności komory prawej (§ 69, 70)	151
Technika tlenoterapii (§ 71)	152
Grupa IV: środki o działaniu objawowym (§ 72)	153
Morfina i jej pochodne (§ 73—75)	154
Grupa V: środki o działaniu złożonym (§ 76)	155
Grupa VI: środki empiryczne	155
Kąpiele kwasowęglowe (§ 77—78)	155
Wyjazd do uzdrowiska, kąpiele rzeczne, ćwiczenia mięśniowe (§ 79)	157
Grupa VII: środki wątpliwe (§ 80)	158
Leczenie ostrej niewydolności serca (§ 81—84)	158
Leczenie w napadzie astmy sercowej (§ 82)	158
Leczenie w obrzęku płuc (§ 83)	159
Leczenie w niewydolności komory prawej (§ 84)	160
Niewydolność obu komór (§ 85)	160