

20/
1911/2

*Kolbaczem Rolde Józefowi Broniowi
Wdow. Henrykowi*
autor.

O RÓŻNYCH POSTACIACH
NIEMIAROWOŚCI SERCA
Z DZISIEJSZEGO PUNKTU WIDZENIA.



BIBLIOTEKA
Szpitala Karola Marii
Dla Dzieci
Nr. 412

PODAŁ

WŁADYSŁAW JANOWSKI.

(WARSZAWA)

WARSZAWA

Druk. K. Kowalewskiego, Piękna 15.
1911.



O RÓŻNYCH POSTACIACH
NIEMIAROWOŚCI SERCA
Z DZISIEJSZEGO PUNKTU WIDZENIA.

PODAŁ

WŁADYSŁAW JANOWSKI.

(WARSZAWA)



W A R S Z A W A.
Druk. K. Kowalewskiego, Piękna 15.
1911.



**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

O różnych postaciach niemiarowości serca z dzisiejszego punktu widzenia.

Podał

Władysław Janowski (Warszawa).

Referat, wygłoszony 18. VII. 1911 r. w Krakowie na posiedzeniu połączonych sekcji medycyny teoretycznej i wewnętrznej.

Aczkolwiek cały układ mięśniowy serca posiada własność wytwarzania i przeprowadzania bodźców oraz kurczliwość, jest ona jednak tak wyróżniczkowana w poszczególnych częściach mięśnia sercowego, iż w warunkach normalnych jedne z nich służą przeważnie do wytwarzania bodźców, drugie do ich przeprowadzania, inne wreszcie biorą na siebie zadanie wykonania pracy już zapoczątkowanej i rozpoczętej.

Spostrzeżenia MC-WILLIAMA, liczne doświadczenia i spostrzeżenia HERINGA oraz badania anatomiczne KEITH-FLACK'a, a w ostatnich czasach i JVV MACKENZIE'go, dowiodły ostatecznie, że u wpustu żyły próżnej górnej do prawego przedsionka, w bródzcie pogranicznej (*sulcus terminalis*) znajduje się u człowieka (i ssaków) węzeł, złożony z gładkich mięśni i obficie zaopatrzony we włókna nerwowe oraz naczynia, będące końcowymi rozgałęzieniami prawej tętnicy wieńcowej serca.

Węzeł ten, normalnie około dwu ctm. długi i około dwu mm. gruby, zwany węzłem zatokowym (*Sinusknoten*), jest w warunkach normal-

nych ośrodkiem automatycznym, dającym pobudkę do skurczu najpierw przedsionków, a później komór. Do węzła KEITH-FLACK'a dochodzą gałązki zarówno nerwu błędnego, jak i nerwów przyspieszających (od n. współczulnego). Wskutek antagonistycznego wpływu obydwu tych nerwów na węzeł KEITH-FLACK'a, tenże daje na minutę około 60-u pobudek do skurczów u człowieka dorosłego w warunkach normalnych.

Węzeł KEITH-FLACK'a znajduje się w połączeniu z dolnym odcinkiem żyły próżnej górnej zapomocą włókien THOREL'a, które biegną spiralnie w dolnej części żyły próżnej, a następnie na wysokości brzozy pogranicznej dość energicznie się zawijają i występują w ten sposób pozornie jako oddzielne pasmo, nazywane dotąd mylnie włóknami WENCKEBACH'a.

Na granicy między przedsionkami a komorami, ponad zatoką żył wieńcowych znajduje się węzeł ASCHOFF-TAWARY, który jest drugim węzłem (ośrodek 2-go rzędu), zdolnym do wytwarzania pobudek automatycznych. Anatomicznie składa się on z dwu części, a mianowicie jednej przedsionkowej, zawierającej mało glikogenu, a drugiej komorowej, zawierającej go dużo (ASCHOFF). Ośrodek ten zawiera bardzo obfite unaczynienie, którego punktem wyjścia jest również tętnica wieńcowa prawa, wyjątkowo jednak i lewa, z której rozgałęzieniami normalnie rozgałęzienia tętnicy wieńcowej prawej tylko anastomozują. Nadto znajduje się w nim dużo komórek nerwowych zwojowych oraz wykrytych przez pannę ENGEL włókien nerwowych (ASCHOFF).

Węzeł ASCHOFF-TAWARY jest w połączeniu z węzłem KEITH-FLACK'a, aczkolwiek nie jest dotąd uważane za rzecz dowiedzioną (ASCHOFF, MÖNCKEBERG, HERING), czy odnośne połączenie, opisane przez THOREL'a, stanowi szlak jednolity. Autor ten twierdzi jednak stanowczo, że od węzła KEITH-FLACK'a odchodzą włókna PURKINJEGO, idące po tylnej ścianie przedsionka prawego z prawej strony, dochodzące do przedniej lewej powierzchni żyły próżnej dolnej, a od niej biegnące do zatoki żył wieńcowych (*sinus venarum coronar.*) i do węzła ASCHOFF-TAWARY. Zdanie to potwierdza obecnie na zasadzie własnych badań CIECHANOWSKI. Pozatem od węzła KEITH-FLACK'a idą włókna, dochodzące do *foramen ovale* oraz łączące się z biegnącymi do tego samego miejsca włóknami, odchodzącymi od węzła ASCHOFF-TAWARY. Jeżeli przyjąć nawet, że połączenie węzła ASCHOFF-TAWARY z węzłem KEITH-FLACK'a nie da się wykazać jako jednolity szlak, jest jednak faktem anatomicznie ustalonym, że wzajemne połączenie tych dwu węzłów zachodzi w wielu kierunkach i jest bardzo ścisłe.

Z drugiej strony węzeł ASCHOFF-TAWARY znajduje się w ścisłym związku z drogami, przeprowadzającymi bodźce na komory. Mianowicie, przechodzi on ku dołowi w pęczek mięsny, opisany pierwotnie przez GASKELLA i KENTA (u żaby), a następnie przez PALADINO i głównie HISA (1893) u człowieka. Pęczek ten składa się z włókien nieprążkowanych poprzecznie, zawierających liczne jądra i liczne bezrdzeniowe włókna

nerwowe (MÖNCKEBERG). Oddzielony jest od pozostałej muskulatury serca zapomocą kanałów limfatycznych, przechodzi w nią jednak w wielu miejscach stopniowo.

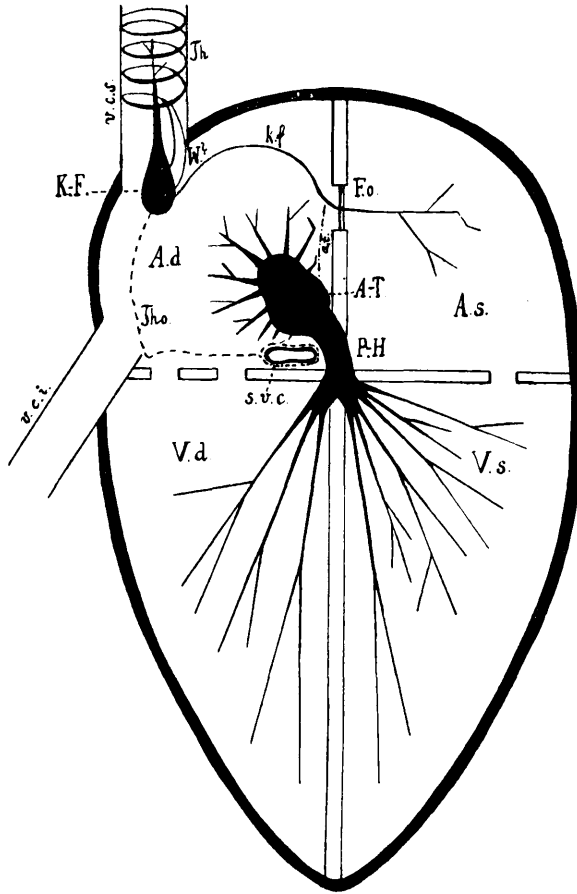
Odchodząc od węzła ASCHOFF-TAWARY, pęczek PALADINO-HISA, który może być uważany za węzeł komorowy, a więc za ośrodek 3-go rzędu, wchodzi w przegrodę międzyprzedsionkową, ciągnie się dalej w przegrodzie przedsionkowokomorowej i zaraz po przejściu na przegrodę międzykomorową dzieli się na pnie główne: prawy i lewy. U człowieka lewa gałąź pęczka PALADINO-HISA rozszerza się bardzo szeroko wachlarzowato. U królika i kota małe boczne pęczki odchodzą od głównego pnia przed jego podziałem. To samo spostrzegł IVY MACKENZIE u niższych ssaków, a CURRAN nawet u człowieka, co wymaga jednak potwierdzenia. Gałęzie główne dzielą się na szereg gałęzi drobnych idących do poszczególnych mięśni brodawkowych. (Rys. 1).

W warunkach normalnych pęczek PALADINO-HISA służy do przeprowadzenia na kamory bodźców, wytworzonych w węźle KEITH-FLACK'a i przeprowadzonych już przez węzeł ASCHOFF-TAWARY. Gdy jednak w warunkach chorobnych pierwszy lub oba z wymienionych węzłów przestają działać, pęczek PALADINO-HISA bierze na siebie rolę wytwarzania pierwotnych pobudek do skurczów serca, o czym będzie mowa niżej.

Oprócz powyższych trzech węzłów głównych do wytwarzania, względnie przeprowadzania bodźców skurczowych, należy przyjąć istnienie jeszcze szeregu innych, występujących wprawdzie szczególnie na scenę dopiero w warunkach chorobnych, ale niewątpliwie istniejących i normalnie, choć tego dotąd z należytą ścisłością u człowieka nie wykazano. Przynajmniej u zwierząt dokoła całej zatoki wspólnej żył wieńcowych (IVY MACKENZIE) oraz u podstawy tętnicy głównej i płucnej (myszy) zostały one wykazane, przyczem stwierdzono ich bogate unaczynienie i obfitość w nich komórek zwojowych i włókien nerwowych, analogicznie do znajdujących w węźle KEITH-FLACK'a i ASCHOFF-TAWARY.

Pozatem nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w wytwarzaniu pobudek do skurczów serca odgrywają pierwszorzędną rolę liczne komórki zwojowe, znajdujące się w dolnej części żyły próżnej górnej, we wspomnianej bródzcie pogranicznej (REMAK), w tylnej ścianie prawego przedsionka (LUDWIG), w tylnej bródzcie zatoki wieńcowej (*sinus venar. coronar.*), w węźle ASCHOFF-TAWARY, dokoła podstawy tętnicy głównej oraz płucnej (BIDDERT) i w głównych rozgałęzieniach (przeważnie lewego) pęczka HISA (ENGEL).

Powyższe fakty przytaczam dla tem większego uwydatnienia, że, pomijając wyniki badań klinicznych i anatomopatologicznych, już samo bezstronne rozpatrzenie się w zebranych dotąd zdobyczach anatomicznych nie pozwala na trzymanie się wyłącznie teorii mięśniowej działalności serca. Dla bezstronnego badacza nie może ulegać wątpliwo-



Rys. 1.

Schemat ośrodków wytwarzania podnieć w sercu i dróg ich przeprowadzania (przewodnictwa).

- A. d.* — przedsionek prawy.
- A. s.* — przedsionek lewy.
- V. d.* — komora prawa.
- V. s.* — komora lewa.
- v. c. s. i v. c. i.* — Vena cava superior et inferior.
- s. v. c.* — sinus venarum coronar. cordis.
- F. o.* — foramen ovale.
- K. F.* — węzeł zatokowy KEITH-FLACK'a.
- A. T.* — węzeł przedsionkowo-komorowy ASCHOFF-TAWARY.
- Th.* — pęczek THOREL'a w vena cava sup.
- Th.o.* — pęczek THOREL'a, łączący oba węzły ze sobą.
- W?* — pęczki WENCKEBACH'a, łączące żyłę z przedsionkiem.
- k. f.* — włókna KEITH-FLACK'a, biegnące od węzła tegoż nazwiska do *F. o.*
- a. t.* — włókna ASCHOFF-TAWARY, biegnące od *F. o.* do węzła *A. T.*
- P. H.* — pęczek PALADINO-HISA.

ści, że, chociaż wycięte serce w całości i w poszczególnych swych częściach, odcinkach jest w stanie wytwarzać bodźce do skurczów, to jednak wszystkie te bodźce w warunkach normalnych regulowane są oczywiście przez nerwy pozasercowe, których rola przodująca nie ulega wątpliwości nawet dla takiego zwolennika mięśniowej działalności serca, jakim jest HERING. Zupełne zespolenie działalności układu nerwowego pozasercowego i wewnątrzsercowego z własnościami automatycznymi mięśnia sercowego zapewnia sercu wytwarzanie się we właściwym czasie normalnych bodźców w ośrodku 1-go rzędu [KEITH-FLACK], normalne przeprowadzenie ich przez węzeł ASCHOFF-TAWARY i pęczek HISA i normalne, co do czasu i siły, wyzwolenie przez pozostały układ mięśniowy serca zapoczątkowanej w ten sposób pracy. Jeżeli z jakichkolwiek powodów zespół ten zostaje naruszony tak, że zmieniony zostaje stopień wrażliwości ośrodków automatycznych (*ballotropismus*), kolejność wytwarzania się w nich bodźców (*chronotropismus*), ciągłość ich przeprowadzania (*dromotropismus*), albo siła wykonania pracy już zapoczątkowanej (*inotropismus*), lub jeżeli, wskutek cierpienia głównego ośrodka automatycznego, rolę jego przyjmują na siebie inne (*heterotopia*), — wtedy mamy do czynienia z niemiarową czynnością serca.

Wynika stąd, że niemiarowość serca jest następstwem prawidłowego lub nieprawidłowego co do stopnia, czasu lub ciągłości oddziaływania mięśnia sercowego na bodźce normalne lub nienormalne co do czasu lub miejsca ich powstawania. W powyższym najogólniejszym określeniu mieszczą się wszystkie poszczególne postaci niemiarowości tętna, do których omówienia przechodzimy.

Rozpatrzmy przedewszystkiem:

I. Niemiarowości serca bez zaburzeń w pobudliwości mięśnia sercowego, przyczem rozpoczniemy od takich, które powstają przy

A. Zachowaniu normalnego miejsca wytwarzania się bodźców, to jest w bródzie pogranicznej lub w węźle KEITH-FLACK'a.

Tego rodzaju niemiarowości dotyczyć mogą:

1) nienormalności w czasie powstawania bodźców, czyli zaburzeń t. zw. *chronotropicznych* własności mięśnia sercowego.

Wykazać można przytem w odpowiednich przypadkach nienormalne przyśpieszenie tętna, występujące już w warunkach normalnych:

a) przy wdechu [HERING, LOMMEL, REHFISCH, DEHIO i inni].

Przyśpieszenie to staje się znaczniejszem przy zatruciu nikotyną, zmniejsza się po atropinie [TOMASELLI] i może być w wyjątkowych przypadkach zdumiewająco wielkiem. Np. liczba uderzeń tętna z 45 podczas wydechu może się podnieść do 76-u podczas wdechu [VAQUEZ], co przy sprzyjających okolicznościach może być zanotowane na jednym i tym samym papierku.

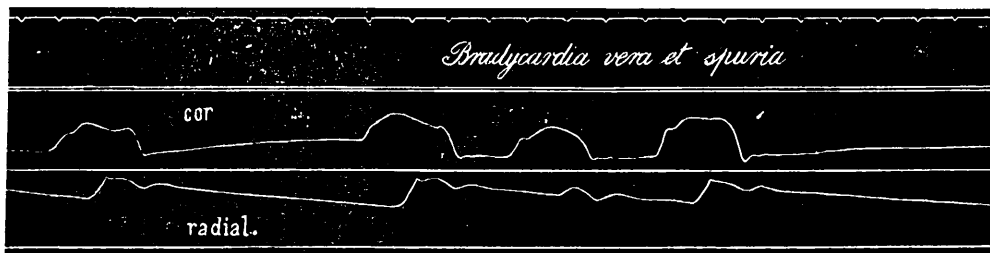
b) Podobne nienormalne przyśpieszenie tętna zdarza się czasem w wieku młodocianym, a często i nieraz bardzo długo po przebyciu chorób zakaźnych. Jest to t. zw. częstoskurcz serca ortostatyczny (*tachycardiu orthostatica*), który zależy od szybko powstających przy zmianie postawy zmian w ciśnieniu krwi, przyczem serce wyrównywa te nowopowstałe przeszkody w krążeniu zapomocą przyśpieszenia swej czynności. Prawdliwość takiego tłómaczenia tej sprawy może być z łatwością dowiedziona na człowieku przy pomocy doświadczenia KATZENSTEIN'a. Przekonywamy się przy tem doświadczeniu, że powstające wskutek silnego ucisku na obie tętnice udowe, nagłe wahania w ciśnieniu krwi, prowadzą często do szybkiego wystąpienia przyśpieszenia tętna, które niekiedy udaje się wykazać bezpośrednio zapomocą tętnopisu.

c) Za zaburzenie w powstawaniu podniet uważać należy wszystkie przypadki *tachykardyi*, pochodzące z przyczyn powszechnie wiadomych [gorączka, zaburzenia w wyrównaniu czynności serca, niedokrwistość, blednica, choroba BASEDOW'a, zatrucie atropiną i t. d.]. Należą tu nadto również przypadki wyjątkowe przejściowego częstoskurczu napadowego (*tachycardia paroxysmalis*) u osobników, niepodejrzanych o wadę serca lub cierpienie tętnic wieńcowych, w których dokładny rozbiór krzywej tętna wykazuje tylko polyrytmię [BALINT i ENGEL].

d) Należą tu następnie przypadki zbyt rzadkiego kurczenia się serca, czyli t. zw. prawdziwej *bradykardyi* (*bradysystolia cordis vera sive totalis*). Jak wiadomo, może ona być pochodzenia nerwowego [zatrucie lub ucisk ośrodków nerwowych, ostra niedokrwistość mózgu, ucisk nerwu błędnego, lub podrażnienie jego gałązek] lub mięśniowego [zmniejszenie pobudliwości automatycznej po chorobach zakaźnych oraz przy zwyrodnieniach i sprawach zapalnych w mięśniu sercowym]. Zasadniczo nie może ona być wogóle rozpoznawana bez zdjęcia krzywej tętnopisowej i wysłuchania tonów serca. W przypadkach jednak bradykardyi silnego stopnia musi być bezwarunkowo wykonane jednoczesne zdjęcie krzywej tętna i uderzenia wierzchołkowego serca, a, gdzie to jest możliwem, i krzywej tętna żylnego, względnie krzywej przelykowej. Zdarza się bowiem nie rzadko, że bardzo słabe skurcze dodatkowe (*extrasystole*) nie dochodzą do obwodu i w ten sposób symulują bradykardję. Zdjęcie uderzenia wierzchołkowego ujawnia je jednak natychmiast, jak to widać na rys. 2. W przypadku tym

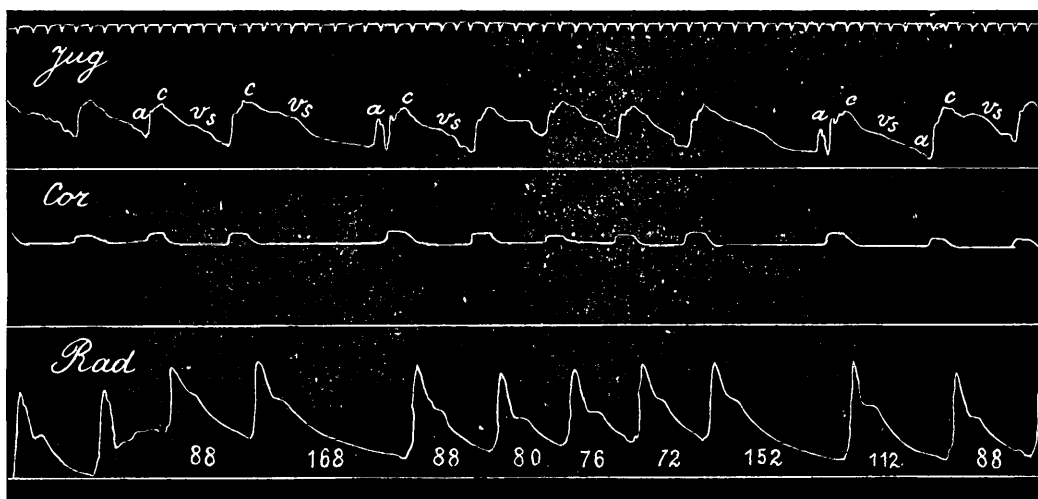
występowały przez czas dłuższy na przemian skurcze bradykardyczne i bliźniacze, przyczem żaden skurcz dodatkowy nie dochodził do obwodu.

e) Tego samego pochodzenia są też przypadki niemiarowości tętna, w których zarówno wysłuchiwanie serca, jak krzywe wierzchołka serca oraz tętna tętnicy i żyły; wykazują tylko od czasu do czasu brak



Rys. 2.

Fala bradykardyczna prawdziwa obok rzekomo-bradykardycznej, wywołanej przez naprzemienną bliźniaczość skurczów serca.



Rys. 3.

Tętno prawdziwie przepuszczające.

pojedynczych skurczów serca — tętno przepuszczające (*p. intermittens*) dawniejszych autorów. Przypadki podobne należą do wielkich rzadkości, ponieważ tętnu przepuszczającemu towarzyszą zwykle jeszcze inne nieprawidłowości w czynności serca. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że prawdziwe przepuszczenia w działalności serca

istnieją. Jest to, że tak powiemy, zatokowe zahamowanie serca (*sinus auricular block*), o którym KENNETH STOKES w roku zeszłym wyraził przekonanie, że zależy ono od występującego chwilami wzmożonego wpływu nerwu błędnego na zatokę żylną. W przypadku KENNETH-STOKES'a występowanie dłuższej seryi tych prawdziwych przerw w działalności serca prowadziło nawet do napadów dusznicy bolesnej. Zazwyczaj jednak przerwy te występują pojedynczo lub w krótszych seryach ¹⁾. Rozpoznanie ich jest, jak mówiłem, pewne tylko w takich przypadkach, w których, obok stwierdzonego przez wysłuchiwanie braku tonów, stwierdzamy jednocześnie brak wszelkich wzniesień na krzywej tętna, wierzchołka serca i żyłnej, jak to widzimy na rys. 3-im.

f) Tu zaliczyć też należy nieznaczną część przypadków tętna zupełnie niemiarewego (*p. irregularis perpetuus*), mianowicie te, w których pobudki do skurczów powstają we właściwym miejscu, to jest w zatoce żyłnej i w których dokładne wystudowanie krzywych tętna, wierzchołka serca oraz żyłnej nie wykrywa skurczów dodatkowych, tak często wklajających tę postać niemiarewości, o czem niżej.

2. Druga postać niemiarewości serca polega na tem, że powstałe w zatoce bodźce, które, jak wiadomo, powinny być przeprowadzone przez węzeł ASCHOFF-TAWARY i HISA na komory, zostaną gdzieś w drodze swej ku komorom częściowo lub całkowicie zahamowane. Są to więc niemiarewości serca, wynikłe z zaburzeń w przewodnictwie (*dromotropismus*). Zahamowanie to może nastąpić w różnych miejscach, a więc:

a) Nastąpić może zatrzymanie przewodnictwa już wyzwolonego skurczu w drodze między zatoką a przedsionkiem.

Możność występowania podobnego objawu została wykazana doświadczalnie przez REHFISCH'a oraz przez ERLANGERA i BLACKMAN'a. Pierwszy z nich sprowadzał je u zwierząt przez podrażnienie nerwu błędnego, dwaj zaś ostatni — przez skręcenie okolicy węzła KEITH-FLACK'a. Występowało przytem zwolnienie rytmu przedsionkowego, które dopiero stopniowo się wyrównywało. Klinicznie spostrzegali podobne zjawisko MACKENZIE, JOACHIM, WENCKEBACH, HEWLETT, RIHL oraz ostatnio RIEBOLD. Cechuje się ono niejednakową wielkością przerw pomiędzy oddzielnymi falami *a* na krzywej żyłnej i, co za tem idzie, analogicznym zjawiskiem i na tętnie tętnicy promieniowej. Wydłużenia tych przerw pomiędzy pojedynczymi falami mogą być tak znaczne, że wyczuwa się je palcem w tętnie, jako przepuszczenia, od których nie ma żadnej możności ich odróżnienia. O ile bowiem występują czasem na tętnie podobnie dłuższe przerwy, stwierdzane również na krzywej serca i żyły i potwierdzone brakiem wszelkich zjawisk wysłuchowych.

¹⁾ Porównaj poniżej ustęp o zahamowaniu czynności serca między zatoką a przedsionkiem.

wtedy niepodobna rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z faktem niepowstania pobudki w zatoce czyli z prawdziwą przerwą (*intermissio*) w czynności serca, czy też z zahamowaniem powstałego we właściwym czasie skurczu w drodze jego przeprowadzenia na przedsionek. Wszystkie te uwagi dotyczą jednak tych przypadków, powstałych w przebiegu chorób zakaźnych lub stwardnienia tętnic, w których zahamowanie pobudek w drodze od zatoki do przedsionka występuje względnie rzadko, przemijająco i, co najważniejsza, jest częściowem. O ile bowiem jest ono całkowitem, wtedy, jak to niżej omówimy, inne części serca, ratując organizm od śmierci, przejmują na siebie czynności automatyczne, tak że klinicznie zupełne zahamowanie zatokowo-przedsionkowe niczem się objawić nie zdoła.

b) Powtórnie, zaburzenie może dotyczyć przeprowadzenia skurczu z jednego przedsionka na drugi tak, że, zamiast normalnej różnicy czasu pomiędzy kurczeniem się jednego przedsionka a drugiego, wynoszącej przeciętnie około 0,01 sek., stanie się ona znacznie większą. Podobne spostrzeżenie, dowodzące rozkojarzenia czynności przedsionków, opisał w swej znanej książce MACKENZIE [str. 266, rys. 298]. W przypadku tym fala żylna *a* zlewała się z falą *c*, normalnej zaś fali *a* brakowało. O ile zresztą wiem, spostrzeżenie to nie uchodzi za bezsporne.

c) Bez porównania częściej zdarza się, że pewna część skurczów, wyzwolonych w węźle KEITH-FLACK'a, nie przechodzi na komory dlatego, że zostaje zahamowana w chorobowo zmienionym pęczku HISA.

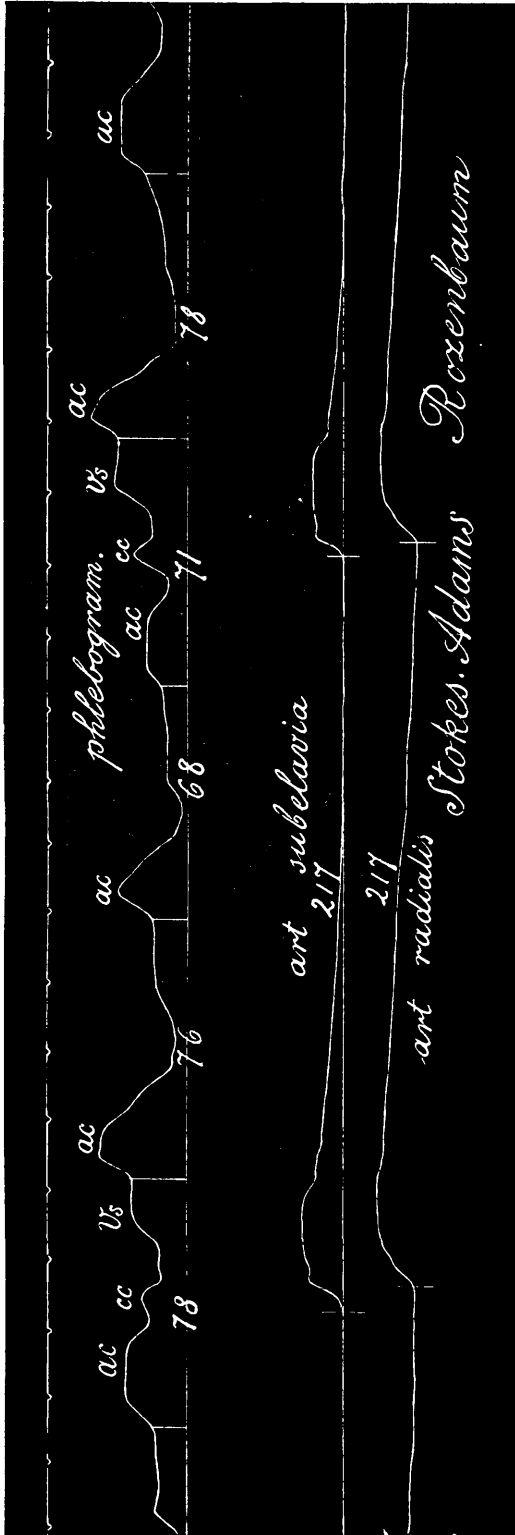
α) To właśnie zjawisko nazwał GASKELL, a za nim HIS, zahamowaniem w czynności serca (*Herzblock*).

Możność istnienia podobnego zaburzenia wykazali doświadczalnie na królikach HIS i GRÄUPNER (1895), a potem na psach i innych zwierzętach HUMBLET, HERING, ERLANGER, TABORA, a zwłaszcza na wielkim materyale COHN i TRENDELENBURG, robiąc w ten lub inny sposób uszkodzenia mechaniczne w pęczku HISA. Wywoływano je nadto czasowo przez zatrucie serca adrenaliną, akonityną, muskaryną lub narpastnicą lub silne podrażnienie nerwu błędnego. Klinicznie istnienie podobnego zaburzenia w czynności serca wykazał dowodnie pierwszy MACKENZIE na chorym po grypie, po nim GERHARDT na chorym po gościecu, a następnie HERING, RIHL, BELSKI i długi szereg innych autorów w przebiegu różnych chorób zakaźnych. Podstawą ich anatomiczną są zmiany zapalne lub wylewy krwawe w różnych częściach pęczka HISA, lub w dolnych rozgałęzieniach ASCHOFF-TAWARY, zdarzające się przy chorobach zakaźnych, częściowe zmiany bliznowate w pęczku HISA lub rozwój tkanki łącznej dokoła odnośnych zwojów i gałązek nerwowych, prowadzące do zbioru objawów STOKES-ADAMSA. Wyjątkowo zdarzać się to może również przy asfiksji [LEWIS i MATHISON]. Obecność powyższego zaburzenia w przewodnictwie daje się

JANOWSKI.

z całą pewnością stwierdzić tylko zapomocą zdjęcia krzywej tętna, względnie krzywej uderzenia wierzchołkowego serca, lub też obu razem jednocześnie z krzywą tętna żylnego. Spostrzegamy przy tem na krzywej żylniej, że po 2,2—3, 3,3—4 nawet do 6-u [GERHARDT] skurczach przedsionków następuje jeden tylko skurcz komór. Podczas innych skurczów przedsionka, uwidoczniomych przez szereg odnośnych krzywych żylnych, komory zachowują się zupełnie spokojnie — (*Kammerruhe* HERINGA), co uwidocznia się zupełnym brakiem wszelkich wzniesień na zdejmowanej jednocześnie krzywej tętnicy promieniowej, względnie krzywej wierzchołka serca. Tego zaś, że ów co 2-i, resp. 3-i lub 4-y skurcz przedsionka odpowiadał skurczowi komory, t. j. zostawał na nią z niego przeprowadzony, dowodzi to, że skurcz ten zawsze nieco poprzedza skurcz komory. Na krzywej żylniej uwidocznia się to tem, że podniesienie, zależne od skurczu przedsionka (fala *a*), znajduje się zawsze nieco tylko w lewo od podniesienia, wywołanego przez drgnięcie tętnicy dogłowej (fala *c*), leżącego na linii, idącej pionowo od początku fali tętna tętnicy promieniowej [rys. 4 i 5].

β) Jeżeli połączenie przedsionków serca z komorami jest, wskutek bardzo rozległych zmian zapalnych, wielkich blizn, lub guzów, umiejscowionych w pęczku HISA, zupełnie przerwane, w takim razie komory kurczą się zupełnie niezależnie od przedsionków, NB. zazwyczaj znacznie rzadziej od tych ostatnich, a mianowicie około 45 razy na minutę. Są to przypadki zupełnego rozkojarzenia czynności komór i przedsionków serca. Pierwsze podobne spostrzeżenia opisali: CHAUVEAU, HERING, MACKENZIE. Odtąd liczba ich jest znacznie powiększona, zwłaszcza przez ciągłe w Anglii i Niemczech opisywane spostrzeżenia, dotyczące syndromu STOKES-ADAMSA. Przemijające rozkojarzenie zdarzać się może w przebiegu chorób zakaźnych lub pod wpływem podniesionej czynności hamującej węzła ASCHOFF-TAWARY, o ile pęczek HISA uległ już przedtem zmianom pod wpływem zakażenia lub otrucia przetworami narpastnicy [HERING]. Stałe jednak rozkojarzenie, trwające miesiące, a nawet lata, zdarza się tylko pod wpływem rozległych bliznowatych lub innych zmian anatomicznych w pęczku HISA. Występowanie tego objawu lub jego znaczne nasilenie się jest w pewnej części przypadków choroby STOKES-ADAMSA powodem występowania napadów padaczkowatych. Ścisłe rozpoznanie podobnych stanów przy stosowaniu skombinowanego tętnopisania jest zupełnie możliwe i prawie zawsze pewne. Mianowicie, w podobnych przypadkach krzywa uderzeń serca odpowiada liczbą swoich uderzeń liczbie fal tętna na tętnicy promieniowej; na krzywej zaś żylniej widać, że liczba uderzeń przedsionka jest większa od liczby uderzeń komory, ale nie są one krotnością tej ostatniej, lecz następują po sobie bez prawidłowości (co uwidocznia się różną odległością od siebie wzniesienia *a*) i w zmiennym stosunku czasu do skurczów komory, co uwidocznia się na krzy-

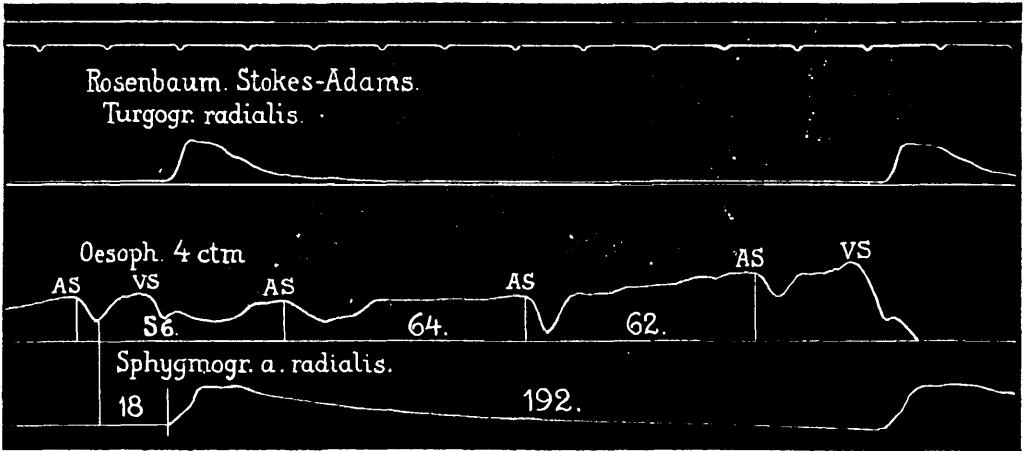


Rys. 4.

Przypadek własny choroby Stokes-Adams'a. Na krzywej widać, że tylko co 3-i skurcz przedsionka przechodzi na komorę.

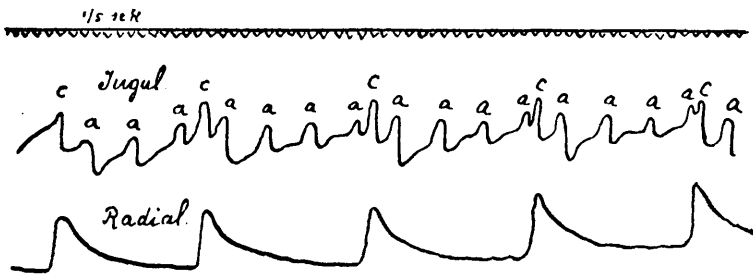
wej zmiennym stosunkiem wzniesienia *a* do *c*. Należy jednak zauważyć, że pojedyncze skurcze przedsionków i w przypadkach rozkojarzenia mogą się tu i owdzie zbiegać ze skurczami komór. Podobne jednak zbiegnięcie się daje się z łatwością rozpoznać na krzywej żyłnej przez wybitne powiększenie odpowiedniej fali *a* [rys. 6].

γ) Na tej drodze zdarza się wyjątkowo możliwość stwierdzenia kombinacji powyżej opisanych zaburzeń w przewodnictwie serca. Podobny przypadek opisał JOACHIM.



Rys. 5.

Krzywa z tego samego przypadku ze zdjęciem uderzeń przedsionka serca przez przelyk. Wykazuje ona, że trzem skurczom przedsionka odpowiada tylko jeden skurez komory.



Rys. 6.

Przypadek rozkojarzenia czynności przedsionków i komory serca.

d) Wreszcie możliwym jest zaburzenie przewodnictwa skurczu z jednej komory na drugą, mianowicie z prawej na lewą. Normalnie komora prawa kurczy się o 0,01 sekundy przed lewą. EPPINGER i ROTHBERGER wykazali, że jeżeli przeciąć doświadczalnie prawą odnogę pęczka HISA, wtedy pobudka do skurczu komór biegnie przez

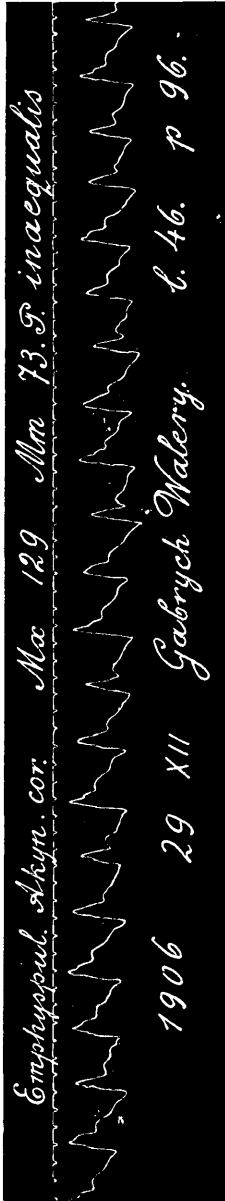
lewą jego odnogę, i odwrotnie. W takim razie jednak komora lewa kurczy się o kilka setnych sekundy przed prawą. Jest to więc doświadczalny dowód możliwości zaburzeń w przewodnictwie pomiędzy komorami. W klinice zdarzają się one jednak również, jak tego dowiódł już MACKENZIE na dwu umierających chorych oraz na jednym po napadzie dusznicy bolesnej. Zdjęte bowiem jednocześnie z tętnem tętnicy promieniowej tętno żyłne miało swój rytm odmienny zupełnie od rytmu pulsu tętniczego. Na podobną możliwość rozkojarzenia w czynności obu komór serca zwrócił uwagę w trzech przypadkach już w r. 1868 i 1875 v. LEYDEN, [a jeszcze przed nim CHAROULET], co spotkało się z żywą opozycją, która, na ogół biorąc, dowodziła, że v. LEYDEN przyjął bliźniaczość tętna za hemisyistolę. Analogicznych spostrzeżeń istniało do roku zeszłego 11. Jeden tylko HERING zaprzeczał możności klinicznego ich stwierdzenia.

3. W pewnej części przypadków zdarza się, że, chociaż bodźce zostają w prawidłowych odstępach czasu wywołane i przez ośrodek ASCHOFF-TAWARY i pęczek HISA przeprowadzone, to jednak zapoczątkowana przez nie praca nie zostaje wykonywana z równomierną siłą dlatego, że w tej części układu mięsnego serca, której zadaniem jest wytłaczanie krwi do naczyń, nastąpiło zaburzenie w kurczliwości serca, czyli w t. zw. inotropizmie serca.

a) Mięsień sercowy kurczy się od czasu do czasu słabiej, przyczem skurcze słabsze występują bez wszelkiej prawidłowości, lub z pewną określoną prawidłowością; następuje częściowy niedoskurcz (*hyposystolia cordis*), względnie asystolia układu mięśni brodawkowych [GALLI], lub całego mięśnia sercowego [HERING]. Podobny rodzaj niemiarnowości w pracy serca przejawia się niejednakową wielkością pojedynczych fal tętna, czyli niejednakową ich wysokością na krzywej sfigmograficznej — (tętno nierówne, *p. inaequalis*). Odróżnić je można od innych rodzajów niemiarnowości serca po tem, iż podstawa pulsu, idealnie co do czasu swego trwania podług odciętej czasu skontrolowana, jest prawie jednakowa, tak, że waha się nawet w granicach mniejszych niż przy tętnie prawidłowem, o czem się przekonałem przy dokładnych pomiarach tętna nierównego w 12-u przypadkach (rys. 7).

Porównywając krzywą tętna, zdjętą z tętnicy, z krzywą uderzenia wierzchołkowego serca, w przypadkach tętna nierównego, można często stwierdzić niestosunek między odpowiadającymi sobie falami obydwu krzywych. Pochodzi to stąd, iż włókna mięsne komory lewej, warunkujące przy swym skurczu powstawanie uderzenia wierzchołkowego, i włókna, wyrzucające przy skurczu krew z serca do tętnicy głównej w pewnej przynajmniej części, nie są identyczne (HERING). Z powyższego wynika, iż zupełna lub częściowa nierówność skurczów serca, występująca bez wszelkiej prawidłowości, może być rozpoznana na zasadzie stwierdzenia tętna nierównego, istnienie jej jednak nie może być w za-

dnym przypadku wykluczone bez jednoczesnego zdjęcia krzywej uderzenia wierzchołkowego serca, a gdzie to jest możliwe, i krzywej tętna żylnego. Tego rodzaju niemiarywość tętna występuje często i trwale w przebiegu różnych chorób zakaźnych (szczególniej zapalenia płuc i duru brzuszkiego) u osobników starszych. W stanach niewyrównania czynności serca (*dyscompensatio cordis*) rozmaitego pochodzenia spostrzegałem ją rzadziej i w przypadkach tych trwała ona niedługo.



Rys. 7.

Tętno nierówne (*p. inaequalis*).

b) Czasem udaje się wykazać, że zaburzenia w kurczliwości mięśnia sercowego występują z pewną prawidłowością, że, na przykład, co drugi skurcz jest słabszy lub, że 2 skurcze są normalne, a 2 słabsze i t. d. Podobny rodzaj prawidłowości w nieprawidłowym kurczeniu się serca (*allorhythmia*), zwany jego n a p r z e m i e n n o ś c i ą (*p. alternans*), należy do największych rzadkości. Opisał ją dotąd, VOLHARDT, RIHL, HÖSSLIN, v. TABORA, STRASBURGER, WINDLE i ostatnio LEWIS i JOACHIM, przyczem stwierdzono w 4-ch przypadkach przechodzenie tętna naprzemiennego w niżej omawiane bliźniacze i odwrotnie, a w jednym (WINDLE) — kombinowanie się naprzemienności z pojedynczymi skurczami dodatkowymi, co dowodzi najlepiej, jaką rzadkość kliniczną stanowią czyste przypadki naprzemienności. Zdarza się ona, naogół biorąc, najczęściej przy częstoskurczu napadowym, a więc przy obecności niewątpliwych głębszych zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Doświadczalnie podobny stan czynności serca daje się z łatwością wywołać zapomocą kwasu glioksyłowego, akomityny lub hemolizującej surowicy — nawet w sercu zdrowym. Badania elektrokardiograficzne doświadczalnych przypadków tętnanaprzemiennego, wykazują najczęściej, że mniejszym falom sfigmograficznym odpowiadają też mniejsze fale R. Przeciwnie, w jednym tego rodzaju przypadku, dotyczącym człowieka, zbadanym elektrokardiograficznie (JOACHIM), okazało się, że mniejszym, zaledwie nawet widocznym falom tętna na krzywej sfigmograficznej odpowiadały na EKG fale R normalnej wielkości. JOACHIM twierdzi na tej zasadzie, że tętno naprzemienne jest wyrazem wyczerpywania się

pracy wykonawczej mięśnia serca, nie przesądzając jeszcze przez to o stopniu jego pobudliwości na bodźce.

c) Wreszcie pojedyncze fale nierówne, występujące bez wszelkiej prawidłowości samoistnie lub w skombinowaniu z poniżej omówionymi skurczami dodatkowymi, zdarzają się przy tętnie dziwnacznem (*p. paradoxus*), t. j. bardzo słabnącem podczas wdechu, którego mechanizmu powstawania wogóle omawiać tu nie mogę, ponieważ przekracza to ramy niniejszego referatu.

B. Niemiarowości z nieprawidłowem miejscem (*heterotop*) wytwarzania się bodźców.

Na wstępie opisaliśmy, w jaki sposób powstają, zgodnie z dzisiejszymi poglądami, skurcze serca w warunkach normalnych. Widzieliśmy przytem, iż w sercu zdrowem role ośrodków wyzwalających bodźce, przeprowadzających je i wykonywających zapoczątkowaną pracę, są ściśle od siebie oddzielone. Zupełnie inaczej dzieje się jednak w stanach znacznieszych zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego. Już doświadczenia na zwierzętach wykazały, że przy wypalaniu (HERING, JÄGER) węzła KEITH-FLACK'a lub przy bezpośredniem zadziałaniu na niego formaliną, czynność serca może pozostać jednak normalną, gdyż wtedy zadanie wytwarzania pierwotnych bodźców przejmują na siebie leżące powyżej, w dolnym odcinku żyły górnej próżnej włókna spiralne THOREL'a (HERING). Ustalono również doświadczalnie (HERING), że w przypadkach zniszczenia ośrodka I-go rzędu i odcięcia go wraz z górną połową przedsionka, dolna połowa tego ostatniego kurczy się jednak automatycznie (HERING). Następnie HERING stwierdził, że jeżeli zniszczeniu ulegnie nie tylko węzeł KEITH-FLACK'a, ale nadto i węzeł ASCHOFF-TAWARY, to jednak przedsionki zdolne są do samoistnego kurczenia się, przyczem odnośne pobudki wytwarzają się w dolnym odcinku żyły próżnej dolnej lub w zatoce żył wieńcowych. Tyle co do możliwości automatycznego kurczenia się przedsionków, pomimo zniszczenia w nich odnośnych ośrodków.

Analogiczne spostrzeżenia porobiono i co do komór. Przekonano się, mianowicie, że kurczą się one prawidłowo nawet przy zupełnem przecięciu głównego pnia pęczka HISA, gdyż odnośne pobudki wytwarzają się w jego rozgałęzieniach. HERING wykazał nadto, że przy przecięciu komór na 3 części każda z nich kurczy się jednak automatycznie, oczywiście każda w innym rytmie, gdyż pozostała w każdym odcinku reszta pęczka HISA wytwarza bodźce na własną rękę, a więc w innym rytmie. Wreszcie stwierdzono, że uszkodzenie pęczka HISA przez znaczne wylewy lub podrażnienie lewej (EPPINGER i ROTHBERGER) albo i prawej (HERING) gałązki nerwu błędnego, prowadzi do wytwarzania się bodźców w węźle ASCHOFF-TAWARY.

Można więc bez wszelkiej przesady powtórzyć za HERINGIEM, że liczba ośrodków, zdolnych do wytwarzania pobudek, jest w warunkach

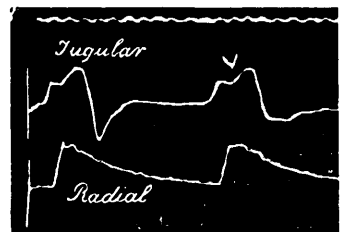
chorobowych, zarówno w przedsionkach, jak w komorach nieograniczona. Podobne wytwarzanie się pobudek w miejscach nienormalnych, czyli t. zw. automatyzm heterotopiczny, występuje w klinice, na ogół biorąc, w trzech warunkach, trafnie skryształizowanych przez HERINGA, a mianowicie: 1) jeżeli wskutek przemijających lub stałych wpływów nerwowych lub zaburzeń w odżywianiu węzeł KEITH-FLACK'a wytwarza bodźce rzadziej albo wcale; 2) jeżeli miejsca wytwarzania się nienormalnych bodźców pierwotnych ulegają bądź pod wpływem bodźców nerwowych, bądź wskutek zmian w odżywianiu, podrażnieniu szybszemu lub silniejszemu od podrażnienia w węźle KEITH-FLACK'a; wreszcie, jeżeli normalne przewodnictwo wytworzonych w KEITH-FLACK'u bodźców zostanie dla zaszłych w szlakach zmian czynnościowych, czy anatomicznych, czasowo lub trwale uszkodzone lub przerwane.

Zapomocą skombinowanego badania tętna i serca stwierdzić można w klinice:

1) W y t w a r z a n i e się nieprawidłowych bodźców w p r z e d s i o n k u. Rozpoznanie to jest możliwe jedynie zapomocą badań elektrokardiograficznych, a mianowicie przez wykazanie, że wzniesienie *P* nie znajduje się w stosunku czasowym normalnym do wzniesienia *R* lub ma kształt nietypowy. Podobne stany mają miejsce przy znacznym rozciągnięciu przedsionków wskutek zastoju krwi.

2) P o b u d k i wytwarzać się mogą w węźle ASCHOFF-TAWARY. Do rozpoznania podobnego stanu, czyli stwierdzenia rytmu węzłowego, jesteśmy uprawnieni, jeżeli okaże się przy dokładnym rozbiórce krzywej tętna żylnego i tętniczego, że fala *a* powstaje równocześnie lub prawie równocześnie z początkiem kurczenia się komór serca (rys. 8).

Podobne zaburzenie miewa często miejsce w przebiegu chorób zakaźnych. Cechuje się ono wysłuchowo gwałtownym tonem pierwszym. Rytm węzłowy rozwija się z normalnego i może w niego mniej lub więcej szybko przejść. Rzecz prosta, że owemu rytmowi węzłowemu, jak go nazwał MACKENZIE, mogą nie towarzyszyć żadne zmiany w częstości tętna. Najczęściej jednak mamy do czynienia z rytmem węzłowym przyspieszonym, choć zdarza się (BELSKI i MACKENZIE) w przebiegu chorób zakaźnych, że tętno węzłowe jest jednocześnie r z a d k i e. Zazwyczaj wytwarzaniu się rytmu węzłowego towarzyszą też zaburzenia w kurczliwości mięśnia sercowego, tak że tętno jest nierówne lub, co się zdarza znacznie rzadziej, towarzyszą mu przemijająco różne stopnie z a h a m o w a n i a serca. Często zdarza się



(Rys. 8).

Rytm węzłowy podług MACKENZIE'go.

też przy rytmie węzłowym zupełna niemiarowość tętna lub szereg skurczów dodatkowych wskutek nadmiernej pobudliwości mięśnia sercowego, do której omówienia przechodzimy.

H. Niemiarowości tętna z zaburzeniem pobudliwości mięśnia sercowego.

Słynne doświadczenia ENGELMANN'a, WENCKEBACH'a, MACKENZIE'go, HERINGA, GERHARDT'a, RIHL'a i PANA wykazały, iż w znacznej grupie przypadków zaburzenie czynności serca polega na tem, iż serce kurczy się przedwcześnie, jeszcze przed końcem swego rozkurczu. Wiadomo z doświadczeń fizyologicznych, że normalnie serce jest podczas swej czynności (skurczu) na działanie wszelkich bodźców niewrażliwe, odporne (*phase refractaire* MAREY'a). Dopiero po przeminięciu tego okresu, przechodząc w okres swego spoczynku, rozkurczu, serce staje się tem wrażliwszem na działanie podnieć, im bliżej jest do końca tego jego okresu. Najwrażliwszem jest ono jednak w chwili powstawania skurczu. W tym czasie występuje zwykle pobudzenie, wyzwalające prawidłowy skurcz, poczem znowu ta sama kolej prawidłowo się powtarza. Ta zdolność mięśnia sercowego do odpowiadania na pewne podniety skurczem tylko po pewnym odpoczynku, oparta jest na własności jego, zwanej pobudliwością (*batmotropismus*).

Jeżeli w sercu chorem, wskutek nadmiernej pobudliwości jego mięśnia, bodziec normalny lub nienormalny co do miejsca swego powstania wywoła przedwczesny skurcz, wyzwalający się przed końcem rozkurczu, to mamy do czynienia z t. zw. skurczem dodatkowym (*Extrasystole*). Nazwa „Extrasystole“ została wprowadzona do piśmiennictwa niemieckiego przez WENCKEBACH'a, który przejął ją od MAREY'a. W Anglii CUSHNY i MACKENZIE nazywają takie przedwczesne skurcze serca „*premature systoles*“. Skurcze dodatkowe cechują się, biorąc na ogół, tem, że następująca po nich przerwa (przerwa wyrównawcza— „*kompensatorische Pause*“ według MAREY'a) trwa dłużej, niż przerwa między prawidłowymi falami tętna. Jeżeli kilka skurczów dodatkowych następuje bezpośrednio po sobie, to przerwa wyrównawcza ma miejsce dopiero po ostatnim z nich. Każdy skurcz serca dodatkowy, występujący przedwcześnie, prowadzi do powstania fali tętna mniejszej od prawidłowej, przytem tem mniejszej, im wcześniej powstał odnośny skurcz serca. Zależy to od tem mniejszej wydolności mięśnia sercowego, im znaczniejszem jest przyspieszenie jego pobudzenia przez bodziec dodatkowy, od nieznacznego jeszcze wypełnienia komór serca krwią w tym okresie, a nadto, prawdopodobnie, do pewnego stopnia, i od nienormalnego przebiegu fali skurczowej w mięśniu sercowym. Za pierwszy prawidłowy skurcz w tych przypadkach może być przyjęty dopiero ten, który następuje po przerwie wyrównawczej i wyzwala zazwyczaj falę tętna wyższą od innych.

JANOWSKI.

Przyczyny powstawania skurczów dodatkowych są, na ogół biorąc, dwie: nerwowa i mechaniczna. Do pierwszych należy przedrażnienie układu nerwowego, począwszy od ośrodków duchowych, aż do najbardziej obwodowych rozgałęzień nerwów błędnych lub przyśpieszających. Do drugich — wszystkie warunki, podnoszące ciśnienie krwi lub prowadzące do rozciągnięcia, obrzęku, krwotoków albo znaczniejszych nacieczeń zapalnych w mięśniu sercowym. Dlatego, na ogół biorąc, w wieku młodocianym skurcze dodatkowe zdarzają się rzadko i są pochodzenia nerwowego, w wieku zaś starszym zdarzają się częściej i zależą od wymienionych zmian w układzie krwionośnym.

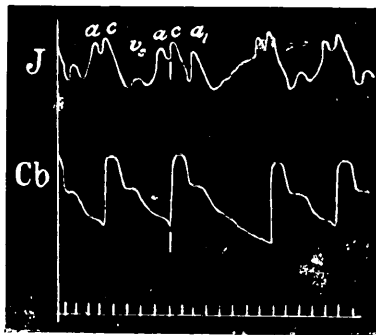
Analogicznie do bodźców normalnych, bodźce przedwczesne mogą powstawać w miejscach normalnych (*nomotop*) lub nienormalnych (*heterotop*). W pierwszym razie mamy do czynienia ze skurczami dodatkowymi zatokowymi, czyli *u s z k o w y m i*, które sam wpieryw nazywałem przed-sionkowymi, co dziś jest niemożliwym, jak to widać poniżej; w drugim zaś — z prawdziwie przed-sionkowymi, jeżeli powstają one w różnych miejscach przedsionka, ze skurczami dodatkowymi komorowymi, jeżeli powstają w pęczku Hisa lub jego rozgałęzieniach, i wreszcie z przed-sionkowo-komorowymi, jeżeli powstają w węzle ASCHOFF-TAWARY.

A. Skurcze dodatkowe z normalnym miejscem wyzwalania się bodźców.

Pomiędzy nimi rozróżniamy:

1) Skurcze dodatkowe *u s z k o w e* nie przechodzące następnie na komorę. Zdarzają się u człowieka rzadko. Na krzywej tętna i wierzchołka serca wyrażają się one jedynie rzekomą przerwą działalności serca. Wskutek tego, takiego rodzaju skurcze dodatkowe mogą być rozpoznane tylko na krzywej żylniej. Stwierdzamy, mianowicie, w tych przypadkach na krzywej żylniej przedwczesną falę *a*, po której następuje przerwa wyrównawcza. (Rys. 9).

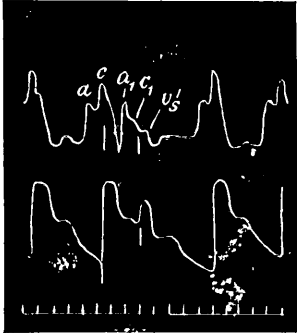
2) Skurcze dodatkowe *u s z k o w e* prowadzą zazwyczaj do powstania następczych dodatkowych skurczów w komorze serca. Można je rozpoznać w tych przypadkach tylko na drodze porównania jednocześnie zdjętych krzywych tętna, wierzchołka serca i żyły. Posiadają one mianowicie często, ale bynajmniej nie zawsze (GERHARDT, LEWIS), przerwę wyrównawczą na krzywych tętna i wierzchołka serca. Krzywe żylnie okazują w tych przypadkach zaburzenie w miarowości,



Rys. 9.

Skurcz dodatkowy uszkodzony, nie przechodzący na komorę [podług PANA].

polegające na obecności przedwczesnych fal a oraz v_s , między którymi znajduje się również przedwczesna fala c (a więc — a^1 , c^1 , v_s^1). Odpowiadająca dodatkowemu skurczowi fala a bywa przytem stale powiększona¹⁾. Pochodzi to stąd, iż kurczący się w normalnym czasie przedsionek natrafia na przeszkodę w swem opróżnieniu z powodu przedwześnie powstałego skurczu komory, utrudniającego odpływ krwi z przedsionka, tak, że tenże musi przesunąć do żyły większą ilość krwi, niż zwykle. Powyższe tłumaczenie powstawania fali a podali już dawniej MACKENZIE i GERHARDT, RIHL zaś stwierdził jego prawidłowość doświadczalnie.



Rys. 10.

Skurcz dodatkowy uszkowy, przechodzący na komorę (podług PANA).

B. Co się tyczy skurczów dodatkowych z nieprawidłowym umiejscowieniem wywołających je bodźców, to dzieli się one na następujące grupy:

1) Skurcze dodatkowe, powstające w różnych miejscach przedsionka. Analogicznie do normalnych, powstających w tych miejscach skurczów, tego rodzaju skurcze dodatkowe można rozpoznać tylko na krzywej elektrokardiograficznej.

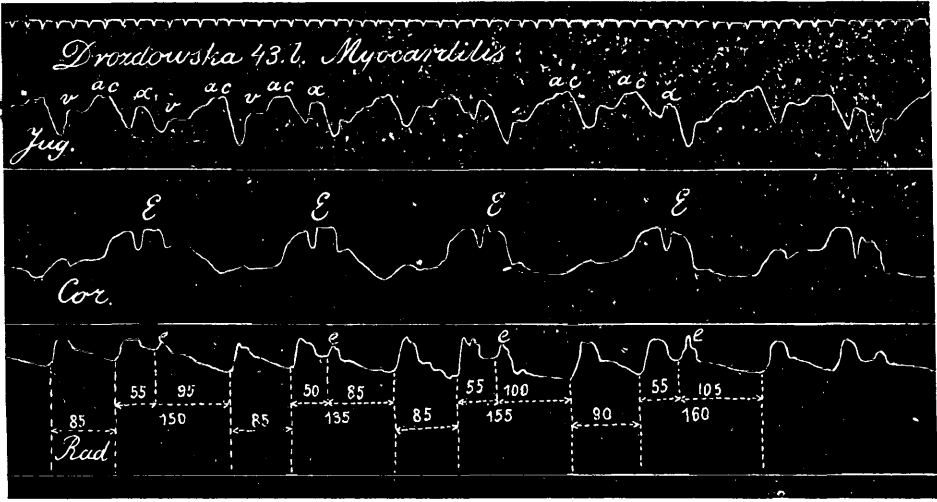
2) Jeżeli bodziec dodatkowy nie powstaje w przedsionku, ani też w komorze, lecz na granicy między nimi — w węzle TAWARY — to wywołuje to t. zw. skurcze dodatkowe przedsionkowo-

komorowe (*atrioventrikuläre Extrasystolen*), których badaniem zajmowali się MACKENZIE i WENCKEBACH, a następnie HERING oraz RIHL. Zdarzają się one daleko częściej, niż się to zazwyczaj przyjmuje, szczególnie zaś często przy tętnie zupełnie niemiarowem (*p. irregularis perpetuus*). Na krzywych tętna i serca nie można odróżnić skurczów dodatkowych przedsionkowo-komorowych od zwykłych skurczów dodatkowych komorowych, względnie przedsionkowych. Rozpoznanie ich możliwe jest jedynie przy jednoczesnem zdjęciu tętna żylnego, co do którego HERING już w roku 1900 słusznie twierdził, że tylko ono jedno daje nam możność poznania miejsca, z którego wychodzą bodźce dodatkowe.

Skurcze dodatkowe przedsionkowo-komorowe cechują się mianowicie na krzywej żylny tem, że odległość między wzniesieniami, wywołanemi przez skurcze dodatkowe przedsionka i komory ($A^1—V^1$), nie przewyższa nigdy odległości między odpowiedniami normalnemi wzniesieniami ($A—V$) (HERING i RIHL), lecz przeciwnie, jest najczęściej znacznie od niej mniejszą, tak że może wyjątkowo równać się prawie zeru.

¹⁾ Tę dużą falę a oznaczam za HERINGIEM na moich krzywych stale przez α .

3) Jeżeli bodźce dodatkowe, prowadzące do powstania przedwczesnych skurczów, powstają w pęczku Hisa lub jego rozgałęzieniach, wtenczas mamy do czynienia ze skurczami dodatkowymi komorowymi. Rozróżniamy między nimi skurcze komorowe zwykłe i wtrącone.



Rys. 11.

Skurcze dodatkowe pochodzenia przedsionkowo-komorowego. Na rysunku widać, że odległość od α do początku krzywej wierzchołka serca (α - v) waha się w granicach od zera do kilku setnych sekundy, na krzywej zaś żylny odległość α - v w skurczu dodatkowym wynosi około 20-u setnych sekundy.

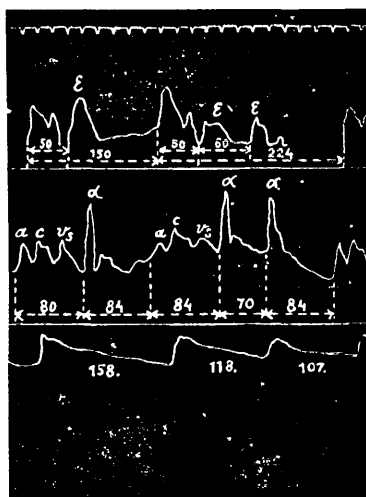
a) Skurcze dodatkowe komorowe zwykle cechują się zaburzeniem miarowości na krzywych wierzchołka serca oraz tętna tętnic obwodowych, mianowicie występowaniem na nich przerwy wyrównawczej, jak to widać na krzywej serca na rys. 12.

Na krzywych żylnych nie spotykamy przy tego rodzaju skurczach dodatkowych zaburzeń w miarowości skurczów przedsionków (porównaj krzywe żylny na rys. 12, 13, 14). Znajdujemy na nich dużą falę α , której sposób powstania podaliśmy powyżej.

Zdarza się często, że skurcze komorowe dodatkowe występują w dłuższym szeregu regularnie po każdym skurczu prawidłowym serca, dochodząc jednak wszystkie aż do obwodu, tak, iż, łącznie z normalnymi skurczami, tworzą szereg podwójnych fal tętna. Zjawisko to nosi miano tętna bliźniaczego. Ten rodzaj niemiarowości tętna można często rozpoznać nawet przy zwykłym zdejmowaniu tętna tętnicy promieniowej (rys. 13). Prawie do ostatnich czasów było kwestyą wątpliwą, czy w każdym przypadku bliźniaczość skurczów serca zależy od

skurczów dodatkowych komorowych. Obecnie jednak, po badaniach elektrokardiograficznych, pytanie to zostało rozstrzygnięte w znaczeniu twierdzącem. Z pomiarów odległości między skurczem prawidłowym a dodatkowym przy tętnie bliźniaczem wynika, iż odległość ta w dłuższym szeregu skurczów podwójnych bywa prawie jednakową, przyczem różnice wynoszą tylko parę setnych sekundy. Okoliczność tę słusznie podkreśla WENCKEBACH.

Przy typowej bliźniaczości tętna druga fala bywa prawie tak samo dobrze rozwiniętą, jak pierwsza (rys. 13). Zdarza się to jednak rzadko, zazwyczaj bowiem bodźce dodatkowe, wyzwalamy skurcze dodatkowe, powstają o wiele za wcześnie, wskutek czego wywołane przez nie fale tętna są znacznie mniejsze od prawidłowych. Mogą one być nawet tak małe, że nie dają się wyczuć palcem. Takie tętno zwiemy za TRAUBEM tętnem bliźniaczem naprzemiennem (*pulsus bigeminus alternans*). Na krzywej tętna i wierzchołka serca wyróżnia się ono przez dwie pierwsze wyżej omówione cechy, charakterystyczne dla tętna bliźniaczego (rys. 14).



Rys. 12.

Po tem, co tylko co powiedzieliśmy powyżej, pierwsza fala nie wymaga bliższego wyjaśnienia. Co się tyczy drugiej i trzeciej fali, to na krzywej wierzchołka serca widać, iż w jednym miejscu po zwykłym skurczu dodatkowym wystąpił jeszcze skurcz dodatkowy nadliczbowy, wyraźnie zaznaczony na krzywej tętna, w przeciwieństwie do owego zwykłego w tym przypadku skurczu dodatkowego, który do obwodu nie doszedł. Obydwóm skurczom dodatkowym odpowiadają na krzywej żyłnej duże wzniesienia α , następujące bezpośrednio po sobie, którym nie towarzyszą żadne inne fale. Trzem skurczom serca odpowiadają tylko dwie fale tętna, ponieważ pierwszy skurcz dodatkowy nie doszedł do obwodu, drugi zaś powstał w czasie długiej przerwy wyrównawczej i był dość silnym, aby wywołać falę tętna w tętnicy promieniowej. Długość tych dwu fal odpowiada w rzeczywistości długości trzech fal prawidłowych, lub $1\frac{1}{2}$ fali tętna rzadkiego, co uwidoczniają podane na krzywej liczby.

Zdarza się nie rzadko, że wymacywanie i zapisywanie tętna wykazuje krócej lub dłużej trwającą, pozornie prawdziwą bradykardję, gdy jednoczesne wysłuchiwanie serca, bez którego bradykardji zasadniczo nigdy rozpoznawać nie można, przekonywa nas, że każdemu uderzeniu tętna odpowiadają dwa skurcze serca, z których drugi niekiedy bywa gorzej słyszalny. Takie przypadki oznaczano dawniej zupełnie bezpodstawnie mianem hemisystolii. Przed 13-u laty podałem dla określenia tętna tego rodzaju nazwę „*p. bigeminus deficiens*“ (tętno bliźniacze brakujące), ponieważ w takich przypadkach krzywe serca i tętna żylnego wykazują obecność skurczu serca, który nie może być uchwycony w tętnicy promieniowej nawet zapomocą tętnopisu, gdyż jest tak słabo zaznaczony, iż do niej nie dochodzi, czyli go w niej brakuje. Rys. 15-y, 16-y, 17-y, 18-y uwidoczniają takie właśnie przypadki pozornej bradykardji, przyczem na rys. 15-ym, 16-ym i 17-ym widać, że brakującej fali tętna tętnicy promieniowej mogą odpowiadać na krzywej serca zmiennej wielkości skurcze dodatkowe, rys. zaś 18-y pokazuje, że w całym szeregu skurczów serca fali brakującej odpowiadać może stale mały skurcz dodatkowy.

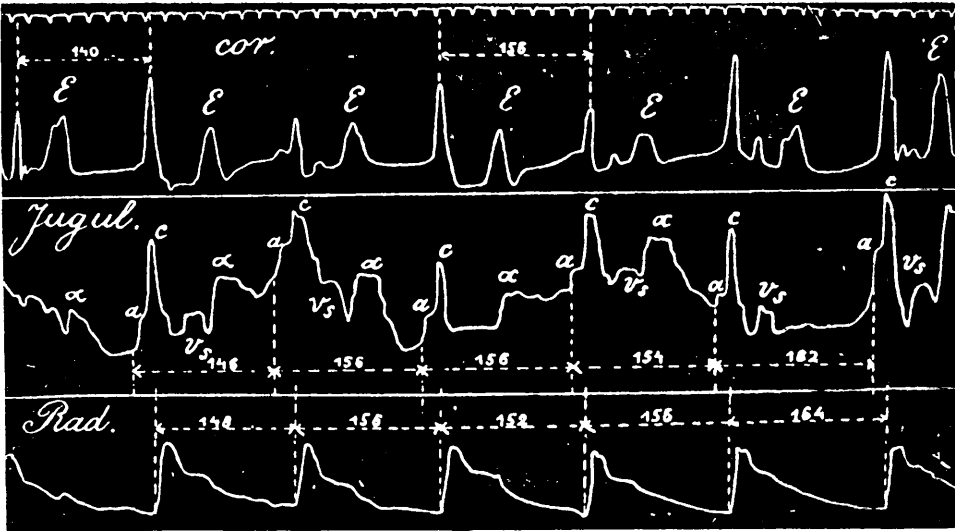
Co do tętna trojaczego i czworaczego (*p. trigeminus et quadrigeminus*), to zdania co do sposobu ich powstawania nie są jeszcze ustalone. Na zasadzie osobistego doświadczenia twierdzić muszę, że zależy to od tego, iż istotnie mechanizm powstawania tego rodzaju niemiarowości jest w różnych przypadkach różny. W jednych mianowicie przypadkach tętno trojaczce, względnie czworaczce, powstaje przez występowanie bardzo słabego skurczu dodatkowego co 3, względnie co 4 skurcze normalne. Zjawisko to jest rzadkie, miewa jednak miejsce nie wątpliwie i trwać może po kilka minut i dłużej. W drugiej grupie przypadków, niewątpliwie częstszej, omawiany tu rytm powstaje wskutek kolejnego następowania po sobie kilku skurczów dodatkowych, z których dopiero po ostatnim następuje przerwa wyrównawcza. Danie w każdym poszczególnym przypadku dokładnej od-



Rys. 13.
Tętno bliźniacze w zapaleniu nerek.

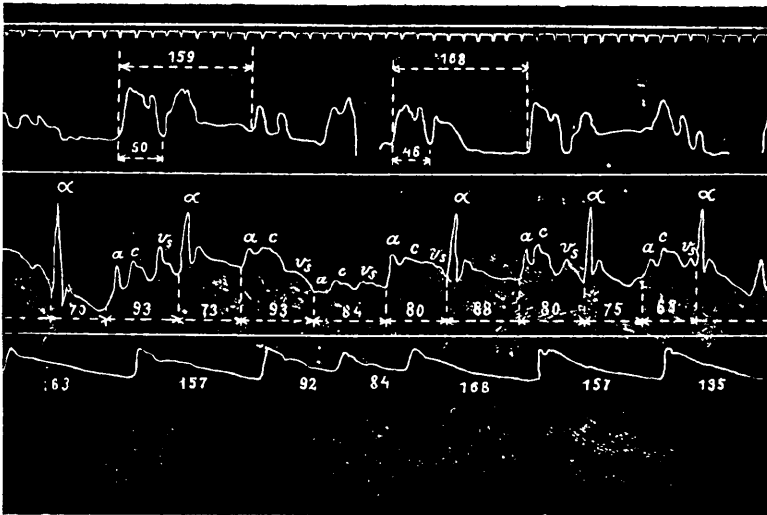


Rys. 14.
Tętno bliźniacze naprzemiennie w zapaleniu nerek.



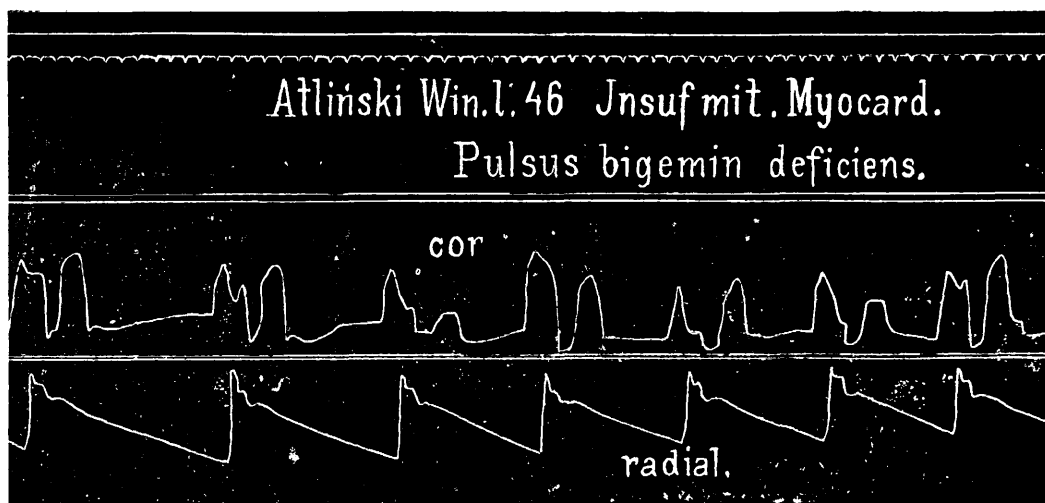
Rys. 15.

Pozorna bradykardia, powstała wskutek szeregu skurczów dodatkowych, nie dochodzących do tętnicy promieniowej.



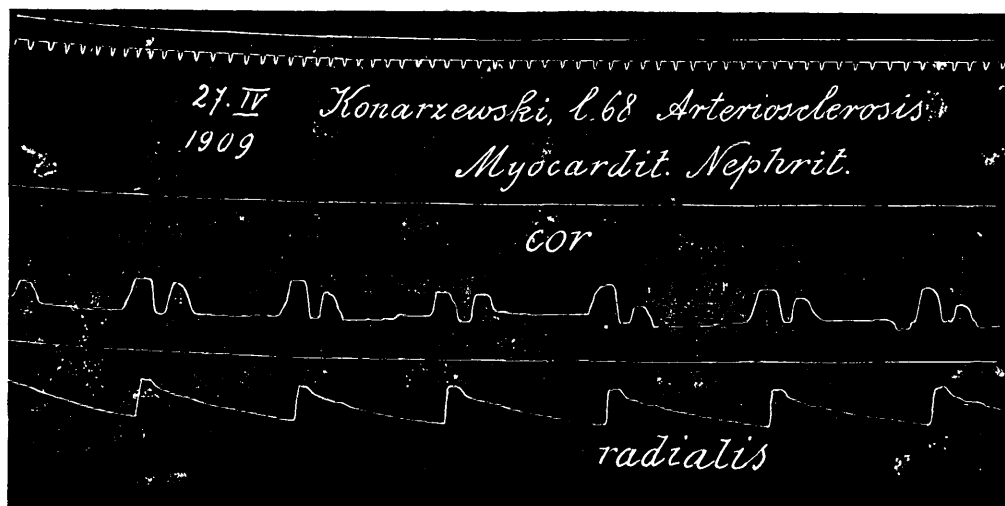
Rys. 16.

Krzywa ta przedstawia przypadek bradykardii pozornej, zależnej od skurczów dodatkowych komorowych, nie dochodzących do obwodu. Na krzywej żylniej odpowiadają im duże fale α . Po środku rysunku widać dwie prawidłowe fale tętna z odpowiadającymi im skurczami serca i prawidłową krzywą żylną. Oznaczone na krzywej pomiary najlepiej stosunki te wyjaśniają.



Rys. 17.

Tętno bliźniacze brakujące. Co drugi skurcz serca, prawie normalnej wielkości lub w różnym stopniu mniejszy, nie uwidocznił się na krzywej tętna.

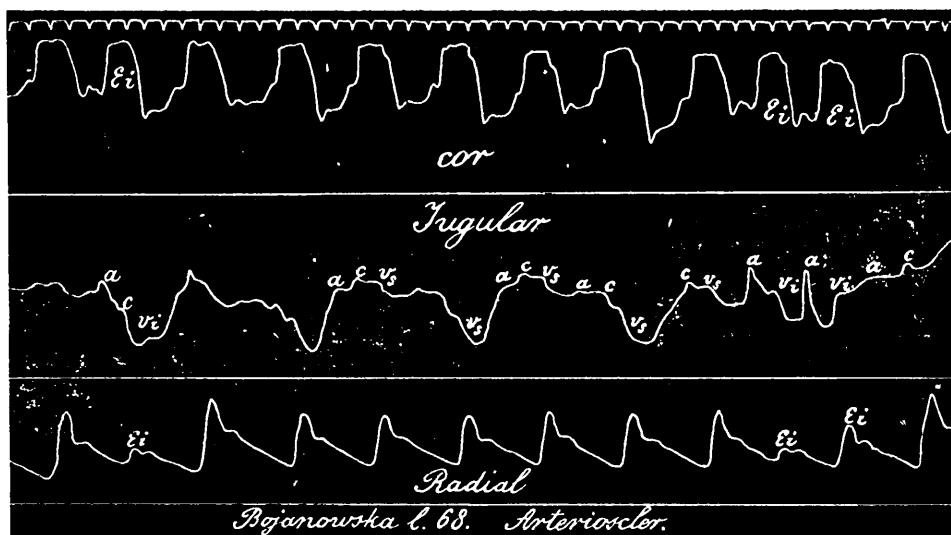


Rys. 18.

Tętno bliźniacze brakujące. W każdej parze skurczów serca drugi skurcz jest stale mniejszy.

powiedzi co do sposobu powstawania w nim tętna trojaczego i czworaczego, jest możliwe tylko przy jednoczesnem zdjęciu tętna żylnego. W pierwszej grupie przypadków spostrzegać będziemy na krzywej żyłnej duże *a* tylko co 3, względnie 4 skurcze, w drugiej—dużych zębów *a* będzie tyle, ile powstało skurczów dodatkowych, o ile nie będzie między nimi skurczów dodatkowych wtrąconych, do których omówienia przechodzę.

b) Skurcze dodatkowe komorowe wtrącone cechują się na krzywych tętna i serca (komoro-przedsionków) głównie tem, iż nie wywołują zaburzeń w miarowości skurczów komorowych. Zostają one bowiem zazwyczaj wtrącone pomiędzy dwa skurcze serca, występujące w dłuższej przerwie pomiędzy sobą. Wynika stąd, że tego rodzaju skurcze komorowe zdarzają się najczęściej przy tętnie rzadkiem (WENCKEBACH), przy którym komora ma, po zadrażnieniu jej przez



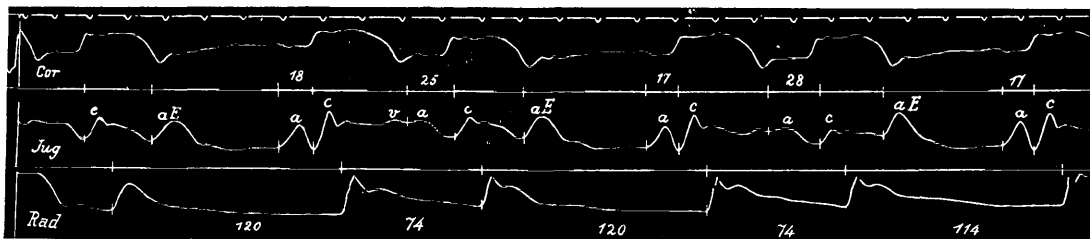
Rys. 19.

Skurcze dodatkowe [komorowe] wtrącone; rytm przedsionków i komór zachowany. Przy pierwszym skurczu dodatkowym fala *a* pozostała prawidłową, przy obu następnych jest ona wielką.

wtrącony bodziec dodatkowy, dość czasu na takie odpoczęcie, które pozwoli jej na odpowiedzenie skurczem dodatkowym przy powstającej następnie podniecie normalnej, t. j. idącej z przedsionka. Jednakże dalsze badania wykazały (TRENDELENBURG, RIHL, MACKENZIE, HERING), że skurcze dodatkowe wtrącone zdarzają się i przy tętnie częstem, występując bądź pojedynczo, bądź masowo, jak np. przy częstoskurczu napadowym (*tachycardia paroxysmalis*), najczęściej, ale niezawsze (LASLETT),

bez wszelkiej prawidłowości. Pozatem stwierdzono, iż i powstawanie krótkich przerw wyrównawczych nie należy do rzadkości przy skurczach dodatkowych wtrąconych, czyli stwierdzono w ten sposób przejście skurczów dodatkowych wtrąconych w skurcze dodatkowe komorowe zwykle na zasadzie badania krzywych tętna i serca.

Do analogicznych wniosków dojść należy na zasadzie właściwości krzywej żyłnej przy skurczach dodatkowych wtrąconych, a mianowicie przy tętnie rzadkiem (*bradycardia*) odpowiadająca skurczowi wtrąconemu fala *a* jest zwykłej wielkości, gdyż występująca po niej fala v^{1s} nie może wywrzeć na nią żadnego wpływu. Jednakże, o ile skurcze takie występują przy tętnie szybkim, oczywiście tracą tę charakterystyczną dla nich cechę na krzywej żyłnej, tak, że zwykła fala a^1 staje się wielką falą a^1 , wskutek zupełnego lub prawie zupełnego zlania się z falą *v*.



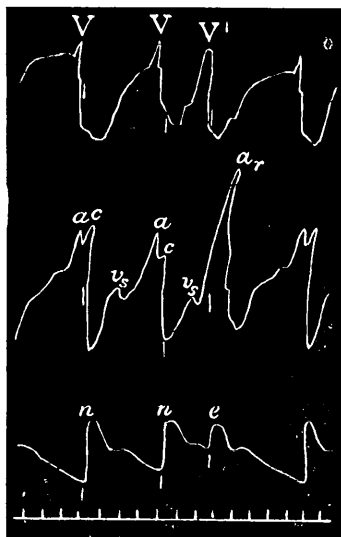
Rys. 20.

Trzy skurcze dodatkowe uszkowe, zahamowane w przedsionku, tak iż do komory nie dochodzą [KINO].

C. Dotąd omawialiśmy te postaci skurczów dodatkowych, w których bodziec dodatkowy, wywoławszy przedwczesny skurcz w tem lub innym miejscu serca, nie zaburzył pozatem innych czynności jego automatycznych. We wszystkich tych więc przypadkach mieliśmy do czynienia jedynie z zaburzeniem pobudliwości (batmotropizmu) mięśnia sercowego. Jednakże przy wyższych stopniach zaburzenia w odżywianiu mięśnia sercowego nie stanowi bynajmniej rzadkości kojarzenie się zaburzeń pobudliwości z zaburzeniami w przewodnictwie. Mamy wtedy do czynienia z bodźcami dodatkowymi, które wyzwalają skurcz przedwczesny albo nie dobiegający prawidłowo do końca, albo też od razu biegnący w kierunku, zbaczającym od normy. Stosownie do różnego miejsca powstawania skurczów dodatkowych i do różnego miejsca, w którym nastąpiła zmiana w kierunku ich przebiegu, różnić tu można różne rodzaje kombinacji.

1. Skurcze dodatkowe, powstałe w przedsionku, mogą być zahamowane w nim w swoim przebiegu, tak, iż do ko-

mory nie dochodzą. Ma to miejsce przy wysokich stopniach zastoju krwi w przedsionku z następczem jego rozciągnięciem. Podobny przypadek opisał z mojego oddziału KINO, a nadto w ostatniej chwili ASCHLEY W. MACKINTOSCH i A. W. FALCONER.



Rys. 21.

Skurcz komorowy dodatkowy wsteczny podług PANA.

Zdaniem mojem, zjawisko to zdarza się zapewne względnie często w tych postaciach zupełnej niemiarywości tętna (*pulsus irregularis perpetuus*), w których bodźce nieprawidłowe co do czasu swego powstawania, wytwarzają się jednak w normalnem swem miejscu, a jeszcze częściej w tych przypadkach tej samej niemiarywości, w których bodźce dodatkowe wytwarzają się nieprawidłowo w różnych miejscach przedsionka (heterotop) i grzęzną tu od razu po drodze. Dowody tego można zebrać tylko na drodze badań elektrokardiograficznych.

2. Zaburzenia w przewodnictwie mogą się też zdarzać przy skurczach dodatkowych pochodzenia komorowego. Już wyżej zaznaczyliśmy, że np. przy przecięciu prawej gałęzi pęczka Hisa mogą powstawać normalne lub dodatkowe skurcze w lewym pęczku, przechodzące dopiero z tego ostatniego na komorę prawą. Nierównie częściej spotykamy się w klinice ze zjawiskiem, iż skurcze komorowe dodatkowe przechodzą dopiero następnie na przedsionek. Są to t. zw. skurcze dodatkowe komorowe wsteczne (*retrogradierende Extrasystolen*).

Rozpoznać je można jedynie na zasadzie krzywej żyłnej, na której fala v_1 znajduje się w lewo od fali a_1 . Jeżeli przerwa wyrównawcza po v_1 nie miała miejsca lub była niewielka, wtedy fala a_1 może być normalna, co miewa miejsce przy pojedynczem występowaniu fal komorowych wstecznych przy niepowiększonej częstości skurczów serca. Zazwyczaj jednak skurcze komorowe wsteczne występują masowo przy częstoskurczu serca napadowym, dając wtedy duże a_1 .

III. Niemiarywości tętna, zależne od kombinacji zaburzeń w różnych częściach układu krwionośnego.

Oprócz typów niemiarywości tętna, dających się przy skombinowanem tętnopisanu wytłumaczyć przez zaburzenie jednej lub dwu czynności automatycznych mięśnia sercowego, istnieją niewątpliwie takie, które zależą od skojarzenia różnych już powyżej opisanych posta-

ci niemiarowości tętna, lub też od skojarzenia zaburzeń w czynności automatycznej mięśnia sercowego oraz zaburzeń w automatycznej czynności układu krwionośnego obwodowego. Należą tu:

A. Częstoskurcz serca napadowy (*tachycardia paroxysmalis*).

Ta niemiarowość tętna cechuje się nagłym występowaniem i nagłym również znikaniem przyspieszenia tętna, mogącem trwać minuty lub nawet dni całe. W ostatnich czasach zajmowano się tą postacią niemiarowości szczególnie gorliwie, i to zarówno klinicznie, jak i doświadczalnie. Ogólny otrzymany dotąd wynik streściłbym w następujących słowach:

Częstoskurcz serca napadowy może zależeć:

1. Po pierwsze—od wpływów nerwowych:

a) od porażenia nerwów błędnych;

b) od pobudzenia nerwów, przyspieszających czynność serca.

W obydwu tych przypadkach częstoskurcz będzie się przejawiał tylko polyrytmia. Może ona być znaczna, bywa jednak zwykle krótkotrwała.

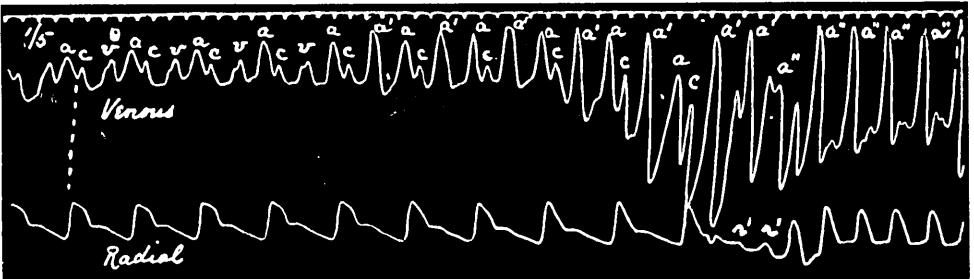
Do tej grupy zaliczyć należy i przypadki:

c) powstające od podrażnienia nie tylko wyżej wymienionych nerwów, ale i pewnych ośrodków w rdzeniu lub mózgu, zdarzające się np. w niektórych przypadkach cierpienia BASEDOW'a (BAMBERGER) lub wyjątkowo występujące przy porodzie i trwające czas pewien po rozwiązaniu (LANGER).

2. Daleko gorsze są pod względem rokowania przypadki, w których częstoskurcz serca napadowy zależy od zaburzeń w odżywianiu samego serca. Bliższy rozbiór tego rodzaju przypadków został w ostatnich czasach dokonany doświadczalnie zapomocą krzywych sfigmograficznych, a nadto klinicznie zapomocą elektrokardjografii. Okazało się przytem, że mechanizm powstania tej nieprawidłowości jest nie tylko różnym dla różnych przypadków, ale może być też niejednakowym w tym samym przypadku, spostrzeganym w różnym czasie (LEWIS, MORRIS). Na ogół biorąc, wszystkie tego rodzaju przypadki zależą od zmian anatomicznych w mięśniu sercowym i od towarzyszącego im zwykle różnego stopnia powiększenia ciśnienia. Jednakże a) w jednej (najmniej dowiedzionej) grupie tego rodzaju przypadków napad powstaje wskutek chwilowo nadmiernej pobudliwości prawidłowego miejsca rozwijania się bodźców u wpustu żył; b) inne zaś zależą od wykazanego już dziś na pewno wytwarzania się tych bodźców w różnych miejscach przedsionków, co może prowadzić do powstania ich trzepotania, bądź stałego, bądź zdarzającego się w przerwach między normalnymi skurczami przedsionkowymi. Najczęściej jednak c) podobne

napady zależą od wytwarzania się nadmiernych co do liczby i przedwczesnych co do czasu powstawania podniet w komorach lub w węźle ASCHOFF-TAWARY, albo też w tym ostatnim i w komorach jednocześnie. Wskutek tego odnośne krzywe wykazują szeregi skurczów dodatkowych wtrąconych i wstecznych z dużymi falami *a*, do których dołącza się tętno węzłowe z różnemi, wyżej omówionemi postaciami swoich zaburzeń. Wszystko to zaś prowadzić może d) wtórnie do rozwinięcia się trzepotania przedsionków, wskutek przejścia na nie całego szeregu bardzo przedwcześnie rozwiniętych skurczów dodatkowych przedsionkowo - komorowych lub komorowych; e) do nadmiernie słabego działania komór serca oraz f) do przejściowego rozkojarzenia czynności przedsionków i komór.

Tak więc, przypadki częstoskurczu serca napadowego, należące do tej grupy, stanowią przykład niemiarowości, w której cierpi nie tylko chronotropizm i batmotropizm serca, ale i jego inotropizm i dromotropizm, w której nadto wszystkie pobudki normalne i nienormalne mogą powstawać w miejscu normalnem (nomotop) lub niewłaściwem dla wyzwalania się bodźców (heterotop).



Rys. 22.

Początek napadu częstoskurczu podług LEWISA. Szereg skurczów dodatkowych wtrąconych.

B. To samo powiedziec należy o tej postaci niemiarowości, którą opisał pierwotnie HERING i nazwał tętnem stale niemiarowem (*pulsus irregularis perpetuus*).

Uważał on, że jest to oddzielna postać chorobna, cechująca się swoją trwałością i porażeniem, względnie trzepotaniem przedsionków, a więc cechująca się na krzywej żyłnej zupełnym brakiem wzniesienia *a*. Tymczasem nowsze badania W. KOCHA, LEWISA, GERHARDT'a, SCHÖNBERG'a MAGNUS ALSLEBENA i in. wykazały, że tętno zupełnie niemiarowe nie jest oddzielną postacią chorobną. Jest to tylko objaw, występujący w wyższych stopniach stwardnienia tętnic, w wadach zastawki dwudzielnej i trójdziałelnej, w rozedmie płuc, zapaleniu osierdZIA i t. p., słowem, w tych wogóle stanach, w których znajdowano bądź zna-

czniejsze zmiany rozlane w mięśniu sercowym, bądź ograniczone w węźle KEITH-FLACK'a lub ASCHOFF-TAWARY, bądź wreszcie w różnie umiejscowionych komórkach zwojowych (W. KOCH). Przypadki tego rodzaju trwać mogą miesiące, lata (MACKENZIE—11 lat) i dłużej. Istnieją jednak niewątpliwie przypadki tętna zupełnie niemiarewego, których trwałość jest przemijająca. Można więc o nich przypuścić, że i odpowiednie zmiany w ośrodkach nerwowych lub w odnośnych miejscach mięśnia sercowego są przemijające. Dlatego sądziłbym, że w podanej pierwotnie przez HERINGA łacińskiej nazwie tej niemiarewości wyraz *perpetuus* należy opuścić i używać jedynie miana: *pulsus irregularis*, po polsku: tętno zupełnie niemiarewe.

Cechami klinicznymi tętna zupełnie niemiarewego są:

1. Na krzywej tętnicy promieniowej: a) pewne przyśpieszenie tętna, różne w poszczególnych przypadkach i w przebiegu tego samego przypadku; b) różna wielkość poszczególnych fal, występująca bez wszelkiej prawidłowości; c) niedochodzenie do obwodu pewnej liczby słabych skurczów serca.

2. Na krzywej żylny: a) prawie stały brak fali *a*, czyli typ komorowy tętna żylnego; b) występowanie, przy rzadszym rytmie, fal na części rozkurczowej fali.

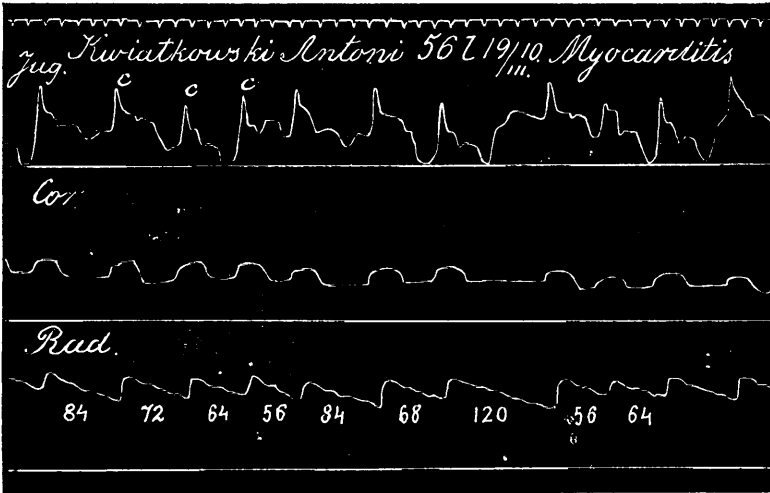
3. Na krzywej E. K. G.: stały brak wzniesienia P i obecność szybkich, bardzo stałych drgań—trzepotania.

Co do umiejscowienia anatomicznego, to tętno zupełnie niemiarewe powstawać może:

1. Wskutek przemijających lub stałych zmian w odżywianiu węzła KEITH-FLACK'a, prowadzących do nieprawidłowego wyzwalania się bodźców w miejscu prawidłowym (SCHÖNBERG). W podobnych przypadkach krzywa żylna wykazywać będzie wzniesienie *a*, występujące, oczywiście, nieprawidłowo, na co, co do niektórych przypadków zgodził się już i HERING, który najdłużej był zdania przeciwnego.

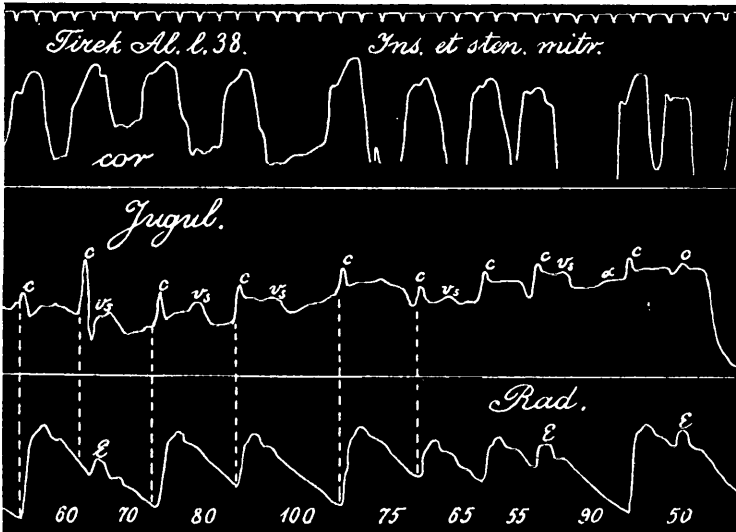
2. Daleko znaczniejsza grupa przypadków tej niemiarewości zależy od wytwarzania się bodźców w miejscu nieprawidłowym. Mogą się one, mianowicie, wytwarzać w przedsionkach, co rozpoznać można za pomocą E. K. G., lub w węźle ASCHOFF-TAWARY, co uwydatni się przez rytm węzłowy krzywej.

3. Trzecia grupa przypadków tego rodzaju może zależeć od tego, że, chociaż bodźce wytwarzają się w miejscu prawidłowym i prawidłowo, zostają jednak zahamowane w swej drodze w przedsionku, np. przez zmiany w t. zw. pęczku WENCKEBACH'a lub gdziekolwiek dalej w przedsionku.



Rys. 23.

Tętno zupełnie niemiernowe niepowikłane skurczami dodatkowymi. Na krzywej żyłnej brak wzniesień.



Rys. 24.

Tętno zupełnie niemiernowe, powikłane skurczami dodatkowymi. Na jednej fali żyłnej widać szczytkowe wzniesienia, których na innych brak.

4. Najznaczniejsza część przypadków zależy od wprawienia przedsionków w stan trzepotania, spowodowanego zsumowaniem się bardzo znacznej liczby znacznie przedwcześnie powstałych skurczów dodatkowych, bądź komorowych, bądź przedsionkowo - komorowych. To zaś trzepotanie może prowadzić wtórnie do wytwarzania nieprawidłowych pobudek w węźle KEITH-FLACK'a. Takie trzepotanie się przedsionków może się również rozwinąć nawet z pierwotnie prawidłowych ich skurczów, np. pod wpływem elektryzacji (JOLLY i RITCHIE), drażnienia nerwów błędnych lub otrucia naparstnicą (LEWIS).

5. Wykazano wreszcie (LEWIS), że przy niemiarowości zupełnej nie tylko skurcze trzepocące, ale i normalne mogą nie przechodzić na komory, czyli że tętno zupełnie niemiarowe może być powikłane zaburzeniami w przewodnictwie.

Wszystkie te grupy dowodzą, że prawie we wszystkich przypadkach tętna zupełnie niemiarowego przedsionki nie są porażone, lecz działają trzepocąco (LEWIS), albo wogóle nieprawidłowo i zmiennie (ESMEIN), choć powód tej nieprawidłowości może być, jak widzieliśmy, w każdym przypadku różny, a nawet niejednakowy w różnym czasie jego trwania. O porażeniu zupełnym przedsionka, z którym toczą one, jak się wyraża ESMEIN, ciąglą walkę, przy tego rodzaju tętnie można, zdaje się, dziś myśleć tylko w przypadkach wyjątkowych, dotąd z pożądaną dowodnością nie wykazanych, a przeciwnie, coraz bardziej przez badania E. K. G. zarówno doświadczalne, jak i kliniczne (LEWIS—106 przypadków) zwalczanych.

Następnie, powyższe grupy wykazują dowodnie, że mechanizm występowania tętna zupełnie niemiarowego jest w poszczególnych przypadkach różny. Może on być w każdym z nich jednolity, a może zależeć od skombinowania różnych zaburzeń czynności automatycznych mięśnia sercowego, przyczem zarówno w jednym, jak i drugim razie pobudki mogą powstawać w miejscu normalnym, lub, co ma częściej miejsce, w nienormalnym.

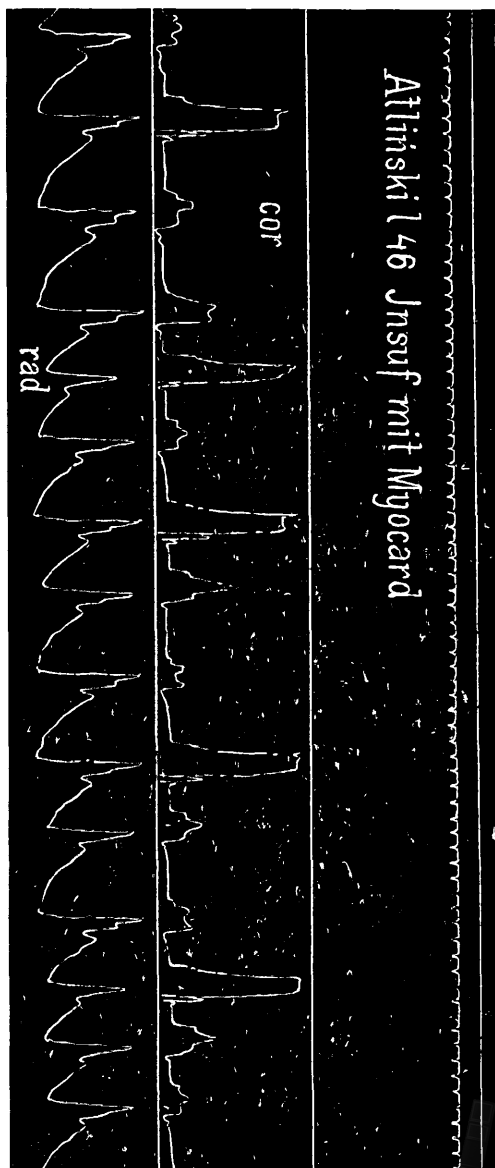
C. Już przy omawianiu takich zaburzeń w czynności serca, przy których wciągnięta jest w cierpienie tylko jedna ze swoistych własności jego mięśnia, widzieliśmy, że prawidłowe rozpoznanie rodzaju niemiarowości możliwe jest tylko przy jednoczesnym zdjęciu krzywych tętna, wierzchołka serca i żyłnej. To samo zastrzeżenie, i to w stopniu jeszcze znaczniejszym, dotyczy tylko co omawianych dwu postaci niemiarowości tętna, które powstają wskutek zaburzenia wszystkich własności automatycznych mięśnia sercowego. Ale i w pewnej części przypadków, zależnych tylko od zaburzeń w kurczliwości lub pobudliwości mięśnia sercowego, przekonać się łatwo, że przy jednoczesnym zdjęciu krzywej tętna i wierzchołka serca, obrazy na obydwu krzywych nie są bynajmniej jednobrzmiące. Np. przy zdjęciu tętna

nierównego lub naprzemiennego mniejsze fale tętna mogą w rzeczywistości odpowiadać słabiej na krzywej wierzchołka zaznaczonym skurczom serca, podczas gdy następne fale tętna na tej samej krzywej mogą się nie zgadzać pod względem wielkości z odpowiednimi falami na krzywej wierzchołka. Następnie, możemy bez trudu stwierdzić, przy bliższym rozpatrywaniu krzywych ze skurczami dodatkowymi, że niektórym małym falom tętna, pochodzącym od skurczów dodatkowych, odpowiadają na krzywej serca również mniejsze fale, pochodzące od uderzenia wierzchołkowego; natomiast przy porównaniu fal następných zgodność ta w wielkości fal na obydwu krzywych nie daje się stwierdzić. Wszystko to w pewnej części potwierdza zdanie HERINGA, iż nie można utożsamiać tych części mięśnia sercowego, które warunkują powstawanie uderzenia wierzchołkowego, z temi, które służą do wyrzucania krwi z serca, w pewnej jednak zależy niewątpliwie od tego, że na wielkość krzywej wierzchołka serca wpływa bardzo wiele czynników ubocznych, tak że z niej o sile pracy serca stanowczo nie sądzić nie można. Poza tem zdarza się niejednokrotnie, że powierzchowny rozbiór krzywych tętna w stanach niewyrównania serca pozornie wskazuje niedwuznacznie na występowanie skurczów dodatkowych, gdy tymczasem jednocześnie zdjęta krzywa wierzchołka serca z całą pewnością wykazuje obecność niedoskurczów serca, występujących z określoną prawidłowością (naprzemiennosc) lub też nieprawidłowo. W dalszym przebiegu klinicznym tych przypadków jednocześnie z poprawą stanu chorego występuje zupełna i stała analogia między odpowiadającymi sobie falami krzywych tętna i wierzchołka serca. W każdym razie nie ulega żadnej wątpliwości, iż w tych przypadkach nie mamy już do czynienia z błędami techniki zdejmowania krzywych, lecz, że, przeciwnie, przy takiej, co prawda, rzadko zdarzającej się kombinacji niedoskurczów serca, zaznaczających się na krzywej jego wierzchołka z uwidocznionymi na krzywej tętna rzekomymi skurczami dodatkowymi, szczególnie wyraźnie występuje na jaw regulująca czynność części obwodowych układu krążenia, uniemożliwiająca częstokroć odczytywanie, względnie prawidłowe zrozumienie odnośnych krzywych tętna. Tej regulującej roli obwodowego układu naczyniowego dowodzi również nader często zdarzający się niestosunek między wielkością fal tętna, oraz cały szereg dowodów, które przytoczyłem szczegółowiej na str. 89 mojej monografii: „Współczesne metody badania serca“.

Wynika stąd, że w przypadkach daleko posuniętej niemiarowości tętna, w których przyczyna powstawania jego nieprawidłowości wydaje się na pozór prostą, należy być bardzo oględnym przy wnioskowaniu z krzywych tętna i serca o rodzaju i stopniu niemiarowości, z którą ma się do czynienia. Należy w tych razach uciekać się do dokładnego zbadania krzywych żylnych oraz elektrokardiograficznych. Tylko w ten sposób uniknąć można zbyt szybkiego stawiania wniosków, wydających się prostymi, gdyż wynikają ze współczesnego pojmowania stanu rze-

czy, który starałem się przedstawić z możliwą bezstronnością na zasadzie własnego materiału, a mogących się jednak w przyszłości wydawać niedość uzasadnionymi.

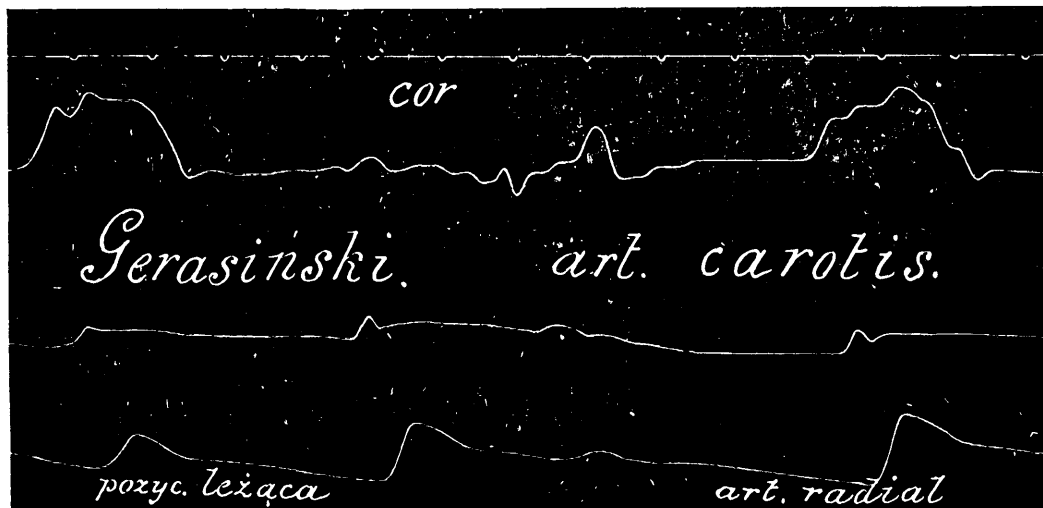
Badania dotychczasowe rzuciły bowiem niewątpliwie szereg pomostów, dających pewną podstawę do rozumowań teoretycznych i wniosków praktycznych. Nie można dziś jednak twierdzić już na zasadzie tych badań, że te same pomosty zamieniają się niewątpliwie w mosty trwałe. SOFOKLES powiedział już dawno, że „wielki i nieprzeliczony czas“ z łatwo-



...Rys. 25.

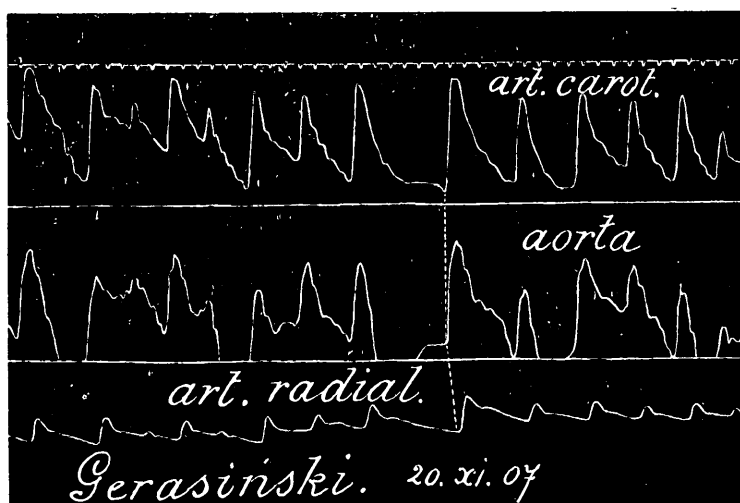
Zupełny nieśpójność między wielkością pojedynczych fal krzywej wierzchołka serca a wielkością odpowiadających im fal tętna.

ścią odkrywa rzeczy, które wydają się na razie ukrytymi, i odwrotnie, ukrywa, to jest pokrywa mrokiem zapomnienia, te, które współczesnym wydają się jasnymi. O przestrodze tej pamiętać należy przy ocenie wyników każdego badania, zwłaszcza zaś dotyczących dziedziny tak trudnej, jaką jest całe zagadnienie niemiarowej czynności serca.



Rys. 26.

Krzywa uwidocznia niestosunek między wielkością fal tętna a uderzenia wierzchołkowego serca.



Rys. 27.

Niestosunek między wielkością odpowiadających sobie fal tętna tętnicy głównej (otrzymanego przez przelyk), tętnicy dogłowej i promieniowej.

W końcu podaję tu, dla większej przejrzystości, k l a s y f i k a c y ę różnych rodzajów niemiarywości tętna, zgodną z dzisiejszym stanem nauki i planem niniejszej pracy.

I. Niemiarywości serca bez zaburzeń w pobudliwości mięśnia sercowego.

A. Niemiarywości przy zachowaniu normalnego miejsca wytwarzania się bodźców (nomotop).

1. Zaburzenia, dotyczące tylko prawidłowości w czasie powstawania bodźców (*chronotropismus*).

- a) Wpływ oddechu,
- b) Wpływ postawy,
- c) Tętno częste.
- d) Tętno rzadkie.
- e) Tętno przepuszczające.
- f) Tętno zupełnie niemiarywe.

2. Zaburzenia w przewodnictwie mięśnia sercowego (*dromotropismus*):

- a) Zaburzenia w przewodnictwie węzłowo-przedsionkowym.
- b) Zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo - przedsionkowym.
- c) Zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym:
 - α) zahamowanie.
 - β) rozkojarzenie.
 - γ) kombinacja tych dwu zaburzeń.
- d) Zaburzenia w przewodnictwie komorowo-komorowym.

3. Zaburzenia w kurczliwości mięśnia sercowego (*inotropismus*).

- a) Tętno nierówne.
- b) Tętno naprzemienne.
- c) Część przypadków tętna dziwaczego (*p. paradoxus*).

B. Niemiarywości serca z nieprawidłowym miejscem wytwarzania się bodźców (heterotop).

1. Niemiarywość serca z wytwarzaniem się bodźców w przedsionku.

2. Niemiarywość serca z wytwarzaniem się bodźców w węźle TA-

WARY:

a) Zaburzenia tylko w częstości uderzeń serca:

- α) Tętno węzłowe częste.
- β) Tętno węzłowe rzadkie.
- γ) Tętno węzłowe nieprawidłowe.

b) Tętno węzłowe z zaburzeniem w przewodnictwie. Zahamowanie.

II. Niemiarywości serca, zależne od zaburzeń w jego pobudliwości (*bathmotropismus*). Skurcze dodatkowe.

A. Skurcze dodatkowe z normalnym miejscem wytwarzania się bodźców dodatkowych (nomotop):

1. Skurcze dodatkowe uszkowe.
2. Skurcze dodatkowe uszkowo-komorowe.
- B. Skurcze dodatkowe z nienormalnem miejscem wytwarzania się bodźców dodatkowych:
 1. Skurcze dodatkowe przedsionkowe.
 2. Skurcze dodatkowe węzłowe.
 3. Skurcze dodatkowe komorowe:
 - a) Skurcze dodatkowe komorowe zwykłe. Tętno bliźniacze.
 - b) Skurcze dodatkowe komorowe wtrącone.
- C. Skurcze dodatkowe, powikłane zaburzeniami w przewodnictwie:
 1. Skurcze dodatkowe zahamowane w przedsionkach.
 2. Skurcze dodatkowe komorowe wsteczne.
- III. Niemiarowości tętna, zależne od kombinacyi zaburzeń w układzie krwionośnym.
 - A. Częstoskurcz serca napadowy (*tachycardia paroxysmalis*).
 - B. Tętno zupełnie niemiarowe (*p. irregularis*).
 - C. Zaburzenia w czynności regulującej naczyń.

PIŚMIENNICTWO.

Nie przytaczam go tu w całości, gdyż podałem je już raz z możliwą dokładnością w ogłoszonej w r. 1910-ym nakładem Towarzystwa Naukowego Warszawskiego monografii p. t. „Współczesne metody badania serca“. Przytaczam więc tutaj tylko prace, ogłoszone po wyjściu wymienionej monografii.

- 1) AMENOMIYA R. Virch. Arch. Bd. 202. H. 1.
- 2) ARMSTRONG H. u. MÖNCKEBERG J. Verh. d. 28 Kongr. f. inn. Med. 1911.
- 3) ASCHOFF. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1910 Bd. XIV. p. 3—35.
- 4) BAMBERGER. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.
- 5) BARD. Journal de phys. et pathol. gén. 1906. N 3.
- 6) BARD. Sem. méd. 1911. 5. IV.
- 7) COHN. A. E. Heart. 1910. II. p. 170.
- 8) COHN., HOLMES, LEWIS. Heart. 1911. II. N 3. p. 241.
- 9) COHN u. TRENDELENBURG. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 131. p. 1 — 86.
- 10) EIZAGUIRRE y MARGUIVEZ. Rev. de med. y cir. pract. 28. III. 1910.
- 11) EPPINGER u. ROTHBERGER. Centr. f. Phys. 1911. Bd. 24. p. 1055.
- 12) ESMEIN CH. Arch. de malad. du coeur etc. 1911 N. 9.
- 13) FAHR. Verh. d. deutsch pathol. Gesellsch. 1910 Bd. 14. p. 105—111.
- 14) FLEMING a. AL. MILLS KENDY. Heart. 1910. II. p. 77.
- 15) GERHARDT D. Zentralblt. f. Herzkrankh. 1910. N 10, 11.
- 16) GOODHART J. Lancet, 1910.
- 17) HEDINGER. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1910. Bd. 5. H. 2.
- 18) HERING. E. Wiss. Gesellsch. d. Aerzte in Böhmen. Sitz. v. 10. Dez. 1909. Cité podług Münch. med. Wochenschr. 1910. p. 108.
- 19) HERING. E. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1910. Bd. 14. p. 36.
- 20) HERING. E. Verh. d. 28. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1911. podług Münch. med. W. 1911. N 19.
- 21) HERING. E. Münch. med. Wochenschr. 1911. N. 37. p. 1945.
- 22) JOACHIM G. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37. p. 1950.
- 23) JOLLY a. RITCHIE. Heart. 1911. Vol. II. Nr. 3. p. 177.

- 24) KINO F. *Gazeta Lekarska*. 1911.
- 25) KOCH. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 24.
- 26) HUMBLET. *Arch. intern. d. Physiol.* 1905. b III.
- 27) JÄGER. *D. Arch. f. kl. Med.* Bd. 100. H. 1 — 2. 1910. et *Zentrblt. f. inn. Med.* 1910. N. 22.
- 28) JANOWSKI W. *Współczesne metody badania serca. Monografia.* Nakładem Tow. Nauk. Warszawsk. Warszawa 1910. 8-vo p. VII+176.
- 29) LANGER E. *Cent. f. Gynaek.* Bd. 35. p. 346. 1911.
- 30) LEURET E. *Gaz. hebd. d. Sc. med. de Bordeaux*, 11. dec. 1910
- 31) LEWIS TH. *Mechanism of the heart beat* London 1911. 8-o. p. XVI+295.
- 32) LEWIS TH. *Verh. d. deutsch. path. Ges.* 1910, Bd. 14. p. 112.
- 33) LEWIS TH. *Heart*. 1910. Vol. II. p. 127.
- 34) LEWIS TH., OPPENHEIMER B. S. a OPPENHEIMER A. *Heart*. 1910 Vol. II. Nr. 2. p. 147.
- 35) LEWIS TH. a, MATHISON *Heart*. 1910 Vol. II Nr. 1. p. 17.
- 36) MACKENZIE IVY. *Verh. d. deutsch. path. Ges.* 1910, Bd. 14. p. 90.
- 37) MACKINTOSH a. FALCONER. *Heart*. 1911. Vol. II. Nr. 3. p. 222.
- 38) MARRIS H. F. *Heart* 1911. Vol. II. Nr. 1. p. 74.
- 39) MÖNCKEBERG J. *Verh. d. deutsch. path. Ges.* 1910. Bd. 14. p. 64.
- 40) NICOLAI. *Arch. f. Physiol.* 1910.
- 41) ORSÓS-VÉCS. *Verh. d. deutsch. path. Ges.* 1910. Bd. 14. p. 98.
- 42) RIEBOLD. *Z. f. kl. Med.* 1911. Bd. 73. p. 1—24.
- 43) SACHAROW et VENULET. *Medic. Obozr.* 1910. Nr. 9.
- 44) SAPPEYRO M. *Arch. p. l. Sc. med. T* 34. p. 529. 1910.
- 45) SCHMIEDEBERG. *Arch. f. Physiol.* 1910.
- 46) STRASBURGER J. *D. Arch. f. kl. Med.* Bd. 100. H. 5,6.
- 47) THOREL CH. *Verh. d. d. path. Ges.* 1910. Bd. 14. p. 72.
- 48) VALLETTE A. *Rév. méd. de la Suisse Rom.* 1910. Nr. 6.
- 49) VAQUEZ. H. et ESMEIN. *Les arythmies.* Paris 1911. p. 436. Baillière et fils.
- 50) WINDLE J. D. *Heart*. 1910. V. II. p. 95.
- 51) WINDLE J. D. *Heart*. 1910. V. II. p. 102.

Biblioteka Główna WUM

KS.1362



21000001362



www.dlibra.wum.edu.pl

SZPITAL IM. KAROLA I MA



B412.